

MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

Psikiyatri Anabilim Dalı

**İDİOPATİK PARKİNSON HASTALARINDA OBSESİF
KOMPULSİF SEMPTOMLAR, OBSESİF KOMPULSİF
BOZUKLUK VE İLİŞKİLİ BOZUKLUKLAR**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Elif ÇAKIROĞLU

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Erol OZAN

Manisa, 2022

İÇİNDEKİLER

ÖZET	VI
ABSTRACT	VIII
KISALTMALAR DİZİNİ	X
TABLolar DİZİNİ	XII
1. GİRİŞ	1
1.1. Problemin Tanımı ve Önemi	1
1.2. Araştırmanın Amacı	2
1.3. Araştırmanın Hipotezleri	3
2. GENEL BİLGİLER.....	5
2.1. İdiopatik Parkinson Hastalığı	5
2.1.1. Tarihçesi.....	5
2.1.2. Tanımı	7
2.1.3. Epidemiyoloji	8
2.1.4. Etiyoloji ve Risk Faktörleri	10
2.1.4.1. Aile Öyküsü ve Genler	10
2.1.4.2. Yaşam Tarzı Faktörleri	11
2.1.4.3. Kafa Travması	12
2.1.4.4. Toksik kimyasal maruziyet	12
2.1.4.5. Yaş	12
2.1.4.6. Cinsiyet	13
2.1.5. Klinik Bulgular.....	13
2.1.6. Patofizyoloji	17
2.1.7. İdiopatik Parkinson Hastalığı'nın Klinik Subtipleri	19
2.1.8. Tanı Kriterleri.....	19
2.1.9. İdiopatik Parkinson Hastalığı'nda Psikiyatrik Semptomlar	24

2.1.9.1. Depresyon, Aleksitimi ve Apati	25
2.1.9.2. Anksiyete	26
2.1.9.3. Psikoz ve Dürtü Kontrol Bozuklukları	27
2.1.10. Parkinson Hastalığı'nda Tedavi	29
2.2. Obsesif Kompulsif Bozukluk ve İlişkili Bozukluklar	30
2.2.1. Tarihçesi	30
2.2.2. Tanımı	31
2.2.3. Epidemiyoloji	33
2.2.4. Etiyoloji ve Risk Faktörleri	34
2.2.5. Klinik Bulgular	37
2.2.6. Patofizyoloji	42
2.2.7. Tanı Kriterleri	43
2.2.7.1. Obsesif Kompulsif Bozukluk Tanı Kriterleri	43
2.2.7.2. Vücut Dismorfik Bozukluk Tanı Kriterleri	47
2.2.7.3. Deri Yolma Bozukluğu Tanı Kriterleri	48
2.2.7.4. Saç Yolma Bozukluğu Tanı Kriterleri	49
2.2.7.5. Biriktiricilik Bozukluğu Tanı Kriterleri	49
2.2.8. Tedavi	51
3. MATERYAL VE METOD	54
3.1. Araştırmanın Genel Özellikleri	54
3.2. Uygulama Alanı, Örneklem Seçimi ve Veri Toplama Yöntemi	54
3.3. Dahil Edilme ve Dışlama Kriterleri	55
3.3.1. Hasta Grubu için Dahil Edilme Kriterleri	55
3.3.2. Hasta Grubu için Dışlama Kriterleri	55
3.3.3. Kontrol Grubu için Dahil Edilme Kriterleri	56
3.3.4. Kontrol Grubu için Dışlama Kriterleri	56
3.4. Uygulanan Anket ve Ölçekler	57
3.4.1. DSM-5 için Yarı Yapılandırılmış Görüşme Formu (SCID-5)	57
3.4.2. Sosyodemografik Veri Formu	57
3.4.3. Birleşik Parkinson Hastalığı Değerleme Ölçeği (BPHDÖ)	58
3.4.4. Hoehn-Yahr Evrelemesi	58
3.4.5. Standardize Mini Mental Test	59

3.4.6. Frontal Değerlendirme Bataryası (FDB)	59
3.4.7. Parkinson Hastalığı Anketi (PHA-39).....	60
3.4.8. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HAM-D).....	60
3.4.9. Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği (YBOKÖ)	60
3.5. İstatistiksel Analiz	61
4. BULGULAR.....	62
5. TARTIŞMA.....	92
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	121
7. KAYNAKLAR	123
8. EKLER	152

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimleriyle bana her daim yol gösteren, başta tez danışmanım Doç. Dr. Erol OZAN olmak üzere değerli hocalarım Prof. Dr. Artuner DEVECİ, Prof. Dr. Ömer AYDEMİR, Prof.Dr. M. Murat DEMET, Prof. Dr. Ayşen ESEN DANACI, Doç. Dr. Emin Oryal TAŞKIN, Prof. Dr. Erol Özmen ve Prof. Dr. Mehmet Akif ERSOY'a,

Uzmanlık eğitimim ve Nöroloji rotasyonum sırasında bilgi ve deneyimlerini paylaşan Prof. Dr. Hatice MAVİOĞLU, Prof. Dr. Hikmet YILMAZ ve Doç. Dr. Ayşın KISABAY AK'a; Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı rotasyonum süresince benimle bilgi ve deneyimlerini paylaşan Prof. Dr. Hasan KANDEMİR, Doç. Dr. Şermin YALIN SAPMAZ ve Doç. Dr. Öznur BİLAÇ'a;

Nöroloji rotasyonumda ve tezimin her aşamasında yol gösteren, desteğini, ilgisini ve zamanını hiçbir zaman esirgemeyen Dr. Öğr. Üyesi Melike BATUM'a,

Nöroloji rotasyonumda ve tezimin her aşamasında beni destekleyen, Genetik ve Nöroloji alanlarında bilimsel tecrübelerini paylaşan Öğr. Göv. Dr. Yağmur İNALKAÇ GEMİCİ'ye,

Asistanlığımın ikinci haftasından bu yana tanıdığım, birlikte çalışmaktan ve zaman geçirmekten her zaman keyif aldığım canım arkadaşım Öğr. Göv. Dr. Ayşegül Şeyma SARITAŞ'a

Her daim bilgi ve tecrübelerini paylaşan, tez sürecimde yardımlarını esirgemeyen değerli kıdemlim Uzm. Dr. Cihan GÜL'e,

Pandemi sürecinde çalışmaktan gurur duyduğum, başta Acil Servis olmak üzere birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma,

Bugün olduğum kişi olmamı sağlayan, beni her daim destekleyen, Psikiyatri ve Psikanaliz ile küçük yaşta tanışmamı sağlayan, sanata verdiği önemle beni resim sanatı ile tanıştıran, bilgisi, tecrübeleri ve çalışkanlığı ile bana ve kardeşime rol model olan, kendisi ile meslektaş olmaktan büyük gurur duyduğum, asistanlığımın 1. yılında kaybettiğim ve çok özlediğim canım babama, eğitimime verdiği önemle beni bugün olduğum kişi yapan, sevgisi ve hoşgörüsüyle her zaman yanımda olan canım anneme, meslektaş olmaktan büyük gurur ve mutluluk duyduğum, bilgisi ve sevgisi ile bana çok şey katan, hayatımın neşe kaynağı canım kardeşime,

Eğitimime katkılarıyla kendilerinden çok şey öğrendiğim kıymetli hastalarımıza sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Elif ÇAKIROĞLU

Ekim 2022, İzmir

ÖZET

İdiopatik Parkinson Hastalarında Obsesif Kompulsif Semptomlar, Obsesif Kompulsif Bozukluk ve İlişkili Bozukluklar

Amaç: İdiopatik Parkinson Hastalığı tanısı olan hastaların obsesif kompulsif semptomlar, Obsesif Kompulsif Bozukluk ve İlişkili Bozukluklar açısından incelenmesi, yapılandırılmış klinik görüşme kullanılarak sistematik olarak değerlendirilmesi, eşleştirilmiş kontrol grubu ile karşılaştırılması ve iki fenomen arasındaki ilişkinin belirlenmesidir.

Materyal ve Metod: 80 İdiopatik Parkinson hastasına Birleşik Parkinson Hastalığı Değerlendirme Ölçeği, Frontal Değerlendirme Bataryası (FDB), Parkinson Hastalığı Anketi (PHA-39) ve Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği; 80 kişiden oluşan kontrol grubuna Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği uygulanmış ve Parkinson Hastalığı ile OKB ve ilişkili bozukluklar ile obsesif kompulsif semptomların ilişkisi değerlendirilmiştir.

Bulgular: Hastaların %21.3'ünde bulaş obsesyonu, %13.8'inde temizlik kompulsyonu; kontrol grubunun %16.3'ünde bulaş obsesyonu, %8.8'inde temizlik kompulsyonu bulunmuştur. Obsesyonlar ($p=0.215$) ve kompulsyonlar ($p=0.361$) açısından Parkinson ve kontrol grubu karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır. Parkinson hastalarının soygeçmişinde PH olması obsesyon ($p=0,027$) ve kompulsiyona ($p=0,007$) sahip olmaları açısından istatistiksel açıdan anlamlı saptanmıştır. Parkinson grubunda FDB puanları ile PHA-6 arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır. ($r= -0.359$, $p=0.001$) FDB puanları açısından Parkinson ve kontrol grubu arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmıştır ($p=0.001$).

Sonuçlar:Parkinson hastalığı, frontobazal ganglion devrelerinde işlev bozukluğu ile karakterizedir. Benzer bir devre, OKB'nin patofizyolojisinde de önemlidir. Parkinson hastalarında nöropsikiyatrik tablolar arasında obsesyonlar ve kompulsyonlar, Biriktiricilik Bozukluğu, Deri Yolma ve Saç Yolma Bozuklukları eşlik edebilir. Aile öyküsü Parkinson hastalarında herhangi bir obsesyon ve kompulsyon olma durumunu artırmaktadır.

Anahtar kelimeler: Obsesif Kompulsif Bozukluk, Obsesif Kompulsif Spektrum, Parkinson Hastalığı, Biriktiricilik Bozukluğu, Deri Yolma Bozukluğu, Saç Yolma Bozukluğu

ABSTRACT

Obsessive Compulsive Symptoms, Obsessive Compulsive Disorder and Related Disorders in Idiopathic Parkinson's Disease

Objective: The aim of this study is to evaluate patients with Idiopathic Parkinson's Disease (PD) in terms of obsessive-compulsive symptoms, Obsessive Compulsive Disorder (OCD) and Related Disorders, compare with a matched control group, and determine the relationship between the two phenomena.

Material and Method: The Unified Parkinson's Disease Rating Scale, Frontal Assessment Battery (FAB), Parkinson's Disease Questionnaire (PDQ) and Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS) were applied to 80 PD patients and Y-BOCS was administered to the control group consisting of 80 people. The relationship between PD and OCD and related disorders and obsessive-compulsive symptoms was evaluated.

Results: Contamination obsession was found in 21.3% of patients and 16.3% of the control group; cleaning compulsion was found in 13.8% of patients and 8.8% of the control group. Two groups were compared in terms of obsessions ($p=0.215$) and compulsions ($p=0.361$); no statistically significant difference was found between the groups. A statistically significant correlation was found between FAB scores and PDQ-6 in the Parkinson's group ($r= -0.359$, $p=0.001$). A statistically significant difference was found between two groups in terms of FAB scores ($p=0.001$).

Conclusion: PD is characterized by dysfunction in frontobasal ganglia circuits. A similar circuit is also important in OCD. Obsessions and

compulsions, Hoarding Disorder, Skin Picking and Hair Picking Disorders may accompany PD. Family history increases any obsession and compulsion in PD.

Keywords: Obsessive Compulsive Disorder, Obsessive Compulsive Spectrum, Parkinson's Disease, Hoarding Disorder, Skin Picking Disorder, Hair Picking Disorder



KISALTMALAR

5-HT:Serotonin

APA:Amerikan Psikiyatri Birliği

BB:Biriktiricilik Bozukluğu

BDT:Bilişsel Davranışçı Terapi

BPHDÖ:Birleşik Parkinson Hastalığı Değerleme Ölçeği

COMT: Katekol-O-Metiltransferaz

DSM-IV: Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı-IV

DSM-5:Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı-5

DYB:Deri Yolma Bozukluğu

FDA:Amerika Birleşik Devletleri Gıda ve İlaç Dairesi

FDB:Frontal Değerlendirme Bataryası

GABA:γ-aminobütirik asit (GABA-A, GABA-B)

HAM-D:Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği

ICD-11: Uluslararası Hastalık Sınıflandırması-11

İPH: İdiopatik Parkinson Hastalığı

L-Dopa: Levodopa

LEDD: Levodopa Eşdeğer Dozu

M4:Muskarinik reseptör

MAO:Monoamin Oksidaz

MMSE-E:Eğitimsizler İçin Modifiye Edilen Mini Mental Test

NMDA:N-metil-D-aspartat

OKB:Obsesif Kompulsif Bozukluk

PH: Parkinson Hastalığı

PHA-39:Parkinson Hastalığı Anketi

REM:Hızlı Göz Hareketleri

SCID-5:DSM-5 için Yarı Yapılandırılmış Görüşme Formu

SMMT:Standardize Mini Mental Test

SNRI:Seçici Noradrenalin Geri alım İnhibitörleri

SSRI:Seçici Serotonin Geri alım İnhibitörleri

SSS:Santral Sinir Sistemi

SVO:Serebrovasküler Hastalık

SYB:Saç Yolma Bozukluğu

VDB:Vücut Dismorfik Bozukluğu

YBOKÖ:Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği



TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Hasta ve Kontrol Grubunun Sosyodemografik Özellikleri	66
Tablo 2. Parkinson ve Kontrol Grubunun Klinik Özellikleri	67
Tablo 3. Parkinson ve Kontrol Grubunun Bedensel Komorbiditeleri	70
Tablo 4. Parkinson ve kontrol grubunun sigaraya göre incelenmesi	71
Tablo 5. Parkinson ve Kontrol Grubunun FDB Puanlarının Kesme Puanına Göre Karşılaştırılması	72
Tablo 6. Parkinson ve Kontrol Grubunun FDB ve yaş özellikleri	72
Tablo 7. Parkinson grubunun Parkinson Hastalığı ile ilgili klinik özellikleri...	74
Tablo 8. Parkinson ve kontrol grubunun Obsesif Kompulsif Spektrum özellikleri	76
Tablo 9. Parkinson grubunda soygeçmişinde Parkinson öyküsü ile herhangi bir obsesyonu olma durumunun karşılaştırması.....	78
Tablo 10. Parkinson grubunda soygeçmişinde Parkinson öyküsü ile herhangi bir kompulsiyonu olma durumunun karşılaştırması	78
Tablo 11. Parkinson grubunun herhangi bir obsesyon açısından klinik özellikleri	82
Tablo 12. Parkinson grubunun herhangi bir kompulsiyon açısından klinik özellikleri	84
Tablo 13. Parkinson grubunun Deri Yolma Bozukluğu açısından klinik özellikleri	85
Tablo 14. Parkinson grubunun Biriktiricilik Bozukluğu açısından klinik özellikleri	86
Tablo 15. Parkinson grubunun cinsiyet açısından klinik özellikleri	87

Tablo 16. Parkinson grubunun sigara açısından klinik özellikleri 89

Tablo 17. Parkinson grubunun soygeçmişte Parkinson Hastalığı öyküsü
açısından klinik özellikleri..... 90



I.GİRİŞ

1.1. Problemin Tanımı ve Önemi

Parkinson hastalığı (PH), Substantia Nigra pars compacta'daki dopaminerjik nöronların erken belirgin ölümünün olduğu yaygın ve karmaşık nörodejeneratif bir hastalıktır. Bazal ganglionlarda ortaya çıkan bu dopamin eksikliği, klasik motor semptomları ile karakterize bir hareket bozukluğuna yol açar. Başlıca klinik belirtileri istirahat tremoru, bradikinezi, rijidite ve postüral instabilitedir (1). Türkiye için prevalans 111/100.000 olarak bildirilmiştir (2). Sağlık hizmeti kullanımına dayalı tahminlerde, Parkinson Hastalığı insidansı yıllık 5/100.000 ile 35/100.000 yeni vaka arasında değişmektedir. İnsidans yaşamın altıncı ve dokuzuncu dekatlarında 5 ile 10 kat artar. Küresel nüfus yaşlandıkça, PH prevalansının dramatik bir şekilde artması ve önümüzdeki yirmi yıl içinde ikiye katlanması beklenmektedir. Daha etkili tedaviler veya önleme araçları belirlenmediği sürece, bu duruma paralel olarak PH'nın toplumsal ve ekonomik yükünde artış eşlik edecektir (3). Parkinson Hastalığı, her ne kadar motor özellikleri ile tanımlanan nörodejeneratif bir hastalık olsa da, motor belirtiler kadar bilişsel ve psikiyatrik belirtiler de önemli oranda gözlenmektedir ve çok sayıda olumsuz sonuçla ilişkilidir (4). Bu nedenle hastaların rutin klinik muayeneleri ve takiplerini yapan hekimlerin Parkinson hastalarını çeşitli psikiyatrik bozukluklar için değerlendirmesi gerekmektedir. Parkinson Hastalığı için farmakolojik ve farmakolojik olmayan tedavilerin çoğunun psikiyatrik yönden istenmeyen sonuçları olabildiği için, sadece motor semptomlara odaklanan PH çalışmaları artık bu açıdan eksik kalmaktadır (5).

Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB), yaşam boyu yaygınlığı %2-3 olan ve önemli komorbidite ve morbidite ile ilişkili olan, obsesyonlar ve kompulsiyonlarla seyreden bir hastalıktır (6). OKB ve Parkinson hastalarında Subtalamik çekirdek stimülasyonu ile yapılan frekans çalışmalarından elde edilen bulgular, OKB'nin patofizyolojisindeki bazal ganglion devresindeki bir işlev bozukluğunun hipotezi ile tutarlıdır (7). Bu işlev bozukluğunun, bir nöroanatomik OKB modelinde, obsesif düşüncelerin, kompulsif eylemlerin ve nörobilişsel eksikliklerin klinik semptomlarının, PH'nın da içinde yer aldığı Kortiko-Striato-Talamo-Kortikal döngüyü oluşturan birkaç alt ağdaki işlev bozukluğu olduğu anlaşılmıştır (8).

Parkinson Hastalığı ile obsesif-kompulsif semptomlar ve OKB birliktelikleri klinisyenler tarafından bildirilmiştir. Fakat PH'nda Obsesif Kompulsif ve İlişkili Bozukluklar ile ilgili prevalans bilgisi bulunmamaktadır. 2002 yılında yapılan bir çalışma, PH ve OKB'nin, Frontobazal ganglion devre tutulumu açısından nöroanatomik örtüşme gösterdiğine dair kanıtlara dayanmaktadır. Bu araştırmada daha uzun süreli PH olanlarda obsesif kompulsif semptomların şiddetinin daha fazla olduğu bulunmuştur (9). Ülkemizde 2008 yılında 50 İdiopatik Parkinson Hastasında OKB taranmış, bu çalışmada ilerlemiş hastalık evresi ve artan hastalık süresi ile obsesyon skorları arasında ilişki saptanmıştır (10).

1.2. Araştırmanın Amacı

Bu araştırma Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Polikliniği'ne başvuran ve İdiopatik Parkinson Hastalığı tanısı ile takip edilen hastaların poliklinik bilgi kayıtlarının incelenmesi, obsesif kompulsif belirtiler, Obsesif Kompulsif Bozukluk ve İlişkili Bozukluklar açısından incelenmesi ve yapılandırılmış bir klinik görüşme kullanılarak sistematik olarak değerlendirilmesi ve eşleştirilmiş sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırılmasıdır. Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hafsa Sultan Hastanesi Nöroloji Hareket Bozuklukları yandal polikliniğinde takip edilen İdiopatik

Parkinson hastaları ile yapılan ve DSM-5 Obsesif Kompulsif Bozukluk ve İlişkili Bozuklukların tarandığı ilk çalışma olacaktır. Çalışmamızda İdiopatik Parkinson Hastalarında obsesif kompulsif semptomlar, Obsesif Kompulsif Bozukluk ve İlişkili Bozukluklar değerlendirilerek literatüre katkıda bulunulması amaçlanmıştır. İdiopatik Parkinson Hastalarında obsesif kompulsif semptomlar, Obsesif Kompulsif Bozukluk ve İlişkili Bozuklukların sıklığının belirlenmesi; iki fenomen arasındaki ilişkinin belirlenmesi araştırmamızın amacını oluşturmaktadır. Bu iki fenomen karşılaştırılırken Parkinson hastalarının yaşam kalitesi ile ilgileri de değerlendirilmiştir. Bu araştırmadan elde edilecek veriler; Parkinson hastalarında gelişebilecek nöropsikiyatrik tablolardan biri olan ve fazla incelenmemiş olan Obsesif Kompulsif Bozukluk ve İlişkili Bozuklukların tanımlanmasına katkı sağlayacaktır. Parkinson hastalarında obsesif kompulsif semptomlar, Obsesif Kompulsif Bozukluk ve İlişkili Bozuklukların öngörülmesi, bu hastaların yakın izlemi, erken ve etkin tedavisi konusunda katkı sağlayabilecektir. Hasta ve hasta yakınlarına bu konu ile ilgili bilgilendirmelerin planlanmasını ve gelecekteki sosyal yaşamın ve yaşam kalitesinin düzenlenmesi konusunda öngörülerini içerebilir.

1.3. Araştırmanın Hipotezleri

Çalışmamızın amacı, İdiopatik Parkinson Hastalarında obsesif kompulsif spektrumu taramak ve bunları etkileyen parametreleri irdelemektir.

H1: “Parkinson hastalığı olan bireyler ve kontrol grubu arasında herhangi bir obsesyonu olma durumunda anlamlı bir fark vardır.”

H2: “Parkinson hastalığı olan bireyler ve kontrol grubu arasında herhangi bir kompulsiyonu olma durumunda anlamlı bir fark vardır.”

H3: “Parkinson hastalığı olan bireyler ve kontrol grubu arasında Biriktiricilik Bozukluğu olma durumunda anlamlı bir fark vardır.”

H4: “Parkinson hastalığı olan bireyler ve kontrol grubu arasında Deri Yolma Bozukluğu olma durumunda anlamlı bir fark vardır.”

H5: “Parkinson hastalığı olan bireyler ve kontrol grubu arasında Saç Yolma Bozukluğu olma durumunda anlamlı bir fark vardır.”

H6: “Parkinson hastalığı olan bireylerin soygeçmişlerinde Parkinson Hastalığı olması ile herhangi bir obsesyonlarının olması arasında ilişki vardır.”

H7: “Parkinson hastalığı olan bireylerin soygeçmişlerinde Parkinson Hastalığı olması ile herhangi bir kompulsyonlarının olması arasında ilişki vardır.”

H8: “Parkinson hastalığı olan bireylerin obsesif kompulsif spektrum ile yaşam kalitesi arasında ilişki vardır.”

II. GENEL BİLGİLER

2.1. İdiopatik Parkinson Hastalığı

2.1.1. Tarihçesi

Parkinson Hastalığı'na benzeyen semptomların kısa açıklamaları, yaklaşık 4500 yıl önce Ayurvedik tıp ve Batı ve Doğu literatürlerindeki birçok eski metinde sunulmuştur. Antik Roma'nın ünlü anatomisti ve deneysel fizyologu Galen, bu kısa semptomatik açıklamaları takiben, MÖ 169'da yazdığı "De Tremore, Palpitatione, Convulsione et Rigore" adlı kitabında ilk olarak iki farklı titremeyi istirahat ve kasıtlı olarak ayırt etmiştir. Galen'in sarsma felciyle ilgili açıklamalarından sonra, Leonardo da Vinci, istemli hareket ve titreme ile güçlüğü bir kombinasyonu olarak sallanma felcini oldukça ayrıntılı bir şekilde tanımlamıştır (11). İlk olarak 1817'de James Parkinson tarafından kaleme alınan "An Essay on the Shaking Palsy" makalesinde tanımlanan Parkinson hastalığı, "duyular ve zekanın zarar görmediği, hareket halinde olmayan kısımlarda desteklendiğinde bile azalan kas gücü ile istemsiz titreme hareketi; gövdeyi öne eğme ve yürüyüşten koşu hızına geçme eğilimi" olarak tanımlanmıştır (12). Bu 5 bölüm ve 66 sayfadan oluşan incelemede, tarif ettiği 6 vaka ile ilgili gözlemlerini, durumun tarihsel arka planını, belirti ve semptomlarını, ayırıcı tanıyı, etiyolojiyi ve tedaviyi ele almıştır. Bradikinezi veya rijiditeyi özel olarak açıklamamış ve bozukluğun "genel zayıflığa değil, sadece etkilenen kısımlara sinirsel akışın kesilmesine bağlı olduğunu" kabul etmesine rağmen, felç terimine benzer şekilde hastaları "zayıf" olarak değerlendirmiştir. James Parkinson'un bu hastalığa olan katkısına dikkat çeken birincil kişi, 19. yüzyılın önde gelen klinik nöroloğu Jean-Martin Charcot'tur. Jean-Martin Charcot, James Parkinson'un

gözlemlerine kapsamlı ayrıntılar eklemiş ve bradikinezi ile rijiditeyi hastalığın temel özellikleri olarak belirlemiştir. Tremorun tipik olduğunu, ancak önemli bir tanısız özellik olmadığını kabul etmiş ve hastalar belirgin şekilde zayıf olmadığı için tanımlayıcı olarak “felç” ve “paralizi” terimlerinin kullanımına itiraz etmiştir. James Parkinson'un hastalığı tanımlamasına saygı duyarak, bu hastalık için doğru nosografik tanımlamanın Parkinson Hastalığı olması gerektiğini belirtmiştir (13). 1912'de Frederick Lewy kümelenmiş inklüzyonlar gözlemlemiş, bunların daha sonra Substantia Nigra içinde yer aldığı ortaya çıkmış ve 1919'da Konstantin Tretiakoff tarafından Lewy cisimciği olarak adlandırılmıştır. 1958'de Arvid Carlsson tarafından dopamin beyinde ilk kez gösterilmiştir. 1960 yılında Oleh Hornykiewicz, Parkinson hastalarının Striatum'unda dopamin seviyesinin azaldığını bulmuştur. Bu bulguya dayanarak, 1961'de, dopaminin doğrudan bir öncüsü olan Levo-dopa'nın (L-Dopa), ilk olarak André Barbeau tarafından oral yolla Parkinsonizm semptomlarını iyileştirmede etkili olduğu fark edilmiştir. 1967'de, Parkinson hastalarında L-Dopa'nın terapötik yararları, Parkinson Hastalığı'nın ilerlemesini evrelemek için Hoehn-Yahr ölçeğini tanıtan Melvin D. Yahr ve L-Dopa'yı periferik bir Dopa Dekarboksilaz inhibitörü ile kombine kullanan George Cotzias tarafından yapılan çalışmalarda doğrulanmıştır. Dopamin reseptörü agonistleri Bromokriptin ve Apomorfin'in de 1970'lerin başında George Cotzias ve Donald Brian Calne tarafından Parkinson Hastalığı tedavisi için güçlü olduğu bulunmuştur. Yahr tarafından 1967'de oluşturulan Hoehn-Yahr evrelemesi kabul edilirken, Heiko Braak, semptomatik Parkinson vakalarında patolojinin seyrini izleyerek oluşturulan bir evreleme prosedürü önermiştir. 1997'de, Lewy cisimlerinin Frederick Lewy tarafından ilk kez gözlemlenmesinden 85 yıl sonra, bu kümelenmiş inklüzyonda 50'den fazla protein tanımlanmıştır, bunlardan en önemli olanı α -sinüklein idi. Ayrıca, α -Sinüklein geni, Mihael Polymeropoulos tarafından Parkinson Hastalığının ilk nedensel geni olarak tanımlanmıştır. Bu bulgu, genetik tarama yoluyla hastalığın mekanizmaları ve terapötik stratejilerini keşfetmek için önemli bir kapı açtı (11). Arvid Carlsson, dopaminin rolünü ve beynin hareketle ilgili alanlarında dopaminin tükenmesinin etkilerini incelemiştir; bundan dolayı 2000

yılında Nobel Ödülü Arvid Carlsson, Paul Greengard ve Eric R. Kandel'e verilmiştir (14).

