Obsesif Kompulsif Bozukluk

Doç. Dr. K. Oğuz KARAMUSTAFALIOĞLU
Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Psikiyatri Kliniği, İstanbul

Özet

Obsesif kompulsif bozukluk (OKB) sık görülen bir rahatsızlıktır. Serotonin geri alım inhibitörleri(SSRI) ile tedavi edilen OKB de SSRI'lar ile % 60 düzeyinde yanıt alınır. Birinci basamak hizmetlerinde OKB'nin tanısı koyulabilir ve ilk aşama tedavisi başarıyle yapılabilir.

Anahtar kelime: OKB, birinci basamak, yaklaşım.

Summary: Obssesive compulsive disorder (OCD) is a frequently encountered disorder. OCD can be treated with serotonin reuptake inhibitors (SSRI) and 60% of the patients respond to treatment with SSRI's. OCD can be diagnosed and successfully treated at primary care.

Key Words: OCD, Primary care, management

Obsesif kompulsif bozukluk ilk olarak psikiyatrik literatürde Esquirol tarafından 1838'de tanımlanmıştır. Freud'dan günümüze kadar tanı kriterleri çok az değişikliğe uğramış az sayıdaki psikiyatrik bozukluktan biridir. Psikoanalitik, öğrenme teorileri ve biyolojik temelli açıklamalar getirilmiştir.

Obsesyon; uygunsuz ve belirgin anksiyeteye sebep olan, davetsiz (intrusive), egodistonik, ısrarlı fikir, düşünce, dürtü ve imgelerdir. Günlük yaşam problemleri konusunda abartılı endişeler obsesyon değildir. Kompulsiyon ise; bir obsesyona tepki olarak tekrarlayıcı, amaca yönelik, belirli kuralları olan, stereotipik hareketlerdir. DSM-IV'de kompulsiyonların sadece davranışsal değil zihinsel de olabileceği belirtilmiştir. Zarardan kaçınma ve riski azaltma davranışları vardır. İyi bir içgörü (belirtilerin saçma, anlamsız görülmesi) olabileceği gibi, içgörünün zayıf olduğu bir alt tip de tanımlanmıştır[1]. OKB hastalarında; düşünmeye, hissetmeye, eyleme geçmeye yönelik zorlanma (direnç) yaşanır. Kompulsiyonlar anksiyete ve gerginliğin azaltılmasına yönelik olup, haz alma yaşanmaz.

Klinik bulgu

OKB tablosunda üç önemli öğe vardır. Birincisi kişide tekrarlayıcı ve zorlayıcı nitelikte düşünce, imaj ve dürtü bulunmasıdır. İkinci olarak bu düşünce ve eylemlerin bilişsel ve davranışsal olarak kontrol edilme çabası olmasıdır. Bazen kişi bunlarla ustalıkla baş edebilir. Bazen de kontrol çabası yalnızca geçmişte kalmıştır, bugün artık kişi bunlara bütünüyle teslim olmuştur. Üçüncü olarak kişi obsesyonların iç kaynaklı olduğunu bilir[2].

Obsesyon tipleri

Saldırganlık Obsesyonları: Saldırganlık obsesyonlarının içeriğinde ya da bunların ardında yatan çağrışımlarda önemli ölçüde yer almakta ve sıklıkla başkalarına yönelik öldürme, yaralama, çeşitli şekillerde zarar verme düşünceleri biçiminde ortaya çıkmaktadır. Bu hastalarda düşünce büyüsel bir güce sahiptir ve eylemle eşdeğer tutulur. Bu nedenle sevilen bir kişiye karşı duyulan nefret, onun öleceğine ilişkin bir düşünce, bu kişiler üzerinde yoğun suçluluk duygularının eşlik ettiği o kişi gerçekten ölmüş ya da ölecekmiş gibi bir etki oluşturur. Zarar verme obsesyonu olan kişiler bıçak, makas gibi sivri nesnelerden, sevdikleri kişilerle yalnız kalmaktan kaçınırlar. Bazı hastalar ise; daha çok kendilerine zarar vermekten korkarlar. Bu tür obsesyonlar arabaların önüne atlama, kendini pencereden aşağı atma düşünceleri şeklinde ortaya çıkabilir[3-6].

Bulaşma Obsesyonları: Tuvalete gidildiğinde üzerine idrar sıçramış olabileceği, el sıkışmayla ya da kapı tokmakları, para gibi nesnelere dokunmayla idrar, dışkı, sperm bulaşabileceği şeklinde ortaya çıkar. Eşyalara dokunmaktan, insanlarla yakın temas kurmaktan kaçınırlar[3-6].

Kuşku Obsesyonları: Bir eylemin yapıldığından emin olmama durumu vardır. Ütüyü prizden çekip çekmediğinden, kapıyı kilitleyip kilitlemediğinden emin olamazlar. Ardından kontrol etme kompulsiyonları gelir[3-6].

Cinsel Obsesyonlar: İçeriği kişi için sıklıkla utanç verici ve kabul edilemez bir niteliktedir. Kişi çocuklarıyla, ebeveyniyle cinsel ilişkiye girdiği düşünce ya da imgelerine sahip olabilir. Eşcinsel olmakla ilgili korkuları içeren düşünceler tarzında da ortaya çıkabilir[3-6].

Simetri ve Kesinlik İhtiyacı ile Birlikte Olan Obsesyonlar: Nesnelerin ve olayların belli bir düzen ve konumda olması ya da eşyaların tam bir simetri içinde bulunmasıyla karakterizedir.

Dinsel Obsesyonlar: Genellikle dindar bir insanda günah sayılan düşüncelerin akla gelmesi şeklindedir.

Somatik Obsesyonlar: Kanser, AIDS, kuduz gibi hayatı tehdit eden bir hastalığa yakalanmayla ilgili olabilir. Böyle durumlarda sürekli bu hastalıklara yakalanma korkusu içindedir ve korunmak için çeşitli önlemlere başvurmaktadır[3-6].

Kompulsiyon tipleri

Obsesyonlara tepki olarak ortaya çıkan ya da belli kurallara göre, bazen de tekdüze bir biçimde uygulanan, yineleyici ve belirli bir amaca yönelik olan kompulsif davranışların en sık görülenleri temizlik ve kontrol etmeyle ilgili olanlardır. Bu davranışlar bir sıkıntıyı gidermek, korku oluşturan bir olayı etkisizleştirmek ya da önlemek üzere yapılmaktadır. Ancak yapılan etkinlik önlemek istenen şeyle gerçekçi bir biçimde ilişkili değildir ya da aşırıdır. Kompulsiyonlar; zihinsel eylemler olarak da karşımıza çıkabilir. Anksiyeteyi azaltmayı amaçlayan yineleyici tarzda dua etme, otomobil plakalarını ve evlerin yerini sayma, bazı kelimeleri belli sayılarda yineleme gibi düşünsel süreçler örnek olabilir[2].

Temizlik Kompulsiyonları: Yineleyen tarzda el yıkama, banyo yapma, sürekli evi ve eşyaları temizleme, saatlerce bulaşıkları ve çamaşırları yıkama şeklinde görülen kompulsiyonlardır. Böyle bir durumda kişi kendini, eşyalarını ya da çevresini kirli ve pis hissetmesinin üstesinden gelmeye çalışmaktadır[3-6].

Kontrol Etme Kompulsiyonları: Sıklıkla güvenliği sağlamakla ilişkili olarak ortaya çıkar. Hava gazı musluğunun kapalı olup olmadığı ya da ütünün prizde unutulup unutulmadığını defalarca kontrol edebilir. Evde yaşayanların hava gazından zehirlenmesi, evin havaya uçması ya da yangın çıkması gibi felaketleri önlemek amacıyla yapılmaktadır.

Düzenleme Kompulsiyonları: Bir denge ve simetri sağlamak üzere eşyaları belli bir düzen içinde tutmaya çalışma tarzındaki kompulsiyonlardır. Sıklıkla genel bir rahatsızlık duygusunu hafifletmek üzere yapılır[3-6].

Tekrarlama Kompulsiyonları: Bir takım davranışların belli bir tarzda ve sayıda yinelendiği kompulsiyonlardır. Bu tür durumlarda törensel davranışın tam olarak yapıldığından emin olamaz ve davranış emin oluncaya kadar yinelenebilir.

Sayma Kompulsiyonları: Otomobil plakalarını, apartman katlarını sayma tarzında ortaya çıkar. Zihinsel kompulsiyonlardır.

Dokunma Kompulsiyonları: Kişinin kendini belli nesnelere dokunmak zorunda hissettiği kompulsiyonlardır[2-6].

Biriktirme Kompulsiyonları: Bir şeyi gereksinim duyulmadığı halde satın alma, sahip olunan hiçbir şeyi atamama tarzındadır.

OKB bulguları cinsiyet açısından değerlendirildiğinde; kirlilik obsesyonları ve temizlik kompulsiyonu kadınlarda; saldırganlık, cinsellik, düzenlilik, simetri obsesyonları ve kontrol kompulsiyonunun erkeklerde daha fazla görüldüğü saptanmıştır[2].

