

Obsesif Kompulsif Bozuklukta Elektroensefalografi Bulguları

Aziz Yaşan¹, Faruk Gürgen²

ÖZET:

Obsesif kompulsif bozuklukta elektroensefalografi bulguları

Amaç: Obsesif kompulsif bozukluğun (OKB) etiyolojisinde işlevsel beynin patolojisinin rolü, genellikle pozitron emisyon tomografisi (PET), bilgisayarlı tek foton emisyon tomografisi (SPECT) ve elektroensefalografi (EEG) ile tespit edilir. EEG'nin non-invaziv oluşu, kolay uygulanabilirliği ve ucuz olması önemli üstünlükleridir. Bu çalışmada OKB tanısı alan hasta grubu ile normal sağlıklı kontrol grubunun EEG bulgularının karşılaştırılması ve bu sonuca etkisi olabilecek çeşitli sosyodemografik ve klinik faktörlerin saptanması amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu prospektif çalışmada, Temmuz-Aralık 2003 tarihleri arasında psikiyatri polikliniğine başvuran ve DSM-IV ölçütlerine göre OKB tanısı alan 46 olgu değerlendirilmiş ve elde edilen EEG bulguları nörolojik ve psikiyatrik bir bozukluğu olmayan 46 sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır. Tüm olgularda, aktivasyon yapılmadan, sadece istirahat halinde elde edilen standart EEG kayıtları değerlendirilmiştir.

Bulgular: OKB grubunda EEG anormalliği sıklığı %52.2, kontrol grubunda %13 idi ($p<0.01$). Tüm beta dalgaları dışlandığında OKB tanılı grupta EEG anormalliği oranı %30.5, kontrol grubunda ise %2.17 idi ($p<0.01$). OKB tanılı deneklerde en sık görülen EEG anormalliği, yavaş dalga, diken ve keskin dalga aktiviteleriydi. Bu EEG anormallikleri çoğunlukla sol frontal ve temporal loblarda lokalizedydi.

Sonuç: OKB tanılı olguların yaklaşık üçte birinde EEG anormalliğinin görülmesi, bu hastalarda beyindeki işlevsel anatomisinin etiyolojinin saptanmasında önemli rol üstlenebileceğini işaret etmektedir. Lokalizasyonun daha çok frontal ve temporal loblarda olması bu bölgelere ait detaylı çalışmaların yapılması gerektiğini düşündürmektedir. Ayrıca, OKB'daki EEG anormalliklerini etkileyen faktörlerin daha iyi anlaşılması için de ayrıntılı yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar sözcükler: obsesif kompulsif bozukluk, elektroensefalografi, frontal lob, temporal lob

Klinik Psikofarmakoloji Bülteni 2004;14:61-67

ABSTRACT:

Electroencephalography findings in patients with obsessive compulsive disorder

Aim: The role of functional brain pathology in the etiology of obsessive compulsive disorder (OCD) is often determined by proton emission tomography (PET), single photon emission computerized tomography (SPECT) and electroencephalography (EEG). EEG has important advantages including non-invasiveness, feasibility and cost effectiveness. The aim of this study was to compare EEG findings of OCD group with normal healthy controls and investigate the effects of some clinical and demographic factors in the OCD group on EEG findings.

Methods: In this prospective study, 46 patients were diagnosed as OCD according to DSM-IV criteria in a psychiatry clinic between July 2003 and December 2003 were compared with forty-six normal healthy control who did not have any neurological or psychiatric disorders. Standard EEG recording was recorded only in the resting period without using any activation methods.

Results: There was no significant difference between the patients and control group regarding sex and age ($p>0.05$). EEG abnormalities were found in 52.2% of OCD group and 13% of the control group ($p<0.01$). When all beta-waves were excluded, EEG abnormalities were found in 30.5% of OCD patients and 2.17% of the control group ($p<0.01$). The most common abnormal EEG findings found in the OCD group were slow, spike and sharp wave activities. These EEG findings were most commonly localized to left frontal and temporal lobe.

Conclusion: The occurrence of EEG abnormality in one-third of OCD patients suggests the importance of functional brain anatomy in determining the etiology of OCD. Further detailed functional and electroencephalographic studies are required for the evaluation of frontal and temporal lobe in OCD patients as most EEG abnormalities were located in those lobes.