2.1.2. Tanımı

Parkinson Hastalığının en yaygın şekli olan İdiopatik Parkinson Hastalığı, tüm vakaların en az %90'ını oluşturur ve prevalans açısından Alzheimer hastalığının ardından ikinci sırada yer alan, nedeni bilinmeyen, yaşa bağlı nörodejeneratif bir hastalıktır. (15,16) Parkinson hastalığı, dopaminerjik Nigrostriatal sistemin bozulmasına bağlı olarak motor aktivitelerin bozulmasıyla karakterizedir (17). Dopaminerjik nöron kaybını en iyi açıklayan mekanizma, Lewy cisimcikleri olarak bilinen ve esas olarak yanlış katlanmış α -Sinüklein kümelerinden oluşan intranöronal protein inklüzyonlarının birikimidir (18). Dopaminerjik nöronların bu kaybı, bradikinezi, rijidite, istirahat tremoru ve postural instabilite ile karakterize motor semptomlara ve ayrıca kolinerjik sistem dahil olmak üzere diğer nörotransmitter sistemlerin de etkilenmesi ile oluşan motor olmayan semptomlara neden olur. Motor olmayan semptomlar şunları içerebilir: emosyonel değişiklikler (örneğin, depresyon, apati ve anksiyete), bilişsel eksiklikler (örneğin, hafif ile şiddetli hafıza bozukluğu), uyku bozuklukları (örneğin, uykusuzluk, hipersomni), otonomik işlev bozukluğu (örneğin, mesane rahatsızlıkları, ortostatik hipotansiyon, terleme), duyuusal semptomlar (örneğin ağrı, görme ve koku alma bozuklukları), gastrointestinal semptomlar (örneğin kabızlık, mide bulantısı) ve ayrıca “sosyal semptomlar” (örneğin, uygun yüz ifadesi üretememe veya başkalarının sözlü ve sözlü olmayan davranışlarını tanıyamama) gibi (19). Parkinson Hastalığı için mevcut tanı kriterleri motor semptomlara dayanmaktadır, ancak Substantia Nigra Pars Compacta'daki dopaminerjik nöronların sayısı, hastalara PH teşhisi konduğunda yaklaşık yarı yarıya azalmıştır (20).

Parkinson hastalığının klinik özelliklerinin bazılarını veya tümüne sahip olabilen bir dizi bozukluk vardır ve bu klinik sendroma “Parkinsonizm” denir. Parkinsonizmin belirgin bir özellik olduğu bozukluklara “Parkinson bozuklukları” denir. Parkinson hastalıkları dejeneratif vasküler, travmatik ve toksik etiyolojiyi içerebilir. Otopsi serilerinde Parkinsonizmin en yaygın nörodejeneratif nedenleri α -sinükleinopatiler (Lewy cisimciği hastalığı ve Multisistem atrofisi) ve Tauopatilerdir (İlerleyici Supranükleer Felç ve Kortikobazal Dejenerasyon). Bu bozukluklar, dejenere olan nöronlar ve glia hücreleri içinde biriken baskın proteine dayalı olarak tanımlanır. Bunlardan bazıları, Multisistem Atrofisi’nde otonomik işlev bozukluğu, Supranükleer Felç’te dikey bakış felci ve Kortikobazal Dejenerasyon’da daha yüksek dereceli kortikal eksiklikler gibi başka klinik özelliklere sahip oldukları için, Atipik Parkinson Bozuklukları olarak kabul edilir (21).

2.1.3. Epidemiyoloji

Parkinson hastalığı, Alzheimer hastalığından sonra, en yaygın ikinci ilerleyici nörodejeneratif hastalıktır (22). PH’nın yükü tüm dünyada büyüyen bir sağlık sorunudur, küresel prevalansın 2015’teki 6.2 milyon vakadan 2040 yılına kadar 12.9 milyon vakaya çıkması beklenmektedir (23). Küresel Hastalık Yüğü çalışmasına göre, nörolojik bozukluklar şu anda dünya çapında önde gelen engellilik kaynağıdır ve bu bozuklukların en hızlı büyüyen (yaşa göre standartlaştırılmış yaygınlık, sakatlık ve ölüm oranlarında) PH’dır. Daha da önemlisi, PH yalnızca yaşlı bireyleri etkilemez ve 50 yaşın altındaki birçok kişi bu hastalığa sahip olabilir (24).

Parkinson Hastalığı normalde dünya nüfusunun yaklaşık %1-2’sinde görülmektedir, tahmini insidans hızı 20/100.000 ve prevalans oranı yaklaşık 150/100.000’dir. Erkeklerde kadınlara göre bir buçuk kat daha fazladır. Çoğu çalışma, PH insidansının kırsal nüfusta daha yaygın olduğunu bildirmiştir (25). 2001 ve 2014 yılları arasında gerçekleştirilen PH insidans çalışmalarının güncel bir sentezinde, yıllık insidans 17/100.000 olarak

bulunmuştur. Yaşa özel PH insidans oranları incelendiğinde çalışmaların çoğunda 70 ile 79 yaş arasındakilerde doruk PH insidans oranları bulunmuştur (26). Parkinson hastalığının prevalansı yaşla birlikte keskin bir şekilde artar ve 85 ile 89 yaş arasındaki kişilerde %2,6'ya ulaşır. Batı ülkelerinde, PH'nın ortalama başlangıç yaşı 60'ların başlarından ortalarına kadardır, ancak vakaların %3-5'inde semptomlar 40 yaşından önce başlar (27).

Parkinson Hastalığı gelişme riski cinsiyete ve yaşa bağlıdır, insidans hızının 50 yaşın altındakilerde yılda yaklaşık 100.000 kişide 3.4 olduğu rapor edilirken, kadınlarda ve erkeklerde yıllık insidans oranları 100.000 kişide sırasıyla 37.6 ve 61.2'dir. Parkinson hastaları, semptomların başladığı yaşa göre erken başlangıçlı Parkinson Hastalığı (50 yaşında veya öncesinde) ve geç başlangıçlı Parkinson Hastalığı (70 yaşında veya üzerinde) olarak gruplara ayrılabilir (28). Erken başlangıçlı PH, nadir görülen Juvenil Parkinsonizm ve Genç Başlangıçlı PH olarak alt bölümlere ayrılabilir. Juvenil Parkinsonizm'de hastalık başlangıcı 21 yaşın altındadır, Genç Başlangıçlı PH'nın başlangıç yaşı ise 21-40 yaş arasındadır, ancak bazı çalışmalarda 50 yaş sınır olarak kullanılmaktadır (27). Erken başlangıçlı PH, Parkinson hastalarının %5-10'unu oluşturmaktadır (29). Genetik geçiş gösteren PH, tüm vakalarının yaklaşık %10-15'ini oluşturur ve geri kalanı idiyopatik olarak sınıflandırılır (30).

Etnik köken ile ilgili son araştırmalar, ağırlıklı olarak beyaz Batılı popülasyonların Asya ülkelerinden daha yüksek PH prevalansına sahip olduğunu vurgulamıştır. Sanayileşmiş ülkeler, çevresel bozulmaya ve çevresel toksinlere maruz kalmaya yol açan daha yüksek kentleşmeye sahiptir. Araştırmalar, sosyoekonomik durumun daha yüksek olduğu alanlarda artan PH insidansı olduğunu göstermiştir (30).

2.1.4. Etiyoloji ve Risk Faktörleri

Parkinson Hastalığı'nın kesin nedeni bilinmemektedir. Parkinson vakalarının çoğu muhtemelen çevresel ve genetik faktörlerin birleşik etkilerinden kaynaklanan çok faktörlü bir etiyolojiye sahiptir. Genetik duyarlılık faktörleri çevresel maruziyetlerin etkilerini değiştirebilir. Belirli genlerdeki tanımlanabilir mutasyonlar, vakaların yaklaşık %5-10'unda PH'na neden olsa da, bu mutasyonlar parkinsonlu çoğu hastada yoktur. Monozigotik ve dizigotik ikizlerde uyum oranlarını karşılaştıran bir çalışmada, PH'nın kalıtsallığının sadece %30 olduğu tahmin edilmiştir, bu da PH riskinin çoğunluğunun çevresel ve davranışsal faktörlerle ilişkili olduğunu düşündürmektedir (3). Çeşitli çevresel risk faktörleri PH ile ilişkilendirilmiştir. Çevre, karşılaştığımız kimyasalları, besinleri, fiziksel aktiviteleri, stres gibi psikolojik durumları, bulaşıcı ajanları, iklimi ve ırkımız, cinsiyetimiz veya sosyoekonomik durumumuzdan kaynaklanan faktörleri içerebilir, ancak bunlarla sınırlı değildir. Hastalık risk değerlendirmesini düşünürken maruziyetin aşağısındaki biyolojik süreçleri dikkate almak çok önemlidir. Bir maruziyete yanıt olarak, fizyolojik ve epigenetik düzenleme meydana gelebilir ve sonuçta ortaya çıkan hücre sinyalleşme basamakları, hastalık patogenezi etkileyebilir. Nöronlar uzun ömürlü olduklarından, yaşamları boyunca çevresel maruziyetler nöronların fizyolojilerini etkileyebilir. Bol hücre döngüsünün olduğu bağışıklık sisteminde, immünolojik hafıza fenomeni, immün hücreleri aktive eden epitopların bir kaydını oluşturduğundan, erken yaşam maruziyetleri hala uzun süreli etkilere sahip olabilir. Yaşam süresi boyunca farklı zamanlarda karşılaşılan aynı faktörün, değişen derecelerde hastalık riski taşıması da mümkündür (31).

2.1.4.1. Aile Öyküsü ve Genler

Parkinson Hastalığı ile ilgili genetik varyantlar, PH sıklığı ve riski açısından farklılık göstermektedir. Genetik, PH'nın alt bölümlere ayrılabilceği bir yol ayrımı sağlar. Farklı alt grupların ayrı etiyolojileri,

tedavileri ve prognozu olabilir (32). Bugüne kadar, PH ile bağlantılı yaklaşık 15 gen tanımlanmıştır. Parkinson patogenezi, α -sinüklein adlı proteinin agregasyonu, oksidatif stres ve proteazom ve lizozomların işlevsizliği gibi süreçleri içerir (22). Çalışmalar, ailede Parkinson öyküsünün varlığının PH riskinde 3-4 kat artışa neden olduğunu ve bunun da ortak genetik ve çevresel faktörlerin sporadik PH riskinde önemli bir etkisi olduğunu ileri sürmektedir (3). Çoğu Parkinson vakasının idiyopatik olduğu düşünülse de, genetik muhtemelen önemli bir rol oynamaktadır. Örneğin Parkinsonlu hastaların, Parkinson hastası olan birinci derece akrabaya sahip olma olasılıkları, kontrollere kıyasla iki katından fazladır. Hem otozomal dominant hem de resesif geçişli PH'nın nadir ailesel formları tanımlanmıştır (33).

2.1.4.2. Yaşam Tarzı Faktörleri

Bir dizi yaşam tarzı faktörü, PH geliştirme riskinin azalmasıyla ilişkilendirilmiştir. En fazla araştırılan ilişki, sigara içenlerde PH riskinin azalmasıdır. Daha uzun süre ve daha sık sigara kullanımı daha düşük risk ile ilişkilidir ve genetik modifikasyona dair bazı kanıtlar vardır. Nikotin bu ilişkide merkezi bir rol oynadığı öne sürülmüştür, ancak yakın zamanda tamamlanan bir klinik çalışma, Parkinson hastalarında nikotin bantlarının hastalığı değiştiren bir etkisini tespit edememiştir. Kahve içmek ve kafein kullanımı da özellikle erkeklerde daha düşük PH riski ile ilişkilidir. Etki, en yüksek düzeyde kahve kullanan erkeklerde en fazladır. Benzer şekilde, bazı popülasyonlarda ağır çay içenlerde PH riskinin azaldığını göstermiştir. Tersine, diyetlerinde daha yüksek süt ürünleri tüketimi, muhtemelen sütteki toksik maddelerin konsantrasyonundan dolayı daha yüksek bir PH riski ile ilişkilendirilmiştir. Meyve, sebze ve tahıl oranı daha yüksek, "sağlıklı" beslenenlerde PH riskinin azaldığını gösteren çalışmalar mevcuttur. Fiziksel aktivite, özellikle erkeklerde ve daha yüksek fiziksel aktivite yoğunluklarında, daha düşük PH riski ile ilişkilendirilmiştir, ancak daha az fiziksel aktivite düzeylerinde bile risk azalmaktadır (3). Fiziksel aktivite dahil olmak üzere; sigara, kahve, kafein, çay ve yağ tüketimi; İbuprofen kullanımı; Kalsiyum

Kanal Blokeri kullanımı; Statin kullanımı; ve yüksek serum ürat seviyeleri PH gelişimi ile negatif ilişkiliyken; süt ve süt ürünleri, Diyabet, Duygudurum Bozukluğu ve Aspirin kullanımı PH gelişimi ile pozitif ilişkili bulunmuştur (34).

2.1.4.3. Kafa Travması

Parkinson Hastalığı başlangıcından on yıllar önce meydana gelen hafif ile orta dereceli kafa travması, çalışmaların hepsinde olmasa da çoğunda daha yüksek PH riski ile ilişkilidir. Kafa yaralanmalarının sayısı ile risk artar ve α -sinükleini kodlayan genin içindeki veya yakınındaki belirli varyantlar gibi genetik yatkınlık faktörleri, riski 2 – 5 kat artırabilir (3).

2.1.4.4. Toksik kimyasal maruziyet

Dünya çapında sayısız popülasyonda uzun yıllara yayılan araştırmalarda, pestisit maruziyeti, çiftçilik işleri veya kırsal alanda ikamet etme, artan PH riski ile ilişkilendirilmiştir. Pestisit uygulanmış alanların yakınında ikamet etmekten kaynaklanan “pasif” maruz kalmanın yanı sıra mesleki maruziyet, daha büyük bir PH riski ile ilişkilidir. Parakuat, Rotenon ve çeşitli ditiyokarbamatlar ve organoklorinler dahil olmak üzere PH ile ilişkili pestisitler, laboratuvar çalışmalarında deneysel parkinsonizme neden olur. Bu pestisitlerin ve toksik kimyasalların bazıları artık kullanılmasa da, çevresel olarak kalıcıdır ve toprak ve suyun ortak kirleticileri olarak kalırlar (3).

2.1.4.5. Yaş

Parkinson Hastalığı için yaşın en büyük risk faktörü olduğu bilinmekte ve yaş arttıkça risk artmaktadır. Orta Beyin’de dopamin üreten nöronlardaki yaşa bağlı azalma, klinik semptomların ortaya çıktığı bir eşiğe ulaşabilir ve bireyin toplam dopaminerjik nöron sayısında bu denli azalma PH riskine neden olabilir (3).

2.1.4.6. Cinsiyet

Erkeklerde Parkinson Hastalığı prevalansı ve insidansı kadınlara göre daha yüksektir. Kadın hastalar erken dönemde daha iyi huylu bir fenotipe sahip olabilir. Bununla birlikte, hastalık ilerledikçe, kadınların motor ve non-motor dalgalanmalar, diskinezi ve yüksek düzeyde sakatlık gibi tedaviye bağlı komplikasyonlar açısından daha yüksek risk altında olduğu görülmektedir. Non-motor semptomlar açısından, erkek hastalar kadın hastalara göre daha fazla kognitif bozukluk ve üriner semptomlar; daha az emosyonel semptomlar, apati ve ağrı semptomları yaşayabilir (29).

2.1.5. Klinik Bulgular

Parkinson Hastalığı geleneksel olarak dört ana semptomu olan bir motor sistem bozukluğu olarak karakterize edilir: bradikinezi (hareket yavaşlığı); rijidite (uzuvların ve gövdenin sertliği); postural instabilite (bozuk denge ve koordinasyon); ve istirahat tremoru (ellerde, kollarda, bacaklarda ve yüzde titreme) (35).

Motor semptomlar tek taraflı başlar ve asimetri hastalığın seyri boyunca devam eder. Hastaların büyük bir kısmında motor olmayan semptomlar görülür. Bu motor olmayan semptomlardan bazıları, ana motor semptomların başlangıcından yıllar öncesine kadar gidebilir; uyku bozuklukları (örneğin, sık uyanma, hızlı göz hareketi (REM) uyku davranışı bozukluğu ve gündüz uyku hali), hiposmi, otonomik işlevde bozukluk (ortostatik hipotansiyon, ürogenital işlev bozukluğu ve kabızlık), bilişsel bozukluk, duygudurum bozuklukları ve ağrı gibi (36).

Parkinson hastalığı için ilk resmi tanı ölçütlerinde bradikinezi, tekrarlayan eylemlerin hızında ve genliğinde ilerleyici bir azalma ile birlikte, istemli hareketin başlamasının ve yürütülmesinin yavaşlığını ifade eder. Bazı durumlarda, bradikinezi terimi geniş bir motor rahatsızlık yelpazesini belirtmek için kullanılır ve genellikle düşük genlikli hareket anlamına gelen

hipokinezi ve hiç hareket olmaması anlamına gelen akinezi terimleriyle birbirinin yerine kullanılır. Yapılan çalışmalara göre, PH üst ekstremitelerde bradikinezi ile karakterizedir (37). Göz kasları (sakkadların yavaş başlamasıyla sonuçlanır), konuşma kasları (daha yumuşak ve bazen geveleyerek konuşmayla sonuçlanır) ve uzuv kasları (el becerisinin azalmasıyla sonuçlanır) gibi birçok kas grubunun istemli kontrolünü etkileyebilir. Hastalar düğme ilikleme, yazı yazma ve mutfak eşyaları kullanma gibi ince motor görevlerde güçlükler yaşar (38). Parkinsonlularda iki farklı görevin aynı anda yürütülmesi, her görev tek başına yapıldığında gözlenenden daha şiddetli hareket yavaşlamasına yol açar. Sıralı hareketlerin yürütülmesinde hareket yavaşlığı daha da kötüdür (37).

Klasik PH tremoru olarak kabul edilen istirahat tremoru, 4-7 Hz frekanslı bir dinlenme tremorudur. Çeşitli çalışmalara göre istirahat tremoru, Parkinsonlu hastaların %70'inde başlangıçta mevcuttur ve hastalık sırasında hastaların %75-100'ünü etkiler. Bununla birlikte, yakın zamanda izole istirahat tremorunun (yani diğer titreme türlerinin yokluğunda) Parkinson hastalarının yalnızca küçük bir yüzdesinde (%12-20) mevcut olduğu bildirilmiştir. İstirahat tremoru istemli hareketle kaybolur ve genellikle asimetriktir. En sık olarak "para sayma" eylemine benzeyen hareketlerle üst ekstremitede başlar ve daha sonra ipsilateral alt ekstremiteye yayılır. Ekstremitelere ek olarak çene ve temporomandibular eklem dahil olmak üzere diğer bölgeleri de potansiyel olarak etkileyebilir. Çoğu zaman, hastalığın ileri evrelerinde, istirahat tremoru iki taraflı olarak bulunur, ancak iki taraf arasında belirli bir asimetriyi koruma eğilimindedir. Yakın tarihli bir çalışma, istirahat tremorunun başlangıçta etkilenmemiş vücut bölümlerine yayılması için tek öngörücü faktörün hastanın yaşı olduğunu göstermiştir. Bu çalışmaya göre başlangıç yaşı 63'ün üzerinde olan hastalarda tremorun yayılması daha olasıdır (39).

Rijidite, hastaların %89'unda mevcut olan PH'nın birincil semptomlarından biridir. Bazal ganglionlardaki dopamin düzeylerindeki azalmanın akinezi ve rijidite ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğu bulunmuştur (40). Karşıt kas

gruplarında eşit derecede pasif hareketlere karşı dirençle artan kas tonusudur ("kurşun boru" tipi). Titreme ile kesintiye uğrarsa, bir dişli çark fenomeni ortaya çıkar (41). Rijidite, pasif bir hareket yapılırken direncin artması olarak kendini gösterir ve genellikle asimetriktir. Bir uzuv tam bir hareket aralığında hareket ettiğinde, başlangıçta ve sonunda dişli çark sertliğine sahip olabilir. Hastalar uzuvlarının sertliğinden şikâyet ederler. "Dişli çark" sertliği, bu katılığın klasik tanımıdır (42).

Postural instabilite veya bozulmuş denge, PH'nı karakterize eden ana motor semptomlardan biridir. Denge kontrolünü esas olarak 4 alanda etkileyen hem statik hem de dinamik koşullar altında dengeyi sürdürememe durumudur: (i) sessiz duruş sırasındaki denge, (ii) dış rahatsızlıklara karşı reaktif postüral ayarlamalar, (iii) beklenen postüral ayarlamalar ve (iv) dinamik denge. Parkinson hastalarının yaşamlarında postural instabilitenin artan yükünü sınırlamak için instabilitenin erken tespiti ve zamanında etkili müdahale zorunludur. Postural instabilite hareket kaybına, düşmelere, sakatlığa ve yaşam kalitesinin azalmasına yol açar. Denge bozukluğu bu hastalarda önemli bir endişe kaynağıdır ve farmakolojik tedaviye zayıf yanıt verir (43).

Yürürken donma, yürüme ve yürümeyi başlatma sırasında kısa ve epizodik ileri adımlı engel hissi olarak tanımlanır. Sıklıkla "zemine yapışmış ayaklar" gibi bir his olarak tarif edilir ve dar koridorlardan geçerken, arkaya dönerken ve iki görevi aynı anda yaparken tetiklenebilir veya şiddetlenir. Yürürken donma, PH'nın ilerlediği durumlarda en yaygın yürüme problemlerinden biridir. Sadece hastaların düşme ve yaralanma riskini arttırmakla kalmaz, aynı zamanda emosyonel bozukluklara ve düşük yaşam kalitesine de yol açar (44). Hastalık ilerledikçe, yürüyüş yavaşlar, ayakları sürüyerek yürüme ile birlikte adım uzunluğu azalır, bu durum bozulmuş postüral reflekslerin yanı sıra instabilite ve düşmelere yol açar. Konuşma ve yutma tipik olarak hastalık seyrinde daha sonra etkilenir. Konuşma yavaşlar, bazen anlaşılması güçleşir ve yutma kusurları boğulmaya, salya akmasına ve aspirasyon pnömonisine neden olabilir. PH'nın motor olmayan semptomları,

klasik motor semptomların başlamasından önce ve sonra ortaya çıkabilir, yaşam kalitesini düşürür (38). Parkinson ilerleyici bir hastalıktır ve günlük işleyişi etkileyen komplikasyonlar hastanın zaman içinde bakım ve desteğe olan bağımlılığını artırır. Hem motor olmayan hem de motor semptomlar hastaların ve bakım verenlerin yaşam kalitesini olumsuz etkilemektedir (45).

Duygudurum ve uyku bozuklukları gibi davranışsal semptomlar, PH'nın seyri boyunca ortaya çıkar ve aynı zamanda mevcut tedavilerin önemli bir komplikasyonu olabilir. Anksiyete, hastaların yaklaşık %40'ında bulunurken Depresyon, Parkinson hastalarının yaklaşık %40-50'sini etkiler. Parkinson Hastalığı'nda ayrıca uykusuzluk ve sirkadiyen döngüde değişiklikler de görülebilir. En erken gelişen, hastaların rüyalarını fiziksel olarak canlandırdıkları, uyku sırasında hareket ettikleri veya yataktan düştükleri bir fenomen olan REM uykusu davranış bozukluğudur (38).

Dopamin replasman tedavisi ile ilişkili iyi tanımlanmış iki davranışsal fenomen, Dürtü Kontrol Bozukluğu ve Dopamin Düzensizliği Sendromudur. Dürtü Kontrol Bozukluğu'nda hastalarda dürtüsel olarak kumar, çevrimiçi oyun, alışveriş, yemek yeme ve pornografi veya diğer cinsel faaliyetler gibi ödül arama davranışları ortaya çıkar. Dopamin Düzensizliği Sendromu, hastaların dopaminerjik ilaçlara karşı bağımlılık davranışları geliştirdiği, reçete edilenden daha fazla ve daha sık miktarda kullanım ve bağımlılık/çekilme tipi semptomlarla ilişkili bir durumdur (38).

Parkinson Hastalığı'nda hemen hemen her bilişsel alanda semptomlar ve ölçülebilir düşüşler bildirilmiştir, ancak eksiklikler dopamine bağımlı olanlar (dopamin replasman tedavisi ile hafifleyen veya şiddetlenen) ve olmayanlar olarak ayrılabilir. Dopamine bağımlı bilişsel semptomlar daha erken ortaya çıkma eğilimindedir ve dikkat, işlem hızı ve sözel akıcılıktaki eksiklikleri içerir. Dopaminden bağımsız bilişsel bozukluklar daha sonra çıkmaya eğilimlidir ve epizodik bellek ve görsel-uzaysal işlevdeki eksiklikleri içerir. Hastalığın sonraki evrelerinde, illüzyonlar ve halüsinasyonlar gibi görsel fenomenler sıklıkla gelişir ve bu durum ne yazık ki dopamin replasman tedavisi ile daha da kötüleşebilir (38).

Parkinson hastalarında demans gelişme riski, yaş ve cinsiyet uyumlu popülasyonlara göre yaklaşık altı kat daha yüksektir. Önemli olarak, PH progresyonunun ilk 10 yılında, hastaların %50'sinden fazlasında demans ortaya çıkar ve uzun vadede %80'e ulaşır. Ayrıca, Hafif Bilişsel Bozulma PH'de oldukça yaygındır ve demans gelişimi için bir risk faktörüdür. Longitudinal çalışmalar, Hafif Bilişsel Bozukluğu olan Parkinson hastalarında demansa dönüşümün 5 yıl içinde kabaca %25-50 oranında gerçekleştiğini ortaya koymuştur (46). Parkinson Hastalığı'nda bilişsel düşüşün prevalansı hastalığın erken evrelerinde değişkendir ve hastaların %19-38'i PH'nin erken evrelerinde Hafif Bilişsel Bozukluk belirtileri bildirmektedir. Hastalık ilerledikçe, hastalık süresi 10 yıldan fazla olan Parkinson hastalarında %75 prevalans ile demans daha yaygın hale gelir (33).