Epidemiyoloji

OKB 1980'lere kadar nadir bir bozukluk olarak düşünülse de duyarlı değerlendirme ölçülerinin geliştirilmesiyle, psikiyatrik bozukluklar arasında dördüncü sıklıkta bulunmaktadır[3]. Toplum tarama verilerine dayanan çalışmalara göre OKB'nin altı aylık prevalansı %1.5 (0.7-2.1), yaşam boyu prevalansı %2.5 (1.9-3.3) olarak saptanmıştır[4]. OKB'nin yaşam boyu prevalansı ülkeden ülkeye değişiklik gösterir. Çalışmaların bir kısmı erişkin populasyonda cinsiyet farkı olmadığını göstermektedir. Buna karşılık bazı çalışmalara göre kadınlarda daha sıktır. Yedi ayrı ülkede yapılan epidemiyolojik çalışmaların analizinde, kadın-erkek oranı 1.2 -1.8 olduğu saptanmıştır. Çocuk ve ergenlerde ise erkeklerde kızlara göre daha sıktır. Irk, etnik grup, eğitim, medeni durum, meslek, kültür, ekonomik durum gibi sosyodemografik faktörlerle anlamlı ilişki bulunmamaktadır[5].

Cinsiyette ise; çocukluk ve ergenlikteki OKB'nin erkeklerde daha sık görüldüğü, erkek çocuklarında daha erken yaşta bulguların başladığı, erkeklerde psikotik bozukluk birlikteliğinin daha sık olduğu ve prognozun erkeklerde daha kötü olduğu saptanmıştır. Hastaların %25'inde bulgular çocuklukta, %29'unda adolesan dönemde başlamaktadır. Ergenlerde yapılan çalışmalarda bulguların 9-18 yaş arasında görüldüğü belirtilmiştir. Ancak 2 yaşında OKB tanısı konan olgular bildirilmiştir[5-7]. Erken yaşta başlangıcın erkeklerde daha sık, tik bozukluğu ve trikotillomani sıklığının daha yüksek, aile yükünün artmış, farmakolojik tedaviye kötü yanıt olduğu ve simetri obsesyonu ile düzenleme kompulsiyonun görülme sıklığının daha fazla olduğu saptanmıştır[8-10].

OKB'yi anlama

OKB'nin başlangıcı genellikle sinsidir, nadiren tetikleyici olay saptanır. Yaşanan stresli durumlar bulgularda alevlenmelere yol açabilir. Gebelik, streptokok infeksiyonunu takiben ani gelişen bazı vakalar bildirilmiştir. OKB; kronik, progresif gidişli veya dalgalı seyirli olabilir. Bazı çalışmalarda bir yıl içinde OKB epizodunun %60-70 arasında düzeldiği görülmüştür[11,12]. Bu da hastalık tedavi edilmeden de bulgu şiddetinin artıp azalabildiğini göstermektedir. Bazı çalışmalarda ise OKB bulgularında dalgalanmalar görülmekle birlikte, çoğu vakada bulgular sebat etmiştir. Bu da, bazı hastaların bulgularıyla yaşamayı ve baş etmeyi öğrendiklerini ya da teslim olduklarını düşündürmektedir. Hastaların bulguların başlaması ve tedavi arayışları arasında ortalama yedi yıl geçtiği saptanmıştır. Hastaların bulguların alışılmadık ve mantıksız olduğunu saptayabilmesine karşılık, bulguların kendisinden kaynaklandığını düşünerek utanma, delirme hissine kapılabilir. Bu durum tedavi arayışını geciktirebilir ya da birinci basamak veya psikiyatri dışı hekime duygusal veya fiziksel bulgular ile başvurabilirler.

Kadınlara özgü durumlar ve OKB

Menarş, premenstrüel dönem, gebelik, puerperium OKB başlaması ile ilişkili bulunmuştur.

Gebelikte OKB başlayabilir veya alevlenebilir. Gebelikte çıkan OKB'de komorbid depresyon, davetsiz şiddet düşünceleri ile kirlenme obsesyonlarının sıklığı ve SSRI'lara olumlu yanıt söz konusudur. Lohusalıkta OKB başlayabilir veya alevlenebilir, süt vermenin OKB şiddetini arttırdığını gösteren veri yoktur. Süt verme gebelik esnasında oluşmuş olan subklinik OKB bulgularını giderebilir. Menopozdan sonra

başlayan OKB pek beklenene bir şey değildir ancak menopoz esnasında OKB'de relaps görülebildiği bildirilmiştir[13,14].

Gidiş ve prognoz

OKB'nin izlem çalışmalarında; iyileşme ve yanıt verme azami %20, alevlenme ve kısmi veya tam iyileşmenin olduğu dalgalanma dönemleri %2-47 ilerleme ve kötüye gidiş %5-14 olarak saptanmıştır.

OKB'de kötü gidişin belirleyicileri şunlardır. Hastalığın erken yaşta başlaması, evli olmama, başlangıçta hastalığın şiddetli olması, hastalığın uzun ve süregen olması, belirgin büyüsel düşüncenin, sanrıların, kişilik bozukluklarının (özellikle şizotipal, paranoid ve sınır kişilik) mevcudiyeti, OKB'nin bipolar bozukluk ve yeme bozukluğu ile birlikte olması, kötü sosyal uyum ve sosyal becerilerin yetersiz olması olarak belirlenmiştir[11,12].

Etyoloji ve patofizyoloji

OKB'nin başlangıcı ve oluşumu hakkında kesin bilgiler olmasa da belirli ekoller tarafından kanıta dayalı açıklayıcı bilgiler mevcuttur. OKB tek tip veya homojen bir bozukluk olmayıp, heterojen bir tablo olduğu kabul edilmektedir.

OKB ve genetik çalışmalar

OKB ile ilgili genetik veriler, çevresel faktörlerin ayırt edilme güçlüğü ile birlikte birtakım genetik bileşenlerin olduğunu desteklemektedir. 16 OKB'li çocuk ve ergenin 145 akrabası incelenmiş babaların %15'inde, annelerin %9'unda OKB görülmüş, buna ek olarak da anne ve babaların %13'ünde subklinik OKB saptanmıştır. Babaların %20'si, annelerin %2'sinde obsesif kişilik özellikleri bulunmuştur. OKB ve subklinik OKB için yaşa göre düzeltilmiş riskin %35 olduğu bildirilmiştir. Simetri obsesyonları ve düzenleme kompulsiyonları olan hastaların yakınlarında bu oran %45 olarak saptanmıştır. OKB'de ikiz çalışmaları yapılmış, OKB konkordans oranı monozigot ikizlerde %75 iken, dizigot ikizlerde %47 olarak bulunmuştur. İkiz çalışmaları kalıtsal bir faktör olduğunu desteklemektedir[15,16].

OKB ve serotonin

Farmakoterapotik olarak serotonin üzerinden etkili bazı ilaçların OKB tedavisinde etkili oldukları görülmüştür. OKB hastalarında BOS'da serotonin metaboliti 5-HIAA düzeylerinin arttığı saptanmıştır, bu durum serotonin geri dönüşümünün artışını gösterir. Yani sentezde ya da hücre içi yıkımda bir artışı yansıtır. Klomipramin tedavisinden sonra, OKB'nin klinik tablosundaki düzelme ile BOS 5-HIAA değerlerindeki düşüş arasında bir korelasyon olduğu görülmüştür[17]. Yine, klomipramine klinik cevapla, trombositlerde ki 5-HT azalması arasında pozitif bir korelasyona işaret edilmektedir. İlginç olarak farmakolojik olmayan yöntemlerle, örneğin davranış terapisiyle sağlanan iyilik halinde de, trombosit 5-HT düzeyinde düşüş görülmektedir. Ayrıca bazı çalışmalarda OKB semptomlarındaki iyileşmeyle klomipraminin serum düzeyleri arasında bir korelasyon olduğunu ancak daha çok noradrenalin gerialımını engelleyen aktif metaboliti desmetilklomipraminin düzeyleriyle böyle bir korelasyon olmadığı saptanmıştır. Serotonerjik disfonksiyonla ilgili diğer önemli bir nokta trazodon metaboliti ve bir serotonin agonisti olan meta-klorofenilpiperazin (m-CPP) verildiğinde, OKB hastalarında anksiyete ve obsesyonların artmasıdır[18-21].

OKB ve dopamin

OKB patogenezinde dopamin nörotransmisyon sisteminin de rolünün olabileceğini destekleyen birçok veri vardır. Beyinde özellikle bazal gangliyonlarda dopamin ve serotonin sistemleri arasında anlamlı anatomik ve işlevsel bağlantıların olduğu ortaya konmuştur. Ayrıca düşük doz antipsikotik ilaçlar SSRI ile kombine kullanıldığında tedavi yanıtını yükseltebilmektedir. Dopamin nöronlarının fazla olduğu beyin bölgelerinden olan bazal gangliyonlarda infeksiyöz, toksik, vasküler hasarlardan sonra obsesif kompulsif belirtilerin ortaya çıktığı bildirilmiştir. Sydenham koreli hastalarda da obsesif kompulsif belirtiler görülebilir. Yine OKB'li hastaların bir kısmında dopamin disregülasyonu ile ilgili istemsiz hareketler ve ince motor koordinasyonda bozukluk gibi silik nörolojik belirtilerin bulunması, OKB oluşumunda dopamin hipotezini destekleyen bulgular olarak alınmıştır[18,21].