Key words: obsessive-compulsive disorder, electroencephalography, frontal lobe, temporal lobe

Bull Clin Psychopharmacol 2004;14:61-67

GİRİŞ

¹Uzm. Dr. Diyarbakır Devlet Hastanesi Psikiyatri Kliniği, ²Dr. Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı, Diyarbakır - Turkey

Yazışma Adresi / Address reprint requests to: Uzm. Dr. Aziz Yaşan, Diyarbakır Devlet Hastanesi, Psikiyatri Kliniği, Diyarbakır - Turkey

Telefon / Phone: +90-412-228-9101
Faks / Fax: +90-412-228-9101

Elektronik posta adresi / E-mail address: azizyasan@yahoo.com

Kabul tarihi / Date of acceptance: 24 Mayıs 2004 / May 24, 2004

Obsesif kompulsif bozukluk (OKB) istek dışı gelen, bireyi tedirgin eden, benliğe yabancı, bilinçli çaba ile zihinden uzaklaştırmamayan yinelenen düşünce (obsesyon) ve/veya çoğu kez saplantılı düşünceleri zihinde uzaklaştırmak için yapılan irade dışı yi-

nelenen hareketlerle (kompulsiyon) karakterize bir hastalıktır (1). Son zamanlara kadar, OKB'nin az görülen bir psikiyatrik bozukluk olduğu düşünülmekteydi. Ancak, 1980'li yıllarda Amerika'da yapılan bir alan çalışmasında, OKB'nin yaşam boyu yaygınlığı %2-3 olarak bulununca bu bozukluğa olan ilgi de arttı (2). Bu dönem, nörobiyoloji alanında da yoğun çalışmaların olduğu bir zamandı

ve bu nedenle bu dönemde OKB'nin nörobiyolojisinde, özellikle de moleküler ve işlevsel beyin anatomisi alanlarında hızlı gelişmeler kaydedilmiştir.

OKB'nin etyolojisindeki işlevsel beyin patolojisini değerlendiren pozitron emisyon tomografisi (PET) ile yapılan çalışmalarda OKB'li bireylerde anterior singülat ve kaudat çekirdek, orbitofrontal korteks ve talamusta normal popülasyona göre metabolizma değişiklikleri tespit edilmiştir (3-6). Bilgisayarlı tek foton emisyon tomografisi (SPECT) ile yapılan çalışmalarda ise, OKB'da kortikal hemoperfüzyon artışı ve bazal ganglionlarda hemoperfüzyon anormallikleri olduğu yolunda güçlü kanıtlar sunulmuştur (7,8).

OKB'nin etiyolojisindeki işlevsel beyin patolojisinin araştırılmasında PET ve SPECT'in yanında, çok çeşitli elektroensefalografi (EEG) çalışmaları da yapılmıştır. İlk çalışmalardan biri olan Paciela ve arkadaşlarının çalışmasında, 31 hastanın %64'ünde anormal EEG bulguları saptanmıştır. Bu anormal EEG bulguları genellikle düşük dalga frekansı şeklinde tespit edilmiştir (9). Diğer bir çalışmada, değerlendirilen 24 hastanın %54'ünde EEG'de düzensizlikler saptanmıştır (10). Jenike ve Brotman (11), OKB olan hastaların EEG verilerinin yeniden incelenmesinde, özellikle frontal ve fronto-temporal bölgelerde baskın EEG düzensizlikleri bildirmişken; Peros ve arkadaşları (12) kantitatif elektroensefalografi (QEEG) ve beyin görüntülemelerinde sol temporal ve merkezi bölgede teta-2 bandında anlamlı derecede amplitüd artışı ve fronto temporal bölgedeki değişkenlerin anlamlı derecede azaldığını bulmuşlardır. Kuskowski ve arkadaşları (13) ise, OKB olan hastaların EEG'lerinde korteksin geniş bölgelerinde ve özellikle de predominant sağ hemisferde azalan elektrik aktivitesi tespit etmişlerdir.

OKB'da EEG aktivitesine bakarak tedaviye cevabı ve prognozu öngörebileceğimizi bildiren yayınlar da mevcuttur. Prichep ve arkadaşları (14), çalışmalarında OKB tanısı almış iki ayrı alt grubun varlığını rapor etmişlerdir: tedaviye yanıtız ilk grup, özellikle frontal ve fronto-temporal bölgede teta dalgalarında aşırı amplitüd artışı; tedaviye yanıt veren ikinci grup, alfa dalgalarında amplitüd artışı ile karakterizedir. Bir diğer çalışmada niceliksel verilerin bilgisayara yüklenmesi ve matematiksel sinyal analiz teknikleri ile içeriğinin tespit edildiği spektral EEG ölçümlerinde, OKB olan hastalarda kontrol grubuna göre frontal bölgelerde model alfa ve maksimum alfa frekansında anlamlı ölçüde azalma

tespit edilmiştir (15). Hansen ve arkadaşları, paroksetin ile tedaviye aldıkları deneklerde amplitüd artışı gösteren alfa aktivitesi ile tedaviye cevap arasında ve teta aktivitesindeki aşırılık ile tedaviye direnç arasında anlamlı ilişkiler saptamışlardır (16).