Parkinson hastaları ayrıca kabızlık, cinsel işlev bozukluğu, üriner semptomlar ve inkontinans, ortostatik hipotansiyon ve termoregülasyondaki değişiklikler dahil olmak üzere otonom sinir sisteminin işlev bozukluğu ile ilgili semptomlar yaşarlar. Kabızlık gibi bazı semptomlar sıklıkla motor semptomlardan önce gelişirken, ortostatik hipotansiyon ve inkontinans hastalığın sonraki aşamalarında klinik olarak anlamlı hale gelme eğilimindedir (38). Otonom semptomlar daha yüksek yaş, hastalık şiddeti ve daha yüksek dozda dopaminerjik tedavi ile ilişkilidir. Üriner sistem semptomları arasında sıkışma, pollaküri, noktüri ve urge inkontinans yer alır ve idrar depolama sorunları işeme güçlüklerinden daha yaygındır. Parkinson hastalarının üçte ikisinde ağrılı duyuusal semptomlar görülür ve anormal nosiseptif işlemeye bağlı olduğu düşünülür. Hiposmi, erken evre Parkinson hastalarının yaklaşık %90'ında görülür ve tipik motor semptomlardan birkaç yıl önce gelişir (36).

2.1.6. Patofizyoloji

Parkinson Hastalığı'nın nöropatolojik özellikleri, Substantia Nigra'daki dopaminerjik nöronların dejenerasyonu ve Lewy cisimcikleri ve Lewy nöritleri olarak adlandırılan intranöronal protein kümeleridir (3). Kaudat çekirdek,

talamus ve beyaz cevher hacimlerindeki azalma, hastalığın ilerlemesi sırasında erken bir işarettir. Bazal ganglionlar istemli motor kontrol, prosedürel öğrenme, göz hareketi, bilişsel ve duygusal işlevlerden sorumlu olduğundan, bunların tümü olumsuz etkilenir. Serebellum bazal gangliyonlardan dopaminerjik projeksiyonlar aldığından ve Serebellum'da da dopaminerjik reseptörler bulunduğundan, bu dopaminerjik nöronların dejenerasyonu ile serebellar aktivasyondaki değişiklikler indüklenir. Parkinson hastalarında, birçok kortikal ve subkortikal alanda beyin atrofisi bildirilmiştir. Ayrıca Parkinson hastalarında frontal lob, temporoparietal bileşke, parietal lob, insula, anterior singulat korteks, bazal ganglionlar ve talamusun hacimleri artar (47).

Parkinson Hastalığı'nda belirti ve semptomlar ancak bazal ganglionlarda (Kaudat ve Putamen) ve Substantia Nigra Pars Compacta'da dopamin eksikliği %80'e vardıktan sonra gelişir. Asetilkolin, γ -aminobütirik asit (GABA) ve Glutamat gibi diğer nörotransmitterler de önemli bir rol oynar. Ekstrapiramidal sistemde, dopamin ve GABA'da eksiklik ile Asetilkolin ve Glutamat fazlalığında, bir nörotransmitter dengesizliği vardır. Dopamin ve Asetilkolin, sırasıyla dopaminerjik D1/D2 reseptörleri ve Muskarinik ve Nikotinik Kolinerjik alt reseptörler aracılığıyla postsinaptik uyarıcı nörotransmitterler olarak işlev görür. GABA azaltılmış bir presinaptik inhibitör etki uygular ve Glutamat, N-metil-D-aspartat (NMDA) ve metabotropik glutaminerjik reseptörler yoluyla eksitotoksik bir etki ve bir presinaptik inhibitör etki uygular (47). Parkinson Hastalığı'nda, D2 reseptörleri yoluyla Dopaminerjik-Kolinerjik nörotransmisyon ile M4 reseptörleri yoluyla Muskarinik kolinerjik nöronların fazlalığı arasında bir dengesizlik vardır. Asetilkolin salınımının otoresseptör tarafından otoinhibisyonu bloke edilir, bu da fazla Asetilkolin salınımı ile sonuçlanır. Serotonerjik (5-HT) nöronların neredeyse tüm beyin yapıları ile bağlantıları vardır ve yüksek derecede aksonal dallanma gösterirler. Dopamin kaybı 5-HT hiperaktivitesi ile telafi edilebilir. Putamende NMDA reseptörleri ve glutaminerjik nöronlar aracılığıyla dopaminerjik ve serotonerjik bir etkileşim vardır ve 5-HT, 5-HT_{2A} reseptörleri aracılığıyla işlevini yerine getirir. 5-HT_{2A} antagonistlerinin ilave olarak

uygulanması sadece diskinezileri iyileştirmekle kalmaz, aynı zamanda psikotik semptomları da iyileştirir. GABA striatumda, GABA-A ve GABA-B reseptörleri aracılığıyla bir presinaptik inhibitör etki gösterir. Parkinson Hastalığı'nda GABAerjik-glutaminerjik nörotransmitterlerde bir GABA eksikliği ve ekstrapiramidal sistemde bir Glutamat hiperaktivitesi veya eksitotoksosite şeklinde dengesizlik vardır. Glutaminerjik nöronlar, putamenlerdeki NMDA reseptörleri aracılığıyla D2 dopaminerjik nöronları güçlü bir şekilde presinaptik olarak inhibe eder (47).

2.1.7. İdiopatik Parkinson Hastalığı'nın Klinik Subtipleri

Parkinson Hastalığı alt tiplerinin sınıflandırılması konusunda bir fikir birliği olmamasına rağmen, klinik gözlemler iki ana alt tipin varlığını düşündürmektedir: diğer motor semptomların göreceli olarak yokluğu ile giden Tremor Baskın Parkinson Hastalığı ve akinetik-rijit sendrom ve postural instabilite yürüyüş bozukluğu olarak tanımlanan Tremor Baskın olmayan Parkinson Hastalığı (36).

Tremor baskın alt tip, daha iyi huylu bir hastalık seyri ve daha yavaş bir ilerleme hızı ile seyrederken, Akinetik-rijit alt tipi, özellikle işleyen bellekte daha hızlı bilişsel bozulma ile bağlantılıdır. Ayrıca depresyon ve apati, hipozmi, çoğu motor olmayan semptomun prevalansı ve hızlı ilerleme riski daha yüksektir. Akinetik-rijit alt tipi olan hastalarda daha belirgin Frontal lob gri cevher atrofisi vardır. Tremor baskın hastaların serebellar gri cevher hacminde azalma olduğu gösterilmiştir (48).

2.1.8. Tanı Kriterleri

Parkinson hastalığı tanısı klinik özelliklere dayanmaktadır. Tanı kriterleri, sağlık profesyonelleri arasındaki iletişimi kolaylaştırır, hastaları tanı kategorilerine ayırmak için bir hastalığın varlığına işaret eden belirli belirtiler, semptomlar veya test sonuçları hakkında klinisyenlere rehberlik eder (49).

Birleşik Krallık Parkinson Hastalığı Derneği Beyin Bankası, PH için üç aşamalı bir süreçten oluşan resmi tanı kriterlerine sahiptir. Parkinson Hastalığının teşhisini oluşturan 1. aşama, PH için dışlama kriterlerinin bulunduğu 2. aşama ve PH için ileriye dönük destekleyici kriterlerin bulunduğu 3. aşama. Birinci aşamada, PH'nın klinik teşhisi için bradikinezi'ye ek olarak, kas rijiditesi, istirahat tremoru ve postural instabilite arasından en az bir tanesi gereklidir. İkinci aşamada, parkinsonizm belirtilerinin sekonder sebepleri olabilecek tekrarlayan felç veya kafa travması öyküsü ile birlikte parkinsonizm belirtilerinin ilerlemesi, kesinleşmiş ensefalit öyküsü, okülojirik krizler, semptomların başlangıcında nöroleptik tedavi alma öyküsü, aile öyküsü, 3 yıl sonrasında tek taraflı özelliklerin olması, supranükleer bakış felci, serebellar belirtiler, erken şiddetli otonomik tutulum veya demans, açıklanamayan pozitif Babinski belirtisi, görüntülemelerde sekonder bir nedenin varlığı, L-dopaya olumsuz yanıt ve toksik ajanlara maruz kalma dışlanmalıdır.

Son olarak üçüncü aşamada, tek taraflı başlangıç, istirahat tremoru, bozukluğun ilerlemesi, kalıcı asimetri, L-dopaya mükemmel yanıt (%70-100), şiddetli L-dopa'nın neden olduğu Kore, L-dopa yanıtının 5 yıl veya daha uzun süreli olması ve en az 10 yıllık klinik öyküsü destekleyici özelliklerden üç veya daha fazlası mevcut olmalıdır (49).

İngiltere Parkinson Hastalığı Derneği Beyin Bankası'nın olası Parkinson hastalığının teşhisi için klinik kriterleri:

Aşama 1:Bradikinezi ve aşağıdaki kriterlerden en az biri:

-Rijidite

-İstirahat tremoru (4–6 Hz)

-Postural instabilite

Aşama 2: Parkinsonizmin diğer nedenlerinin ekarte edilmesi

Aşama 3:Aşağıdaki destekleyici (olası) kriterlerden en az üçünün varlığı:

-tek taraflı başlangıç

- İstirahat tremoru
- İlerleyici bozukluk
- Kalıcı asimetri (öncelikle başlangıç tarafını etkiler)
- L-dopaya mükemmel yanıt (%70-100)
- Şiddetli L-dopa kaynaklı kore (diskinezi)
- 5 yıl veya daha uzun süredir L-dopa yanıtı
- 10 yıl veya daha uzun klinik seyir (50)

Parkinson hastalığı için Hareket Bozukluğu Derneği Klinik Tanı Kriterleri:

Klinik olarak kesin PH teşhisi şunları gerektirir:

1. Mutlak dışlama kriterlerinin olmaması
2. En az iki destekleyici kriter
3. Kırmızı bayrak olmaması

Klinik olarak olası PH teşhisi şu durumlarda yapılabilir:

1. Mutlak dışlama kriterlerinin olmaması
2. Destekleyici kriterlerle dengelenmiş kırmızı bayrakların mevcudiyeti; eğer bir kırmızı bayrak mevcutsa, aynı zamanda en az bir destekleyici kriter olmalıdır; iki kırmızı bayrak varsa, en az iki destekleyici kriter gereklidir. İki kiden fazla kırmızı bayrak varsa, olası PH tanısı konamaz.

Destekleyici Kriterler

1. Dopaminerjik tedaviye açık ve dramatik faydalı yanıt. İlk yanıtın belgelenmemesi durumunda, dramatik yanıt şu şekilde sınıflandırılabilir:

- a. Doz artışlarıyla belirgin iyileşme veya doz düşüşleriyle belirgin kötüleşme.
- b. Bir noktada tahmin edilebilir doz sonu aşınmasını içermesi gereken kesin ve belirgin on-off dalgalanmaları.

2. L-dopa kaynaklı diskinezi

3. Klinik muayenede bir ekstremitede istirahat tremoru

4. Diğer parkinsonian durumlardan ayırıcı tanı için özgüllüğü %80'den fazla olan en az bir yardımcı tanı testinin pozitif sonuçları:

-Koku kaybı

-Kardiyak sempatik denervasyonu belgeleyen sintigrafi

Mutlak Dışlama Kriterleri

Herhangi biri Parkinson Hastalığı'nı dışlar:

- 1. Serebellar yürüyüş, ekstremita ataksisi, serebellar okülomotor anormallikler gibi kesin serebellar anormallikler
- 2. Aşağıya doğru dikey supranükleer bakış felci veya aşağı doğru dikey sakkadların seçici yavaşlaması
- 3. İlk 5 yılda olası davranışsal varyant frontotemporal demans veya primer ilerleyici afazinin teşhisi
- 4. Üç yıldan uzun alt ekstremitelerle sınırlı Parkinson özellikleri
- 5. İlaç kaynaklı parkinsonizm ile uyumlu doz ve zaman aralığında bir dopamin reseptör blokeri veya dopamin tüketen bir ajanla tedavi
- 6. En azından orta şiddette hastalık olmasına rağmen yüksek doz L-dopaya yanıtın olmaması

7. Kesin kortikal duyu kaybı, açık ekstremitte ideomotor apraksi veya ilerleyici afazi
8. Presinaptik dopaminerjik sistemin normal nörogörüntülemesi
9. Hastanın semptomlarıyla ilişkili alternatif parkinsonizm durumunun belgelenmesi

Kırmızı Bayraklar:

1. İlk 5 yılda tekerlekli sandalye gerektiren hızlı ilerleyen yürüme bozukluğu
2. Stabilité tedaviyle ilgili değilse, 5 yıl veya daha uzun bir süre boyunca motor semptom veya belirtilerin tamamen ilerlememesi
3. İlk 5 yılda şiddetli disfoni, dizartri veya şiddetli disfaji olarak tanımlanan erken bulbar disfonksiyonu.
4. İnspiratuar solunum disfonksiyonu
5. İlk 5 yılda şiddetli otonomik yetmezlik. Bu şunları içerebilir:
 - a. Ortostatik hipotansiyon
 - b. İlk 5 yılda şiddetli idrar kaçırma veya idrar retansiyonu
6. İlk 3 yıl içinde bozulmuş denge nedeniyle tekrarlayan düşmeler.
7. İlk 10 yıl içinde orantısız anterokollis veya el-ayak kontraktürlerinin varlığı.
8. 5 yıllık hastalığa rağmen hastalığın ortak motor olmayan özelliklerden herhangi birinin olmaması. Bunlar şunları içerir:
 - Uyku bozukluğu
 - Otonom disfonksiyon
 - Hiposmi
 - Psikiyatrik işlev bozukluğu: depresyon, anksiyete, halüsinasyonlar

9. Piramidal yol belirtileri.

10. Bilateral simetrik parkinsonizm (51).

Klinisyeni Parkinson hastalığından başka bir tanı olasılığına karşı uyarması gereken bir dizi "kırmızı bayrak" vardır ve daha erken nörolojik inceleme veya araştırma yapılmasını gerektirir (52).

Hoehn-Yahr evrelemesi, yaygın olarak hasta gruplarını karşılaştırmak ve evre 0'dan (hastalık belirtisi yok) evre 5'e (desteklenmedikçe tekerlekli sandalyeye bağlı veya yatalak) kadar hastalık ilerlemesinin kapsamlı bir değerlendirmesini sağlamak için kullanılır. Birleşik Parkinson Hastalığı Değerleme Ölçeği (BPHDÖ), Parkinson Hastalığı'nın ilerlemesini izlemek ve hastayı değerlendirmek için kullanılan en önemli skaladır. BPHDÖ'ni kullanan çalışmalar, PH'nın seyrinin lineer olmadığını ve hastalığın erken evresinde ve PH'nın postural instabilite yürüme zorluğu olan hastalarda bozulma oranının değişken ve daha hızlı olduğunu göstermektedir (50).

2.1.9. İdiyopatik Parkinson Hastalığında Psikiyatrik Semptomlar

Motor semptomlar Parkinson hastalığının teşhisinde merkezi olmaya devam etmektedir, ancak nöropsikiyatrik belirti ve semptomlar birçok vakada benzer bir öneme sahip olarak kabul görmektedir ve Parkinson hastalığı artık karmaşık bir nöropsikiyatrik bozukluk olarak kavramsallaştırılmaktadır. Bu belirti ve semptomlar, duygulanım (yani depresyon ve anksiyete), algı ve düşünce sistemi (yani psikoz) ve motivasyon (yani dürtü kontrol bozuklukları ve ilgisizlik) gibi geniş kategorilere ayrılabilir. Çoğunlukla kesitsel çalışmalardan ve giderek daha fazla boylamsal çalışmalardan elde edilen kanıtlar, bu nöropsikiyatrik belirti ve semptomların prevalansının ve şiddetinin sıklıkla zaman içinde arttığını, izole olarak ortaya çıkabildiklerini ancak sıklıkla multimorbid olduklarını ve etiyolojilerinin karmaşık olduğunu göstermektedir. Parkinson hastalığı teşhisi için motor semptomlar ortaya

çıkmadan önce bile (yani prodromal dönem sırasında) bazı psikiyatrik belirti ve semptomlar ortaya çıkabilir (53).

2.1.9.1. Depresyon, Aleksitimi ve Apati

Depresyon, Parkinson tanılı hastalarda en sık görülen non motor semptomlardan biridir ve öznel engellilik algısı, günlük işlevsellik ve yaşam kalitesi üzerinde önemli bir olumsuz etkiye sahiptir. Depresif belirtiler, hastalık seyri boyunca herhangi bir zamanda ortaya çıkabilir ve hatta parkinsonizm gelişiminden önce oluşabilir (54). Parkinson Hastalığı'nda depresyon, düşük düzeyde yetersizlik ve suçluluk duygusu ile birlikte yüksek derecede disfori, sinirlilik ve gelecek hakkında karamsarlık ile karakterizedir. PH'da depresyon tanısı, her iki durumda da yorgunluk, enerji kaybı, psikomotor retardasyon, hipomimi, entelektüel işlevlerde yavaşlama, konsantrasyon güçlüğü, iştah azalması ve uykusuzluk olabileceğinden, iki durum arasındaki semptomların örtüşmesiyle karmaşıklaşabilir. Bu bağlamda “sabah erken uyanma” ve “enerji kaybı ve yavaşlama” dışındaki somatik semptomların PH'da depresyona oldukça özgü olduğu bildirilmiştir. Ayrıca, “iştah azalması” ve “sabah erken uyanma”, depresif ve depresif olmayan bireyler arasında ayırım yapmak için nispeten yüksek fizibiliteye sahip somatik öğeler iken; “psikomotor yavaşlama”, “yorgunluk”, “fiziksel kaygı” ve “uykusuzluk” yüksek yaygınlık göstermiş ve düşük ayırt edici özellikler olabileceği sonucuna varılmıştır. Parkinson hastaları arasında intihar düşüncesi nispeten yaygın olmasına rağmen, subtalamik çekirdeğin Derin Beyin Stimülasyonu'na maruz kalan vakalar dışında intihar nedeniyle ölüm nadirdir. Son olarak, Parkinson Hastalığı'ndaki depresif belirtiler, "kapalı" (off) durumda "açık" (on) duruma kıyasla daha şiddetli ve siktir.

Parkinson Hastalığı'nda depresyon sıklıkla diğer psikopatolojik semptomlarla ilişkilidir. Duyguları zihinselleştirememe ve sembolize edememe olarak tanımlanan aleksitimi, Parkinson hastalarında oldukça yaygındır ve vakaların %18-24'ünü etkiler. Depresyon ve aleksitimi bağımsız

fenomenler olabileceği gözlemine rağmen, minor depresyondan etkilenen veya depresyonu olmayan hastalarla karşılaştırıldığında, depresyonu olan Parkinson hastalarında aleksitimi prevalansı ve şiddeti önemli ölçüde daha yüksektir (54). Hem kesitsel hem de boylamsal çalışmalardan elde edilen kanıtlara göre, depresyon için risk faktörleri, demografik (kadın cinsiyet ve daha genç yaş ile artan), psikiyatrik (geçmişte veya ailede depresyon öyküsü, bilişsel bozukluk ve REM uyku bozukluğu), diğer motor olmayan (kabızlık, ağrı, üst gastrointestinal semptomlar ve yorgunluk), Parkinson hastalığı ile ilgili (daha uzun hastalık süresi ve motor dalgalanmalar) ve işlevsel (günlük yaşam aktivitelerinde bozulma ve fiziksel aktivitede azalma) faktörleri içerir (53).

Apati, anhedoni ve depresyon arasındaki ilişki, belirsiz tanı kriterleri ve bu nöropsikiyatrik bozukluklar arasındaki semptomların potansiyel örtüşmesi nedeniyle oldukça karmaşıktır. Özellikle, depresyon yokluğunda da apati ortaya çıkabilmesine rağmen, PH'nda depresyon ve apati arasındaki ilişkiye dair oldukça fazla kanıt vardır. Duygu, ilgi, endişe ve enerji azalması olarak tanımlanan apatinin yaygınlığı Parkinson hastalarının %17 ile %70'i arasında değişmektedir. PH'nda apatisiz depresyon prevalansı, depresyonsuz apatiden daha düşüktür. Genellikle zevkli bulunan aktivitelerden zevk alamama olarak tanımlanan anhedoni, Parkinson hastalarında depresyon ve apatinin önemli bir belirtisidir. Parkinson hastalarında anhedoni prevalansı %10 ile %40 arasında değişmektedir (54). Daha yaygın bir mezo-kortiko-limbik dopaminerjik denervasyonun apati ve depresyonun patogenezinde rol oynadığını düşünülmektedir (55).

2.1.9.2. Anksiyete

Anksiyete, Parkinson hastalığında en sık görülen motor olmayan semptomlar arasındadır. PH'de anksiyete prevalansı %31'dir ve bu, toplumda veya tıbbi olarak hasta olan diğer hastalarda bildirilenden daha yüksektir. Anksiyete, hastalığın sıklıkla kötüleşen bir faktörü olmasına ve daha düşük

yaşam kalitesi ile ilişkilendirilmesine rağmen, altta yatan mekanizmalar büyük ölçüde bilinmemektedir. Korku devresi ve limbik Kortiko-striato-talamo-kortikal devreler korku ve kaygıda paralel bir rol oynar. Korku devresi Amigdala ve Anterior Singulat Korteks, Medial Prefrontal Korteks, İnsular Korteks, Hipokampus ve Striatumu içerir. Parkinson hastalarında dopaminerjik, noradrenerjik ve serotonerjik nörodejenerasyon gibi bu devrelerin değişmesi anksiyetenin yüksek prevalansını açıklayabilir (55).

Anksiyete ve depresyon (sıklıkla birlikte ortaya çıkan), %40 ile %50 prevalansı ile Parkinson hastalarında yaygındır ve azalmış işlevsellik, hızlı ilerleyen fiziksel ve bilişsel gerileme, artan demans riski ve yüksek ölüm oranı ile ilişkilidir (56). Parkinson Hastalığı başlamadan önce genellikle, Parkinson Hastalığındaki motor bozuklukların yoğunluğu ile pozitif ilişkili anksiyete varlığıyla birlikte, prodromal bir anksiyete durumu gelir (57). Anksiyete, yaşam üzerinde motor semptomlardan daha önemli bir etkiye sahiptir; bununla birlikte, genellikle doğru teşhis edilemez ve hastalar tedaviden mahrum kalır. Literatürde yapılan çalışmalarda, anksiyetenin farklı etnik popülasyonlar arasında %20 ile %70 arasında değişmekte olması, Parkinson popülasyonunda depresyondan bile daha yaygın olduğunu ortaya koymaktadır. Anksiyete, bakım verenin yükü, tedaviye uyum ve biliş üzerinde önemli bir etkiye sahiptir ve ayrıca düşme riskini artırabilir (58). Düşmeler, Parkinson hastalığı olan kişilerde önemli bir sakatlık, bağımsızlık kaybı ve düşük yaşam kalitesi nedenidir (59).

2.1.9.3. Psikoz ve Dürtü Kontrol Bozuklukları

Parkinson Hastalığında ilüzyon ve görsel varsanıların erken hastalık döneminde ortaya çıkabileceği ve görsel olmayan varsanıların da yaygın olduğu kabul edilmektedir. Parkinson hastalarının %25-40'ında minör psikoz, %15-30'unda görsel halüsinasyonlar, %35'e kadar görsel olmayan varsanılar (örn. işitsel, dokunsal ve koku) ve yaklaşık %4'ünde sanrılar görülür. Psikoz sıklığı, hastalığın ilerlemesiyle artar. Boylamsal çalışmalar, PH'ndaki

psikozun en güçlü şekilde bilişsel bozukluk, yaş (yaşla birlikte şiddeti artar), hastalık süresi (hastalığın süresiyle birlikte şiddeti artar), aşırı gündüz uyku hali, REM davranışı uyku bozukluğu, depresyon ve diskinezi ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Psikoz dopaminerjik tedaviden bağımsız olarak ortaya çıkabilir ve psikoz riski tüm dopamin agonistleri için aynı değildir; sürekli Apomorfin infüzyonunun diğer dopamin agonistlerinden daha düşük bir riske sahip olduğu görülmektedir (53).

Davranışsal dürtüsellik, önceden belirlenmiş veya istenmeyen eylemleri engelleyememe veya devam eden eylemi durduramama ve ödüle karşı yüksek hassasiyet, risk alma ve anlık küçük ödüllerin uzun vadeli ödül ve kazanımlara tercih edilmesi gibi yönleri içeren dürtüsel seçim anlamına gelir. Spesifik olarak, dürtüsel ve kompulsif davranışlar ile daha yüksek yenilik/doyum arayışı, dürtüsellik, depresyon ve kaygı arasında ilişkiler bulunmaktadır (60).

Dürtüsel ve kompulsif davranışlar, PH'de dopaminerjik replasman tedavisinin yaygın komplikasyonlarıdır ve hastaların %13 ile %30'unu etkiler. Bunların arasında kumar, cinsellik, alışveriş ve yemek yeme gibi ödüle dayalı faaliyetlerle ilgili çeşitli bağımlılık benzeri bozukluklar mevcuttur. Dürtüsel ve kompulsif davranışlar, Parkinsonlu hastalarda normal kontrollere göre daha yaygındır ve özellikle dopamin agonistleri, bu semptomların gelişmesi için ana risk faktörü olarak düşünülmektedir. Dürtüsel ve kompulsif davranışlar genellikle genç Parkinsonlularda görülür, bunun muhtemel sebebi, dopamin agonistlerinin daha genç Parkinson hastalarında ilk tedavi seçeneği olarak reçete edilmesidir (61).

Dopamin düzensizliği sendromu (yani, Parkinson hastalığı ilacının kompulsif kullanımı) ve punding (yani, amaca yönelik olmayan tekrarlayan aktivite) dürtü kontrol bozuklukları ile örtüşür, ancak öncelikle çok yüksek L-dopa dozları alan hastalarda görülür. Dürtü kontrol bozuklukları ve dopamin düzensizliği sendromu, Parkinson hastalığında yeterince çalışılmamış ancak nadir görülen Bipolar bozukluğun belirti ve semptomlarıyla örtüşebilir. Dürtü kontrol bozuklukları ile ilişkili risk faktörleri, dopamin agonistlerine yüksek

dozda ve uzun süre maruz kalma, hastalığın başlangıç yaşının genç olması (60 yaşından küçük), cinsiyet (cinsel davranışlar için erkek cinsiyeti; kompulsif yeme ve alışveriş davranışları için kadın cinsiyeti), ailede veya kişide Madde Kullanım Bozukluğu öyküsü ve yenilik arama veya dürtüsellik özellikleridir (53).

2.1.10. Parkinson Hastalığı'nda Tedavi

Dopaminin öncüsü olan L-dopa, ilk olarak 1960'larda PH tedavisi için geliştirildi ve günümüzde de PH için en etkili terapötik ajan olmaya devam ediyor. O zamandan beri, dopamin metabolizması inhibitörlerinin yanı sıra dopamin reseptörü agonistleri dahil olmak üzere başka dopaminerjik ilaçlar kullanılmıştır, ancak bunlar genellikle daha az tolere edilir ve daha az etkilidir. Bu nedenle, hastalığı modifiye edici tedaviler de dahil olmak üzere daha iyi tedavilere ihtiyaç vardır (62).