OKB ve nöroimmunoloji

Pediatrik Otoimmün Nöropsikiyatrik Bozukluk (PANDAS); streptokok infeksiyonu ile ilişkilidir. Antikor aracığı ile olan inflammasyon bazal ganglionlarda büyümeye yol açar. Kaudat nükleus, putamen ve globus pallidusda artmış volümleri çocuklarda streptokok ilişkili OKB'lerde görülebilir. Putamen ve globus pallidus volümünde artış, artmış ASO antikor titresi ile ilişkili bulunmuştur. Streptokok infeksiyonları ve çocuklarda OKB ve tik bozukluklu gelişimi ile ilgili olası bağlantılar OKB'nin immunolojik, otoimmun bir bozukluk olabileceğini ileri sürmektedir. Pediatrik streptokok enfeksiyonu geçiren hastalarda obsesyon ve kompulsiyonlar gelişebileceği unutulmamalı ve öykü alırken olup olmadıkları sorulmalıdır. A grubu **b** hemolitik streptokok enfeksiyonlarının romatizmal ateşe yol açtığı, bu hastaların %10-30'unda sidenham koresi geliştiği bilinmektedir. Sidenham koresi nöropsikiyatrik bir sendrom olup önde giden ve sık görülen psikiyatrik tablonun obsesif kompulsif belirtilerinin olması; bu belirtilerin antibakteriel veya steroid tedavisi ile düzelme göstermesi OKB ve immunoloji arasındaki bağlantıya işaret etmektedir[22,23].

OKB ve nöronal patoloji

OKB ve nörolojik bozukluklar arasındaki ilişki uzun zamandır dikkat çekmektedir. Epileptik nöbet, kafa travması, beyin enfarktı, beyin tümörleri, herpes simplex ensefaliti, gelişimsel bozukluklar, diabetes insipidus, multiplskleroz ve akut intermitant porfiride OKB semptomlarının ortaya çıktığı bildirilmiştir. Bu konuda yapılan ilk çalışmaların birinde; 104 obsesif hastanın %19.4'ünde ensefalit, menenjit, epilepsiye ait nörolojik bulgular saptanmıştır. 1915-1926 yılları arasındaki pandemik viral ensefalitis letarjika hastalarında erken

dönemde OKB bulguları saptanmıştır. MR incelemelerindeki değişimler beyin gelişmesinde oluşan normal nöronal yıkım programının değişmesi veya miyelinizasyonda azalma anlamına gelebilir[22].

OKB'de bazal gangliyon disfonksiyonu

Beyni etkileyen durumlarda nörolojik ya da psikiyatrik bozukluktan biri ön planda olsa da bazal ganglionların etkilenmesiyle her iki bozukluk sık birliktelik gösterebilmektedir. Bazal ganglionlarla ilişkili nörolojik bozukluklarla OKB'nin ilişkisi gösterilmiştir. Bunlar sidenham koresi, parkinson hastalığı, huntington hastalığı ve tourette sendromu ve daha nadir görülen bazal ganglion (nöroakanthozis, idiopatik spasmatik tortikollis) hastalıklarıdır[24-27]. Bazal ganglionların direkt bağlantılı motor, okülomotor, dorsolateral prefrontal, lateral orbitofrontal ve ön singulat direkt bağlantılarının olması, görüntüleme yöntemleriyle saptanan bulgular, (kaudat nükleusun asimetri artışı, nükleus lentikülariste (globus pallidus ve putamen) ve kaudat nükleusta volüm azalması) farmakolojik tedavi sonrası bu bölgelerdeki değişimlerin saptanması, bu bölgeye uygulanan cerrahi müdahale sonrası iyileşmelerin bildirilmesi bu bölgenin önemini artırmaktadır ve OKB'nin daha anlaşılır olması, yeni tedavi seçenekleri ve tedavinin geliştirilmesi için bazal gangliyonların önemi artmaktadır[28-29].

OKB ve beyin görüntüleme çalışmaları

Kortikostriatal varsayım; OKB'de kortiko-striato-talamo-kortikal devredeki disfonksiyona işaret eder. Bu model korteks ile talamus arasındaki iletim yolundaki bozukluğun obsesyona ya da obsesyon benzeri bulgulara yol açtığı, striatumdaki anormalliklerin kompulsiyon ve tekrarlayan motor hareketlere sebep olduğunu vurgular.

Manyetik rezonans incelemesi yapılan OKB hastalarında talamus ve nükleus lentikülaris bölgelerinin normallerle eşit büyüklükte olmasına rağmen, nükleus kaudatus bölgesinin büyüklüğünün normallere göre azalmış olduğu görülmüştür[30]. PET çalışmalarında da, kaudat nükleus ve lateral orbitofrontal kortexlerde bilateral olarak artmış bir metabolik hız olduğu görülmüştür[31].

OKB'nin işlevsel beyin görüntüleme çalışmaları; OFC, kaudat nukleus, talamusta anormallikler olduğunu gösterir. Bu çok iyi tanımlanmış nöroanatomik devrelerle bağlantılı bir bilgidir. Bu bölgelerde artmış aktivite tedaviye yanıtla azalır ve bulguların provokasyonu ile artar[32].

OKB ve elektrofizyoloji

Epileptik nöbetleri olan hastalarda preiktal, iktal ya da interiktal OKB semptomları bildirilmiştir. Elektriksel stimülasyon çalışmalarında, singulat sistemdeki aşırı aktivasyonun obsesif kompulsif semptomlara yol açtığı yönündeki bulgular ağır basmaktadır. OKB'li hastalarda %10-60 oranında değişen oranlarda EEG anormallikleri saptanmıştır[33].

OKB ve bilişsel-davranışçı etkenler

OKB'nin oluşumu ve devamının açıklanmasında iki aşamalı öğrenme kuramı; klasik koşullanma yolu ile öğrenilen korku, kaçınma davranışlarıyla artarak pekişir ve devamlılık kazandığını belirtir. Görece yüksüz bir uyaran zararlı ya da kaygı oluşturucu nitelikteki olaylarla eşleşmiş durumdaki bir tepkili koşullanma süreci vasıtası ile birleşip korku veya kaygı haline gelir. Böylece önceki yüksüz obje ve düşünceler kaygı ya da sıkıntı oluşturma yeteneği olan koşullu uyaranlar haline gelirler. Kaçınmanın kaygısını azalttığını gören kişi, bu kaçınma davranışları sayesinde ödüllenmiş olur ve kaçınma davranışı pekişir[34].

OKB ve psikodinamik etkenler

Psikanalitik bakış açısından, obsesif kompulsif nevrozun oluşumunda merkezi rol oynayan mekanizma gerilemedir (regresyon). Gerileme; kişinin saplanmış olduğu nesne ya da doyum biçimlerine geri dönülmesidir. Bu hastalarda, ödipal döneme ait dürtü ve isteklerin yarattığı ciddi çatışma durumlarında, bu istekler kısmen ya da tamamen bırakılarak anal dönemin istek ya da gereksinimlerine geri dönülmektedir. Bu şekilde ödipal döneme ait dürtü ve isteklerin neden olacağı anksiyeteden kaçınılırken, anal döneme ait çatışmalar ön plana çıkmaktadır. Anal dönemin belirgin özelliklerinden biri hemen hemen eşit düzeydeki birbirine zıt dürtüler arasında çatışmanın olmasıdır. Eş zamanlı olarak sevgi ve nefret duygularına sahip olan kişinin duygu ve davranışlarında iki değerlilik (ambivalance) mevcuttur. Bu özelliği nedeniyle de her eyleminde sevgi ve nefret arasındaki karşıtlığı yaşar. Bu durum belirgin olarak, eyleme geçme aşamasında yaşanan tereddütlerde, kararsızlıklarda kendini gösterir.

Psikanalitik kurama göre; saldırgan ve cinsel dürtülerle başa çıkmada kullanılan anal döneme özgü üç temel savunma mekanizması tanımlanmıştır: Yalıtma (isolation), yapma bozma (undoing), karşıt tepki oluşturma (reaction formation). Obsesif kompulsif belirtilerin şeklini ve niteliğini belirleyen de bu savunma mekanizmalarıdır. Yalıtma tam olarak gerçekleştiğinde dürtünün duygusal bileşeni düşünsel içeriğinden ayrılarak bilinç dışına itilmektedir. Bu şekilde hasta sadece duygudan arındırılmış bir düşüncenin bilinç düzeyinde farkına varmaktadır. Kompulsif eylemlerin, dürtünün denetimini ve anksiyetenin yatıştırılmasını amaçlayan yapma bozma mekanizmasının bir sonucu olduğu kabul edilmektedir. Yapma bozma mekanizmasıyla, eylem bir ikinciyle iptal edilmekte ve böylece sanki hiçbir eylem yapılmamış gibi olmaktadır. Hastalar bu tür eylemler yoluyla korkutucu obsesif duygu ve düşüncelerden akılcı olmayan bir biçimde bekledikleri zararı önlemeye ya da bozmaya çalışırlar. Egonun tehlikeli bulduğu bazı dürtülerin etkileri bu tür bir mekanizmayla bozulmakta ya da başka bir ifadeyle yok sayılmaktadır. Obsesif kompulsif nevrozlarda kullanılan bir diğer mekanizma; karşıt tepki oluşturmaktır. Bu mekanizmayı kullanan kişi dürtüsel bir tehlikenin tehdidi karşısında kişilik yapısını bu dürtüsel tehlike sürekli olarak varmışçasına değiştirerek her an tehlikeye karşı hazırlıklı olunan bir tutumu benimser. Bu kişiler bilinç düzeyinde altta yatan dürtünün tam tersi bir tutumu sergilerler. Örneğin; nefretin

bilinç dışı kılınması, sevginin aşırı vurgulanması ile sağlanmaktadır. Böylece ortadan kaybolan tutumun bilinç dışı olarak sürmesine karşın nefretin yerini sevgi, zalimliğin yerini nezaket, inatçılığın yerini itaatkarlık almaktadır. Dürtüsel pislik ve düzensizlik isteklerine karşı koyan bu kişilerin temizlik ve düzene olan düşkünlükleri dikkat çekicidir. Temizlik ve düzen duygularının katılığı yanında zaman zaman pislik ve düzensizlik eğiliminin patlak vermesi bu tür bir kişilik özelliğinin tepkisel niteliğini ortaya koyar[35].