OKB'deki EEG bulguları ile ilgili olarak ülkemizde de çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Karadağ ve arkadaşları (17), OKB olan hastaların EEG'lerinin kantitatif analizlerinde fronto-temporal bölgede teta etkisinde artma ve beta etkisinde azalma saptamışlar, ancak hastalığın şiddeti ile EEG özellikleri arasında anlamlı bir fark bulamamışlardır. Tot ve arkadaşları (18) ise yaptıkları çalışmada hastalık süresi ile sol temporal bölgedeki teta aktivitesinde görülen artış arasında anlamlı bir ilişki olduğunu tespit etmişlerdir. Aynı çalışmada OKB olan hastalarda tedaviye verilen cevap ve cinsiyet ile EEG değişiklikleri arasında anlamlı ilişkiler saptanmıştır. Ayrıca bu çalışmada kadınlardaki semptom şiddeti ile EEG değişiklikleri arasında da anlamlı bir ilişki bulunmuştur (18).

Çok çeşitli biçimleri ile OKB'deki beyin aktivasyonunu inceleyen EEG çalışmalarında anormal biyoelektrik aktivasyonu konusunda fikir birliği mevcuttur. Ancak bu anormallüğün lokalizasyonu konusunda ise tam bir görüş birliği sağlanamamıştır. Ayrıca, OKB hastalarında EEG anormalliklerini etkileyen cinsiyet, hastalık süresi, hastalığın şiddeti gibi bazı değişkenlerin etkisini bildiren az sayıda da olsa yeni çalışma mevcuttur. Biz de çalışmamızda, psikiyatri servisine başvuran hastalardan OKB tanısı alan deneklerdeki EEG kayıtlarını sağlıklı kontrollerin EEG kayıtlarıyla karşılaştırdık. Ayrıca, OKB tanılı gruptaki bazı değişkenleri ve bu değişkenlerin EEG kayıtları üzerindeki etkilerini de araştırdık.

GEREÇ ve YÖNTEM

Deneklerin seçimi

Çalışmamıza aldığımız OKB grubu için, Temmuz-Aralık 2003 tarihleri arasında psikiyatri polikliniğine başvuran ve çalışmaya katılmayı kabul eden kişiler ardışık sırayla seçildi. Kontrol grubu olarak da hasta grubuna yaş ve cinsiyet uygunluğu olan hastane personelinin gönüllü olanlar seçildi.

OKB grubu için, çalışmaya alınma kriterleri aşağıda ki şekilde belirlendi;

1. DSM-IV kriterlerine göre OKB tanısını karşılıyor olması.

2. Son altı aydır semptomların sürüyor olması.
3. Çalışmaya alınma tarihinden en az bir ay önceden, kullanılan psikotrop ilaçların bırakılmış olması.
4. Başka bir DSM-IV eksen 1 tanısı olmaması (SCID-I'e göre).
5. Santral sinir sistemini etkileyen herhangi bir ilaç veya maddeyi almıyor olması.
6. Eşlik eden (konjestif kalp yetmezliği, miyokard enfarktüsü, siroz vb.) ciddi bir tıbbi problemin olmaması.
7. Nörolojik hastalığının olmaması (epilepsi, kafa yaralanmaları, demans, inme vb.).
8. Psikocerrahi veya başka bir beyin cerrahi girişim öyküsünün olmaması.
9. 18 yaşını doldurmuş olması.

Kontrol grubu için çalışmaya alınma kriterleri ise, DSM-IV ölçütlerine göre eksen 1 tanısının olmaması (SCID I uygulanması ile) ve OKB grubu için yukarıda belirtilen 5,6,7,8,9. kriterleri de karşılaması idi.

Uygulanan testler

Deneklerin hepsine Çorapçıoğlu ve arkadaşları (19) tarafından ülkemiz için geçerlik ve güvenilirlik çalışması yapılan DSM IV için yapılandırılmış klinik görüşme ölçeği (SCID I) (20) uygulandı ve DSM IV eksen-I tanısı alanlar çalışma dışı bırakıldı. OKB'li hastalara Hisli tarafından (21) ülkemiz için geçerlik-güvenirlik çalışması yapılmış olan Beck Depresyon envanteri (22) uygulanarak 18 puan ve üstü alanlar çalışmaya alınmadı. Ayrıca, OKB olan deneklere Tek ve arkadaşları (23) tarafından ülkemiz için geçerlik ve güvenilirlik çalışması yapılan Yale Brown Obsesif Kompulsif Skalası (Y-BOCS) uygulandı (24).

Mevcut ölçütlerimizi karşılayan 46 OKB ve 46 kontrol olmak üzere, toplam 92 denekle görüşme ve testler, standardizasyonu sağlamak amacıyla aynı psikiyatri uzmanı tarafından yapıldı. OKB grubundan 29 denek daha önce tedavi almamış, 17 denek ise çeşitli zamanlarda tedavi almış ancak son 4 haftadır tedavi almayanlardan oluşuyordu. Daha önce tedavi alanların 12'si ilaçtan yarar görmediği için kestiğini bildirirken, diğer 5 denek çeşitli nedenlerden dolayı ilaca ara vermişti. OKB olan grupta uygulanan Y-BOCS skalasında en çok el yıkama, kontrol etme, tekrarlama, biriktirme kompulsiyonları saptandı. En çok saptanan obsesyonlar ise bulaşma, saldırganlık ve şüphe obsesyonları idi.