Parkinson Hastalığı'nda psikomotor disfonksiyonun semptomatik tedavisine yönelik klasik terapötik müdahaleler arasında farmakoterapi, Derin Beyin Stimülasyonu ve fizyoterapi yer alır. Dopamin öncüllerine ek olarak, PH için diğer semptomatik tedaviler arasında Dopamin agonistleri (Amantadin, Apomorfin, Bromokriptin, Kabergolin, Lisurid, Pergolid, Pramipeksol, Ropinirol, Rotigotin), Monoamin Oksidaz (MAO) inhibitörleri (Selejilin, Rasajilin) ve Katekol-O-Metiltransferaz (COMT) inhibitörleri (Entakapon, Tolkapon) bulunur (63).

Dopamin, 3,4-dihidroksifenetilamin kimyasal yapısına sahiptir ve katekolamin ve fenetilamin moleküler ailelerinin bir üyesidir. Dopamin, tirozin hidroksilaz enziminin Tirozin'i L-dopa'ya (DOPA) dönüştürdüğü amino asit tirozinin bir türevidir. Buradan, DOPA dekarboksilaz, dopamin üretmek için DOPA'dan karbondioksiti uzaklaştırır (35). Parkinson Hastalığı her şeyden önce bir dopamin eksikliği bozukluğu olduğundan, dopamin replasmanı standart terapötik amaç olmaya devam etmektedir. Dopamin agonistleri, SSS'deki dopamin reseptörlerine bağlanarak dopamini taklit eder.

Hastalıklarının tedavisinde erken dönemde birçok Parkinson hastası için monoterapi olarak kullanılırlar. Parkinson Hastalığı'nı tedavi etmek için kullanılan orijinal ilaç, bir dopamin agonisti olan Apomorfin enjeksiyonu olup, etkisi L-dopa ile karşılaştırılabilir, ancak daha kısa bir süreye sahiptir (35).

Parkinson hastalarında psikotik semptomlar geliştiğinde atipik nöroleptiklerin (örn., Ketiapin) uygulanması yaygındır. Çoğu nöroleptik, antiparkinson ilaçların farmakolojik etkisini nötralize edebilen veya azaltabilen ve ek psikomotor eksikliklere sebep olan bir antidopaminerjik etki sergilediği için bu farmakolojik müdahaleden kaçınılmalıdır (63). Yaşlı hastalar dopamin agonistleri ve antikolinerjikler gibi bazı semptomatik farmakolojik seçenekleri daha zayıf tolere ederler ve bu yaş grubunda L-dopa daha sık birinci basamak tedavi olarak seçilir. Erken başlangıçlı PH'nda daha yüksek motor komplikasyon insidansı ve daha az bilişsel problem, motor komplikasyonların başlamasını geciktirmek için L-dopa dışındaki dopaminerjik ajanların daha sık kullanılmasını desteklemektedir (64).

2.2. Obsesif Kompulsif Bozukluk ve İlişkili Bozukluklar

2.2.1. Tarihçesi

Psikiyatri literatüründe OKB'nin ilk tanımı 1838'de Jean-Étienne Esquirol tarafından yapılmıştır (65). Esquirol, diğer insanlara ve belirli nesnelere dokunmaktan korkan ve kaçınan genç bir kadının durumunu anlatmış ve kendini rahatlatmak için gerekli olduğunu açıkladığı tuhaf davranış kalıplarının olduğunu belirtmiştir. Esquirol, bu kadının davranışlarının tuhaflığının ve endişelerinin orantısızlığının tamamen farkında olmasına ve hatta bunlarla mücadele etmeye, yani hastalığına karşı anlayış ve farkındalık göstermesine rağmen, yine de obsesif davranışlarını sergilemekten kendini alamadığına dikkat çekmiştir. İlerleyen dönemlerde Alman psikiyatristler Carl Westphal, Richard von Krafft-Ebing, Wilhelm Griesinger, Robert Thomsen, Leopold Löwenfeld ve Fransız meslektaşları Legrand du Saulle ve Pierre

Janet, obsesif-kompulsif fenomenlerin ve hastalığın anlaşılmasına büyük katkılarda bulunmuşlardır (66).

Yakın zamana kadar, OKB bir Anksiyete Bozukluğu olarak sınıflandırılmaktaydı. Bu durum, 2013 yılında Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı-5 (DSM-5) ile Obsesif-Kompulsif ve İlişkili Bozukluklar'ın, OKB'nin yanı sıra Vücut Dismorfik Bozukluğu, Deri Yolma Bozukluğu, Saç Yolma Bozukluğu ve Biriktiricilik Bozukluğu'nu içeren yeni bir bölüm olarak tanıtılması ile değişti. Uluslararası Hastalık Sınıflandırması-11 (ICD-11)'de bu sınıflandırma ayrıca Olfaktör Referans Sendromu ve Hipokondriyi de içerir. DSM-5 ile ek bir önemli değişiklik, içgörü gereksiniminin kaldırılmasıydı; yani, OKB semptomlarının 'irrasyonel doğasının' kabul edilmesi yerine iyi içgörü, kötü içgörü ve içgörü olmaması şeklinde bir belirteç eklendi (65,67).

2.2.2. Tanımı

Obsesif-kompulsif bozukluk (OKB), rahatsız edici ve zaman alıcı olan intruziv obsesyonlar (takıntılar) ve/veya kompulsiyonlar (zorlantılar) ile karakterizedir. Takıntılar, araya giren, istenmeyen ve kaygı, sıkıntı, iğrenme ve/veya bir şeyin tam olarak doğru olmadığı duygusuyla ilişkili imgeler, düşünceler veya dürtülerdir. Yaygın takıntılı temalar, başkalarını incitmek, kötü bir insan olmak veya kendini veya başkalarını kirletmekle ilgili endişelerdir. Kompulsiyonlar, güvenliği kontrol etme, temizliği kontrol etme, tekrarlayan sayma gibi tekrarlayan davranışlar veya zihinsel ritüellerdir. Kompulsiyonların işlevi, kaygıyı önlemek, azaltmak veya obsesyonların uyandırdığı korkulan bir olayı engellemektir. Örneğin, obsesif bir kontamine olma korkusu, yüksek düzeyde sıkıntıya yol açacaktır ve kompulsif veya ritüelleştirilmiş yıkama davranışı, obsesyonun neden olduğu sıkıntıyı geçici olarak azaltma işlevi görmektedir. Ancak OKB'de obsesyonlar tekrar eder, kompulsiyonları yeniden aktive eder ve obsesyon ve kompulsiyonlar döngüsü devam eder (65).

Vücut Dismorfik Bozukluğu (VDB), görünüşte var olmayan veya hafif olan kusurlarla aşırı ve sürekli meşgul olma ile karakterize, nispeten yaygın bir bozukluktur. VDB genellikle çocukluk veya ergenlik döneminde başlar. Algılanan görünüm kusuru ile meşgul olma, tipik olarak bir günde saatlerce zaman alır ve genellikle tekrarlayan davranışlar (örneğin, ayna kontrolü, aşırı cilt bakımı) bu durumu izler (68). VDB hastaları görünümünün herhangi bir yönü ile meşgul olabilir, ancak en yaygın endişeler burun, gözler, cilt ve saç dahil olmak üzere yüz özellikleri ile ilgilidir. VDB tipik olarak kronik bir seyir izler ve birden fazla alanda belirgin işlevsel bozulma ile ilişkilidir (69).

Biriktiricilik Bozukluğu (BB), gerçek değerine bakılmaksızın aşırı edinim, sahip olunan eşyaları elden çıkarmada zorluk ve biriktirilen bu eşyaların düzensizliği olarak tanımlanır. Eşyaları atmada zorluk, genellikle başkalarının pek değerli bulmadığı eşyalar ile ilgilidir ve yaşam alanının düzenini bozup karıştıran çok sayıda eşyanın birikmesine neden olur (70). Sürekli istifleme nedeniyle eşyalar yaşam alanından taşar ve yaşamsal fonksiyonları engeller. Bu davranışın aşırı biçimleri bir yaşam alanını doldurabilir ve temizlik sorunlarına, yangın veya istiflenmiş eşyaların çökmesi nedeniyle yaralanmalara neden olabilir (71).

Saç Yolma Bozukluğu (SYB), saçı yolmak için tekrarlayan dürtülere direnme güçlüğü nedeniyle oluşan belirgin saç kaybı ile karakterizedir. Genellikle, bu eylemden önce artan bir gerginlik hissi ve saç toplama dürtüsü gelir ve saç yolma eylemini (kısa süreli) bir rahatlama hissi izler. Bu bozukluk en sık kişinin saç derisinden saç yolması ile kendini gösterir, ancak hastalarda kaş, kirpik ve kasık kıllarını yolma da görülebilir (72).

Deri Yolma Bozukluğu (DYB), derinin tekrarlayan ve kompulsif olarak yolunması ile karakterize edilen ve doku hasarına yol açan psikolojik bir durumdur (73). Psikojenik ekskoriasyonlar, nevrotik ekskoriasyonlar ve Dermatillomani olarak da bilinen bu durum, tanımlanmış bir primer dermatozun yokluğunda cildin aşırı kaşınması veya yolunması ile karakterizedir ve ikincil cilt lezyonlarına ve önemli psikososyal sıkıntıya yol açar (74).

2.2.3. Epidemiyoloji

Obsesif Kompulsif Bozukluk, genel popülasyonda yaşam boyu yaygınlığı %1-2 olan ve en sık görülen dördüncü psikiyatrik bozukluktur ve dünya çapında önemli morbiditeye neden olur (75,76). Durumun yaygınlığı açısından cinsiyetler arasında anlamlı bir fark yoktur; bununla birlikte, genellikle 20 yaşın altındakileri, özellikle erkekleri etkiler (77). OKB tipik olarak yaşamın erken dönemlerinde başlar ve kronik seyreder. Erkeklerin yaklaşık dörtte birinde 10 yaşından önce başlarken; kadınlarda, başlangıç genellikle ergenlik döneminde ortaya çıkar, ancak bazı kadınlarda OKB peripartum veya postpartum dönemde de görülebilir. Erken başlangıç yaşıyla uyumlu olarak, yaşam boyu OKB'nin en güçlü sosyodemografik yordayıcısı yaştır ve 18-29 yaşlarındaki bireyler için başlama olasılığı en yüksektir. Longitudinal klinik ve toplum çalışmaları, önemli sayıda bireyde remisyon meydana gelebilmesine rağmen, OKB semptomlarının onlarca yıl devam edebileceğini göstermiştir. Klinik ve toplum araştırmalarında OKB'deki benzer semptom profilleri, farklı ülkelerdeki toplum araştırmalarında gözlemlenmiştir. Sosyal ve kültürel faktörler, obsesif-kompulsif semptomların ifadesini ve deneyimini kesinlikle etkileyebilse de [örneğin, kontaminasyonla ilgili endişeler bir bölgede Sifiliz'e ve başka bir bölgede HIV'e (Human Immunodeficiency Virus) odaklanabilir], dünya genelinde OKB semptomlarında önemli bir benzerlik vardır (6).

Genel popülasyonda Vücut Dismorfik Bozukluk (VDB) prevalansının yaklaşık %2 olduğu tahmin edilmektedir. Prevalans, üniversite öğrencisi popülasyonlarında ve klinik popülasyonlarda daha yüksek olabilir. Ayaktan erişkin psikiyatrik hasta prevalansı yaklaşık %5.8 ve yatan hasta prevalansı yaklaşık %7,4 olarak tahmin edilmektedir. Dermatolojik ve kozmetik prosedürleri içeren psikiyatrik olmayan tedavi arayan hastalar arasındaki yaygınlığın Dermatoloji polikliniğinde %11,3 ve Kozmetik Dermatoloji ortamında %9,2 olduğu tahmin edilmektedir. Prevalans tahminleri, VDB'nin kadınlarda (%2.5) erkeklere (%2.2) göre daha yaygın olduğunu göstermektedir (78).

Biriktiricilik Bozukluğu prevalansı, nüfusun %1.5 ile %6'sı arasında değişmektedir. Bir dizi epidemiyolojik çalışma, erkekler arasında daha yüksek bir yaygınlık bulmuştur; oysa klinik örneklerde hastalar ağırlıklı olarak kadındır. Biriktirme semptomları, yaşlı yetişkinlerde (55-94 yaş aralığı), genç yetişkinlere (34-44 yaş aralığı) göre üç kat daha yaygındır (79). Kültürel yönlerle ilgili olarak, doğu ve batı ülkelerinde yapılan bir kültürlerarası çalışma, Birleşik Krallık, İspanya, Japonya ve Brezilya da dahil olmak üzere incelenen ülkelerde benzer fenomenolojiye sahip olduğunu göstermiştir (71).

Saç Yolma Bozukluğu (SYB) yaşam boyu yaygınlığı %1-3'tür. Hastaların damgalanması nedeniyle tanı koymada yetersiz kalınmakta ve SYB prevalansı kesin olarak bilinmemektedir, ancak yapılan çalışmalarda prevalansın %1-3 olduğu tahmin edilmektedir. Cinsiyete göre prevalansı belirlemek de zordur. SYB semptomlarına sahip, tanı konmamış bireylerde, kadın ve erkek arasındaki dağılım eşittir. Klinik popülasyonda ise kadınlarda 3 kat daha fazla rastlanmaktadır. Gençlerde SYB ortaya çıktığında, ortalama başlangıç yaşı 13'tür ve genellikle bozukluğun periyodik kronik bir seyri vardır (72).

Deri Yolma Bozukluğu (DYB) oldukça yaygındır ve prevalans tahminleri %1.4 ile %5.4 arasında değişmektedir. DYB herhangi bir yaşta ortaya çıkabilir, ancak genellikle ergenlik döneminde başlar, tipik olarak ergenliğin başlangıcına denk gelir. DYB için tedavi arayan bireylerin çoğunluğu kadındır (80).

2.2.4. Etiyoloji ve Risk Faktörleri

Obsesif Kompulsif Bozukluğun etiyolojisi henüz netlik kazanmamıştır, ancak çoklu faktörlerin etkileşimini içeren karmaşık bir süreç olduğu ileri sürülmektedir. Bunlar genetik, inflamatuvar ve çevresel faktörleri içerir (77). Doğum komplikasyonları gibi olumsuz perinatal olaylar ve stresli veya travmatik olaylar dahil olmak üzere çok çeşitli çevresel faktörler, OKB için potansiyel risk faktörleri olarak tanımlanmıştır. Ancak, çevre ve OKB

arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için ek çalışmalara ihtiyaç vardır (6). Son zamanlarda yapılan bazı araştırmalar, OKB'nin patogenezinin otoimmün ve romatolojik bozukluklarla bağlantılı olabileceğini öne sürmüştür. Ek olarak, romatolojik komorbiditeler bildiren OKB hastalarının sayısının arttığına dair artan kanıtlar vardır. Pediatrik popülasyonda OKB, bazal gangliyon nöronlarında bulunan diğer epitoplarla çapraz reaksiyona girebilen Streptokok enfeksiyonlarına yönelik bazı antikorlarla bağlantılıdır. En yaygın olarak, bu çapraz reaksiyon, pediatrik akut başlangıçlı nöropsikiyatrik sendrom ve ayrıca Streptokok enfeksiyonları ile ilişkili pediatrik otoimmün nöropsikiyatrik bozukluklarla sonuçlanır (77). Obsesif Kompulsif Bozuklukta çok sayıda aday gen ilişkilendirme çalışması tekrarlanabilir sonuçlar vermede başarısız olmuştur. Bu çalışmaların çoğu, OKB'nin patofizyolojisi ve tedavisinde en sık yer alan nörotransmitterleri temsil eden serotonin, dopamin ve glutamat içeren yollarla ilişkili genleri incelemiştir (81).

Vücut Dismorfik Bozukluğu'nun biyolojik, psikolojik ve çevresel faktörlerin bir kombinasyonundan kaynaklandığı düşünülmektedir. VDB'nun gelişimi geçmişteki istismar, şiddet ve travma deneyimleriyle ilişkilidir; hastaların yalnızca travmatik deneyim geçmişine sahip olma olasılığı değil, aynı zamanda bunları daha acı verici olarak deneyimleme ve net bir şekilde hatırlayabilme olasılığı da daha yüksektir. Bu hastalarda yapılan bir çalışma, yüksek oranda duygusal ihmal (%68), duygusal istismar (%56), fiziksel ihmal (%33.3), fiziksel istismar (%34.7) ve cinsel istismar (%28) bulmuştur. Bu bulgular, düşük yaşam kalitesi ve artan intihar eğilimi ile ilişkili olarak mevcut VDB prezentasyonu ile uyumludur (78). VDB hastalarının yaklaşık %20'sinin ebeveyn, çocuk veya kardeş gibi birinci derece akrabaları da bu durumdan muzdariptir. Nevrotizm, mükemmeliyetçilik, içe dönüklük, reddedilmeye karşı duyarlılık, atılganlık veya şizoid veya kaçınan kişiliğe sahip olma gibi belirli kişilik özellikleri, VDB gelişimine kişiyi daha duyarlı hale getirir. Alay edilme veya eleştirilme, genetik veya çevresel olarak yatkın bireylerde VDB için bir risk faktörü olabilir (82).

Genetik, nörobilişsel işlevsellik, sahip olunan şeylere bağlılık, inançlar, kaçınma, kişilik faktörleri ve travmatik yaşam olayları dahil olmak üzere bir dizi faktörün BB semptomlarına neden bulunduğu dair kanıtlar vardır (83). BB hastalarının yarısının aynı zamanda biriktirici olan bir akrabası vardır. İkiz çalışmaları, genetik faktörlere atfedilebilen istifleme davranışındaki değişkenliğin yaklaşık %50'si ile kalıtsallığın orta ile yüksek olduğunu göstermektedir (79).

Emosyonel regülasyon ile ilgili zorluklar, düşük dürtü kontrolü, artan cilt hassasiyeti ve cilt düzensizliklerinin görülmesine karşı düşük tolerans, cilt yolma bozukluğuna yatkınlık oluşturabilecek faktörlerden bazılarıdır. Özellikle odaklanmış yolma davranışı, rahatsızlık hissi, yolma dürtüsü veya iç sıkıntısı deneyimlerini azaltma veya bunlardan kaçınma girişimi olarak ortaya çıkabilir. Bu kaçınmanın derecesi ile DYB'nun şiddeti arasında pozitif bir ilişki var gibi görünmektedir (84).

Deri yolma ve saç yolma davranışları birbiriyle ilişkili olarak kabul edilir ve vücut odaklı tekrarlayan davranış yelpazesi altında toplanır. Bu davranışın patolojik olduğu ailelerde yüksek oranda OKB, OKB ile ilişkili bozukluklar, Tourette sendromu ve tikler görülmüştür (84).

Genetik çalışmalar, SYB gelişiminde özellikle serotonerjik genlerdeki varyantların rol oynadığını göstermektedir. İç sıkıntısı, öfke ve gerginlik gibi duygudurumlarının yanı sıra "Çirkinim" ve "Bunu hak ediyorum" gibi düşünce kalıpları bu kişilerin saç yolma davranışları için önemlidir. Çoğu zaman, SYB olan kişiler, bu duygu ve düşüncelerin saç yolma işleminden sonra kısa bir süreliğine azaldığını bildirmektedir. Ebeveynlerinde boşanma, evsizlik, işsizlik veya psikiyatrik hastalık gibi ailevi stres faktörlerine sahip olma, SYB gelişimi için risk faktörlerindendir (72).

2.2.5. Klinik Bulgular

Obsesyonlar, hastanın ego-distonik olarak deneyimlediği, yani intruziv ve uygunsuz olarak, kişinin kendi görünür ve algılanan duygularıyla uyumsuz olarak deneyimlediği anksiyojenik, istenmeyen ve inatçı düşünceler, dürtüler veya görüntülerdir. Kompulsiyonlar, obsesyon kaynaklı anksiyeteyi nötralize etmek için hastanın sıklıkla onaylamak zorunda kaldığı tekrarlayıcı ve zaman alıcı davranışlar veya zihinsel eylemlerdir (85).

Kompulsiyonlar, obsesyonlara yanıt olarak yapılan tekrarlayıcı davranışlardır. Obsesyon ve kompulsiyon arasındaki ilişki rasyonel ve nedenseldir. Kompulsiyonlar, intruziv obsesyonları etkisiz hale getirmek ve anksiyete uyandıran bir sonucu önlemek için yapılır. Sıklıkla ertelenebilirler, ancak yine de hasta tarafından kaçınılmaz olarak deneyimlenirler. Kompulsiyon davranışından sonra hastada rahatlama olur, ancak hasta bu durumdan haz almaz. Aynı zamanda hastalar, kompulsiyonların doğru şekilde veya yeterince sayıda yapıp yapılmadığından şüphe duyarlar ve şüphe, hastayı tekrarlayıcı şekilde kompulsiyonu yapmaya iter (86). Obsesyonlar ve kompulsiyonlar, OKB'li kişilerin büyük çoğunluğunda eşzamanlı olarak ortaya çıkma eğilimindedir (87).

Obsesif Kompulsif Bozukluğun prezentasyonunda hastalar bazen baskın semptom tipine veya komorbid prezentasyonlarına göre daha granüler kategorik alt tiplere ayrılır. Araştırmacılar, birbirini dışlamayan dört geniş birincil semptom boyutu göstermiştir: (1) kontaminasyon ve temizlik, (2) simetri, tekrarlama, sıralama ve sayma; (3) cinsel, dini, saldırgan yasak düşünceler ve (4) istifçilik. Simetri, kontrol ve sıralama genellikle mevcut semptomların en yaygın türüdür; bununla birlikte, semptomun kliniğe yansımaları, diğerleri arasında yaş, cinsiyet, komorbiditeler gibi çeşitli faktörlere bağlı olarak değişebilir (65). OKB'li hastaları değerlendirirken dikkat edilmesi gereken diğer özellik, kişinin inançlarının doğru olmadığını kabul etme derecesi anlamına gelen içgörü derecesidir. İçgörü (iyi veya oldukça iyi içgörü, kötü içgörü, içgörü yok/sanrısız inançlar) DSM-5'te OKB, VDB ve BB için tanısal bir belirleyicidir (87). İçgörünün olmaması, hastanın OKB ile ilgili

inançların tamamen doğru olduğunu düşünmesi anlamına gelir. Bu genellikle tedavi için motivasyon eksikliğini ve kötü prognozu gösterir (67). Tik semptomatolojisinin varlığı, DSM-5'te klinik olarak ilgili başka bir tanı belirleyicisini temsil eder, çünkü tik, dopamin antagonist ajanlarına daha olumlu bir yanıt öngörebilir. Son olarak, klinisyen, genellikle obsesyonların neden olduğu sıkıntıyla başa çıkmanın bir yolu olarak ortaya çıkan ve bu bozukluğun bilişsel-davranışçı tedavisinin ana hedeflerinden birini oluşturan kaçınma davranışları hakkında bilgi almalıdır (87).

Obsesif Kompulsif Bozukluk'ta komorbidite hemen her zaman mevcuttur. Tik bozuklukları, Anksiyete Bozuklukları ve Depresif Bozukluklar, Yıkıcı Bozukluklar, Yeme Bozuklukları, Otizm Spektrum Bozukluğu, Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu ve Şizofreni gibi spesifik komorbiditelerin değerlendirilmesi, tedavi stratejisinde önemlidir. Ayırıcı tanıda, tekrarlayan korkular (fobilerde olduğu gibi) ve aşırı endişe (Yaygın Anksiyete Bozukluğu'nda olduğu gibi) ile kendini gösteren Anksiyete Bozuklukları; depresif bozukluklarda depresif duyguduruma eşlik eden ruminasyonlar; VDB (kişinin görünümüyle ilgili belirli endişelerin olduğu), Saç Yolma Bozukluğu (tek kompulsiyon) gibi OKB ile ilgili bozukluklar; Tik bozuklukları; Yeme bozuklukları (ağırlık, görünüm ve yiyeceğe odaklanan endişeler); psikotik bozukluklar (özellikle kötü içgörülü OKB ve Şizo-obsesif bozuklukta) ve Obsesif-Kompulsif Kişilik Bozukluğu (yaşam boyu katılık ve mükemmeliyetçiliğin ayırt edici özellikleriyle) akla gelmelidir (87).

Obsesif Kompulsif Bozukluk, hastaların günlük yaşamlarında ciddi zorluklara neden olur; özellikle akut formunda, bireylerin psikososyal işlevlerini önemli ölçüde engelleyebilir. OKB'si olan kişilerin hemen tamamı ilişkilerde güçlük yaşar (%92'si düşük benlik saygısı nedeniyle ilişkiye başlamada sorun yaşar; %73'ü ailelerinde ve %62'si arkadaşlıklarında ayrılmaya bağlı sorunlar yaşar), neredeyse yarısının mesleki alanlarında sorunları vardır (%58'i eğitimlerine devam etmekte, %47'si işini sürdürmekte zorlanmakta ve %40'ı çalışamamakta); %13'ü obsesyonları nedeniyle intihara teşebbüs etmektedir. Başka bir zorluk, OKB'nin 'utanç verici' doğası

nedeniyle tedavinin başlangıcındaki gecikmeden kaynaklanır (67). OKB ile ilgili engellilik, hastanın yaşamının sosyal, psikolojik ve tıbbi yönlerini etkiler ve dolaylı/doğrudan ekonomik/toplumsal maliyetlerde dikkate değer artışlara neden olur (85).

Biriktiricilik Bozukluğu, değeri ne olursa olsun bir eşyayı kalıcı olarak elden çıkarma zorluğu ile karakterize, aktif yaşam ve/veya çalışma alanlarında güçten düşürücü bir dağınıklık ve eşya birikimi ile sonuçlanan bir durumdur. Biriktirme davranışları demans veya Şizofreni gibi tıbbi veya psikiyatrik bozukluklar bağlamında ortaya çıkabilmesine rağmen, BB bu hastalıklardan bağımsız bir kronik psikiyatrik durumdur (88). BB'nin temel özellikleri arasında eşyaları elden çıkarmanın zorlukları, eşyaları kurtarmak için yoğun dürtüler ve ardından gelen tehlikeli dağınıklık yer alır. Biriktirme davranışları, eşyalara karşı olağandışı inançlardan ve güçlü duygusal bağlılıktan, yürütücü işlev bozukluklarından, davranışsal kaçınmalardan ve erken gelişimsel faktörlerden kaynaklanabilir. Erken yetişkinlik döneminde başlayan biriktiricilik, kronik ve ilerleyici bir seyir izler ve artan mortalite de dahil olmak üzere çok sayıda olumsuz sonuçla ilişkilidir. BB olan yaşlı yetişkinler genellikle kendilerini ihmal eder ve gıda kontaminasyonu, yetersiz beslenme, tedavilerinin evde yanlış yönetimi, düşmeler ve evlerinden tahliye edilme riski altındadırlar. Bu bireylerin yaklaşık üçte ikisi, en yaygın olarak Majör Depresif Bozukluk, Yaygın Anksiyete Bozukluğu ve Sosyal Anksiyete Bozukluğu olan komorbid bir duygudurum veya anksiyete bozukluğu için kriterleri karşılamaktadır (89). Vakaların yaklaşık yarısında içgörü sınırlıdır (90). Biriktirme davranışları önemli bir kişisel ve sosyal yük getirir. Bu davranışlara sahip kişilerin boşanma veya yalnız yaşama durumları daha yüksektir. Ayrıca istifleme davranışları, hastaların ve onlarla birlikte yaşayanların güvenliği için doğrudan bir tehdit oluşturmaktadır (91).