Komorbidite

OKB'de ülkemizde yapılan çalışmada depresyon %56, özgül fobi %37 ve agorafobi %27 ile en sık komorbid durumlar olarak bulunmuştur[36]. OKB'de eş zamanlı komorbidite oranları şöyle bulunmuştur: %46.5 özgül fobi, %31.7 major depresyon, %13.8 panik bozukluk, %24.1 alkol kötüye kullanımı ya da bağımlılığı, %12.2 şizofreni, %1.3 şizofreniform bozukluk, %17.6 diğer ilaç kötüye kullanımı ve bağımlılığı olarak tespit edilmiştir.

Birden fazla tanısı olan vakalarda şizofreni, panik bozukluk ve fobiler ilk başlayan bozukluklardır. Alkol ve madde kötüye kullanımı ise çoğunlukla kendi kendini tedavi etme arayışlarının sonucu olarak OKB'ye ikincil olarak gelişmektedir[37-38].

OKB ve depresyon

Major depresyon ile yaşam boyu birliktelik %65, eş zamanlı birliktelik %30 olarak saptanmıştır. Depresyon genelde OKB'nin çaresizlik, moral bozucu etkisine ikincil olarak gelişmektedir. Depresyon birlikteliği olmayan OKB'ye kıyaslandığında farmakolojik tedaviye ve özellikle davranışçı terapiye daha az yanıt verir. Davranışçı terapi için öncelikle depresyon tedavisine odaklanmalıdır. OKB ve depresyonda görülebilecek ortak belirtiler; ambivalans, ümitsizlik, özgüven azalması, anksiyete, kendini eleştirme, huzursuzluk, suçluluk duygusu, hipokondriak uğraşlardır[37,38].

Unipolar depresyon ve OKB'nin birlikte bulunduğu hastalar ile bipolar depresyon ve OKB'nin bulunduğu hastalar karşılaştırıldığında; unipolar bozukluklu OKB'de eşlik eden anksiyete bozukluğu olarak yaygın anksiyete bozukluğu daha sık görülürken, bipolar depresyonlu OKB'li hastada panik bozukluğu ve agorafobi daha sık bulunmuştur. Obsesyon tipi olarak saldırganlık ve filozofik, garip içerikli obsesyonlar unipolar depresyonda, cinsel, dini, simetrik obsesyonlar bipolar depresyonlu OKB hastalarında daha fazla saptanmıştır[39].

OKB ve bipolar bozukluk

Obsesif kompulsif bozuklukta bipolar bozukluğun tespiti dikkat gerektirir. Yaşam boyu birliktelik sıklığı epidemiyolojik araştırmalarda %14-21, klinik çalışmalarda %10-35 olarak bulunmuştur. OKB'de bipolar bozukluk sıklığı %7-15 aralıklarında bulunmasıyla birlikte çoğunun bipolar II bozukluğu olan %55'lere varan sıklık bildirilmiştir[40-42]. OKB ve bipolar bozukluğun birlikte olduğu bulgu profili incelendiğinde; erişkinde cinsel ve dini obsesyonların, çocuk ve ergenlerde filozofik ve garip içerikli obsesyonlar daha sıklıkta bulunmuştur. Bir çalışma obsesyon ve kompulsiyonların manik/hipomanik evrede gerileme, depresif evrede kötüleşme olduğunu belirtmiş diğer çalışmalar obsesyon ve kompulsiyonların manik, hipomanik veya depresif evrede kötüleşme veya gerileme olabileceğini bildirmektedir[42,44,45]. Tedavide önemli nokta SSRI'ların bu hastalarda kullanımı halinde manik/hipomanik atak riskine karşın dikkatli gözlenmesidir.

OKB ve şizofreni

DSM-IV için yapılan alan çalışmalarında dört yüz otuz OKB hastası, yedi merkezde yapılandırılmış görüşmelerde ele alınıp OKB içgörüsü değerlendirildiğinde içgörü spektrumu çok geniş bulunmuş; %4 kesinlikle ve %25 neredeyse kesinlikle rituellerini uygulamazlarsa zararlı sonuçlarının oluşacağını kabul etmişlerdir[46,47]. Bunun üzerine DSM-IV'te OKB için zayıf içgörülü tip: "Mevcut epizodun çoğu zamanında, kişi obsesyon ve kompulsiyonlarının abartılı ve sebepsiz olduğunu fark etmemektedir." alt grubu tanımlanmıştır. Obsesyonların her zaman anlamsız olduğu tanımlaması obsesyonlar için zaruri veya esas olan bir öğe değildir. Obsesyonların zayıf içgörülü tipi ile hezeyan ve aşırı değerlendirilmiş fikirlerin ayırımı önemlidir. Eisen ve Rasmussen 475 OKB olgusunu değerlendirmiş ve şizofreni %4, hezeyanlı bozukluk %2, şizotipal kişilik bozukluğu %3, içgörü zayıf tip %6 olarak bulmuştur[46-48]. Şizofreni'de OKB %8-26, obsesif kompulsif bulgular ise %10-52 oranında yüksek sıklıkta görülmektedir[49-51].

Son yıllarda yapılan çalışmalarda yüksek oranda bulunan birliktelik şizofrenide atipik antipsikotik kullanımı dolayısıyla ilaç sebepli olabilir. Şizofrenide kalıcı obsesif kompulsif bulgular ve OKB şizofreni prognozunu kötüleştirir. OKB'li sizofrenide tedaviye klomipramin eklenmesi ile psikozun alevlenmediği, OKB semptomlarının azaldığı ve bir bölüm hastada psikotik belirtilerin belirgin olarak azaldığı saptanmıştır. Obsesif kompulsif özellikli şizofrenide daha fazla negatif semptom, bozulmuş soyutlama ve stereotipik bulgular saptanmıştır[52]. Çocukluk çağı şizofrenisi ve OKB'si değerlendirildiğinde; çocukluk çağı şizofrenisinde çocuk patolojik mental içerikleri yabancı algılamaz ve benimsemiştir. Çocukluk OKB'sinde ise anksiyete, panik ve fantaziler çocuğun çevreden dikkatini geçici olarak uzaklaştırır. Gerçeği değerlendirme yetisi bozulmaz. Soyutlama bozukluğu ve diğer düşünce bozukluğu görülmez[53-55].

Psikozda görülen obsesif kompulsif belirtiler değerlendirilirken şunlara dikkat edilmelidir:

1. Şizofrenide görülen obsesif kompulsif belirtiler pür OKB'deki belirtilerle benzerlik gösterir.
2. Tekrarlayıcı eylemler obsesyon sonrası değil de psikotik düşünce ardından gerçekleşiyorsa kompulsiyon olarak değerlendirilmemelidir.
3. Şiddet imajları gibi hezeyan şeması içinde tekrarlanan, zorlayıcı düşünceler obsesyon olarak değerlendirilmemelidir.

4. Primer obsesif yavaşlık yanlış olarak prodromal şizofreni veya psikotik bozukluk gibi değerlendirilmemelidir.

Sonuç olarak obsesif kompulsif bulgular psikotik içerikle iç içe olabilir, yalnızca şizofrenin prodromal kısmında bulunabilir. Nöroleptik kaynaklı olabilir. Eş zamanlı olarak ayrı iki bozukluk olarak bulunabilir. Psikotik özellikli OKB şizofreni değil OKB'nin şiddetli bir tipidir. Şizofrenide OKB nadir olmayıp %10-15 düzeyinde olup prognozu kötüleştirir ve antiobsesyonel tedavi psikozun da iyileşmesi açısından yararlı olabilir. Bu konuda çalışmalar henüz emekleme düzeyinde olup gelecek için umut vericidir.

OKB ve kişilik bozuklukları

Obsesif kompulsif kişilik bozukluğunun geçmişte OKB ile bir bütün, sık birliktelikleri olan veya OKB'nin obsesif kişilik bozukluğunun üzerine gelişmiş olarak düşünülse de günümüzdeki çalışmalar bu hipotezleri desteklememektedir. Obsesif kompulsif kişilik bozukluğunun OKB'de %6'lı oranlarda bulunduğu, kaçıngan, şizotipal ve paranoid kişilik bozukluklarının OKB'de benzer sıklıkta bulunduğu hatta bağımlı ve histrionik kişilik bozukluğunun daha sık olduğu saptanmıştır[56-57].

OKB ve anksiyete bozuklukları

Bir anksiyete bozukluğu olan OKB'nin diğer anksiyete bozuklukları ile aynı odaktan kaynaklandığı geçmişte düşünülse de yaşam boyu birliktelikler; özgül fobide %22, sosyal fobide %18 ve panik bozukluğunda %12-17 olarak saptanmıştır. Tedavide bu birlikteliklerin tedavisi önem arz etmektedir[58].

OKB ve obsesif kompulsif spektrum bozuklukları

Tekrarlayıcı davranışlar, zorlayıcı düşünceler, klinik görünümde kalıcılık, bir kısmının SSRI'a cevap vermesi OKB ile benzer özellikler taşımaktadır. Spektrum bozukluklarının depresyon ve diğer anksiyete bozuklukları ile birlikteliği OKB'ye göre daha sık bulunmuştur.