Kullanılan EEG Yöntemi

Denekler, EEG çekimlerine alınmadan önce yapılacak işlemler anlatılıp yazılı onamları alındı. Oluşabilecek anksiyetenin yatıştırılması amacıyla sessiz bir odada 30 dakika dinlendirildi. EEG çekimleri ses geçirmez, yarı aydınlatılmış, havalandırma koşulları sağlanmış bir ortamda yapıldı. Elektrotların yerleştirilmesi, verilerin alınması ve değerlendirilmesi, EEG sertifikalı bir nöroloji uzmanı tarafından yapıldı. EEG çekimleri nöroloji kliniğinde bulunan 8 kanallı vega 10 cihazı (Nihon Kohsen, Japonya) ile yapıldı. Çekim sırasında elektrod yerleşimi EEG Cemiyetleri Uluslararası Federasyonu'nun benimsediği 10/20 sistemine göre yapılmış olup, rutin olarak kabul edilen derivasyonlarla çekilmiştir. Alınan EEG sonuçları sadece istirahat halinde alınan kayıtlardır. Çekim sırasında herhangi bir yöntemle aktivasyon yapılmamıştır.

İstatistiksel analiz

Elde ettiğimiz sonuçlar, uygunluğuna göre ki-kare, Fisher ki-kare ve student t testi uygulanarak istatistiksel analizleri yapıldı. OKB'li deneklerde, EEG anormalliği olan ve olmayan iki grup; hastalık süresi, yaş, cinsiyet, daha önce tedavi almış, hiç tedavi almamış ve Y-BOCS puanları açısından karşılaştırıldı, $p < 0.05$ değeri anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya alınan OKB ve kontrol grupları arasında cinsiyet, ortalama yaş, eğitim süresi açısından anlamlı bir fark yoktu ($p > 0.05$). OKB grubunda Y-BOCS ortalama obsesyon alt skoru 11.89, ortalama kompulsiyon alt skoru 10.73 ve ortalama toplam skoru ise 22.74 olarak saptandı.

Çalışmaya alınan deneklerin bazı demografik özellikleri Tablo 1'de verilmiştir.

OKB grubunda EEG anormalliği %55.2, kontrol grubunda %13 olarak saptandı ($p < 0.01$). Her iki grupta da anksiyeteye olası ilişkileri nedeniyle bütün beta dalgaları dışlandı. Beta dalgaları dışlandığında OKB olan deneklerde EEG anormalliği %30.43, kontrol grubunda %2.17 olarak tespit edildi ($P < 0.01$). OKB olan kadın deneklerde EEG anormalliği %30.76 ve OKB'li erkek de-

Tablo 1. Grupların sosyodemografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması

Deneklerin özellikleri	OKB grubu (n=46)	Kontrol grubu (n=46)	χ^2	p*
	n (%)	n (%)		
Erkek	20 (43.47)	23 (50)	0.393	0.86
Kadın	26 (56.52)	23 (50)	0.371	0.83
	Ort. $\pm$ ss	Ort. $\pm$ ss	t	p**
Yaş (yıl)	31.48 $\pm$ 2.67	32.53 $\pm$ 2.43	-1.040	0.34
Öğrenim süresi (yıl)	7.3 $\pm$ 2.18	9.8 $\pm$ 3.1	-1.860	0.097
Mevcut hastalığın süresi (Yıl)	7.75 $\pm$ 2.3	—		
Obsesyon alt skoru	11.89 $\pm$ 4.56	—		
Kompulsiyon alt skoru	10.73 $\pm$ 5.23	—		
Y-BOCS toplam skor	22.74 $\pm$ 4.2	—		

*: ki-kare testi, **: student t testi, p<0.05: istatistiksel olarak anlamlı, ort $\pm$ ss: ortalama $\pm$ standart sapma

neklerdeki EEG anormalliği %30 olarak tespit edildi (P>0.05). OKB olan deneklerde en sık görülen EEG anormalliği yavaş dalga, diken ve keskin dalga aktiviteleriydi. Kontrol grubunda ise 1 olguda yavaş dalga aktivitesi saptandı. Çalışmadaki deneklerde görülen EEG anormallikleri Tablo 2'de verilmiştir.

OKB grubunda tespit ettiğimiz EEG anormalliğinin lokalizasyonu, frontal bölge %42.85, temporal bölge

%35.75 ve frontotemporal bölge %21.42 idi. Frontal ve temporal bölgeye lokalize EEG anormalliği açısından anlamlı bir fark saptanmadı. OKB grubundaki EEG anormalliğinin lokalizasyonu ile ilgili bilgiler Tablo 3'te verilmiştir.