Vücut Dismorfik Bozukluğu, aynı zamanda dismorfofobi olarak da bilinir, kişinin dış görünümünde var olduğunu düşündüğü veya hafif olan bir kusur ile aşırı meşgul olması ile karakterize, görünüşüne ilişkin içgörünün genellikle zayıf olduğu bir durumdur. Bu kişiler, görünüşlerinin belirli yönlerine

takıntılıdır. Vücudun herhangi bir kısmı ile ilgili olabilmekle birlikte en yaygın yüz, özellikle cilt, burun ve saç ile ilgilidir. Ortalama olarak, yaşamları boyunca 5-7 farklı vücut parçasıyla meşgul olurlar. Endişeler ayrıca tüm vücudun görünümünü de içerebilir, örneğin kişinin vücudunun çok küçük ve/veya yetersiz miktarda kaslı olduğu inancından oluşan VDB'nun kas dismorfisi formu gibi. Meşguliyetler intruziv, istenmeyen ve utanç, iğrenme, kaygı ve üzüntü gibi rahatsız edici duygularla ilişkilidir (92).

Hastaların çoğu, kendileri için belirgin bir şekilde rahatsız edici olabilecek ve günlük aktivitelerinde önemli bir bozulma ile ilişkili olabilecek, görünüşte önemsiz bir şikayetle aşırı derecede endişe duyarak bir Dermatoloğa veya bir kozmetik cerraha başvurlar. Aynaya bakarak, hayal ettikleri ya da var olan hafif kusurlarını saplantı haline getirerek ve sıklıkla kendilerini başkalarıyla kıyaslayarak saatler harcarlar. Bu meşguliyet kişisel, sosyal ve profesyonel yaşamlarını etkilemeye başlayabilir, ciddi vakalarda intihar ve kendine zarar verme düşünceleri bile gelişebilir. Bu hastalar genellikle gerçekçi olmayan beklentilere sahiptir ve neredeyse her zaman doktor konsültasyonlarından ve kozmetik sonuçlardan memnun değildir. Bu nedenle, bu hastaları en erken zamanda tespit etmek, daha ileri tedavi için bir psikiyatriste sevk edilebilmeleri için son derece önemlidir (93). Yetişkinler arasında VDB, yüksek oranda mesleki bozulma, işsizlik, sosyal işlev bozukluğu ve sosyal izolasyon ile sonuçlanır. Benzer şekilde, gençlik döneminde VDB, düşük akademik performans, sosyal geri çekilme ve okulu bırakma dahil olmak üzere işlevsellikte bozulma ile ilişkilidir. Yüksek komorbidite, örneğin Majör Depresif Bozukluk, Sosyal Anksiyete Bozukluğu ve OKB sıklıkla bildirilmektedir. VDB ayrıca çarpıcı biçimde yüksek intihar oranlarıyla ilişkilendirilmiştir; bildirilen intihar düşüncesi oranları %17-77 arasında değişirken, intihar girişimi oranları %3-63 arasında değişmektedir (69).

Saç ve Deri Yolma Bozukluklarının paylaştığı üç özellik vardır: a) belirli bir davranışın sürekli tekrarı (yani, SYB'nda saç koparma, DYB'nda deri yolma) b) davranışı azaltmak veya ortadan kaldırmak için tekrarlanan girişimler (genelde işlevsizdir); ve c) psikolojik, sosyal ve mesleki düzeylerde klinik

olarak belirgin bozulma (94). SYB’nda kişiler çoğunlukla başparmak ve işaret parmağını kullanır, ancak bazıları saçları yolmak için cımbız da kullanabilir. SYB’nda kılların ne kadar miktarda ne kadar süreyle alındığı ve vücudun bir veya birkaç yerinden koparılıp alınması kişiden kişiye değişir. Saç yolmanın farklı yolları vardır; otomatik ve odaklanmış. Otomatik yolma, davranışa dikkat edilmeden yapılır. Bu genellikle, bireyler rahatlatıcı bir aktiviteyle meşgulken olur ve bireyler, sonuçları görene kadar (örneğin, yerdeki saçlar) saçlarını yolduklarının farkına varmazlar. Bu yolma stiline sahip kişiler genellikle bir seferde birkaç kıl yolarlar. Buna karşılık, odaklanmış yolma, amaca yönelik bir süreçtir ve yolma, ör. zevk vermek, stresi azaltmak veya belli bir düzene uymayan kılları koparmak için yapılabilir. Bu yolma stiline sahip kişiler, genellikle saçın ya da kılın belirli özelliklerine (uzunluk, renk, doku, konum) göre hangilerini yolacaklarını seçerler ve yolma eyleminin sonunda, hasta bir memnuniyet duygusu kazanır. Yolma işleminden önce genellikle fırçalama, tek tek kılları hissetme ve çekme, kafa derisini ve saç çizgisini görsel olarak inceleme gibi ritüeller ve rutinler yapılır (72). En yaygın bölgeler kafa derisi, kaşlar, kirpikler ve kasık bölgesidir. Uzunlar, koltuk altları ve göğüs kılları da tutulabilir. SYB’na en sık eşlik eden bozukluklar Anksiyete Bozuklukları, Majör Depresif Bozukluk, Madde Kötüye Kullanımı, Yeme Bozuklukları, Travma Sonrası Stres Bozukluğu, kişilik bozuklukları ve VDB’tur. Aynı zamanda deri yolma ve tırnak yeme ile birlikteliği bildirilmiştir. Hastalar çekilen saçları trikobezoarlar veya saç yumakları oluşturarak oral olarak tükettiğinde, hastaların %20’sinden fazlası, önemli gastrointestinal komplikasyonlara ve daha ileri cerrahi müdahale ihtiyacına yol açabilen trikofajiden muzdarip olabilir. Trikobezoarın daha nadir bir şekli, kıl yumağının bağırsaklara uzandığı ve bağırsak tıkanıklığına neden olabileceği “Rapunzel Sendromu”dur (95).

Akne veya egzama gibi dermatolojik durumlar sıklıkla DYB’nun başlangıcını tetikler. Deri yolma vücudun herhangi bir bölgesinde olabilir ve genellikle birden fazla bölgede, en yaygın olarak yüzde meydana gelir ve bunu eller, parmaklar, kollar ve bacaklar izler. Sağlıklı cilt ve küçük cilt düzensizlikleri de ekskoriye edilebilir. Tekrarlanan çabalara rağmen deri

yolmayı bırakamama tipiktir ve utanç, endişe ve depresyona yol açabilir. Bozukluğun klinik etkisi hafife alınmamalıdır; bu bireyler sıklıkla tekrarlayan yolma davranışı ve/veya bu bölgeleri kamufle etmek için önemli miktarda zaman harcarlar (ağır vakalarda günde birkaç saate kadar), bu da onların işe, okula veya sosyal aktivitelere gitmemelerine veya geç kalmalarına neden olur. Sosyal utanç, cilt lezyonlarının başkaları tarafından fark edileceği durumlardan veya faaliyetlerden kaçınma ve iş ortamında üretkenlik kaybı gibi farklı psikososyal sekeller de bildirilmiştir. Olası tıbbi sekeller enfeksiyonlar, lezyonlar, yara izi ve hatta ciddi fiziksel şekil bozukluklarını içerir. DYB aynı zamanda diğer vücut odaklı tekrarlayan davranış bozuklukları da dahil olmak üzere önemli komorbidite ile ilişkilidir. OKB ve VDB, bu bireylerde genel popülasyona göre daha yaygındır. Deri yolmanın şiddeti hafiften şiddetliye kadar değişir; subklinik vakalarda müdahale gerekmebilirken, DYB için tanı kriterleri karşılandığında tedavi endikedir. Bununla birlikte hastalar durumları için genel olarak tedavi arayışı içinde olmayabilir. Hastaların beşte birinden daha azının deri yolma davranışı için tedaviye başvurduğu öne sürülmüştür. Yardım aramama nedenleri, diğerlerinin yanı sıra, sosyal utanç, durumun sadece “kötü bir alışkanlık” olduğu veya tedavi edilemez olduğu inancıdır. Tedavi arayanlar genellikle bir psikiyatriste danışmadan önce bir pratisyen hekime veya dermatoloğa başvururlar (80).

Deri yolma davranışı ile ilişkili diğer bozukluklar Otizm, Prader-Willi Sendromu, Borderline Kişilik Bozukluğu, Distimi, Şizoid Kişilik Bozukluğu, VDB, SYB, Yeme Bozukluğu, Bipolar Bozukluk ve Travma Sonrası Stres Bozukluğu, Duygudurum Bozukluğu ve Dürtü Kontrol Bozukluğu, Panik Bozukluğu, Sosyal ve Basit Fobi, Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğudur (96).

2.2.6. Patofizyoloji

Günümüzde görüntüleme yöntemleri ile yapılan çalışmalarda, OKB'nin kortiko-striato-talamo-kortikal devrelerle, özellikle orbitofrontal korteks, kaudat, anterior singulat korteks ve talamus ile bağlantılı olduğu

gözlemlenmiştir. Frontostriatal yollarda muhtemelen dopaminerjik ve glutamaterjik aşırı aktivite ve frontolimbik sistemlerde azalmış serotonerjik ve GABAerjik nörotransmisyon vardır (97). OKB'nin kesin etiyolojisi ve nörobiyolojisi belirsiz olsa da artan kanıtlar orbitofrontal-striatal-pallido-talamik devre disfonksiyonu ile bir ilişkiye işaret etmektedir. Böyle bir devre, Dorsolateral Prefrontal Korteks, Orbitofrontal Korteks, Medial Prefrontal ve Anterior Singulat Korteksleri, tamamlayıcı motor alanı ve bazal gangliyonları içerir (85). Nörolojik disfonksiyonun bu frontal-striatal-talamik modeli, frontoparietal-limbik disfonksiyon, orbitofrontal disfonksiyon, beyin hacminde azalma, bazal ganglion disfonksiyonu dahil olmak üzere yaygın değişiklikleri gösteren son birkaç on yıldır beyin görüntüleme OKB araştırmalarının bir merkez noktası olmuştur. Çalışmalar ayrıca hipokampus ve serotonerjik-dopaminerjik yollardaki ve glutamaterjik sistemdeki değişiklikleri ortaya koymaktadır. Beyin dokusundaki değişiklikler (yani, subkortikal yapıların asimetrisi veya kalınlığı, parietal korteks kalınlığı, diğerleri) genetik, yaş, anti-OKB ilaç etkileri gibi çeşitli faktörlerden etkilenebilir. Çeşitli psikolojik ve nöropsikolojik etiyoloji modelleri, OKB'li kişinin derinlere yerleşmiş anksiyete ile başa çıkmak için düşünme kalıplarında neyin hata olarak algılandığını öğrendiği veya yönlendirildiği karmaşık bir süreci tanımlar. Katı kurallara sahip aşırı koruyucu ebeveynlik tarzlarının rolü, bir kişinin eylemlerinin başkaları tarafından asla kabul edilemez olduğuna dair bakış açısı ve diğer çeşitli olumsuz çocukluk deneyimleri, özellikle 20. ve 21. yüzyılın merkezi sinir sistemini inceleme yöntemleri ışığında tartışmaya devam edilmektedir (98).

2.2.7. Tanı Kriterleri

2.2.7.1. Obsesif Kompulsif Bozukluk Tanı Kriterleri

OKB'nin DSM-5'de tanı ölçütleri aşağıdaki gibidir:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

C. Takıntı-zorlantı belirtileri, bir maddenin (kötüye kullanılabilen bir madde, bir ilaç) ya da başka bir sağlık durumunun fizyolojiyle ilgili etkilerine bağlanamaz.

D. Bu bozukluk, başka bir ruhsal bozukluğun belirtileriyle daha iyi açıklanamaz (örn, yaygın kaygı bozukluğunda olduğu gibi aşırı kuruntular;

beden algısı bozukluğunda olduğu gibi dış görünümle aşırı uğraşma; biriktiricilik bozukluğunda olduğu gibi sahip olduklarını elden çıkartmakta ya da onlarla ilişkisini kesmekte güçlük çekme; trikotillomanide(Saç Yolma Bozukluğu) olduğu gibi saçını yolma; deri yolma bozukluğunda olduğu gibi derisini yolma; basmakalıp davranış bozukluğunda olduğu gibi basmakalıp davranışlar; yeme bozukluğunda olduğu gibi törensel yeme davranışı; madde ile ilişkili ve bağımlılık bozukluklarında olduğu gibi maddeleri ya da kumar oynamayı düşünüp durma; hastalık kaygısı bozukluğunda olduğu gibi bir hastalığının olduğunu düşünüp durma; cinsel sapkınlık bozukluklarında olduğu gibi cinsel itkiler ya da düşlemler; yıkıcı bozukluklarda, dürtü denetimi ve davranım bozukluklarında olduğu gibi dürtüler; yeğın depresyon bozukluğunda olduğu gibi suçlulukla ilgili düşünsel uğraşlar; Şizofreni açılımı kapsamında ve psikozla giden diğer bozukluklarda olduğu gibi düşünce sokulması ya da sanrısız uğraşlar ya da otizm açılımı kapsamında bozuklukta olduğu gibi yinelemeli davranış örüntüleri).

Varsa belirtiniz:

İçgörüsü iyi ya da oldukça iyi: Kişi, takıntı-zorlantı bozukluğu inanışlarının kesinlikle ya da olasılıkla gerçek olmadığını ya da gerçek olabileceğinin ya da olmayabileceğinin ayırımıdadır.

İçgörüsü kötü: Kişi, takıntı-zorlantı bozukluğu inanışlarının olasılıkla gerçek olduğunu düşünür.

İçgörüsü yok/sanrısız inanışlar: Kişi, takıntı-zorlantı bozukluğu inanışlarının gerçek olduğuna kesin olarak inanmaktadır.

Varsa belirtiniz:

Tikle ilişkili: Kişinin o sırada ya da geçmişte bir tik bozukluğu öyküsü vardır. (99).

Obsesif Kompulsif Bozukluk tanısı için klinisyenler tarafından yapılan serbest form görüşmeleri yaygın olarak kullanılırken, yapılandırılmış görüşmeler nesnellik ve psikometrik özellikler açısından avantajlar sunmaktadır. Yetişkinlikte OKB tanısı için uygun görüşmeler, DSM-5 Bozuklukları için Yapılandırılmış Klinik Görüşme veya Mini Uluslararası Nöropsikiyatrik Görüşme'yi içerir. Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği (YBOKÖ), tanı almış yetişkin hastalarda semptom şiddetini değerlendirmek için altın standarttır ve bireysel semptomlar için ayrıntılı bir kontrol listesi içerir. İlk tarama için altı kısa soru kullanılabilir: (1) Çok fazla yıkıyor veya temizliyor musunuz? (2) Her şeyi çok kontrol eder misiniz? (3) Canınızı sıkın ve kurtulmak isteyip de kurtulamadığınız bir düşünce var mı? (4) Günlük aktivitelerinizin tamamlanması uzun zaman alıyor mu? (5) Düzen veya simetri konusunda endişeleriniz var mı? (6) Bu sorunlar sizi rahatsız ediyor mu? Bir veya daha fazla soruya verilen olumlu yanıt, daha ayrıntılı değerlendirmeye ihtiyaç olduğunu gösterir (87).

Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği (YBOKÖ), 1989 yılında obsesif kompulsif semptomların varlığını ve şiddetini değerlendirmek için geliştirilmiş, klinisyen tarafından uygulanan bir araçtır. Bir belirti kontrol listesi ve bir şiddet ölçeği mevcuttur (100). Belirti kontrol listesi, belirli obsesyon ve kompulsiyonların mevcut veya önceden varlığını değerlendiren, bu semptomların spesifik türünü ve içeriğini belirlemek için kapsamlı maddelerden oluşur. Bu liste kullanılarak hastanın ne tür obsesyon ve kompulsiyonlar yaşadığı sorulduktan sonra, bireylerden ana semptomlarını (obsesyonlar ve kompulsiyonlar) belirlemeleri ve bir dizi soruyu yanıtlamaları istenir (101). Şiddet ölçeği, belirti kontrol listesi kullanılarak tanımlanan obsesyon ve kompulsiyonların etkisini ölçmektedir. 19 maddelik ölçekte, toplam puanı hesaplamak için sadece ilk 10 madde kullanılır. Bu 10 madde, obsesyonlara harcanan zamanı (madde 1), obsesyonlardan etkilenmeyi (madde 2), obsesyonlarla ilişkili sıkıntıyı (madde 3), obsesyonlara karşı direnci (madde 4), kişinin obsesyonlar ile ilgili kendini kontrol etme durumunu (madde 5) ve kompulsiyonlar için eşdeğer maddeleri (madde 6-10) karakterize eden 5'li Likert tipi ölçektir (100). Her bir madde 0'dan (semptom

yok) 4'e (aşırı belirtiler) kadar derecelendirilir ve toplam 0 ile 40 arasında bir değer alır (102). Ölçekte tipik olarak 2 alt ölçek dikkate alınır: bir Obsesyonlar alt ölçeği (madde 1-5 toplamı) ve bir Kompulsiyonlar alt ölçeği (madde 6-10 toplamı) (100). Ölçekte elde edilen skorun yüksekliği, semptomların yoğunluğunun ve ciddiyetinin fazla olduğu anlamına gelmektedir (103).

Kendi kendine bildirilen ve klinisyen tarafından derecelendirilen YBOKÖ puanları arasında tutarlılık ve tutarsızlık açısından orta düzeyde bir korelasyon vardır; en yüksek korelasyon kompulsiyon alt ölçeği için gözlenir ve hastalar semptomları klinisyenlerden daha düşük olarak değerlendirme eğilimindedir (101).

2.2.7.2. Vücut Dismorfik Bozukluk Tanı Kriterleri

A. Dış görünümünde, başkalarının gözlenebilir olmayan ya da başkalarının önemsenmeyecek, bir ya da birden çok kusur ya da özür algılama düşünceleri ile uğraşıp durma,

B. Kişi, bu bozukluğun gidişi sırasında bir zaman, dış görünümüyle ilgili kaygılarından ötürü yinelemeli davranışlarda (örn. aynaya bakıp durma, aşırı boyanma, derisini yolma, güvence arayışı) ya da zihinsel eylemlerde (örn. dış görünümünü başkalarıyla karşılaştırma) bulunur.

C. Bu düşünsel uğraşlar, klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, işle ilgili alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında işlevsellikte düşmeye neden olur.

D. Dış görünümle ilgili bu düşünsel uğraşlar, bir yeme bozukluğu için tanı ölçütlerini karşılayan belirtileri olan bir kişide, vücut yağı ya da ağırlığı ile ilgili kaygılarla daha iyi açıklanamaz.

Varsa belirtiniz:

Kas algısı bozukluğu ile giden: Kişi, vücut yapısının çok küçük ya da yeterince kaslı olmadığı düşüncesi ile uğraşıp durmaktadır. Kişinin, çoğu

zaman olduğu gibi, diğerk vücut bölgeleriyle ilgili düşünsel uğraşları da olsa bu belirleyici kullanılır.

Varsa belirtiniz

Beden algısı bozukluğu inanışlarıyla ilgili içgörü derecesini belirtin. (örn. 'Çirkin görünüyorum' ya da 'Biçimsiz görünüyorum'.)

İçgörsü iyi ya da oldukça iyi: Kişi, beden algısı bozukluğu inanışlarının kesinlikle ya da olasılıkla gerçek olmadığının ya da gerçek olabileceğinin ya da olmayabileceğinin ayırımındadır.

İçgörsü kötü: Kişi, beden algısı bozukluğu inanışlarının olasılıkla gerçek olduğunu düşünür.

İçgörsü yok/sanrısar inanışlar: Kişi, beden algısı bozukluğu inanışlarının gerçek olduğuna kesin olarak inanmaktadır (99).

2.2.7.3. Deri Yolma Bozukluğu Tanı Kriterleri

- A. Deride berelenme (lezyon) ile sonuçlanan yineleyici deri yolma.
- B. Yineleyici olarak deri yolmayı azaltma ya da durdurma girişimleri.
- C. Deri yolma, klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, işle ilgili alanlarda ya da önemli diğerk işlevsellik alanlarında işlevsellikte düşmeye neden olur.
- D. Deri yolma, bir maddenin (örn. kokain) ya da başka bir sağık durumunun (örn. uyuz hastalığı) fizyolojiyle ilgili etkilerine bağlanamaz.
- E. Deri yolma, başka bir ruhsal bozukluğun belirtileriyle daha iyi açıklanamaz(örn. psikozla giden bir bozuklukta sanrılar ya da dokunsal varsanılar, beden algısı bozukluğunda dış görünümle ilgili algılanan kusur ya da özürü düzeltme girişimleri, basmakalıp davranış bozukluğunda

basamaklıp davranışlar ya da intihar amaçlı olmayan kendi kendini yaralamada kendine zarar verme amacı) (99).

2.2.7.4. Saç Yolma Bozukluğu Tanı Kriterleri

- A. Saç yitimi ile sonuçlanacak biçimde kişinin yineleyici olarak saçını yolması
- B. Yineleyici olarak saç yolmayı azaltma ya da durdurma girişimleri
- C. Saç yolma, klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, işle ilgili alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında işlevsellikte düşmeye neden olur.
- D. Saç yolma ya da saç yitimi başka bir sağlık durumuna(örn. dermatolojiyle ilgili bir durum) bağlanmaz.
- E. Saç yolma, başka bir ruhsal bozukluğun belirtileriyle daha iyi açıklanamaz (örn. beden algısı bozukluğunda dış görünümle ilgili algılanan kusur ya da özürü düzeltme girişimleri) (99).

2.2.7.5. Biriktiricilik Bozukluğu Tanı Kriterleri

- A. Gerçek değeri ne olursa olsun, sahip olduklarını elden çıkarmada ya da onlarla ilişkisini kesmekte sürekli olarak bir güçlük çekme,
- B. Bu güçlük, söz konusu nesneleri saklamanın gerekliliği algısından ve onları elden çıkartmanın yarattığı sıkıntıdan kaynaklanır.
- C. Sahip olduklarını elden çıkarma güçlüğü, bu nesnelerin birikmesi ile sonuçlanır, dolayısıyla bunlar yaşam alanlarını kaplar, ortalığa yığılır ve büyük ölçüde kullanım amaçlarından uzaklaşır. Yaşam alanlarında bir yığıntı yoksa, bu ancak üçüncü kişilerin (örn. aile bireyleri, temilikçiler, yetkili kişiler) girişimleri ile sağlanmıştır.

D. Biriktiricilik, klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, işle ilgili ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında (kendisi ve başkaları için güvenli bir çevreyi sürdürmeyi de kapsar) işlevsellikte düşmeye neden olur.

E. Biriktiricilik başka bir sağlık durumuna bağlanamaz (örn. beyin yaralanması, serebrovasküler hastalık, Prader-Willi sendromu).

F. Biriktiricilik, başka bir ruhsal bozukluğun belirtileriyle daha iyi açıklanamaz (örn. takıntı-zorlantı bozukluğundaki takıntılar, yeğin depresif bozukluğunda içsel gücün azalması, şizofreni ya da psikozla giden diğer bozukluklarda sanrılar, yeğin nörobilişsel bozuklukta bilişsel eksiklikler, otizm açılımı kapsamında bozuklukta kısıtlı ilgi alanları).

Varsa belirtiniz:

Aşırı edinme ile giden: Sahip olduklarını elden çıkarmakta güçlüğe, gereksinilmeyen nesneleri aşırı edinme ya da artık yaşanacak bir boşluk kalmaması eşlik ediyorsa.

Varsa belirtiniz:

İçgörüsü iyi ya da oldukça iyi: Kişi, biriktiricilikle ilgili inanışlarının ve davranışlarının (nesneleri elden çıkartmakta güçlük çekme, yığma ya da aşırı edinmeyle ilgili olarak) sorunlu olduğunun ayrımındadır.

İçgörüsü kötü: Ters kanıtlar olmasına karşın, genelde kişi, biriktiricilikle ilgili inanışlarının ve davranışlarının (nesneleri elden çıkartmakta güçlük çekme, yığma ya da aşırı edinmeyle ilgili olarak) sorunlu olmadığına inanır.

İçgörüsü yok/sanrısız inanışlar: Ters kanıtlar olmasına karşın, kişi, biriktiricilikle ilgili inanışlarının ve davranışlarının (nesneleri elden çıkartmakta güçlük çekme, yığma ya da aşırı edinmeyle ilgili olarak) sorunlu olmadığına tam olarak inanır (99).

2.2.8. Tedavi

Obsesif Kompulsif Bozuklukta kullanılan ilaçlarının geçmişi nispeten yenidir. 1980'lerde, Klomipramin'in (trisiklik antidepresanlar arasında en seçici serotonerjik ilaç), diğer antidepresanlara kıyasla (daha fazla noradrenerjik etkiyle) spesifik bir anti-obsesif etkiye sahip olduğu görüldü. Bu keşiften sonra, serotonerjik sistemin OKB patofizyolojisindeki rolü sonraki yıllarda araştırmaların ana hedefi haline geldi ve Seçici Serotonin Geri Alım İnhibitörleri (SSRI) hızla OKB tedavisinde birinci basamak tedavi seçeneğine yükseldi. SSRI'lar, OKB hastalarının tedavi gidişatını değiştirmiş olsa da hastaların %40-60 kadarı bu tedavilere hala yanıt vermemektedir. Bu sebeple, sonraki dönemlerde araştırmalar, OKB için güçlendirme stratejilerini araştırmaya yöneldi. 20 yıldan fazla bir süre sonra, son meta-analizlerin gösterdiği gibi, dirençli OKB hastalarında SSRI'lara ek olarak birkaç antidopaminerjik ajanın plasebodan önemli ölçüde üstün olduğu doğrulanmıştır. Ancak bu, ortalama olarak dirençli hastaların yalnızca üçte biri için geçerlidir (75). OKB için en güncel tedavi kılavuzları, birinci basamak tedavi stratejileri olarak yüksek doz SSRI'lar; (Sitalopram, Paroksetin, Fluvoksamin, Sertralin ve Fluoksetin) veya Klomipramin'i önermektedir. Ayrıca, hastalar Bilişsel-Davranışçı Terapi (BDT) ile kombinasyondan yararlanırlar. Dirençli hastalarda, ilaç tedavisi Serotonin-Noradrenalin Geri Alım İnhibitörleri (SNRI), intravenöz Klomipramin ve/veya atipik antipsikotik ilaçlara kadar genişletilmiştir. Bununla birlikte, çok sayıda terapötik seçeneğe rağmen, OKB hastalarının yaklaşık üçte ikisi, ya ilacın istenmeyen etkilerine karşı toleranssız olduklarından ya da sadece kısmen iyileştiklerinden ve genel işlevselliklerini ve iyilik hallerini bozan kalıcı semptomlardan şikâyet etmeye devam ettikleri için tatmin edici bir tedavi yanıtına ulaşamazlar. Bu nedenle, şiddetli ve dirençli OKB'yi (en az bir yeterli SSRI ve/veya BDT tedavisine yanıtızsızlık olarak tanımlanır) tedavi etmek için alternatif stratejiler gereklidir (85).