Bu grupta düşünülen bozukluklar şunlardır:

Trikotillomani, tırnak yeme, patolojik kumar, kleptomani, kompulsif alışveriş yapma, cinsel kompulsiyon, yeme bozuklukları (anoreksiya nervosa, bulimnia nervosa), somatoform bozukluklar (hipokondriazis, vücut dismorfik bozukluğu), nöropsikiyatrik bozukluklar (tourette hastalığı,sindenham koresi), yaygın gelişimsel bozukluklar (otizm, asperger hastalığı), tekrarlayıcı self mutilatif davranış, dermatolojik durumlar (dermatit artefaktı, kompulsif deri yolma).

Bu bozukluklardan tik bozukluğu, hipokondriazis, vücut dismorfik bozukluğu ve trikotillomaninin OKB ile daha yakın ilişkili olduğu bulunmuştur[59-61].

Ayırıcı tanı

Öncelikle obsesyonların depresif içerikli tekrarlayıcı düşünceler, aşırı değerlendirilmiş fikirler, hezeyanlar ve patolojik kaygılardan, kompulsiyonların impulsif davranışlardan ayırt edilmesi gereklidir.

Tıbbi durumlar: Tourette ve diğer tik bozuklukları, travma, post ensefalit, temporal lob epilepsisi ayırıcı tanıda düşünülmesi gerekli tıbbi durumlardır. Tourette bozukluğunda %90 oranında kompulsif belirtilerin olması, 2/3'lük kısmının obsesif kompulsif bozukluk tanı ölçütlerini karşılaması bu bozukluğun ayırıcı tanıda mutlak ele alınmasını işaret etmektedir. Tik bozukluğunda kompulsif benzeri davranışlar anksiyete veya zararı önlemeye yönelik değildir[10].

Major depresyon: OKB ve depresyonda görülebilecek ortak belirtiler; ambivalans, ümitsizlik, özgüven azalması, endişe, kendini eleştirme, huzursuzluk, suçluluk duygusu ve hipokondriak uğraşlardır. Depresif hasta tekrarlayıcı düşüncelerini tuhaf ve alışılagelenin dışında algılamaz ve onları durdurmak için kaçınmak istemez ve depresif duygudurumuna uyumludur. Örneğin; ben işe yaramıyorum düşüncelerini mantıklı bulur ve kendisinin bir parçası olarak görür. OKB'de düşünce gelecekte olabileceklerin önlenmesine yöneliktir. OKB hastanın zihninde 'eğer telefona dokunursam kirlenirim ve çocuklarıma enfeksiyon taşırım' düşüncesi varsa bunu tuhaf olarak görür [10,37].

Yaygın anksiyete bozukluğu: Aşırı endişe duyarlar; bu obsesif düşünceye benzer fakat hastaların bu endişelerini yaşam olayları ile ilgili, gerçekçi ve egoya uygun olarak görürler[10].

Fobik bozukluklar: Fobik bir tepki dış bir nesne ya da durumdan zarar geleceği korkusu ile birliktedir. Bu korkular fobik nesne ya da durumdan kaçınılarak denetim altına alınmaktadır. Korkularına karşı kompulsif davranışlar göstermezler[10].

Şizofreni: Şizofreninin gelişim aşamasında geçici ve değişebilen obsesif kompulsif belirtiler görülebilir ve tablo tam yerleştikten sonrada ara ara ortaya çıkabilir. Şizofrenik bulguların bulunmaması ve gerçeği değerlendirme yetisinin bozulmaması ayırıcı tanıda önemlidir[51].

Beden dismorfik bozukluğu: BDB normal görünümlü bir kişinin görünümünde hayali bir kusurun olduğunu düşünmesi ya da hafif bir bedensel kusuru olduğunda yoğun bir kaygı duymasıdır. BDB'de zihinsel uğraşıların genellikle anlamsız ya da saçma olarak görülmemesi ve sıklıkla zayıf bir içgörüsü olduğu bilinmektedir[60].

Hipokondriyazis: Hipokondriyak hastalarda gerçek dışı bir zihin meşguliyeti vardır ve fiziksel bir hastalıktan yakınırlar. Bu obsesyona benzer. Ayrıca somatik kontroller ve düzenli doktor ziyaretleri anksiyeteyi azaltmak için yapılan kompulsif hareketlere benzer. Fakat hipokondriyaklar belirgin bir kompulsif tekrarlayış göstermezler. Hasta anksiyeteyi azaltmak için (ki azaltmak istediği anksiyete, somatik şikayetlerden dolayıdır) bir davranış sergilemiyorsa (doktor başvuruları gibi) OKB tanısı daha doğru olur[61].

Patolojik kumarbazlık ve madde bağımlılığı

Kompulsif davranışları kompulsiyondan farklıdır çünkü burada hastalar yaptıklarından zevk alırlar[59].

Obsesif kompulsif kişilik bozukluğu: Çalışma hayatına aşırı düşkünlük, inatçılık, kırılganlık, katı tavır ve tutum, kişiler arası ilişkilerde sıcaklığın eksikliği, düzenli olma ve mükemmeliyet düşüncesi genellikle OKB ile karışır fakat bu kişilerde obsesyon ve kompulsif davranışlar yoktur, kişilik organizasyonu olarak yaşamlarının önemli bir kısmını oluşturur ve medikasyona cevap vermezler. Bulgular kişilik bozukluğunda hasta tarafından egosintonik (benliğe uyumlu) olarak yaşanır[57].

Tedavi:

OKB tedavisinde çeşitli zorluklar bulunsa da günümüzde OKB tedavisi için etkili tedaviler bulunmaktadır. Tedaviye kötü veya kısmi yanıt veren hastalar olsa da öncelikli ve gerçekçi yaklaşım; bulgularının hafifletilmesiyle birlikte, işlevselliğin iyileştirilmesi olmalıdır. Farmakolojik tedavi ve bilişsel davranışçı terapi tedavinin temelini oluşturmaktadır. Elektro konvülsif tedavi, nörocerrahi dirençli hastalar için uygulanabilecek alternatif tedaviler arasında bulunmaktadır. Antidepresan ilaçlardan klomipramin, fluoksetin, fluvoksamin, sertralin, paroksetin, sitalopram ve essitalopramın antiobsesyonel etkisi vardır[62-68]. Ancak antiobsesif ilaçların klinik kullanımı diğer antidepresiflerden farklıdır. SSRI'lardan biri optimal dozda en az 12 hafta kullanılır. Bir SSRI başarılı olmazsa başka bir SSRI denenir. Kullanılacak üç değişik ajandan birinin klomipramin olması önerilir. Öncelikle yüksek dozlarda ve uzun süreli kullanılmalıdır. Tedavi cevabı ancak 2-2.5 ayda en üst noktasına ulaşır.

Üç ajan sırasıyla başarızsa diğer farmakolojik stratejilere geçilir. Bu noktada tedavi ikinci basamakta sürdürülmelidir. OKB ilk aşama tedavisinde öncelikle yan etkilerinin klomipramine kıyasla azlığı göz önüne alınarak serotonin geri alım inhibitörleri kullanılır. Klomipramin serotonerjik olmayan reseptörlere de affinite gösterir ve yan etki daha fazla görülür. SSRI'lar veya klomipramin OKB tedavisinde tek ajan olarak %50-60 başarılıdır. Farmakolojik ve davranışsal tedavi kombinasyonu ile semptomların %60-70 oranında azaltıldığı söylenebilir[68-69]. Ayrıca tedavi sonrası birkaç obsesif semptom kalabilir ve OKB hastalarının tedaviye cevap verdiğini söyleyebilmemiz için semptomların yarısını ortadan kaldırmamız yeterlidir.

SSRI

Günlük doz yanıt alınana kadar gerekirse azami günlük doza çıkılacak şekilde arttırılabilir. 6-8 haftalık tedavi süresinden önce anlamlı düzelme beklenmemektedir. Tedavi etkili olunan dozda en az 1 yıl sürdürülmelidir. Klomipramine göre yan etki insidansları düşüktür ancak daha sıklıkla paradoksal anksiyete, ajitasyon ve uykusuzluğa sebep olabilirler[64-70].

SSRI'ların OKB'de etkili dozları

- Fluoksetin 20-80 mg/gün
- Fluvoksamin 100-300 mg/gün
- Sertralin 50-200 mg/gün
- Paroksetin 20-60 mg/gün
- Sitalopram 20-60 mg/gün
- Essitalopram 10-30 mg/gün

Klomipramin

OKB de kullanılan etkili ilaçlardandır. Düzelmenin başlayabilmesi için 1-1.5 aylık süre gerekmektedir. Doz 150-300 mg arasındadır. Diğer trisiklik antidepresanlar gibi ağız kuruluğu, kabızlık, terleme, titreme, kas seğirmeleri, yorgunluk, kilo artışı yapabilir. Yüksek dozda orgazm bozukluğu, ejakulasyon gecikmesi meydana gelir, çok seyrek olarak konvülsiyonlar görülebilir. Hepatotoksisite KC enzim düzeylerinde yükselme diğer önemli yan tesiridir[69-71].

Kognitif terapi

Hatalı inançlar değiştirilip yeniden uyarlanırlar. OKB'li hastalar tehlikenin oluşma ihtimalini ve tehlikenin sonuçlarını abartılı algılarlar. Sorumluluk düzeyinin veya sorumlulukların sonucunu abartılı algılarlar. Bu hatalı önseziler sonucunda anksiyete çıkar ve birey anksiyeteden kaçınmak için kompulsif davranışlar sergiler. OKB'de düşünce alanları; aşırı sorumluluk, tehdit tahmini, mükemmeliyetçilik, düşüncelerin aşırı önemsenmesi, düşünceleri kontrolde tutma ve belirsizlik için tolerans yetersizliğidir[70].