OKB grubunda görülen EEG anormalliğinin lokalizasyonu sol hemisfer %64.28 ve sağ hemisfer %35.75 olarak tespit edildi. Sol hemisfer lokalizasyonu sağ hemisfer lokalizasyonuna göre anlamlı derecede yüksek bu-

Tablo 2. Grupların EEG'lerinde görülen biyoelektrik anormalliklerin karşılaştırılması

EEG Anormalliği	OKB grubu (n=46)		Kontrol grubu (n=46)		p*
	n	%	n	%	
Yavaş dalga	8	17.29	1	2.17	0.013
Diken dalga	6	13.04	0	0	0.024
Toplam	14	30.43	1	2.17	0.008

*: Fisher ki-kare testi, p<0.05: istatistiksel olarak anlamlı

Tablo 3. OKB grubundaki EEG anormalliklerinin loblara lokalizasyonu

Lokalizasyonlar	EEG anormallikleri (n=14)		p*
	n	%	
Frontal lob	6	42.86	0.98
Temporal lob	5	35.71	
Frontotemporal lob	3	21.43	

*: Frontal ve temporal bölgeye lokalize EEG anormalliğinin Fisher ki-kare testi ile karşılaştırılması (p<0.05: istatistiksel olarak anlamlı)

lundu (p<0.05). OKB grubunda görülen EEG anormalliğinin hemisfer lokalizasyonu Tablo 4'te verilmiştir.

OKB tanılı grupta EEG anormalliği olan ve olmayan iki alt grubu cinsiyet, yaş, hastalığın süresi, Y-BOCS puanları açısından karşılaştırdık. EEG anormalliği olan OKB alt grubunda ortalama yaş 33.24 yıl (standart sapma:ss 3.27), hastalık süresi 9.97 yıl (ss 2.54), ortalama Y-BOCS

Tablo 4. OKB grubundaki EEG anormalliklerinin hemisfer lokalizasyonu

Hemisfer lokalizasyonu	Sağ hemisfer		Sol hemisfer		p*
	n	%	n	%	
Frontal	3	21.42	3	21.42	0.09
Temporal	1	7.14	4	28.54	
Frontotemporal	1	7.14	2	14.28	
Toplam	5	35.71	9	64.28	0.043

*: Fisher ki-kare testi (p<0.05: istatistiksel olarak anlamlı)

Tablo 5. OKB grubunda EEG anormalliği olan ve olmayan iki alt grubun bazı değişkenler açısından karşılaştırılması

	EEG anormalliği olan alt grup (n=14)	EEG anormalliği olmayan alt grup (n=32)		
	n (%)	n (%)	χ^2	P*
Erkek	6 (42.85)	14 (43.73)	0.437	0.78
Kadın	8 (57.14)	18 (56.25)	0.413	0.86
	Ort. $\pm$ ss	Ort. $\pm$ ss	t	P**
Yaş (yıl)	33.24 $\pm$ 3.27	29.42 $\pm$ 2.58	1.81	0.019
Y-BOCS puanı	23.12 $\pm$ 3.38	20.86 $\pm$ 2.47	1.79	0.077
Hastalık süresi (yıl)	9.97 $\pm$ 2.54	4.86 $\pm$ 3.65	3.08	0.001

*: ki-kare testi, **: student t testi, p<0.05: istatistiksel olarak anlamlı, ort $\pm$ ss: ortalama $\pm$ standart sapma

Tablo 6. Daha önce tedavi görmüş OKB ile hiç tedavi görmemiş OKB alt gruplarının yaş cinsiyet, hastalığın süresi, YBOCS puanı ve EEG anormalliği sıklığı açısından karşılaştırılması.

OKB olan denekler	Tedavi görmüş OKB alt grubu (n=17)	Tedavi görmemiş OKB alt grubu (n=29)		
	n (%)	n (%)	χ^2	P*
Erkek	8 (47.05)	13 (44.82)	0.108	0.78
Kadın	9 (52.94)	16 (55.17)	0.114	0.74
EEG anormalliği oranı	7 (41.17)	7 (24.13)		0.023**
	Ort. $\pm$ ss	Ort. $\pm$ ss	t	P***
Yaş (yıl)	34.32 $\pm$ 4.12	30.46 $\pm$ 3.87	4.48	0.026
Y-BOCS skoru	24.16 $\pm$ 2.7	20.52 $\pm$ 3.25	1.06	0.068
Hastalık süresi (yıl)	10.67 $\pm$ 3.46	4.93 $\pm$ 4.15	5.5	0.001

*: ki-kare testi, **: Fisher ki-kare testi, ***: student t testi, p<0.05: istatistiksel olarak anlamlı, ort $\pm$ ss: ortalama $\pm$ standart sapma

puanı 23.12 (ss 3.38) idi. EEG anormalliği olmayan OKB alt grubunda ise, ortalama yaş 29.42 yıl (ss 2.58), hastalık süresi 4.86 yıl (ss 3.65), ortalama Y-BOCS puanı 20.86 (ss 2.47) idi. İki alt grup arasında cinsiyet, Y-BOCS puanı açısından anlamlı bir fark bulamazken, yaş ve hastalığın süresi açısından anlamlı bir fark tespit ettik. OKB tanılı deneklerdeki iki alt grubun karşılaştırılması Tablo 5'te verilmiştir.