Farklı SSRI'ları karşılaştıran çalışmalarda, birinin diğerine göre herhangi bir avantajı gösterilememiştir. SSRI tipi seçilirken, olası yan etkilerdeki

farklılıklar ve hastanın kullanabileceği diğer ilaçlarla etkileşimleri göz önünde bulundurulmalıdır. Depresyon tedavisi ile karşılaştırıldığında, OKB tedavisi daha yüksek dozlarda SSRI kullanmayı gerektirmektedir. Bir SSRI kullandıktan sonra iyileşme olmazsa, bu tip başka bir ilaçla tedavi denenmelidir. APA, ilacın etkinliğini uygun şekilde değerlendirmek için ilaç dozunun 4-6 hafta boyunca maksimuma çıkarılmasını ve sonraki 6-8 hafta boyunca dozun korunmasını içeren bir tedavi modeli önerir. En azından kısmi yanıt oluşmazsa, başka bir SSRI'ya geçmek yerine ikinci nesil antipsikotikler gibi destekleyici ilaçların eklenmesi önerilir. OKB tedavisinde önerilen tek SSRI olmayan antidepresan Klomipramin'dir. Etkinliği, klinik çalışmalarda SSRI'lar ile karşılaştırılabilir, ancak plasebo kontrollü çalışmaların meta-analizlerinde, Klomipramin'in hafif bir avantajı mevcuttur. Klomipramin yerine SSRI'ların ilk tercih olarak seçilmesinin nedeni, SSRI'larda yan etkilerin daha az sıklıkta ortaya çıkması ve daha düşük şiddette olmasıdır (67).

Şiddetli ve tekrarlayıcı OKB vakaları için Derin Beyin Stimülasyonu da denenmiştir (97). Sistemik derleme ve meta-analizlerdeki olumlu sonuçlara dayanarak, 2009 yılında tedaviye dirençli OKB için DBS onay almıştır (104). Transkraniyal Manyetik Stimülasyon, OKB tedavisi için FDA tarafından onaylanmıştır (105). Fakat yapılan araştırmalarda bozukluğun tedavisinde başarılı olduğu tam olarak kanıtlanamamıştır (97).

Yakın zamana kadar, SSRI grubu ilaçların Biriktiricilik Bozukluğunun tedavisinde daha düşük etkinliğe sahip olduğu düşünülüyordu. Bununla birlikte, son çalışmaların bulguları, OKB spektrumundaki diğer bozukluklarla karşılaştırıldığında, SSRI tedavisine verilen yanıtlarda istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermedi. BB'nun farmakolojik tedavisinden sonra semptomatik iyileşme, en az BDT'deki kadar iyi görünmektedir. Bununla birlikte, tedavide farmakoterapi ve BDT'nin kombinasyonu, her ikisinden de ayrı ayrı daha etkili olabilir (67).

Araştırmalar, BDT ve SSRI grubu ilaçların VDB için en etkili tedaviler olduğunu göstermektedir. Bununla birlikte, kozmetik ve dermatolojik tedaviler VDB'nu nadiren iyileştirir ve genellikle psikopatolojiyi olumsuz yönde etkiler

(68). Ayrıca, VBD'nda SSRI'lar ilk tercih edilen ilaçlar olarak kabul edilir ve etkili olmadıkları takdirde bunun yerine Klomipramin kullanılır (67).

Deri Yolma Bozukluğu ve benzer şekilde Saç Yolma Bozukluğu tedavisinde SSRI ve Klomipramin kullanılır, etkinlikleri için ikna edici kanıtlar olmamasına rağmen; bununla birlikte, en iyi sonuçlar, özellikle BDT ile elde edilir (67).



III. MATERYAL VE METOD

3.1. Araştırmanın Genel Özellikleri:

Bu çalışma için Manisa Celal Bayar Üniversitesi'nden 24.11.2021 tarihinde 20.478.486/999 karar no ile onay alınmıştır.

3.2. Uygulama Alanı, Örneklem Seçimi ve Veri Toplama Yöntemi

24 Kasım 2021 tarihinde etik kurul onayı alındıktan sonra Manisa Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi Nöroloji Hareket Bozuklukları Polikliniğine başvuran ve Manisa Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi Nöroloji Servisi'nde yatan, Hareket bozuklukları Derneği tarafından belirlenen Parkinson tanı kriterlerini ve aşağıdaki dahil edilme ve dışlama kriterlerini karşılayan hastalar ve kontrol grubu için Manisa Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi Nöroloji polikliniğine başvuran ve aşağıdaki dahil edilme ve dışlama kriterlerini karşılayan hastalar araştırmaya dahil edildi. İstatistiksel power analiz ile mevcut literatürde Parkinson Hastalarında Obsesif Kompulsif Bozukluk çalışmalarının verilerine dayanılarak elde edilmiş etki büyüklüğü 0.45 olmak koşuluyla çalışmaya en az 77 toplam katılımcı dahil edilmesi gerektiği belirlenmiştir.

Toplamda 160 olacak şekilde, hasta grubu 80 İdiopatik Parkinson hastası ile yaş ve cinsiyet olarak eşleştirilmiş 80 sağlıklı birey kontrol grubu olarak belirlendi. Hastalar araştırma ile ilgili bilgilendirildikten sonra araştırmaya katılmayı kabul ettiklerine dair bilgilendirilmiş gönüllü onam formları okutuldu ve imzalatıldı. Ayrıca kontrol grubu için aynı yaş ve cinsiyetteki gönüllü

katılımcılara da araştırma hakkında bilgi verildikten sonra bilgilendirilmiş gönüllü onam formları okutuldu, imzaları alındıktan sonra gönüllüler kontrol grubu olarak çalışmaya alındı.

3.3. Dahil Edilme ve Dışlama Kriterleri

3.3.1. Hasta Grubu için Dahil Edilme Kriterleri

- 1) 18-85 yaş arasında olmak,
- 2) İdiopatik Parkinson Hastalığı tanısı almış olmak, (Nöroloji polikliniğinde en az altı ay süre ile düzenli takipleri yapılan ve klinik, nörogörüntüleme ve laboratuvar tetkikleri ile kesin İdiopatik Parkinson Hastalığı tanısı almış veya Nöroloji servisinde yatan İdiopatik Parkinson Hastalığı tanısı almış olan hastalar)
- 3)Yeterli ve sağlıklı iletişim kurulabilmesi için Standardize Mini Mental Test (SMMT)/Eğitimsizler İçin Modifiye Edilen Mini Mental Test (MMSE-E) sonucu >24 olan hastalar,
- 4) Araştırmaya katılmayı kabul etme ve onay vermiş olmak,
- 5) Okur-yazar olmak

3.3.2. Hasta Grubu için Dışlama Kriterleri

- 1)Standardize Mini Mental Test (SMMT)/ Eğitimsizler İçin Modifiye Edilen Mini Mental Test (MMSE-E) sonucuna göre orta ve ileri kognitif etkilenmesi saptanan hastalar, (< 24 puan alan hastalar)
- 2) Bozukluk düzeyinde Psikotik belirtileri olan hastalar,
- 3)Klinik görüşme ve uygulanacak ölçekleri tamamlamaya engel durumu bulunanlar (Mental Retardasyon, Otizm, Öğrenme Güçlüğü gibi),

4)Nörobilişsel kısıtlılık oluşturabilecek duyuşal kusuru (işitme/görme engelliliğı gibi) olanlar,

5)Parkinson Hastalığı belirtileri başlamadan önce Obsesif Kompulsif Bozukluk ve İlişili Bozukluklar tanısına sahip olmak,

6)Merkezi Sinir Sistemi'nde yapısal ve işlevsel değışikliklere yol açabilecek hastalıklara sahip olmak (SVO, Epilepsi, Sistematik Lupus Eritematozus, Kafa içi yer kaplayan lezyonlar vb.)

7)Nörodejeneratif Parkinsonizm-Plus Sendromu, Heredodejeneratif Parkinsonizm ya da Sekonder Parkinsonizm olan hastalar,

8) Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeğinde kesme değeri olan 8 ve üzerinde puan alanlar.

3.3.3. Kontrol Grubu için Dahil Edilme Kriterleri

1) Bu çalışmaya kontrol grubu olarak katılmayı kendi rızasıyla kabul etmiş olmak,

2) 18- 85 yaş arasında olmak,

3) Okur-yazar olmak

3.3.4. Kontrol Grubu için Dışlama Kriterleri

1)Standardize Mini Mental Test (SMMT)/ Eğıtimsizler İçin Modifiye Edilen Mini Mental Test (MMSE-E) sonucuna göre orta ve ileri kognitif etkilenmesi saptanan kişiler, (<24 puan alan hastalar)

2)Klinik görüşme ve kendini değeriendirme ölçeklerini sağılıklı bir şekilde tamamlamaya engel durumu bulunanlar (Mental Retardasyon, Otizm, Öğrenme Güçlüğü gibi),

3) Nörobilişsel kısıtlılık oluşturabilecek duyuşal kusuru (işitme/görme engelliliğı gibi) olanlar

Kriterleri karşılayan hastaların ve kontrol grubunun demografik verileri kaydedildi. Hastaların özgeçmişleri ayrıntılı sorgulandıktan sonra kullandığı ilaçlar kaydedildi. Nörolojik muayeneleri yapıldı. Parkinson ve kontrol grubunda DSM-5'e göre psikiyatrik bozuklukları taramak amacıyla SCID-5 uygulandı. Araştırmamızda Parkinson hastalarının klinik özelliklerini belirlemek amacıyla gönüllü olan Parkinson hastalarına Birleşik Parkinson Hastalığı Değerleme Ölçeğı (BPHDÖ), Frontal Değerlendirme Bataryası (FDB), Parkinson Hastalığı Anketi (PHA-39), Hoehn-Yahr Evrelemesi, Standardize Mini Mental Test (SMMT), Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeğı ve Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeğı (YBOKÖ) protokollerine uygun şekilde yapılmıştır.

3.4. Uygulanan Ölçekler

3.4.1. DSM-5 için Yarı Yapılandırılmış Görüşme Formu (SCID-5)

Hasta grubu ve kontrollerde DSM-5'e göre psikiyatrik bozukluk tanılarını araştırma amacı ile uygulanan, First ve arkadaşları tarafından geliştirilen yapılandırılmış görüşme formudur (106). Elbir ve arkadaşları tarafından 2019 yılında Türkçe çevirisi, uyarlaması, güvenirlik ve geçerlilik çalışması yapılmıştır (107).

3.4.2. Sosyodemografik Veri Formu

Yaş, cinsiyet, medeni durumu, eğitim düzeyi, gelir düzeyi, meslekleri, aile tipi, el dominansı, yetiştiğı yer, yaşadığı yer gibi kişisel özellikleri değerlendiren sorular ve hastalık başlangıç yaşı; hastalık süresi, hastalığın başlangıçtaki lateralizasyonu, tıbbi hastalık öyküsü; ailede Parkinson Hastalığı öyküsü, sigara, alkol ve madde kullanımı boyutu, konstipasyon ve

koku kaybı, Parkinson Hastalığı için aldığı tedaviler ve dozları gibi klinik özellikleri değerlendiren sorular içermektedir.

3.4.3. Birleşik Parkinson Hastalığı Değerleme Ölçeği (BPHDÖ)

Birleşik Parkinson Hastalığı Değerleme Ölçeği, ilk olarak 1987'de yayınlanmıştır ve Parkinson hastalığının ilerlemesini izlemek için en yaygın kullanılan değerlendirme ölçeğidir. BPHDÖ 4 bölüme ayrılmıştır: Bölüm I, Günlük Yaşam Deneyimlerinin Motor Dışı Yönleri (13 madde); Bölüm II, Günlük Yaşam Deneyimlerinin Motor Yönleri (13 madde); Bölüm III, Motor Muayenesi (33 madde); ve Kısım IV, Motor Komplikasyonlar (6 madde). Her vücut bölgesi için ek maddeler ve puanlar verildiğinde maksimum BPHDÖ puanı daha yüksektir ve maksimum puan 272'dir. Her parkinson belirtisi veya semptomu, 5'li Likert tipi ölçekte (0 ila 4 arasında puan ile) derecelendirilir ve daha yüksek puanlar daha ciddi hastalığı gösterir (108). Türkiye'de geçerlilik güvenirlik çalışması Akbostancı ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (109).

3.4.4. Hoehn-Yahr Evrelemesi

Parkinson Hastalığının evrelemesi, 1967 yılında Margaret Hoehn ve Melvin Yahr tarafından geliştirilen Parkinson hastalığının evresini tanımlamada kullanılan Hoehn-Yahr Evrelemesi ile yapılmıştır (110).

Evre 0: Hastalık bulgusu yok.

Evre 1: Unilateral hastalık. Semptomlar hafiftir.

Evre 1.5: Unilateral ve aksiyel tutulum.

Evre 2: Denge bozukluğu olmadan bilateral hastalık.

Evre 2.5: İlimli bilateral hastalık, çekme testinde düzelir.

Evre 3: Bilateral hastalık ve denge bozukluğu, fiziksel olarak bağımsız.

Evre 4: Belirgin öz rl l k, günlük aktivitelerin bir kısmında ya da tamamında yardıma ihtiyaç duyar.

Evre 5: Tekerlekli sandalyeye ya da yatağa bağımlı

3.4.5. Standardize Mini Mental Test

Standardize Mini Mental test (SMMT), ilk kez 1975 yılında Folstein ve arkadaşları tarafından yayınlanmış olan olup standart nöropsikiyatrik muayene yöntemleri içerisinde bilişsel performansı kantitatif değerlendirmek amacı ile en yaygın kullanılan testtir (111). Türkiye için geçerlilik ve güvenirliği Güngen ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (112). Yönelim, kayıt hafızası, dikkat ve hesaplama, hatırlama ve lisan olmak üzere be  ana başlık altında toplanmış on bir maddeden oluşur ve toplam 30 puan üzerinden değerlendirilir (113). Daha düşük puanlar daha ciddi bilişsel sorunları gösterir ve SMMT için belirlenen kesme noktası olan 24 puan, 'normal' bilişsel işlevi tanımlamaktadır (114).

3.4.6. Frontal Değerlendirme Bataryası (FDB)

Frontal değerlendirme bataryası (FDB) frontal lob fonksiyonlarını ölçmek için geliştirilen basit, uygulanması kolay, kısa süren (yaklaşık 10 dakika) yatak ba ı testidir. 2000 yılında Dubois ve ark tarafından geliştirilen  l Ğeğin, Türkçe geçerlik güvenirliği 2009 yılında Tunçay ve ark. tarafından yapılmıştır (115,116). Her biri ana frontal lob işlevlerinden birini (soyut akıl yürütme, zihinsel esneklik, motor programlama, engelleyici kontrol, müdahaleye duyarlılık, çevresel özerklik) değerlendirmek için tasarlanmış altı başlıktan oluşur. Test maddelerinin her biri için sıfırdan   e kadar puan vererek maksimum toplam 18 puan almak mümkündür. Hastanın karmaşık hareketleri yapabilmesine gerek yoktur ( zellikle PH veya atipik parkinson sendromu gibi hareket bozuklukları olan hastaları değerlendirirken önemlidir). FDB'nin yürütücü işlevleri  l  en diğer nöropsikolojik testlerin sonuçlarıyla

yüksek düzeyde ilişkili olduğu bulunmuştur ve parkinsonizmde yürütücü işlev bozukluklarına duyarlılığı ile bilinir, bu da onu klinik uygulama için yararlı bir araç yapar (117).

3.4.7. Parkinson Hastalığı Anketi (PHA-39)

Parkinson Hastalığı Anketi (PHA-39) 1995 yılında Peto ve ark. tarafından geliştirilmiştir (118). Parkinson hastalığı yaşam kalitesi değerlendirmelerinde en sık kullanılan ve en iyi çalışılmış ölçektir, birçok dile çevrilmiş ve farklı dillerde geçerlilik çalışması yapılmıştır. Sekiz farklı alanda 39 madde içerir; hareketlilik (10 madde), günlük yaşam aktiviteleri (6 madde), emosyonel durum (6 madde), stigmatizasyon (4 madde), sosyal destek (3 madde), biliş (4 madde), iletişim (3 madde), bedensel rahatsızlık (3 madde). Her madde için beş olası cevap vardır: asla, ara sıra, bazen, sık sık ve her zaman (119). Ölçek son 1 ay içinde Parkinson hastalığının yaşam kalitesi üzerine etkisini değerlendirir. Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği Kayapınar tarafından yapılmıştır (120).

3.4.8. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HAM-D)

Max Hamilton tarafından depresyon tanısı almış hastalarda depresyonun şiddetini değerlendirmek amacıyla geliştirilmiştir (121). En yüksek 53 puan alınır. 0-7 puan depresyon olmadığını, 8-15 puan arası hafif derecede depresyonu, 16-28 arası orta derecede depresyonu, 29 ve üzeri ağır derecede depresyonu göstermektedir. Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır (122).

3.4.9. Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği (YBOKÖ)

Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği, Goodman ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. YBOKÖ, obsesif kompulsif belirtilerin şiddetini

ölçmek, klinik seyri ve tedavinin sonuçlarını değerlendirme duyarlılığı ile diğer ölçeklere üstünlük sağlamaktadır (123). Ölçeğin değerlendirilmesinin klinisyen tarafından yapıldığı yarı yapılandırılmış bir görüşme formudur. Toplam 19 maddeden oluşmaktadır fakat toplam puanın saptanması için yalnız ilk 10 madde kullanılır. Her sorunun puanı 0-4 arasında değişmektedir. Ayrıca ölçeğin yanında YBOKÖ belirti kontrol listesi bulunmaktadır (124). Ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenirlik çalışması Karamustafalıoğlu ve arkadaşları ile Tek ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (125, 126).

3.5. İstatistiksel Analiz

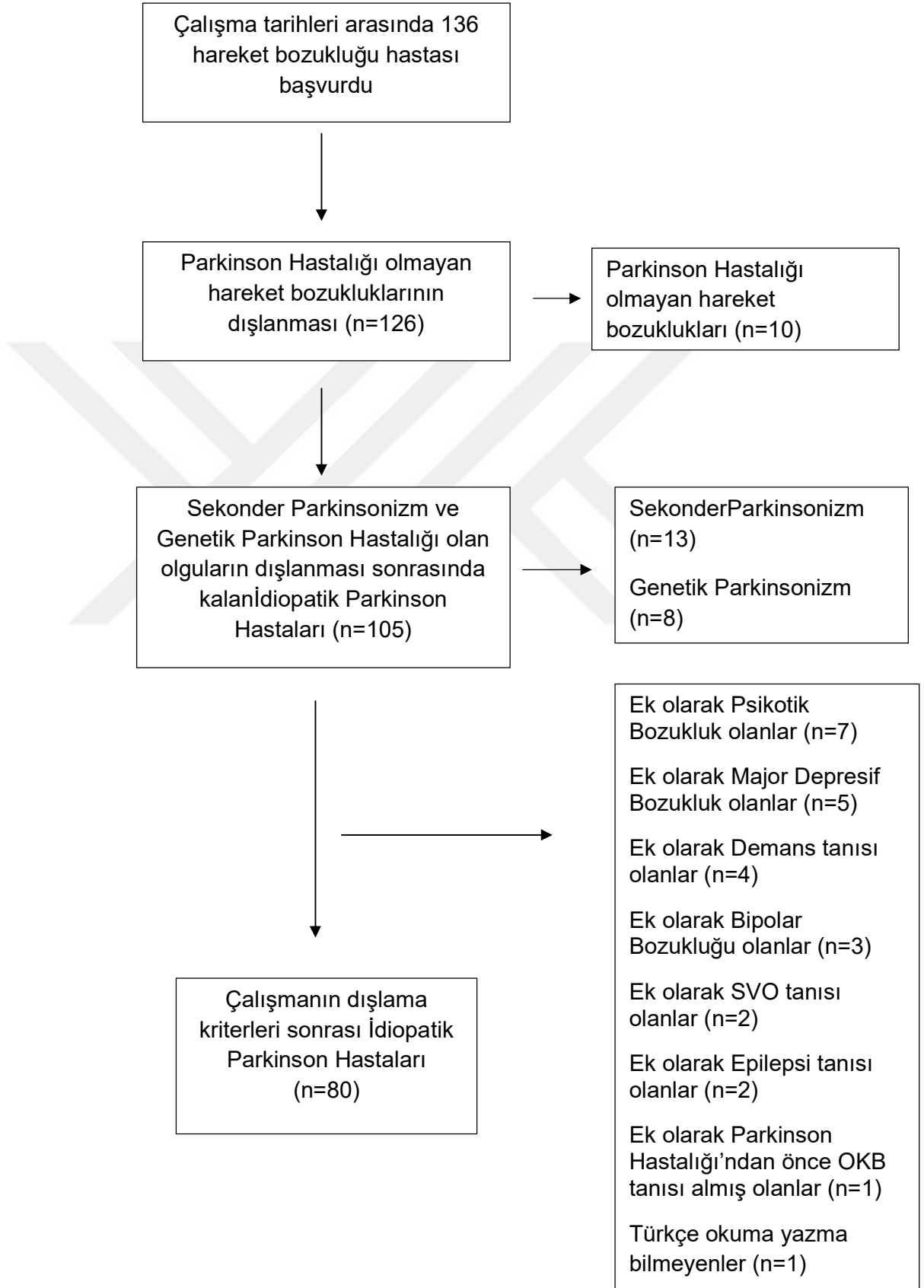
Yapılan power analizle hata miktarı (alfa) 0.05 olmak üzere testin gücü (1-beta) 0.8, etki büyüklüğü 0.45 ve alternatif hipotez iki yönlüken bu test kullanılarak anlamlı bir fark bulunabilmesi için gerekli olan minimum örneklem büyüklüğü her grupta 77 olmak üzere toplamda en az 154 olmalı olarak saptanmıştır. İstatistiksel analizde IBM SPSS yazılımının Windows 22.0 için istatistik sürümü kullanılarak veriler girildi ve istatistiksel analizler yapıldı.

Tek değişkenli analizde; sürekli verilerde, normal dağılıma uygunluk durumunda (Normal dağılıma uygunluk sürekli verilerde Shapiro Wilks testi ile değerlendirilmiştir.) iki grup ortalamasının karşılaştırıldığı durumlarda Student' s t testi; normal dağılımın sağlanamadığı nonparametrik durumlarda Mann-Whitney U testi uygulanmıştır. İki kategorik değişkenin karşılaştırıldığı durumlarda Ki kare testi; iki sürekli değişkenin ilişkisinin karşılaştırıldığı durumlarda ise, Pearson (parametrik) ve Spearman (nonparametrik) korelasyon analizi uygulanmıştır. Veriler tanımlayıcı istatistikler (sayı, yüzde dağılımı, ortalama, ortanca, standart sapma), normal dağılıma uymadığı için Mann Whitney U testi, Spearman korelasyon testi ve Ki Kare kullanılarak değerlendirildi. Yapılan tüm analizlerde $p < 0.05$ anlamlılık düzeyi olarak belirlenmiştir.

IV. BULGULAR

Çalışma tarihleri arasında Nöroloji Hareket Bozuklukları yan dal polikliniğine 136 hasta başvurmuştur. Bu hastaların 10 tanesi Parkinson Hastalığı dışında hareket bozukluğu tanılı, 13 tanesi Sekonder Parkinsonizm, 8 tanesi Genetik Parkinsonizm vakaları idi. İdiopatik Parkinson hastalığı tanı kriterlerini karşılayan ve en az 6 aydır takip edilen hastaların 7 tanesi ek hastalık olarak Psikotik Bozukluk tanılı, 5 tanesi ek hastalık olarak Major Depresif Bozukluk tanılı, 4 tanesi ek hastalık olarak Demans tanılı, 3 tanesi ek hastalık olarak Bipolar Bozukluk tanılı, 2 tanesi ek hastalık olarak Serebrovasküler Hastalık tanılı, 2 tanesi ek hastalık olarak Epilepsi tanılı, 1 tanesi ek hastalık olarak Parkinson Hastalığı tanısı almadan önce konmuş OKB tanılı olduğu ve 1 tanesi Türkçe okuma yazması olmadığı için çalışmaya dahil edilmemiştir. Bu çalışmaya kriterleri karşılayan 80 İdiopatik Parkinson Hastalığı tanılı ve 80 kontrol olmak üzere toplam 160 gönüllü, aynı Nöroloji uzmanı ve Psikiyatri asistan hekimi tarafından testleri ve ölçekleri uygulanarak verileri kaydedilmiş ve çalışmaya alınmıştır.

Kontrol grubu sağlıklı gönüllülerden oluştuğu için bu gruba klinik değerlendirme testleri (BPHDÖ, Hoehn-Yahr Evrelemesi, PHA-39) uygulanmamış ve günlük Levodopa eşdeğer ilaç dozu (LEDD) hesaplanmamıştır.



Parkinson grubunun yaş ortalaması $67,3 \pm 7,4$; kontrol grubunun yaş ortalaması $66,4 \pm 6,92$ olarak bulunmuş, iki grubun yaş ortalamaları karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0.387$).

Parkinson grubunun 30'u kadın (%37,5), 50'si erkek (%62,5), kontrol grubunun 39'u kadın (%48,8), 41'i erkek (%51,3) olup, cinsiyet açısından Parkinson ve kontrol grubu karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0.151$).

Parkinson grubunun 1'inin (%1,3) hiç evlenmemiş olduğu, 63'ünün (%78,8) evli olduğu, 15'inin (%18,8) eşinin öldüğü, 1'inin (%1,3) boşanmış ya da ayrı yaşadığı; kontrol grubunun ise 66'sının (%82,5) evli olduğu, 8'inin (%10) eşinin öldüğü, 6'sının (%7,5) boşanmış ya da ayrı yaşadığı belirlenmiştir.

Parkinson grubunun 73'ünün (%91,3) çekirdek aile ile, 7'sinin (%8,8) geniş aile ile; kontrol grubunun 66'sının (%82,5) çekirdek aile ile, 14'ünün (%17,5) geniş aile ile yaşadığı belirlenmiştir. Aile tipi açısından Parkinson ve kontrol grubu karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0.160$).

Parkinson grubunun 7'sinin (%8,8) okur-yazar olduğu, 53'ünün (%66,3) ilkokul mezunu, 7'sinin (%8,8) ortaokul mezunu, 7'sinin (%8,8) lise mezunu, 1'inin (%1,3) önlisans mezunu, 5'inin lisans ve üzeri eğitim durumu olduğu; kontrol grubunun 14'ünün (%17,5) okur-yazar olduğu, 46'sının (%57,5) ilkokul mezunu, 8'inin (%10) ortaokul mezunu, 11'inin (%13,8) lise mezunu, 1'inin (%1,3) lisans ve üzeri eğitim durumu olduğu belirlenmiştir.

Parkinson grubunun 74'ü (%92,5) sağ elini, 6'sı (%7,5) sol elini; kontrol grubunun 73'ü (%91,3) sağ elini, 7'si (%8,8) sol elini dominant olarak kullanmaktadır. El dominansı açısından Parkinson ve kontrol grubu karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p=1$).