Davranışçı terapi

OKB'de en etkin yöntem alıştırma (exposure) ve tepki önlenmesinin (response prevention) birlikte kullanılması olduğu kabul edilmektedir. Bu tedavide hastanın belli bir program içinde anksiyete ve kompulsiyonlarını arttıran durumların üstüne gitmesi sağlanmakta ve bir yandan da kompulsiyonları önlenmektedir. Kompulsiyonların etkin bir biçimde durdurulması ya da önlenmesiyle hastaların en korktukları durumlarla karşı karşıya kalmaları başlangıçta duyulan korku ve sıkıntının alışmayla giderek azalması sağlanmıştır. Eğer varsa daha önce uygulanmış yöntemlerle temas ettirilebilir. Aileden bireyin koterapist olması çok etkilidir. Ailenin kompulsiyonlarına destek olan patolojik düzenekleri değiştirilir(örn.eve giren herkes hastanın isteği doğrultusunda soyunmayı. bırakır). Davranış tedavisi için hastanın etkilendiği belli ortamlarda(kirli hissettiği tek yer ise kendi evi…) tedavinin uygulanması gerekebilir. Kirlilik obsesyonu-temizleme kompulsiyonu olan hastalar davranış tedavisi için çok uygundur.

Kontrol etme kompulsiyonları güç yanıt verir[71].

İlk aşama tedaviye direnç

İlk aşama tedavinin başarısızlığından söz etmek için davranışçı terapiyle birlikte üç farklı SSRI'nın farklı dönemlerde etkin doz ve yeterli süre kullanılması ve bunlardan birinin klomipramin olması gerekmektedir. Diğer farmakolojik tedavi seçenekleri ilaç değişimi, güçlendirme ve IV klomipramin kullanımıdır.

Güçlendirme (Augmentasyon) tedavileri:

Klonazepam: Benzodiazepin grubundan olup serotonerjik sistem üzerine etkili olduğu bilinmektedir. Bir

SSRI ile birlikte ya da alternatif monoterapi olabilir. Özellikle anksiyeteli, ajitasyonu olan, insomnia, bipolar bozukluğun eşlik ettiği hastalarda ve SSRI intoleransında tercih edilebilir. 0.5 mg/gün dozla başlanması ve yanıt çıkana kadar en yüksek 5-6 mg'a kadar arttırılması önerilir. Klinik etkisi için önerilen süre en az dört haftadır[72].

Buspiron: 5HT1A Reseptörlerinin parsiyel agonistidir. Üçe bölünmüş dozda 15mg/gün kullanılır, 30-60 mg/gün 'e çıkarılabilir. Terapötik etki için 8 hafta beklenir. Anksiyete, medikal hastalık ve SSRI intoleransının olduğu vakalarda eklenebilir[73-74].

Nöroleptikler: Hastaya çok düşük dozlarla başlanmalı, tolerabilite ve yan etki takibi ile dikkatli artırımı sağlanmalıdır. Antipsikotiklerin düşük dozda kullanılmasıyla fayda sağlandığını bildiren çalışmalar mevcuttur. Pimozid 1-2 mg/gün, haloperidol 2-5 mg/gün, risperidon 1-2 mg/gün, olanzapin 2,5-5 mg/gün, ketiapin <300 mg/gün maksimum dozlarında kullanılabilir. Özellikle tardif diskinezi nedeniyle 6 haftalık kullanımdan sonra düzelme görülmediğinde nöroleptik kesilmelidir. Tik, trikotillomoni, beden dismorfik bozukluğu, psikotik bulguların OKB'ye eşlik ettiği hastalarda özellikle etkili olduğu bildirilmiştir[75].

Lityum: SSRI'lara eklendiğinde kısmi iyileşme gösterdiği bildirilmiştir. Özellikle depresyon ve bipolar bozukluğun eşlik ettiği hastalarda eklenebilir[76].

Valproik asit ve Karbamazepin: Nörolojik anormalite ve impulsivite ön plandaysa önerilmektedir.

Trazodon: Anlamlı sedasyon oluşturucu etkisinden dolayı SSRI kullanmakta olup uykusuzluk yakınması olan OKB hastalarında tedaviye eklenebilir[77].

Psikostümülan: Dikkat eksikliği hiperaktive bozukluğu ile birliktelik olanlarda kullanılabilir.

Steroid ve peptid hormonlar: A grubu streptokok infeksiyonun tetiklediği düşünülen OKB hastalarına plasebo kontrollü çalışmada plazmaferez ve iv immunoglobulin uygulandığında birinci ayda belirgin düzelme saptanmıştır[78,79].

Venlafaksin, Pindolol, fenfluramine, triptofan, desipramin, inositol, klonidin, antiandrojenler diğer alternatif güçlendirme seçeneklerini oluşturmaktadır[80].

OKB'de direnç

OKB ile ilgili farkındalık artmış, etkin tedavi yöntemleri geliştirilmiş olmasına karşın dirençli olgular sık karşımıza çıkmaktadır. OKB'nin diğer anksiyete bozukluklarına göre plasebo yanıtı düşük olması dirençli bir doğasının olabileceğine işaret etmektedir. Depresyon ve panik bozukluğuna göre tedavi yanıtı için daha uzun süre, daha yüksek doz, tedaviye yanıt alım güçlüğünü ortaya koymaktadır. Uygun ilk aşama tedavisine rağmen tatmin edici yanıt alınamayan OKB'ler tedaviye dirençli olarak tanımlanır. Davranış terapisine dirençli denebilmesi için davranış tedavisi en az yirmi saat ve sık aralıklarla uygulanmış olmalıdır. Tedaviye dirençli hastalarda doğru tanı, uygun ilaç, uygun doz, uygun süre, ilaç kesildiyse kesilme zamanı, sebebi (etkisizlik, yan etki), davranış terapisinin uygunluğuna ve komorbit bozukluklara (eşlik eden diğer psikiyatrik bozukluklar tedavi edilmezse OKB sıklıkla tedaviye yanıtsızdır) dikkat edilmelidir. Ayrıca aile, çevre ilişkileri (aile bireylerinin hastanın obsesyon ve kompulsiyonlarına uyumlu davranmaları tedaviye direnci artırır), mevcut veya geçmiş taciz öyküsü, sadece obsesyonların bulunması, obsesyon ve kompulsiyonlarla ilgili aşırı değerlendirilmiş fikir ve primer obsesif yavaşlık tedaviyi güçleştiren unsurlardandır.

OKB'de uzun dönem tedavi

OKB'nin farmakoterapisinde çalışmaların çoğunluğu tedavi etkinliği üzerine odaklanmıştır. Fluvoksamin, fluoksetin, sertralin, paroksetin, sitalopram ve klomipramin gibi serotonin gerialımını inhibe eden ajanların hepsinin OKB'nin akut ve idame tedavisinde etkinliği gösterilmiştir. Farmakoterapinin ne zaman kesileceği konusunda kılavuzlar hemen hiç yoktur. Tedavide depresyonda kullanılan serotonerjik ajanlar kullanıldığından OKB'ye sıklıkla depresyon eşlik ettiğinden depresyon tedavisi yöntemlerinin OKB'de kullanılabileceği varsayılabilir fakat etkin tedavi dozunun OKB'de depresyonun iki katı olması gibi OKB'de farmakoterapinin ne kadar sürdürüleceği ve ne zaman kesileceği çalışmalarla yanıtlanmalıdır. OKB'de uzun dönemde tedaviyi belirlemekte OKB'nin gidişi önemli bir göstergedir. OKB tedavisinde şiddet Yale-Brown ölçeğine göre belirlenebilir. Subklinik (0-7), hafif (8-15), orta (16-23), şiddetli (24-31), çok şiddetli (32-40) olarak belirlenmiştir[81]. OKB tedavisinde yanıtsızlık, Yale-Brown ölçeğinde 16'dan yüksek puan almak veya Yale-Brown ölçeğinde global skorunda %35'ten daha az azalma yanıtsızlık olarak değerlendirilir[116,117].

Davranış terapisi (DT) uygulanan alt gruplarda kompulsiyon alt skorunun anlamlı derecede azaldığı, obsesyon alt skorunda DT uygulanan ve uygulanmayan gruplarda farklılık göstermediği saptanmıştır.

Cinsel/dini obsesyonlar uzun dönem gidişte olumsuz gösterge olarak saptanmıştır[116].

Sonuç olarak çoğu hastanın antiobsesyonel ajanlarla uzun süre tedaviye ihtiyacı vardır. OKB'li hastalar SSRI'larını kullandıkça düzelmelerini sürdürüyor görünmektedirler. Mevcut bulgulara göre OKB'li hastaların çoğunluğunda antiobsesyonel ilaç kesilince hızla nüks oluşmaktadır. OKB'li hastalarda ilaca alınan yanıt ne olursa olsun ilacı kestiklerinde hızla OKB semptomları geri döndüğü için standart tedavi etkin dozda en az 12 ay sürdürülmelidir[81].

DSM-IV'e göre OKB tanı kriterleri:1

A.Obsesyonlar ya da Kompulsiyonlar vardır:

Obsesyonlar aşağıdakilerden (1) (2) (3) (4) ile tanımlanır:

1) Bu bozukluk sırasında kimi zaman istenmeden gelen ve uygunsuz olarak yaşanan ve belirgin anksiyete ya da sıkıntıya neden olan, yineleyici ve sürekli düşünceler, dürtüler ya da düşlemler.