Çalışmamızda, OKB grubundaki mevcut biyoelektriksel anormallik, daha önce tedavi görmüş deneklerde %41.14, daha önce tedavi görmemiş deneklerde ise %24.13 idi. Görüldüğü gibi daha önce tedavi görmüş OKB'li deneklerdeki EEG anormalliği oranı, hiç tedavi görmemiş OKB'li deneklerin EEG anormalliği oranından anlamlı olarak daha yüksekti (p<0.05). OKB grubunda mevcut hastalığın ortalama süresi, daha önce tedavi alıp ilaçlarını kesen deneklerde (10.67 yıl), daha önce hiç tedavi almayan deneklere (4.93 yıl) göre anlamlı derecede daha fazlaydı (p<0.05). Bununla beraber bu iki grup arasında Y-BOCS skoru ve cinsiyet açısından anlamlı bir fark saptanmadı (p>0.05). OKB'li deneklerde, daha önce teda-

vi alan ve hiç tedavi almamış olan gruplara ait özellikler Tablo 6'da verilmiştir.

TARTIŞMA

Çalışmamızda, OKB grubunda sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha fazla sıklıkta EEG anormalliği saptadık. Bu EEG anormallikleri diken, keskin ve yavaş dalga aktiviteleri şeklinde olup; genellikle temporal ve frontal loba ve anlamlı oranda sol hemisfere lokalizedi. Literatürde OKB hastalarında çeşitli oranlarda EEG anormallikleri rapor edilmiştir (9,10). Son zamanlarda OKB hastalarının EEG analizlerinde anormal biyoelektrik aktiviteden söz etmeyen Rapoport ve arkadaşlarının dışında başka bir çalışmaya rastlamadık (25). Oysa, OKB olan hastalarla yapılan pek çok çalışmada değişik sıklık ve çeşitlilikte EEG anormalliği bildirilmiştir (16-18). Bu da, OKB bozukluğu olan hastalarda EEG anormalliğinin görüldüğüne dair güçlü bir eğilimin olduğunu göstermektedir.

Yaptığımız çalışmada, OKB hastalarında tespit edi-

len EEG anormalliği en sık 'yavaş dalga' ve 'diken dalga' idi. Literatürde özellikle yavaş dalga aktivitesi (9,12,13,18) ve kısmen de diken dalga aktivitesi bildirilmiştir (11,18,26). Bulduğumuz her iki patolojik dalga da literatürle uyumluluk göstermekteydi. Tot ve arkadaşları, OKB hastalarında elektrik aktivitesinde azalma ile beraber diken dalga rapor etmişlerdir (18). Karadağ ve arkadaşları da teta aktivitesindeki artmaya dikkat çekmişlerdir (17).

Belirlediğimiz biyoelektrik anormallikler frontal, temporal ve frontotemporal bölgelere lokalizasyon gösteriyordu. Literatürde benzer şekilde frontal ve temporal bölgelere lokalizasyon bildiren çalışmalar mevcuttur. Frontotemporal bölge lokalizasyonu da bir çok çalışmada tespit edilmiştir (9,12,26). Bu iki alan dışında beynin biyoelektrik aktivitesinde genel bir yavaşlama rapor eden bir çalışma da mevcuttur (13).

Bulduğumuz EEG anormalliklerinin yaklaşık üçte ikisi sol hemisfere, üçte biri sağ hemisfere lokalizeydi. Deneklerimizde, sol hemisferdeki biyoelektrik anormalliğinin lokalizasyonu sağ hemisfere göre anlamlı derecede daha yüksekti. Literatürde sol hemisfer lokalizasyonu sık bildirilen bir bulgudur (15-18). Buna karşılık Kuskowski ve arkadaşları, 12 OKB hastası ve 10 kontrolün EEG'lerini karşılaştırdıkları bir çalışmada; OKB hastalarında elektriksel aktivitenin kortekste yaygın olarak azalmasıyla beraber, bunun daha çok predominant sağ hemisferde belirginleştiğini belirlemişlerdir (13).

EEG anormalliği olan OKB alt grubundaki deneklerin hastalık süresi ve yaş ortalaması, EEG anormalliği olmayan OKB tanılı deneklere göre anlamlı ölçüde daha yüksek bulundu. Tot ve arkadaşları, yaptıkları çalışmada hastalığın süresi ile sol temporal teta aktivitesi arasında bir ilişki olduğunu saptamışlardır (18). OKB hastalarında, EEG anormalliği olan ve olmayan iki alt grubun Y-BOCS skoru ve cinsiyet açısından anlamlı bir fark saptanmadı. Karadağ ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada EEG anormalliği ile hastalığın şiddeti arasında bir ilişki tespit etmediklerini bildirmişlerdir (17). Ancak, Tot ve arkadaşları çalışmalarında, Y-BOCS puanı ve cinsiyet ile EEG anormalliği arasında bir ilişki tespit etmişlerdir (18).