Parkinson grubunun 19'unun (%23,8) ev hanımı olduğu, 48'inin (%60) emekli olduğu, 3'ünün (%3,8) işsiz olduğu, 10'unun (%12,5) çiftçi olduğu;

kontrol grubunun 30'unun (%37,5) ev hanımı olduğu, 2'sinin (%2,5) memur / asker olduğu, 10'unun (%12,5) işçi olduğu, 32'sinin (%40) emekli olduğu, 1'inin (%1,3) işsiz olduğu, 1'inin (%1,3) serbest meslek olduğu, 4'ünün (%5) çiftçi olduğu belirlenmiştir.

Parkinson grubunun 26'sının (%32,5) il merkezinde, 54'ünün (%67,6) köy/ilçede yaşadığı; kontrol grubunun 25'inin (%31,3) il merkezinde, 55'inin (%68,8) köy/ilçede yaşadığı belirlenmiştir. Yaşadığı yer açısından Parkinson ve kontrol grubu karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark olduğu olmadığı bulunmuştur ($p=0.429$).

Parkinson grubunun 9'unun (%11,3) anne baba akrabalığı olduğu, 71'inin (%88,8) anne baba akrabalığı olmadığı; kontrol grubunun 12'sinin (%15) anne baba akrabalığı olduğu, 68'inin (%85) anne baba akrabalığı olmadığı belirlenmiştir. Anne baba akrabalığı açısından Parkinson ve kontrol grubu karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0.640$). Hastaların sosyodemografik özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Hasta ve Kontrol Grubunun Sosyodemografik Özellikleri

		Parkinson Grubu	Kontrol grubu	p
Cinsiyet	Kadın	30 (%37,5)	39 (%48,8)	.151
	Erkek	50 (%62,5)	41 (%51,3)	
Eğitim	Okur yazar	7 (%8,8)	14 (%17,5)	.151
Durumu	İlkokul	53 (%66,3)	46 (%57,5)	
	Ortaokul	7 (%8,8)	8 (%10)	
	Lise	7 (%8,8)	11 (%13,8)	
	Önlisans	1 (%1,3)	0 (%0)	
	Lisans ve üzeri	5 (%6,3)	1 (%1,3)	
Medeni durum	Hiç evlenmemiş	1 (%1,3)	0 (%0)	
	Evli	63 (%78,8)	66 (%82,5)	
	Eşi ölmüş	15 (%18,8)	8 (%10)	.160
	Boşanmış/ayrı	1 (%1,3)	6 (%7,5)	
Aile tipi	Çekirdek	73 (%91,3)	66 (%82,5)	
	Geniş	7 (%8,8)	14 (%17,5)	
Meslek	Ev hanımı	19 (%23,8)	30 (%37,5)	.160
	Memur/asker	0 (%0)	2 (%2,5)	
	İşçi	0 (%0)	10 (%12,5)	
	Emekli	48 (%60)	32 (%40)	
	Çiftçi	10 (%12,5)	4 (%5)	
	İşsiz	3 (%3,8)	1 (%1,3)	
	Serbest	0 (%0)	1 (%1,3)	
Yaşadığı Yer	Köy/kasaba	21 (%26,3)	15 (%18,8)	.429
	İlçe	33 (%41,3)	40 (%50)	
	İl	26 (%32,5)	25 (%31,3)	
Anne baba akrabalığı	Var	9 (%11,3)	12 (%15)	.640
	Yok	71 (%88,8)	68 (%85)	

%. yüzde, Ki-Kare Testi, p < 0.05.

Parkinson grubunun 20'sinin (%25) soygeçmişinde Parkinson Hastalığı öyküsü olduğu, 60'ının (%75) soygeçmişinde Parkinson Hastalığı öyküsü bulunmadığı; kontrol grubunun 3'ünün (%3,8) soygeçmişinde Parkinson Hastalığı öyküsü olduğu, 77'sinin (%96,3) soygeçmişinde Parkinson Hastalığı öyküsü bulunmadığı belirlenmiştir. Soygeçmişte Parkinson Hastalığı öyküsü açısından Parkinson ve kontrol grubu karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark olduğu bulunmuştur ($p<0,05$). Tablo 2'de Parkinson ve kontrol grubunun klinik özellikleri özetlenmiştir.

Tablo 2. Parkinson ve Kontrol Grubunun Klinik Özellikleri

		Parkinson Grubu	Kontrol Grubu	p
Soygeçmişte	Var	20 (%25)	3 (%3,8)	.000
Parkinson Öyküsü	Yok	60 (%75)	77 (%96,3)	
Hastalığın	Sağ	41 (%51,3)		1.000
başlangıç tarafı	Sol	39 (%48,8)		
El dominansı	Sağ	74 (%92,5)	73 (%91,3)	
	Sol	6 (%7,5)	7 (%8,8)	

%%: yüzde, Ki-Kare Testi, $p < 0.05$.

Parkinson grubunun 56'sının (%70) ek hastalığının olduğu, 24'ünün (%30) ek hastalığının olmadığı; kontrol grubunun 58'inin (%72,5) ek hastalığının olduğu, 22'sinin (%27,5) ek hastalığının olmadığı belirlenmiştir. Ek hastalık açısından Parkinson ve kontrol grubu karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0.861$). Ek hastalıkların alt grup analizlerinde de her iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Tablo 3'te Parkinson ve kontrol grubunun bedensel komorbiditeleri özetlenmiştir.

Parkinson grubunun 29'unun (%36,3) Hipertansiyon ek hastalığı olduğu, 51'inin (%63,8) Hipertansiyon ek hastalığı olmadığı; kontrol grubunun 38'inin

(%47,5) Hipertansiyon ek hastalığı olduğu, 42'sinin (%52,5) Hipertansiyon ek hastalığı olmadığı belirlenmiştir. Hipertansiyon ek hastalığı açısından Parkinson ve kontrol grubu karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0.149$).

Parkinson grubunun 25'inin (%31,3) Diabetes Mellitus ek hastalığı olduğu, 55'inin (%68,8) Diabetes Mellitus ek hastalığı olmadığı; kontrol grubunun 29'unun (%36,3) Diabetes Mellitus ek hastalığı olduğu, 51'inin (%63,8) Diabetes Mellitus ek hastalığı olmadığı belirlenmiştir. Diabetes Mellitus ek hastalığı açısından Parkinson ve kontrol grubu karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0.504$).

Parkinson grubunun 6'sının (%7,5) Kardiyak ek hastalığı olduğu, 74'ünün (%92,5) Kardiyak ek hastalığı olmadığı; kontrol grubunun 4'ünün (%5) kardiyak ek hastalığı olduğu, 76'sının (%95) kardiyak ek hastalığı olmadığı belirlenmiştir. Kardiyak ek hastalığı açısından Parkinson ve kontrol grubu karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0.744$).

Parkinson grubunun 5'inin (%6,3) Pulmoner ek hastalığı olduğu, 75'inin (%93,8) pulmoner ek hastalığı olmadığı; kontrol grubunun 7'sinin (%8,8) pulmoner ek hastalığı olduğu, 73'ünün (%91,3) pulmoner ek hastalığı olmadığı belirlenmiştir. Pulmoner ek hastalığı açısından Parkinson ve kontrol grubu karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0.764$).

Parkinson grubunun 11'inde (%13,8) tiroid hastalığı olduğu, 69'unun (%86,3) tiroid hastalığının olmadığı; kontrol grubunun 9'unun (%11,3) tiroid hastalığı olduğu, 71'inin (%88,8) tiroid hastalığı olmadığı belirlenmiştir. Tiroid hastalığı açısından Parkinson ve kontrol grubu karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0.811$).

Parkinson grubunun 2'sinde (%2,5) Hiperlipidemi tanısı olduğu, 78'inde (%97,5) Hiperlipidemi tanısı olmadığı; kontrol grubunun 4'ünde (%5)

Hiperlipidemi tanısı olduğu, 76'sında (%95) Hiperlipidemi tanısı olmadığı belirlenmiştir. Hiperlipidemi ek hastalığı açısından Parkinson ve kontrol grubu karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0.681$).

Parkinson grubunun 4'ünde (%5) Onkolojik ek hastalık tanısı olduğu, 76'sında (%95) onkolojik ek hastalık tanısı olmadığı; kontrol grubunun 2'sinde (%2,5) Onkolojik ek hastalık tanısı olduğu, 78'inde (%97,5) Onkolojik ek hastalık tanısı olmadığı belirlenmiştir. Onkolojik ek hastalık açısından Parkinson ve kontrol grubu karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0.681$).

Parkinson grubunun 2'sinin (%2,5) Dermatolojik ek hastalığı olduğu, 78'inin (%97,5) Dermatolojik ek hastalığı olmadığı; kontrol grubunun 80'inin (%100) dermatolojik ek hastalığı olmadığı belirlenmiştir.

Parkinson grubunun 3'ünde (%3,8) Romatolojik ek hastalık olduğu, 77'sinde (%96,3) Romatolojik ek hastalık olmadığı; kontrol grubunun 2'sinde (%2,5) Romatolojik ek hastalık olduğu, 78'inde (%97,5) Romatolojik ek hastalık olmadığı belirlenmiştir. Romatolojik ek hastalık açısından Parkinson ve kontrol grubu karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır ($p=1$).

Tablo 3. Parkinson ve Kontrol Grubunun Bedensel Komorbiditeleri

		Parkinson	Kontrol	p
		Grubu	Grubu	
Ek hastalık öyküsü	Var	56 (%70)	58 (%72,5)	.861
	Yok	24 (%30)	22 (%27,5)	
Hipertansiyon	Var	29 (%36,3)	38 (%47,5)	.149
	Yok	51 (%63,8)	42 (%52,5)	
Diabetes Mellitus	Var	25 (%31,3)	29 (%36,3)	.504
	Yok	55 (%68,8)	51 (%63,8)	
Kardiyak hastalık	Var	6 (%7,5)	4 (%5)	.744
	Yok	74 (%92,5)	76 (%95)	
Pulmoner hastalık	Var	5 (%6,3)	7 (%8,8)	.764
	Yok	75 (%93,8)	73 (%91,3)	
Tiroid hastalığı	Var	11 (%13,8)	9 (%11,3)	.811
	Yok	69 (%86,3)	71 (%88,8)	
Hiperlipidemi	Var	2 (%2,5)	4 (%5)	.681
	Yok	78 (%97,5)	76 (%95)	
Onkolojik hastalık	Var	4 (%5)	2 (%2,5)	.681
	Yok	76 (%95)	78 (%97,5)	
Romatolojik hastalık	Var	3 (%3,8)	2 (%2,5)	1
	Yok	77 (%96,3)	78 (%97,5)	

*p<0.05; Ki-kare testi

Parkinson grubunun 52'sinde (%65) sigara öyküsü olduğu, 28'inde (%35) sigara öyküsü olmadığı; kontrol grubunun 38'inde (%47,5) sigara öyküsü olduğu, 42'sinde (%52,5) sigara öyküsü olmadığı belirlenmiştir. Sigara öyküsü açısından Parkinson ve kontrol grubu karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmıştır (p=0.026) (Tablo 4).

Tablo 4. Parkinson ve kontrol grubunun sigaraya göre incelenmesi

		Parkinson Grubu	Kontrol Grubu	p
Sigara	Var	52 (%65)	38 (%47,5)	.026
	Yok	28 (%35)	42 (%52,5)	

*p<0.05; Ki-kare testi

Parkinson ve kontrol grubunda hiçbir katılımcının alkol ve madde kullanımının olmadığı saptanmıştır.

Parkinson grubun FDB ortalama değeri 13.95 ± 2.23 ; kontrol grubunun FDB ortalama değeri 15.08 ± 1.84 olarak bulunmuştur. FDB ortalama değerleri açısından Parkinson ve kontrol grubu karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmıştır ($p=0.001$).

Parkinson grubun 14'ünün (%17,5) FDB toplam puanının kesme değerin altında olduğu, 66'sının (%82,5) FDB toplam puanının normal olduğu; kontrol grubunun 3'ünün (%3,8) FDB toplam puanının kesme değerin altında olduğu, 77'sinin (%96,3) FDB toplam puanının normal olduğu belirlenmiştir. FDB toplam puanının kesme puanı altında olması açısından Parkinson ve kontrol grubu karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmıştır ($p=0.010$).

Parkinson ve kontrol grubunun FDB'ye göre özellikleri Tablo 5 ve 6'da özetlenmiştir.

Tablo 5. Parkinson ve Kontrol Grubunun FDB Puanlarının Kesme Puanına Göre Karşılaştırılması

		Parkinson Grubu	Kontrol Grubu	p
FDB	<12 puan	14 (%17,5)	3 (%3,8)	.010
	≥12 puan	66 (%82,5)	77 (%96,3)	

FDB: Frontal Değerlendirme Bataryası, %: yüzde, Ki-Kare Testi, $p < 0.05$.

Tablo 6. Parkinson ve Kontrol Grubunun FDB ve yaş özellikleri

		n	Ort	SS	Medyan	Min	Maks	p
Yaş	Parkinson	80	67,30	7,40	67,50	52,00	82,00	.387
	Kontrol	80	66,40	6,92	66,00	52,00	80,00	
FDB	Parkinson	80	13,95	2,23	14,00	10,00	18,00	.001
	Kontrol	80	15,08	1,84	15,00	10,00	18,00	

FDB: Frontal Değerlendirme Bataryası, **Ort:** ortalama, **SS:** standart sapma, **Min:** minimum, **Maks:** maksimum, Mann Whitney U testi, $p < 0.05$.

Parkinson grubunda Parkinson hastalığının süresi $5,11 \pm 3,87$ yıl olarak bulunmuştur.

Parkinson grubunun 41'inde (%51,3) Parkinson Hastalığı'nın vücudun sağ tarafından, 39'unda (%48,8) Parkinson Hastalığı'nın vücudun sol tarafından başladığı belirlenmiştir.

Parkinson grubun L-dopa günlük eşdeğer doz (LEDD) değerleri $710,44 \pm 365,23$ mg olarak bulunmuştur.

Parkinson grubun PHA-39 toplam puanları $36,63 \pm 21,41$ olarak bulunmuştur.

PHA'nın alt parametrelerinde puanlar; hareketlilikte 11.40 ± 10.18 , günlük yaşam aktivitelerinde 6.15 ± 5.82 , emosyonel iyilik halinde 6.51 ± 4.11 , stigmatizasyonda 1.81 ± 2.99 , sosyal destekte 0.90 ± 1.27 , bilişte 3.98 ± 2.86 , iletişimde 1.25 ± 2.05 , bedensel rahatsızlıkta 4.63 ± 2.71 olarak bulunmuştur.

Parkinson grubun 51'inin (%63,8) Hoehn-Yahr Evre 1 olduğu, 2'sinin (%2,5) Hoehn-Yahr Evre 1,5 olduğu, 13'ünün (%16,3) Hoehn-Yahr Evre 2 olduğu, 2'sinin (%2,5) Hoehn-Yahr Evre 2,5 olduğu, 12'sinin (%15) Hoehn-Yahr Evre 3 olduğu belirlenmiştir.

Parkinson grubun BPHDÖ 1. bölüm puanları $7,83 \pm 4,20$ olduğu, BPHDÖ 2.bölüm puanlarının $7,29 \pm 7,13$ olduğu, BPHDÖ 3. bölüm puanlarının $17,20 \pm 14,20$ olduğu belirlenmiştir. Parkinson grubunun hiçbirinde tedaviye bağlı motor komplikasyon olmadığı için BPHDÖ 4.bölüm hesaplanmamıştır.

Tablo 7'de Parkinson grubunun Parkinson Hastalığı ile ilgili klinik özellikleri belirtilmiştir.

Tablo 7. Parkinson grubunun Parkinson Hastalığı ile ilgili klinik özellikleri

		Ort ± SS	Min-Maks
Hastalık süresi		5,11 ± 3,87	1,00-17,00
LEDD		710,44 ± 365,23	100-1706
BPHDÖ	1	7,83 ± 4,20	1-21
	2	7,29 ± 7,13	0-31
	3	17,20 ± 14,20	0-73
PHA-39	1	11,40 ± 10,18	0-37
	2	6,15 ± 5,82	0-23
	3	6,51 ± 4,11	0-18
	4	1,81 ± 2,99	0-11
	5	0,90 ± 1,27	0-6
	6	3,98 ± 2,86	0-12
	7	1,25 ± 2,05	0-8
	8	4,63 ± 2,71	0-12
	total	36,63 ± 21,41	5-87
		n	%
Hoehn-Yahr	1	51	63,8
	1,5	2	2,5
	2	13	16,3
	2,5	2	2,5
	3	12	15

BPHDÖ : Birleşik Parkinson Ölçeği Hastalığı Değerleme Ölçeği, **PHA-39**: Parkinson Hastalık Anketi- 39, **LEDD**: Levo-dopa eşdeğer dozu, **Ort**: ortalama, **SS**: standart sapma, **Min**: minimum, **Maks**: maksimum %: yüzde

Parkinson ve kontrol grubuna uygulanan YBOKÖ'nde obsesyon alt ölçeğini temsil eden ilk beş sorudan puan alanlar herhangi bir obsesyonu olan; kompulsiyon alt ölçeğini temsil eden 6-10. sorulardan puan alanlar herhangi bir kompulsiyonu olan şeklinde değerlendirilmiştir.

Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği ile değerlendirilen Parkinson grubunun 26'sının (%32,5) herhangi bir obsesyonu olduğu, 54'ünün (%67,5) herhangi bir obsesyonu olmadığı; kontrol grubunun 18'inin (%22,5) herhangi bir obsesyonu olduğu, 62'sinin (%77,5) herhangi bir obsesyonu olmadığı belirlenmiştir. Obsesyonlar açısından Parkinson ve kontrol grubu karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0.215$).

Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği ile değerlendirilen Parkinson hastalarının 23'ünün (%28,8) herhangi bir kompulsiyonu olduğu, 57'sinin (%71,3) herhangi bir kompulsiyonu olmadığı; kontrol grubunun 17'sinin (%21,3) herhangi bir kompulsiyonu olduğu, 63'ünün (%78,8) herhangi bir kompulsiyonu olmadığı belirlenmiştir. Kompulsiyonlar açısından Parkinson ve kontrol grubu karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0.361$).

Parkinson grubunun 19'unda (%23,8) Biriktiricilik Bozukluğu olduğu, 61'inde (%76,3) Biriktiricilik Bozukluğu'nun olmadığı; kontrol grubunun 12'sinde (%15) Biriktiricilik Bozukluğu olduğu, 68'inde (%85) Biriktiricilik Bozukluğu olmadığı belirlenmiştir. Biriktiricilik Bozukluğu açısından Parkinson ve kontrol grubu karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0.230$).

Parkinson grubunun 10'unda (%12,5) Deri Yolma Bozukluğu olduğu, 70'inde (%87,5) Deri Yolma Bozukluğu olmadığı; kontrol grubunun 4'ünde (%5) Deri Yolma Bozukluğu olduğu, 76'sında (%95) Deri Yolma Bozukluğu olmadığı belirlenmiştir. Deri Yolma Bozukluğu açısından Parkinson ve kontrol grubu karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0.162$).

Parkinson ve kontrol grubunda hiçbir katılımcıda Vücut Dismorfik Bozukluk olmadığı saptanmıştır.

Parkinson grubunun 2'sinde (%2.5) Saç Yolma Bozukluğu saptanmıştır. Kontrol grubunda hiçbir katılımcıda Saç Yolma Bozukluğu olmadığı saptanmıştır. Tablo 8.'de Parkinson ve kontrol grubunun Obsesif Kompulsif Spektrum özellikleri belirtilmiştir.

Tablo 8. Parkinson ve kontrol grubunun Obsesif Kompulsif Spektrum özellikleri

		Parkinson Grubu	Kontrol Grubu	p
Herhangi bir obsesyon	var	26 (%32,5)	18 (%22,5)	.215
	yok	54 (%67,5)	62 (%77,5)	
Herhangi bir kompulsiyon	var	23 (%28,8)	17 (%21,3)	.361
	yok	57 (%71,3)	63 (%78,8)	
Biriktiricilik Bozukluğu	var	19 (%23,8)	12 (%15)	.230
	yok	61 (%76,3)	68 (%85)	
Deri Yolma Bozukluğu	var	10 (%12,5)	4 (%5)	.162
	yok	70 (%87,5)	76 (%95)	
Saç Yolma Bozukluğu	var	2 (%2,5)	0 (%0)	
	yok	78 (%97,5)	80 (%100)	
Vücut Dismorfik Bozukluk	var	0 (%0)	0 (%0)	
	yok	80 (%100)	80 (%100)	

?: yüzde, Ki kare, $p < 0.05$

Parkinson grubunda 17 kişide (%21.3) bulaş obsesyonu, 14 kişide (%17.5) emin olamama, 7 kişide (%8.8) simetri, 2 kişide (%2.5) dini obsesyon, 2 kişide (%2.5) cinsel obsesyon, 1 kişide (%1.3) saldırganlık obsesyonu; kontrol grubunda 13 kişide (%16.3) bulaş obsesyonu, 4 kişide (%5) emin olamama, 1 kişide (%1.3) dini obsesyon ve 1 kişide (%1.3) cinsel obsesyon bulunmuştur.

Parkinson grubunda 11 kişide (%13.8) temizlik kompulsiyonu, 10 kişide (%12.5) kontrol etme kompulsiyonu, 4 kişide (%5) sıralama kompulsiyonu, 4 kişide (%5) tekrarlayıcı törensel davranışlar (ritüel), 4 kişide (%5) sayı sayma kompulsiyonu; kontrol grubunda 7 kişide (%8.8) temizlik kompulsiyonu, 6 kişide (%7.5) kontrol kompulsiyonu, 2 kişide (%2.5) sıralama kompulsiyonu bulunmuştur.

Erkek Parkinson hastaların (N=50) 13'ünün (%26) herhangi bir obsesyonu olduğu, 37'sinin (%74) herhangi bir obsesyonu olmadığı; kadın Parkinson hastaların (N=30) 13'ünün (%43,3) herhangi bir obsesyonu olduğu, 17'sinin (%56,7) herhangi bir obsesyonu olmadığı belirlenmiştir. Obsesyonlar açısından erkek ve kadın Parkinson grubu karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0.175$).

Erkek Parkinson hastalarının (N=50) 11'inin (%22) herhangi bir kompulsiyonu olduğu, 39'unun (%78) herhangi bir kompulsiyonu olmadığı; kadın Parkinson hastalarının (N=30) 12'sinin (%40) herhangi bir kompulsiyonu olduğu, 18'inin (%60) herhangi bir kompulsiyonu olmadığı belirlenmiştir. Kompulsiyonlar skoru açısından erkek ve kadın Parkinson grubu karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0.142$).

Soygeçmişinde Parkinson Hastalığı olanların (N=20) 11'inin (%55) herhangi bir obsesyonu olduğu, 9'unun (%45) herhangi bir obsesyonu olmadığı; soygeçmişinde Parkinson Hastalığı olmayanların (N=60) 15'inin (%25) herhangi bir obsesyonu olduğu, 45'inin (%75) herhangi bir obsesyonu olmadığı belirlenmiştir. Obsesyonlar açısından Parkinson hastalarının soygeçmişinde Parkinson Hastalığı olanlar ile olmayanlar karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0.027$), (Tablo 9).

Soygeçmişinde Parkinson Hastalığı olanların (N=20) 11'inin (%55) herhangi bir kompulsiyonu olduğu, 9'unun (%45) herhangi bir kompulsiyonu

olmadığı; soygeçmişinde Parkinson Hastalığı olmayanların (N=60) 12'sinin (%20) herhangi bir kompulsiyonu olduğu, 48'inin (%80) herhangi bir kompulsiyonu olmadığı belirlenmiştir. Kompulsiyonlar açısından Parkinson hastalarının soygeçmişinde Parkinson Hastalığı olanlar ile olmayanlar karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmıştır (p=0.007) (Tablo 10).

Tablo 9. Parkinson grubunda soygeçmişinde Parkinson öyküsü ile herhangi bir obsesyonu olma durumunun karşılaştırması

		Herhangi bir obsesyonu olan n=26	Herhangi bir obsesyonu olmayan n=54	p
Soygeçmişte Parkinson öyküsü	Var	11 (%42,3)	9 (%16,7)	.027
	Yok	15 (%57,7)	45 (%83,3)	

%; yüzde Ki kare, p<0.05

Tablo 10. Parkinson grubunda soygeçmişinde Parkinson öyküsü ile herhangi bir kompulsiyonu olma durumunun karşılaştırması

		Herhangi bir kompulsiyonu olan n=23	Herhangi bir kompulsiyonu olmayan n=57	p
Soygeçmişte Parkinson öyküsü	Var	11 (%47,8)	9 (%15,8)	.007
	Yok	12 (%52,2)	48 (%84,2)	

%; yüzde, Ki kare, p<0.05

Ek hastalığı olanların (N=56) 21'inin (%37,5) herhangi bir obsesyonu olduğu, 35'inin (%62,5) herhangi bir obsesyonu olmadığı; ek hastalığı

olmayanların (N=24) 5'inin (%20,8) herhangi bir obsesyonu olduğu, 19'unun (%79,2) herhangi bir obsesyonu olmadığı belirlenmiştir. Obsesyonlar açısından Parkinson hastalarının ek hastalığı olan ve olmayan grubu karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0.231$).

Ek hastalığı olanların (N=56) 17'sinin (%30,4) herhangi bir kompulsiyonu olduğu, 39'unun (%69,6) herhangi bir kompulsiyonu olmadığı; ek hastalığı olmayanların (N=24) 6'sının (%25) herhangi bir kompulsiyonu olduğu, 18'inin (%75) herhangi bir kompulsiyonu olmadığı belirlenmiştir. Kompulsiyonlar açısından Parkinson hastalarının ek hastalığı olan ve olmayan grupları karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0.829$).

Sigara öyküsü olanların (N=52) 13'ünün (%25) herhangi bir obsesyonu olduğu, 39'unun (%75) herhangi bir obsesyonu olmadığı; sigara öyküsü olmayanların (N=28) 13'ünün (%46,4) herhangi bir obsesyonu olduğu, 15'inin (%53,6) herhangi bir obsesyonu olmadığı belirlenmiştir. Obsesyonlar açısından Parkinson hastalarının sigara öyküsü olan ve olmayan grubu karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0.089$).

Sigara öyküsü olanların (N=52) 11'inin (%21,2) herhangi bir kompulsiyonu olduğu, 41'inin (%78,8) herhangi bir kompulsiyonu olmadığı; sigara öyküsü olmayanların (N=28) 12'sinin (%42,9) herhangi bir kompulsiyonu olduğu, 16'sinin (%57,1) herhangi bir kompulsiyonu olmadığı belirlenmiştir. Kompulsiyonlar açısından Parkinson hastalarının sigara öyküsü olan ve olmayan grubu karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0.041$).

FDB testi toplam puanı, kesme puanının altında olanların (N=14) 6'sının (%42,9) herhangi bir obsesyonu olduğu, 8'inin (%57,1) herhangi bir obsesyonu olmadığı; FDB testi toplam puanının normal olanların (N=66) 20'sinin (%30,3) herhangi bir obsesyonu olduğu, 46'sinin (%69,7) herhangi bir

obsesyonu olmadığı belirlenmiştir. Obsesyonlar açısından hastaların FDB testi toplam puanı, kesme puanının altında olan grubu ve normal olan grubu karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0.366$).