2) Düşünceler, dürtüler ya da düşlemler sadece gerçek yaşam sorunları hakkında duyulan aşırı üzüntüler değildir.

3) Kişi bu düşünceleri, dürtüleri ya da düşlemlerine önem vermemeye ya da bunları baskılamaya ya da başka bir düşünce veya eylemle bunları etkisizleştirmeye çalışır.

4) Kişi, obsesyonel düşüncelerini, dürtülerini ya da

düşlemlerini kendi zihninin bir ürünü olarak görür.(düşünce sokulmasında olduğu gibi değildir)

Kompulsiyonlar aşağıdakilerden (1) ve (2) ile tanımlanır.

(1) Kişinin, obsesyona bir tepki olarak ya da katı bir biçimde uygulanması gereken kurallarına göre yapmaktan kendini alıkoyamadığı yineleyici davranışlar (örn: el yıkama, düzene koyma, kontrol etme) ya da zihinsel eylemler (örn: dua etme, sayı sayma, bir takım sözcükleri sessiz bir şekilde söyleyip durma).

(2) Davranışlar ya da zihinsel eylemler, sıkıntıdan kurtulmaya ya da var olan sıkıntıyı azaltmaya ya da korku yaratan olay ya da durumdan korunmaya yöneliktir. Ancak bu davranışlar ya da zihinsel eylemler, ya etkisizleştirilmesi ya da korunulması tasarlanan şeylerle gerçekçi bir biçimde ilişkili değildir ya da açıkça çok aşırı bir düzeydedir.

B. Bu bozukluğun gidişi sırasında bir zaman kişi obsesyon ya da kompulsiyonlarının aşırı ya da anlamsız olduğunu kabul eder. Not: Bu çocuklar için geçerli değildir.

C. Obsesyon ya da kompulsiyonlar belirgin bir sıkıntıya neden olur, zamanın boşa harcanmasına yol açar (günde 1 saatten daha uzun zaman alırlar) ya da kişinin olağan günlük işlerini, mesleki (ya da eğitimle ilgili) işlevselliğini ya da olağan toplumsal etkinliklerini ya da ilişkilerini önemli ölçüde bozar.

D. Başka bir eksen 1 bozukluğu varsa, obsesyon ya da kompulsiyonlarının içeriği bununla sınırlı değildir .(örn: bir yeme bozukluğunun olması durumunda yemek konusu üzerinde düşünüp durma, trikotillomaninin olması durumunda saç çekme üzerinde durma, vücut dismorfik bozukluğunun olması durumunda dış görünümle aşırı ilgilenme, bir madde kullanım bozukluğunun olması durumunda ilaçlar üzerinde düşünüp durma, hipokondriazisin olması durumunda ciddi bir hastalığı olduğu biçiminde düşünüp durma, bir parafilinin olması durumunda cinsel dürtüler ya da fanteziler üzerinde düşünüp durma ya da major depresif bozukluk olması durumunda suçluluk üzerine geviş getirircesine düşünme.)

E. Bu bozukluk bir maddenin (örn: kötüye kullanılabilen bir ilaç ya da tedavi için kullanılan bir ilaç) ya da genel tıbbi bir durumun fizyolojik etkilerine bağlı değildir.

Varsa belirtiniz

İç görüsü az olan: O sıradaki epizodda çoğu zaman kişi obsesyon ya da kompulsiyonlarının aşırı ya da anlamsız olduğunu kabul etmiyorsa.

Kaynaklar

1. American Psychiatric Association: "Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders". 4th ed rev. Washington, DC, American Psychiatric Association. 2000.
2. Rasmussen SA, Eisen JL. The epidemiology and clinical features of obsessive compulsive disorder, in Obsessive-Compulsive Disorder. Psychiatric Clin North Am 1992;15:743-758.
3. Stoll AL, Tohen M, Baldessarini RJ. Increasing frequency of the diagnosis of obsessive-compulsive disorder. Am J Psychiatry 1992:149:638–640.
4. Robins LN, Helzer JE, Weissman MM ve ark. Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. Arch Gen Psychiatry 1984;41:949–958.
5. Nelson E, Rice J. Stability of diagnosis of obsessive-compulsive disorder in the Epidemiologic Catchment Area study. Am J Psychiatry 1997;154:826–831.
6. Rasmussen SA, Eisen JL: Epidemiology of obsessive-compulsive disorder. J Clin Psychiatry 1990;51(Feb suppl):10–13.
7. Weissman MM, Bland RC, Canino GJ ve ark. The cross national epidemiology of obsessive compulsive disorder: The Cross National Collaborative Group. J Clin Psychiatry 1994;55 March (suppl):5–10.
8.Abramowitz J, Moore K, Carmin C, et al. Acute onset of obsessive-compulsive disorder in males following childbirth. Psychosomatics, 2001;42:429-431.
9. Karno M, Golding JM, Sorenson SB, Burnam MA. The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in five US communities. Arch Gen Psychiatry 1988;45:1094–1099.
10. Rasmussen SA, Eisen JL. The epidemiology and differential diagnosis of obsessive compulsive disorder. J Clin Psychiatry 1992;53(April suppl):4–1011.
11. Skoog G, Skoog I. A 40-year follow up of patients with obsessive compulsive disorder. Arch Gen Psychiatry 1999;56:121-127.
12. Steketee G, Eisen J, Dyck I, ve ark. Predictors of course in obsessive compulsive disorder. Psych Res 1999;89:229-238.
13. Buttolph ML, Holland A. Obsessive compulsive disorders in pregnancy and childbirth. In: "Obsessive compulsive disorders: Theory and Management". 2nd ed. (eds) Jenike MA, Baer L, Minichiello WE. Chicago, (1):Year Book. 1990.
14. Lensi P, Cassano GB, Correddu G, et al. Obsessive compulsive disorder: familial-developmental history, symptomatology, comorbity and course with special reference to gender-related differences. Br J Psychiatry 1996;169:101-107.
15. Nestadt G, Samuels J, Riddle M, et al. A family study of obsessive compulsive disorder. Arch Gen Psychiatry, 2000;57:358-363.
16. Pauls DL; Alsobrook JP, Goodman W, et al. A family study of obsessive compulsive disorder. Am J of Psychiatry 1995;152:76-84.
17. El Mansari M, Blier P. Responsiveness of 5-HT(1A) and 5-HT2 receptors in the rat orbitofrontal cortex after long-term serotonin reuptake inhibition. J Psychiatry Neurosci 2005 Jul;30(4):268-74.
18. Gross R, Sasson Y, Chopra M, Zohar J. Biological models of obsessive-compulsive disorder: the serotonin hypothesis, in Obsessive-Compulsive Disorder: Theory, Research, and Treatment. (eds) Swinson RP, Antony MM, Rachman S, Richter MA. New York, Guilford. 1998; pp 147–148
19. Hollander E, Fay M, Cohen B, et al. Serotonergic and noradrenergic sensitivity in obsessive compulsive disorder: Behavioral findings. Arch Gen Psychiatry 1988;45:1015-1023.
20. Zohar J, Insel TR, Zohar-Kadouch RC, et al. Serotonergic responsitivity in obsessive compulsive disorder: effects of chronic clomipramine treatment. Arch Gen Psychiatry 1988;45:167-172.
21. Goodman WK, McDougle CJ, Price LH, et al. Beyond the serotonin hypothesis: Arole for dopamine in some forms of obsessive compulsive disorder? J Clin Psychiatry 1990a;51(Suppl.8):36-43.
22. Allen AJ, Lenard HL, Swedo SE. Case stuy: A new infection-triggered autoimmune subtype of pediatric OCD and Tourette'ssyndrome. JAACAP, 1995;34:307-311.
23.Gilbert AR, Maalouf F. Pediatric obsessive compulsive disorder: management in primary care.Curr Open Pediatr 2008;20:544-550.
24. Cummıngs JL, Cunningham K. Obsessive-compulsive disorder in Huntington disease. Biol Psychiatry 1992;31:263-270.
25. Caine ED, Mcbride MC, Chierton P, et al. Tourette's syndrome in Monroe County school children. Neurology 1988;38:472-475.
26. Singer HS, Rosenberg LA. The development of behavioral and emotional problems in Tourette's syndrome. Pediatr Neurol 1989;5:41-44.
27. Mıguel EC, Baer L, Coffey BJ, at al. Phenomenological differences appearing with repetitive behaviours in obsessive-compulsive disorder and Gilles de la Tourette's syndrome. Br J Psychiatry 1997;170:140-145.
28. Robınson D, Wu H, Munne RA, et al. Reduced caudate nucleus volume in obsessive-compulsive disorder. Arch Gen Psychiatry 1995;52:393-398.
29. Robınson D, Wu H, Munne RA, et al. Increased right caudate nucleus size in obsessive-compulsive disorder: detection with magnetic resonance imaging. Psychiatry Res Neuroimaging 1992;45:115-121.
30. Rosenberg DR, Keshavan MS, O'Hearn KM, et al. Frontostriatal measurement in treatment-naive children with obsessive compulsive