Daha önce tedavi görmüş OKB alt grubundaki EEG anormalliği sıklığı, hiç tedavi görmemiş OKB alt grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulundu. Bu iki grup arasında, cinsiyet ve Y-BOCS puanı açısından anlamlı bir fark saptanmazken; hastalık süresi ve yaş açısından

anlamlı derecede fark saptandı. Daha önce tedavi görmüş OKB alt grubundaki EEG anormalliği oranının, hiç tedavi görmemiş OKB alt grubundakilerden anlamlı derecede daha yüksek bulunmasında hastalık süresinin bir etkisi olabilir. Bu da OKB hastalarında hastalık süresinin uzaması ile beyindeki elektrik aktivitesinin bozulması arasında bir ilişkinin olabileceğini düşündürmektedir. Tot ve arkadaşları, hastalık süresi ile EEG anormalliği arasında anlamlı bir ilişkinin olduğunu bildirmişlerdir (18). Ancak daha önce tedavi görmüş OKB alt grubunda tespit ettiğimiz yüksek EEG anormalliği oranı, grubun tedaviye yanıt vermeyen özelliğinden de olabilir.

Daha önce belirttiğimiz şekilde, son zamanlarda yapılan çalışmalarda, OKB hastalarının tedaviye yanıtları EEG bulgularına göre yanıt veren ya da vermeyen olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Tedaviye yanıt veren grupta EEG'de güçlü alfa aktivitesi saptanmışken, tedaviye yanıt vermeyen grupta EEG'de ve özellikle de frontal ve frontotemporal bölgede teta aktivitesinin artmış olduğu tespit edilmiştir (14). Hensen ve arkadaşları, paroksetin ile tedaviye aldıkları OKB olgularında tedaviye cevap ile güçlü alfa dalgaları arasında ve tedaviye direnç ile teta dalgaları arasında pozitif bir ilişki tespit etmişlerdir (16). Daha önce tedavi görmüş OKB alt grubundaki yüksek EEG anormalliği oranının bir başka nedeni de psikotrop ilaçların EEG üzerinde yarattığı etki olabilir. Çalışmamıza alınma kriterlerinden birisi 'son bir aydır psikotrop ilaç almama koşulu' olsa bile, bu ilaçların EEG üzerinde yaptığı değişiklikler dışlanamazdı. OKB'nin tedavisinde kullanılan psikotrop ilaçlar, uzun dönemde de etkili olabilecek biçimde EEG üzerinde değişiklikler yapmakta ve epilepsi eşğini düşürmektedirler (27).

Çalışmamızın sonuçları değerlendirilirken, mutlaka mevcut kısıtlılıkları da dikkate alınmalıdır. Çalışmamızda, daha önce tedavi görmüş OKB alt grubundaki EEG anormalliği oranı, tedavi görmemiş OKB alt grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Bu sonucu grubun ilaca dirençli oluşundan, hastalık süresinin etkisinden veya kullanılan psikotrop ilaç etkisinden bağımsız olarak değerlendirememiz, çalışmamızın kısıtlılıklarıydı. Çalışmamızdaki deneklerin tedaviden sonraki kontrollerde EEG kayıtlarının alınarak tedaviye cevap ile EEG anormalliği arasındaki ilişkiyi değerlendirememiz ise çalışmamızın sınırlılığı olarak görülmektedir.

SONUÇ

Literatür bilgileri ve tespit ettiğimiz bulgular doğrultusunda, OKB tanısı alan hastalarda özellikle sol frontotemporal bölgelere lokalize EEG anormallikleri ortaya çık-

maktadır. Bu EEG anormallikleri daha çok yavaş dalga ve diken dalga şeklinde olmaktadır. OKB tanılı hastalarda cinsiyet, Y-BOCS skoru, hastalığın süresi, tedaviye yanıt gibi değişkenlerin EEG anormallliği üzerindeki etkilerini daha iyi anlayabilmek için yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kaynaklar:

- Kaplan IH, Sadock BJ. Synopsis of Psychiatry, 6th edition. Williams & Wilkins, Philadelphia: 1998
- Robins LN, Helzer JE, Weisman MM, Orvaschel H, Grevenberg E, Burke JD, Regier DA. Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. Arch Gen Psychiatry 1984; 41:949-958
- Baxter LR Jr, Schwartz JM, Mazziotta JC, Phelps ME, Pahl JJ, Guze BH, Fairbanks L. Cerebral glucose metabolic rates in non-depressed obsessive-compulsives. Am J Psychiatry 1987;145:1560-1563
- Nordahl TE, Benkelfat C, Semple WE, Gross M, King AC, Cohen RM. Cerebral glucose metabolic rates in obsessive-compulsive disorder. Neuropsychopharmacology 1989; 2:23-28
- Swedo SE, Schapiro MB, Grady CL, Cheslow DL, Leonard HL, Kumar A, Friedland R, Rapoport SI, Rapoport JL. Cerebral glucose metabolism in childhood-onset obsessive-compulsive disorder. Arch Gen Psychiatry 1989; 46:518-523
- Perani D, Colombo C, Bressi S, Bonfanti A, Grassi F, Scarone S, Bellodi L, Smeraldi E, Fazio F. [18F] FDG PET study in obsessive-compulsive disorder: a clinical/metabolic correlation study after treatment. Br J Psychiatry 1995; 116:244-250
- Adams BL, Warneke LB, McEwan AJ, Fraser BA. Single photon emission computerized tomography in obsessive-compulsive disorder: a preliminary study. J Psychiatry Neurosci 1993; 18:109-112
- Bussoto GF, Zamignani DR, Buchpiguel CA, Garrido GE, Globus M, Rocho ET, Maia AF, Rosario-Campus MC, Campi Castro C, Furuie SS, Gutierrez MA, McGuire PK, Miguel EC. A voxel-based investigation of regional cerebral blood flow abnormalities in obsessive-compulsive disorder using single photon emission computed tomography (SPECT). Psychiatry Res 2000 ;99:15-27
- Pacella BL, Polatin P, Nagler SH. Clinical and EEG studies in obsessive-compulsive states. Am J Psychiatry 1944; 100:830-838
- Rockwell FV, Simons D. The electroencephalogram and personality organization in the obsessive-compulsive reactions. Arch Neurol Psychiatr 1947; 57:71-77
- Jenike MA, Brotman AW. The EEG in obsessive-compulsive disorder. J Clin Psychiatry 1984; 45:122-124
- Perros P, Young E, Ritson J, Price GW, Mann P. Power spectral EEG analysis and EEG variability in obsessive-compulsive disorder. Brain Topography 1992; 4:187-192
- Kuskowski MA, Malone SM, Kim SW, Dysken MW, Okaya AJ, Christensen KJ. Quantitative EEG in obsessive-compulsive disorder. Biol Psychiatry 1993; 33:423-430
- Prichep LS, Mas F, Hollander E, Liebowitz M, John ER, Almas M, DeCaria CM, Levine RH. Quantitative electroencephalographic subtyping of obsessive compulsive disorder. Psychiatry Res:Neuroimaging 1993; 50:25-32
- Drake ME, Pakalnis A, Newell SA. EEG Frequency analysis in obsessive-compulsive disorder. Neuropsychobiology 1996; 33:97-99
- Hansen ES, Prichep LS, Bolwig TG, John ER. Quantitative electroencephalography in OCD patients treated with paroxetine. Clin Electroencephalogr 2003; 34:70-74
- Karadag F, Oguzhanoglu NK, Kurt T, Oguzhanoglu A, Ateşci F, Ozdel O. Quantitative EEG analysis in obsessive-compulsive disorder. Int J Neurosci 2003; 113:833-847
- Tot S, Ozge A, Comelekoglu U, Yazici K, Bal N. Association of QEEG findings with clinical characteristics of OCD: Evidence of left frontotemporal dysfunction. Can J Psychiatry 2002 ; 47:538-545
- Çorapçıoğlu A, Aydemir Ö, Yıldız M, Esen A, Köroğlu E. DSM IV eksen I bozuklukları (SCID-I) için yapılandırılmış klinik görüşme, klinik versiyon. Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 1999
- First MB, Spitzer RL, Gibbon M, Williams JBW. Structured Clinical Interview for DSM IV Axis I Disorders (SCID-I), Clinical version. Washington D.C. and London: American Psychiatric Press Inc, 1997
- Hisli N. Beck Depresyon Envanterinin üniversite öğrencileri için geçerliliği ve güvenirliği. Psikoloji Dergisi 1989; 7:3-13
- Beck AT. An inventory for measuring depression Arc Gen Psychiatry. 1961; 4:562-571
- Tek C, Ulug B, Rezaki BG, Tanriverdi N, Mercan S, Demir B, Vargel S. Yale-Brown obsessive-compulsive Scale and US National Institute of Mental Health Global Obsessive-compulsive Scale in Turkish: reliability and validity. Acta Psychiatry Scand 1995; 91:410-413
- Goodman WK, Price LH, Rasmussen SA, Mazure C, Fleischmann RL, Hill CL, Heninger GR, Charney DS. The Yale-Brown obsessive-compulsive scale, I development, use, and reliability. Arch Gen Psychiatry 1989; 946:1006-1011
- Rapoport J, Elkins R, Langer DH, Sceery W, Buchsbaum MS, Gillin JC, Murphy DL, Zahn TP, Lake R, Ludlow C, Mendelson W. Childhood obsessive-compulsive disorder. Am J Psychiatry 1981; 138:1545-1554
- Insel TR, Donnelly EF, Lalakea ML, Alterman IS, Murphy DL. Neurological and neuropsychological studies of patients with obsessive-compulsive disorder. Biol Psychiatry 1983; 18:741-751
- Yüksel N. (Editör) Antidepresan ilaçlar: Psikofarmakoloji 1. baskı Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 1998: 122-175