disorder: Arch Gen Psychiatry 1997;54:824-830.
31. Benkelfat C, Nordahl TE, Semple WE, at al. Local cerebral glucose metabolic rates in obsessive compulsive disorder: Patients treated with clomipramine. Arch Gen Psychiatry 1990;47:840-848.
32. Adler CM, McDonough-Ryan P, Sax KW. fMRI of neuronal activation with symptom provocation in unmediated patients with obsessive compulsive disorder. J Psych Res 2000;34:391-396.
33. Kuskowski MA, Malone SM, Kim SW, Dysken MW, Okaya AJ, Christensen KJ. Quantitative EEG in obsessive-compulsive disorder. Biol Psychiatry 1993;33:423-430.
34. Salkovskis PM. Cognitive-behavioral approaches to the understanding f obsessional problems. In "Current Controversies in the Anxiety Disorders". (ed) Rapee RM. New York, Guilford Pres, 1996; 103-133.
35. Nemiah JC. Psychoneurotic disorders. In "The New Harvard Guide to Psychiatry". Nicholi AM (ed). Cambridge, MA,Belknap Pres of Harvard University Pres. 1988;234-258
36.Karamustafalıoğlu O, Ceylan YC, Bakım B, et al. Obsesif Kompulsif Bozukluk Hastalarında Sosyodemografik Özellikler ve Komorbidite. Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Bülteni 2009;43:112-116.
37. Demal U, Gerhardt L, Mayrhofer A, et al. Obsessive compulsive disorder and depression. Psychopathology 1993;26:145-150.
38. Overbeek T, Schruers K, Vermetten E, et al. Comorbidity of obsessive compulsive disorder and depression: Prevalence, symptom severity, and treatment effect. J Clin Psychiatry, 2002;63:1106-1112.
39. Perugi G, Akiskal HS, Pfanner C, Presta S, Gemignani A, Milanfranchi A, et al. The clinical impact of bipolar and unipolar affective comorbidity on obsessive-compulsive disorder. J Affect Disord 1997;46(1):15-23.
40. Kruger S, Cooke RG, Hasey GM, et al: Comorbidity of obsessive compulsive disorder in bipolar disorder. Journal of Affective Disorders 1995;34:117–120.
41. Kruger S, Cooke RG, Hasey GM, Jorna T, Persad E. Comorbidity of obsessive compulsive disorder in bipolar disorder. J Affect Disord 1995;34(2):117-20.
42. McElroy SL, Altshuler LL, Suppes T, Keck PE Jr, Frye MA, Denicoff KD, et al. Axis I psychiatric comorbidity and its relationship to historical illness variables in 288 patients with bipolar disorder. Am J Psychiatry 2001;158(3):420-6.
43. Gordon A, Rasmussen SA. Mood-related obsessive compulsive symptoms in a patient with bipolar affective disorder. J Clin Psychiatry 1988;49(1):27-8.
44. Lensi P, Cassano GB, Correddu G, Ravagli S, Kunovac JL, Akiskal HS. Obsessive-compulsive disorder. Familial-developmental history, symptomatology, comorbidity and course with special reference to gender-related differences. Br J Psychiatry 1996;169(1):101-107.
45. Perugi G, Toni C, Frare F, Travierso MC, Hantouche E, Akiskal HS. Obsessive-compulsive-bipolar comorbidity: a systematic exploration of clinical features and treatment outcome. J Clin Psychiatry 2002;63(12):1129-34.
46. Eisen JL, Rasmusse SA. Obsessive–compulsive disorder with psychotic features. J Clin Psych 1993;54:373-379.
47. Eisen JL, Rasmusse SA, Phillips KA, et al. Insight and treatment outcome in obsessive–compulsive disorder. Compr Psychiatry 2001;42:494-497.
48. Kozak MJ, Foa EB. Obsessions, overvalued ideas, and delusions in obsessive–compulsive disorder. Behav Res Ther 1994;32:343-353.
49. Bland RC, Newman SC, Orn H. Schizophrenia: lifetime comorbidity in a community sample. Acta Psychiatr Scand 1987;75(4):383-91.
50. Fabisch K, Fabisch H, Langs G, Huber HP, Zapotoczky HG. Incidence of obsessive–compulsive phenomena in the course of acute schizophrenia and schizoaffective disorder. Eur Psychiatry 2001;16(6):336-41.
51. Kruger S, Braunig P, Hoffler J, Shugar G, Borner I, Langkrar J. Prevalence of obsessive–compulsive disorder in schizophrenia and significance of motor symptoms. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2000;12(1):16-24.
52. Hwang MY, Morgan JE, Losconzcy MF: Clinical and neuropsychological profiles of obsessive-compulsive schizophrenia. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2000;12:91–94.
53.Ohta M, Kokai M, Morita Y. Features of obsessive–compulsive disorder in patients primarily diagnosed with schizophrenia. Psychiatry Clin Neurosci 2003;57(1):67-74.
54. Fenton WS, McGlashan TH. The prognostic significance of obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia. Am J Psychiatry 1986;143(4):437-41.
55. Porto L, Bermanzohn P, Pollack S, Morrissey R, Sirus S. A profile of obsessive–compulsive symptoms in schizophrenia. CNS Spectr 1997;2:21-5.
56. Baer L, Jenike MA, Ricciardi JN, et al. Standardized assessment of personality disorders in obsessive compulsive disorder. Arch of Gen Psychiatry 1990;47:826-830.
57. Baer L, Jenike MA, Black DW, et al. Effect of axis II diagnoses on treatment outcome with clomipramine in 55 patients with obsessive compulsive disorder. Arch Gen Psychiatry 1992;49:862-866.
58. Rasmussen SA, Eisen JL. Clinical and epidemiologic findings of significance to neuropharmacologic trials in OCD. Psychopharmacology Bulletin 1988;24:466-470.
59. Hollander E, Wong CM. Obsessive compulsive spectrum disorders. J Clin Psychiatry 1995;56 (Suppl.4): 3-6.
60. Crino RD. Obsessive compulsive spectrum disorders. Current Opinion in Psychiatry 1999;12:151-155.
61. Jaisoorya TS, Reddy YCJ, Srinath S. The relationship of obsessive compulsive disorder to putative spectrum disorders: Results from an Indian study. Compr Psychiatry 2003;44:317-323.
62.Mundo E, Bianchi L, Bellodi L. Efficacy of fluvoxamine, paroxetine, and citalopram in the treatment of obsessive-compulsive disorder: a single-blind study. J Clin Psychopharmacology 1997;17:257–271.
63. Perse TL, Greist JH, Jefferson JW, et al. Fluvoxamine treatment of obsessive-compulsive disorder. Am J Psychiatry 1987;144:1543–1548.
64. Liebowitz MR, Hollander E, Schneier F, et al. Fluoxetine treatment of obsessive-compulsive disorder: an open clinical trial. J Clin Psychopharmacology 1989;9:423–427.
65.Jenike MA, Baer L, Summergrad P, et al. Sertraline in obsessive compulsive disorder: a double-blind comparison with placebo. Am J Psychiatry 1990;147:923–928.
66. Hollander E, Allen A, Steiner M, et al. Acute and long-term treatment and prevention of relapse of obsessive-compulsive disorder with paroxetine. J Clin Psychiatry, in press
67. Piccinelli M, Pini S, Bellantouono C, et al. Efficacy of drug treatment in obsessive-compulsive disorder: a meta-analytic review. Br J Psychiatry 1995;166:424–443.
68. De Montigny C. Enhancement of the 5-HT neurotransmission by antidepressant treatments. J Physiology 1981;77:455–461.
69. Griest JH, Jefferson JW, Kobak KA, et al. Efficacy and tolerability of serotonin transport inhibitors in obsessive-compulsive disorder: a meta-analysis. Arch Gen Psychiatry 1995;52:53–60.
70. Salkovskis PM. Cognitive-behavioral factors and the persistence of intrusive thoughts in obsessional problems. Behav Res Ther 1989;27:677-682.
71. Salkovskis PM. Understanding and treating obsessive compulsive disorder. Behav Res Ther 1999;37(Suppl.1):S29-S52.
72. Leonard HL, Topol D, Bukstein O, et al. Clonazepam as an augmenting agent in the treatment of childhood-onset obsessive-compulsive disorder. JAACAP 1994;33:792–794.
73. Markovitz PJ, Stagno SJ, Calabrese JR: Buspirone augmentation of fluoxetine in obsessive-compulsive disorder. Am J Psychiatry 1990;47:798–800.
74. McDougle CJ, Goodman WK, Leckman JF, et al: Limited therapeutic effect of addition of buspirone in fluvoxamine-refractory obsessive-compulsive disorder. Am J Psychiatry 1993;150:647–649.
75. A.Fineberg N, Sivakumaran T. A review of antipsychotics in the treatment of obsessive compulsive disorder. J Psychopharmacology 2006;20(1):97-103.
76. Pigott TA, Pato MT, L'Heureux F, et al. A controlled comparison of adjuvant lithium carbonate or thyroid hormone in clomipramine-treated patients with obsessive compulsive disorder. J Clin Psychopharmacology 1991;11:242–248.
77. Marazziti D, Gemignani A, Dell'Osso L. Trazodone augmentation in OCD: a case series report. CNS Spectrums 1999;4:48–49.
78. Allen AJ, Leonard H, Swedo SE: Case study: a new infection-triggered, autoimmune subtype of pediatric OCD and Tourette's syndrome. JAACAP 1995;34:307–311.
79. Perlmutter SJ, Leitman SF, Garvey MH, et al: Therapeutic plasma exchange and intravenous immunoglobulin for obsessive-compulsive disorder and tic disorders in childhood. Lancet 1999;354:1153–1158.
80. Hewlett WA: Novel pharmacological treatments of obsessive-compulsive disorder, in Obsessive-Compulsive Disorders. (eds) Hollander E, Stein DJ. New York, Marcel Dekker, 1997.
81. Eisen JL, Goodman WK, Keller MB, et al: Patterns of remission and relapse in obsessive-compulsive disorder: a two-year prospective study. J Clin Psychiatry, 1999;60:346–351.