FDB testi toplam puanı, kesme puanının altında olanların ($N=14$) 5'inin (%35,7) herhangi bir kompulsiyonu olduğu, 9'unun (%64,3) herhangi bir kompulsiyonu olmadığı; FDB testi toplam puanı normal olanların ($N=66$) 18'inin (%27,3) herhangi bir kompulsiyonu olduğu, 48'inin (%72,7) herhangi bir kompulsiyonu olmadığı belirlenmiştir. Kompulsiyonlar açısından hastaların FDB testi toplam puanı, kesme puanının altında olan grubu ve normal olan grubu karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0.530$).

Parkinson grubu içinde Biriktiricilik Bozukluğu olanların ($N=19$) 12'sinin (%63,2) herhangi bir obsesyonu olduğu, 7'sinin (%36,8) herhangi bir obsesyonu olmadığı; Biriktiricilik Bozukluğu olmayanların ($N=61$) 14'ünün (%23) herhangi bir obsesyonu olduğu, 47'sinin (%77) herhangi bir obsesyonu olmadığı belirlenmiştir. Obsesyonlar açısından Parkinson hastalarının Biriktiricilik Bozukluğu olan ve olmayan grubu karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0.003$).

Parkinson grubu içinde Biriktiricilik Bozukluğu olanların ($N=19$) 13'ünün (%68,4) herhangi bir kompulsiyonu olduğu, 6'sının (%31,6) herhangi bir kompulsiyonu olmadığı; Biriktiricilik Bozukluğu olmayanların ($N=61$) 10'unun (%16,4) herhangi bir kompulsiyonu olduğu, 51'inin (%83,6) herhangi bir kompulsiyonu olmadığı belirlenmiştir. Kompulsiyonlar açısından Parkinson hastalarının Biriktiricilik Bozukluğu olan ve olmayan grubu karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0.001$).

Parkinson grubu içinde Deri Yolma Bozukluğu olanların ($N=10$) 8'inin (%80) herhangi bir obsesyonu olduğu, 2'sinin (%20) herhangi bir obsesyonu olmadığı; Deri Yolma Bozukluğu olmayanların ($N=70$) 18'inin (%25,7) herhangi bir obsesyonu olduğu, 52'sinin (%74,3) herhangi bir obsesyonu

olmadığı belirlenmiştir. Obsesyonlar açısından Parkinson hastalarının Deri Yolma Bozukluğu olan ve olmayan grubu karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0.001$).

Parkinson grubu içinde Deri Yolma Bozukluğu olanların ($N=10$) 8'inin (%80) herhangi bir kompulsyonu olduğu, 2'sinin (%20) herhangi bir kompulsyonu olmadığı; Deri Yolma Bozukluğu olmayanların ($N=70$) 15'inin (%21,4) herhangi bir kompulsyonu olduğu, 55'inin (%78,6) herhangi bir kompulsyonu olmadığı belirlenmiştir. Kompulsyonlar açısından Parkinson hastalarının Deri Yolma Bozukluğu olan ve olmayan grubu karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0.001$).

Tablo 11. Parkinson grubunun herhangi bir obsesyon açısından klinik özellikleri

		Herhangi bir obsesyon						
		n	Ort.	SS	Medyan	Min.	Maks.	p
Yaş	Var	26	67,38	7,04	67,00	55,00	82,00	.951
	Yok	54	67,26	7,63	68,00	52,00	80,00	
Parkinson hastalığının süresi (yıl)	Var	26	4,65	4,33	3,00	1,00	16,00	.178
	Yok	54	5,33	3,65	4,50	1,00	17,00	
LEDD	Var	26	685,65	379,64	651,00	138,00	1240,00	.817
	Yok	54	722,37	361,12	699,00	100,00	1706,00	
PHA-1.Kısım	Var	26	11,04	9,75	8,50	0,00	29,00	.758
	Yok	54	11,57	10,46	8,00	0,00	37,00	
PHA-2.Kısım	Var	26	6,04	4,74	4,00	0,00	14,00	.605
	Yok	54	6,20	6,32	4,00	0,00	23,00	
PHA-3.Kısım	Var	26	7,42	4,31	7,50	0,00	18,00	.133
	Yok	54	6,07	3,98	6,00	0,00	16,00	
PHA-4.Kısım	Var	26	1,77	2,79	0,00	0,00	11,00	.659
	Yok	54	1,83	3,10	0,00	0,00	11,00	
PHA-5.Kısım	Var	26	0,85	1,49	0,00	0,00	6,00	.438
	Yok	54	0,93	1,16	0,00	0,00	4,00	
PHA-6.Kısım	Var	26	3,96	2,76	3,50	0,00	10,00	.872
	Yok	54	3,98	2,94	4,00	0,00	12,00	
PHA-7.Kısım	Var	26	1,15	2,20	0,00	0,00	8,00	.649
	Yok	54	1,30	1,99	0,00	0,00	6,00	
PHA-8.Kısım	Var	26	5,31	2,56	5,00	0,00	9,00	.090
	Yok	54	4,30	2,74	4,00	0,00	12,00	
PHA-39 Toplam	Var	26	37,54	21,29	29,00	13,00	82,00	.865
	Yok	54	36,19	21,66	28,00	5,00	87,00	
Hoehn-Yahr	Var	26	1,38	0,64	1,00	1,00	3,00	.362
	Yok	54	1,57	0,80	1,00	1,00	3,00	
BPHDÖ-1	Var	26	8,23	4,89	7,50	1,00	21,00	.781
	Yok	54	7,63	3,86	8,00	1,00	21,00	
BPHDÖ-2	Var	26	5,54	5,67	3,50	0,00	21,00	.100
	Yok	54	8,13	7,64	5,00	0,00	31,00	
BPHDÖ-3	Var	26	16,19	10,08	13,00	0,00	42,00	.685
	Yok	54	17,69	15,87	12,50	0,00	73,00	
FDB	Var	26	13,50	2,34	13,50	10,00	18,00	.245
	Yok	54	14,17	2,17	14,50	10,00	18,00	

PHA:Parkinson Hastalık Anketi, **BPHDÖ:** Birleşik Parkinson Hastalığı Değerleme Ölçeği, **FDB:** Frontal Değerlendirme Bataryası, **LEDD:** Levo-dopa eşdeğer dozu, **Ort:** ortalama, **SS:** Standart sapma, **Min:** minimum, **Maks:** Maksimum $p<0.05$

Parkinson grubunda herhangi bir kompulsiyonu olanlarda (n=23) PHA-3 (p=0.001), PHA-6 (p=0.029) ve PHA-39 (p=0.029) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (Tablo 12).

Parkinson grubunda Deri Yolma Bozukluğu saptananlarda (n=10) PHA-3 (p=0.027) ve PHA-8 (p=0.001) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (Tablo 13).



Tablo 12. Parkinson grubunun herhangi bir kompulsiyon açısından klinik özellikleri

		Herhangi bir kompulsiyon						
		n	Ort	SS	Medyan	Min.	Maks.	p
Yaş	Var	23	67,04	8,38	68,00	52,00	82,00	.898
	Yok	57	67,40	7,04	67,00	53,00	80,00	
Parkinson hastalığının süresi (yıl)	Var	23	5,30	4,56	4,00	1,00	16,00	.814
	Yok	57	5,04	3,60	4,00	1,00	17,00	
LEDD	Var	23	730,96	355,10	803,00	138,00	1240,00	.617
	Yok	57	702,16	372,02	670,00	100,00	1706,00	
PHA-1.Kısım	Var	23	13,35	8,97	11,00	1,00	29,00	.104
	Yok	57	10,61	10,60	6,00	0,00	37,00	
PHA-2.Kısım	Var	23	6,74	4,89	7,00	0,00	14,00	.320
	Yok	57	5,91	6,18	4,00	0,00	23,00	
PHA-3.Kısım	Var	23	9,30	4,68	9,00	2,00	18,00	.001
	Yok	57	5,39	3,28	6,00	0,00	15,00	
PHA-4.Kısım	Var	23	2,17	3,35	0,00	0,00	11,00	.433
	Yok	57	1,67	2,84	0,00	0,00	11,00	
PHA-5.Kısım	Var	23	1,04	1,55	0,00	0,00	6,00	.803
	Yok	57	0,84	1,15	0,00	0,00	4,00	
PHA-6.Kısım	Var	23	4,87	2,44	6,00	0,00	10,00	.029
	Yok	57	3,61	2,96	3,00	0,00	12,00	
PHA-7.Kısım	Var	23	1,30	2,20	0,00	0,00	8,00	.888
	Yok	57	1,23	2,00	0,00	0,00	7,00	
PHA-8.Kısım	Var	23	5,43	2,86	5,00	0,00	9,00	.053
	Yok	57	4,30	2,60	4,00	0,00	12,00	
PHA-39 Toplam	Var	23	44,22	19,63	47,00	13,00	82,00	.029
	Yok	57	33,56	21,50	26,00	5,00	87,00	
Hoehn-Yahr	Var	23	1,54	0,66	1,00	1,00	3,00	.442
	Yok	57	1,50	0,80	1,00	1,00	3,00	
BPHDÖ-1	Var	23	9,22	4,73	9,00	1,00	21,00	.060
	Yok	57	7,26	3,87	8,00	1,00	21,00	
BPHDÖ-2	Var	23	5,96	5,74	5,00	0,00	21,00	.332
	Yok	57	7,82	7,60	5,00	0,00	31,00	
BPHDÖ-3	Var	23	17,13	11,18	14,00	0,00	42,00	.460
	Yok	57	17,23	15,34	12,00	0,00	73,00	
FDB	Var	23	13,22	1,98	13,00	10,00	16,00	.056
	Yok	57	14,25	2,28	15,00	10,00	18,00	

PHA:Parkinson Hastalık Anketi, **BPHDÖ:** Birleşik Parkinson Hastalığı Değerleme Ölçeği, **FDB:** Frontal Değerlendirme Bataryası, **LEDD:** Levo-dopa eşdeğer dozu, **Ort:** ortalama, **SS:** Standart sapma, **Min:** minimum, **Maks:** Maksimum **p<0.05**

Tablo 13. Parkinson grubunun Deri Yolma Bozukluğu açısından klinik özellikleri

		Deri Yolma Bozukluğu						p
		n	Ort	SS	Medyan	Min.	Maks.	
Yaş	Var	10	67,50	7,78	68,00	55,00	78,00	.884
	Yok	70	67,27	7,40	67,50	52,00	82,00	
Parkinson hastalığının süresi (yıl)	Var	10	5,90	5,09	4,00	1,00	16,00	.719
	Yok	70	5,00	3,70	4,00	1,00	17,00	
LEDD	Var	10	676,30	416,51	665,50	138,00	1240,00	.799
	Yok	70	715,31	360,43	680,50	100,00	1706,00	
PHA-1.Kısım	Var	10	11,50	8,61	9,50	1,00	27,00	.646
	Yok	70	11,39	10,43	8,00	0,00	37,00	
PHA-2.Kısım	Var	10	5,40	4,72	3,50	0,00	13,00	.942
	Yok	70	6,26	5,98	4,00	0,00	23,00	
PHA-3.Kısım	Var	10	9,10	3,60	9,00	4,00	13,00	.027
	Yok	70	6,14	4,07	6,00	0,00	18,00	
PHA-4.Kısım	Var	10	1,70	2,67	0,00	0,00	8,00	.906
	Yok	70	1,83	3,05	0,00	0,00	11,00	
PHA-5.Kısım	Var	10	1,00	1,15	0,50	0,00	3,00	.589
	Yok	70	0,89	1,29	0,00	0,00	6,00	
PHA-6.Kısım	Var	10	4,30	2,87	4,00	0,00	10,00	.671
	Yok	70	3,93	2,88	4,00	0,00	12,00	
PHA-7.Kısım	Var	10	0,80	1,32	0,00	0,00	4,00	.815
	Yok	70	1,31	2,13	0,00	0,00	8,00	
PHA-8.Kısım	Var	10	7,00	1,76	7,00	4,00	9,00	.001
	Yok	70	4,29	2,66	4,00	0,00	12,00	
PHA-39 Toplam	Var	10	40,80	17,60	37,50	21,00	67,00	.285
	Yok	70	36,03	21,95	27,00	5,00	87,00	
Hoehn-Yahr	Var	10	1,50	0,53	1,50	1,00	2,00	.671
	Yok	70	1,51	0,78	1,00	1,00	3,00	
BPHDÖ-1	Var	10	9,00	2,40	9,00	6,00	14,00	.188
	Yok	70	7,66	4,38	8,00	1,00	21,00	
BPHDÖ-2	Var	10	4,90	3,57	4,00	1,00	11,00	.470
	Yok	70	7,63	7,46	5,00	0,00	31,00	
BPHDÖ-3	Var	10	18,80	10,40	16,50	0,00	32,00	.183
	Yok	70	16,97	14,71	12,00	0,00	73,00	
FDB	Var	10	13,20	1,81	13,00	10,00	16,00	.231
	Yok	70	14,06	2,28	14,00	10,00	18,00	

PHA:Parkinson Hastalık Anketi, **BPHDÖ:** Birleşik Parkinson Hastalığı Değerleme Ölçeği, **FDB:** Frontal Değerlendirme Bataryası, **LEDD:** Levodopa eşdeğer dozu, **Ort:** ortalama, **SS:** Standart sapma, **Min:** minimum, **Maks:** Maksimum **p<0.05**

Tablo 14. Parkinson grubunun Biriktiricilik Bozukluğu açısından klinik özellikleri

		Biriktiricilik Bozukluğu						p
		n	Ort.	SS	Medyan	Min.	Maks	
Yaş	Var	19	67,05	8,55	70,00	52,00	82,00	.955
	Yok	61	67,38	7,08	67,00	53,00	80,00	
Parkinson hastalığının süresi (yıl)	Var	19	4,79	4,13	3,00	1,00	14,00	.455
	Yok	61	5,21	3,82	4,00	1,00	17,00	
LEDD	Var	19	657,42	359,59	632,00	138,00	1240,00	.564
	Yok	61	726,95	368,35	707,00	100,00	1706,00	
PHA-1.Kısım	Var	19	11,16	9,03	9,00	0,00	29,00	.870
	Yok	61	11,48	10,58	8,00	0,00	37,00	
PHA-2.Kısım	Var	19	5,79	4,57	6,00	0,00	14,00	.909
	Yok	61	6,26	6,19	4,00	0,00	23,00	
PHA-3.Kısım	Var	19	7,42	4,82	7,00	0,00	16,00	.394
	Yok	61	6,23	3,86	6,00	0,00	18,00	
PHA-4.Kısım	Var	19	1,32	2,63	0,00	0,00	10,00	.351
	Yok	61	1,97	3,09	0,00	0,00	11,00	
PHA-5.Kısım	Var	19	0,53	0,90	0,00	0,00	2,00	.150
	Yok	61	1,02	1,35	0,00	0,00	6,00	
PHA-6.Kısım	Var	19	3,89	2,40	4,00	0,00	8,00	.900
	Yok	61	4,00	3,01	4,00	0,00	12,00	
PHA-7.Kısım	Var	19	0,79	1,65	0,00	0,00	6,00	.239
	Yok	61	1,39	2,15	0,00	0,00	8,00	
PHA-8.Kısım	Var	19	4,21	2,59	4,00	0,00	9,00	.448
	Yok	61	4,75	2,75	5,00	0,00	12,00	
PHA-39 Toplam	Var	19	35,11	16,53	30,00	13,00	65,00	.968
	Yok	61	37,10	22,82	27,00	5,00	87,00	
Hoehn-Yahr	Var	19	1,50	0,69	1,00	1,00	3,00	.812
	Yok	61	1,52	0,78	1,00	1,00	3,00	
BPHDÖ-1	Var	19	8,32	4,44	9,00	1,00	21,00	.570
	Yok	61	7,67	4,15	8,00	1,00	21,00	
BPHDÖ-2	Var	19	5,89	5,10	5,00	0,00	15,00	.533
	Yok	61	7,72	7,64	5,00	0,00	31,00	
BPHDÖ-3	Var	19	14,16	11,24	12,00	0,00	42,00	.359
	Yok	61	18,15	14,96	14,00	0,00	73,00	
FDB	Var	19	13,21	2,07	14,00	10,00	16,00	.092
	Yok	61	14,18	2,25	15,00	10,00	18,00	

PHA:Parkinson Hastalık Anketi, **BPHDÖ:** Birleşik Parkinson Hastalığı Değerleme Ölçeği, **FDB:** Frontal Değerlendirme Bataryası, **LEDD:** Levo-dopa eşdeğer dozu, **Ort:** ortalama, **SS:** Standart sapma, **Min:** minimum, **Maks:** Maksimum **p<0.05**

Parkinson grubunda cinsiyet ile hastaların PHA-39 toplam puan ve alt puanları, Hoehn-Yahr Evreleri, yaş, LEDD, FDB değeri, Parkinson hastalığının süresi ve BPHDÖ-3 skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 15).

Tablo 15. Parkinson grubunun cinsiyet açısından klinik özellikleri

		Cinsiyet						p
		n	Ort	SS	Medyan	Min.	Maks.	
Yaş	Erkek	50	67,72	7,33	68,00	53,00	82,00	.477
	Kadın	30	66,60	7,58	66,50	52,00	80,00	
Parkinson hastalığının süresi (yıl)	Erkek	50	4,86	3,56	4,00	1,00	14,00	.599
	Kadın	30	5,53	4,38	5,00	1,00	17,00	
LEDD	Erkek	50	751,98	325,74	761,00	100,00	1290,00	.126
	Kadın	30	641,20	419,73	591,50	100,00	1706,00	
PHA-1.Kısım	Erkek	50	12,10	10,90	8,00	0,00	37,00	.612
	Kadın	30	10,23	8,89	7,00	0,00	32,00	
PHA-2.Kısım	Erkek	50	6,76	6,50	4,00	0,00	23,00	.457
	Kadın	30	5,13	4,39	4,00	0,00	15,00	
PHA-3.Kısım	Erkek	50	5,74	3,51	6,00	0,00	15,00	.119
	Kadın	30	7,80	4,74	6,00	0,00	18,00	
PHA-4.Kısım	Erkek	50	1,64	2,89	0,00	0,00	11,00	.521
	Kadın	30	2,10	3,17	0,00	0,00	11,00	
PHA-5.Kısım	Erkek	50	0,94	1,35	0,00	0,00	6,00	.829
	Kadın	30	0,83	1,15	0,00	0,00	3,00	
PHA-6.Kısım	Erkek	50	4,12	2,95	4,00	0,00	12,00	.599
	Kadın	30	3,73	2,74	3,50	0,00	10,00	
PHA-7.Kısım	Erkek	50	1,58	2,29	0,00	0,00	8,00	.084
	Kadın	30	0,70	1,44	0,00	0,00	6,00	
PHA-8.Kısım	Erkek	50	4,28	2,73	4,00	0,00	12,00	.092
	Kadın	30	5,20	2,62	6,00	0,00	9,00	
PHA-39 Toplam	Erkek	50	37,16	23,41	27,50	5,00	87,00	.878
	Kadın	30	35,73	17,94	29,00	6,00	82,00	
Hoehn-Yahr	Erkek	50	1,56	0,82	1,00	1,00	3,00	.710
	Kadın	30	1,43	0,63	1,00	1,00	3,00	
BPHDÖ-1	Erkek	50	8,42	4,57	8,00	1,00	21,00	.249
	Kadın	30	6,83	3,33	7,00	1,00	12,00	

BPHDÖ-2	Erkek	50	8,70	8,01	5,50	0,00	31,00	.022
	Kadın	30	4,93	4,59	3,00	0,00	15,00	
BPHDÖ-3	Erkek	50	18,60	16,40	13,00	0,00	73,00	.781
	Kadın	30	14,87	9,26	13,50	0,00	37,00	
FDB	Erkek	50	14,16	2,37	14,50	10,00	18,00	.278
	Kadın	30	13,60	1,98	14,00	10,00	16,00	

PHA:Parkinson Hastalık Anketi, **BPHDÖ:** Birleşik Parkinson Hastalığı Değerleme Ölçeği, **FDB:** Frontal Değerlendirme Bataryası, **LEDD:** Levo-dopa eşdeğer dozu, **Ort:** ortalama, **SS:** Standart sapma, **Min:** minimum, **Maks:** Maksimum **p<0.05**

Parkinson grubunda ek hastalık ile hastaların PHA-39 toplam puan ve alt puanları, Hoehn-Yahr Evreleri, LEDD, FDB değeri, Parkinson hastalığının süresi ve BPHDÖ skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Parkinson grubunda ek hastalık ile hastaların yaşları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p=0.009$).

Çalışmamızda Parkinson grubunda sigara öyküsü ile PHA-39 ($p=0.679$), Hoehn-Yahr Evresi ($p=0.308$), yaş ($p=0.739$), LEDD ($p=0.200$), FDB ($p=0.375$), BPHDÖ-1 ($p=0.757$), BPHDÖ-2 ($p=0.863$), BPHDÖ-3 ($p=0.477$) ve Parkinson Hastalığının süresi ($p=0.094$) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo 16).

Tablo 16. Parkinson grubunun sigara açısından klinik özellikleri

		Sigara öyküsü						p
		n	Ort	SS	Medyan	Min.	Maks.	
Yaş	Var	52	67,08	7,24	67,50	52,00	82,00	.739
	Yok	28	67,71	7,80	68,00	54,00	80,00	
Parkinson hastalığının süresi (yıl)	Var	52	4,52	3,39	3,00	1,00	14,00	.094
	Yok	28	6,21	4,50	5,50	1,00	17,00	
LEDD	Var	52	667,87	328,94	632,00	100,00	1265,00	.200
	Yok	28	789,50	419,46	791,50	100,00	1706,00	
PHA-1.Kısım	Var	52	11,08	10,09	8,00	0,00	37,00	.777
	Yok	28	12,00	10,50	8,00	0,00	33,00	
PHA-2.Kısım	Var	52	6,67	6,43	4,00	0,00	23,00	.623
	Yok	28	5,18	4,41	4,00	0,00	15,00	
PHA-3.Kısım	Var	52	5,88	3,60	6,00	0,00	15,00	.166
	Yok	28	7,68	4,78	6,50	0,00	18,00	
PHA-4.Kısım	Var	52	1,46	2,65	0,00	0,00	11,00	.243
	Yok	28	2,46	3,49	0,00	0,00	11,00	
PHA-5.Kısım	Var	52	0,81	1,27	0,00	0,00	6,00	.284
	Yok	28	1,07	1,27	0,00	0,00	4,00	
PHA-6.Kısım	Var	52	4,12	2,93	4,00	0,00	12,00	.604
	Yok	28	3,71	2,77	3,50	0,00	10,00	
PHA-7.Kısım	Var	52	1,38	2,21	0,00	0,00	8,00	.642
	Yok	28	1,00	1,72	0,00	0,00	7,00	
PHA-8.Kısım	Var	52	4,56	2,75	5,00	0,00	12,00	.819
	Yok	28	4,75	2,68	4,00	0,00	9,00	
PHA-39 Toplam	Var	52	35,96	22,26	27,00	5,00	87,00	.679
	Yok	28	37,86	20,07	38,00	11,00	82,00	
Hoehn-Yahr	Var	52	1,47	0,77	1,00	1,00	3,00	.308
	Yok	28	1,59	0,73	1,00	1,00	3,00	
BPHDÖ-1	Var	52	8,08	4,82	8,00	1,00	21,00	.757
	Yok	28	7,36	2,72	8,00	1,00	12,00	
BPHDÖ-2	Var	52	7,67	8,02	4,00	0,00	31,00	.863
	Yok	28	6,57	5,14	5,00	0,00	17,00	
BPHDÖ-3	Var	52	17,83	16,61	12,00	0,00	73,00	.477
	Yok	28	16,04	8,18	13,50	3,00	32,00	
FDB	Var	52	14,12	2,21	14,50	10,00	18,00	.375
	Yok	28	13,64	2,28	13,50	10,00	18,00	

PHA:Parkinson Hastalık Anketi, **BPHDÖ:** Birleşik Parkinson Hastalığı Değerleme Ölçeği, **FDB:** Frontal Değerlendirme Bataryası, **LEDD:** Levo-dopa eşdeğer dozu, **Ort:** ortalama, **SS:** Standart sapma, **Min:** minimum, **Maks:** Maksimum **p<0.05**

Parkinson grubunda soygeçmişte Parkinson hastalığı öyküsü (n=20) ile hastaların PHA biliş skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (p=0.011) (Tablo 17).

Tablo 17. Parkinson grubunun soygeçmişte Parkinson Hastalığı öyküsü açısından klinik özellikleri

		Soygeçmişte Parkinson Öyküsü						p
		n	Ort	SS	Medyan	Min.	Maks.	
Yaş	Var	20	67,55	6,80	68,50	56,00	79,00	.863
	Yok	60	67,22	7,64	67,00	52,00	82,00	
Parkinson hastalığının süresi (yıl)	Var	20	4,85	4,23	4,00	1,00	16,00	.527
	Yok	60	5,20	3,78	4,00	1,00	17,00	
LED	Var	20	582,85	363,98	462,00	138,00	1240,00	.085
	Yok	60	752,97	358,60	757,00	100,00	1706,00	
PHA-1.Kısım	Var	20	9,15	7,84	7,50	1,00	27,00	.410
	Yok	60	12,15	10,80	8,00	0,00	37,00	
PHA-2.Kısım	Var	20	4,15	3,38	3,50	0,00	12,00	.294
	Yok	60	6,82	6,32	4,00	0,00	23,00	
PHA-3.Kısım	Var	20	6,90	3,84	6,00	0,00	13,00	.532
	Yok	60	6,38	4,22	6,00	0,00	18,00	
PHA-4.Kısım	Var	20	1,15	2,54	0,00	0,00	8,00	.213
	Yok	60	2,03	3,11	0,00	0,00	11,00	
PHA-5.Kısım	Var	20	0,55	0,89	0,00	0,00	2,00	.197
	Yok	60	1,02	1,36	0,00	0,00	6,00	
PHA-6.Kısım	Var	20	3,30	2,41	2,50	0,00	8,00	.308
	Yok	60	4,20	2,98	4,00	0,00	12,00	
PHA-7.Kısım	Var	20	0,30	0,92	0,00	0,00	4,00	.011
	Yok	60	1,57	2,22	0,00	0,00	8,00	
PHA-8.Kısım	Var	20	4,60	2,11	4,00	0,00	8,00	.866
	Yok	60	4,63	2,90	5,00	0,00	12,00	
PHA-39 Toplam	Var	20	30,10	16,34	24,00	11,00	67,00	.116
	Yok	60	38,80	22,55	29,50	5,00	87,00	
Hoehn-Yahr	Var	20	1,30	0,47	1,00	1,00	2,00	.264
	Yok	60	1,58	0,82	1,00	1,00	3,00	
BPHDÖ-1	Var	20	6,75	3,52	7,00	1,00	14,00	.232
	Yok	60	8,18	4,37	8,00	1,00	21,00	

BPHDÖ-2	Var	20	4,85	3,60	4,50	0,00	14,00	.295
	Yok	60	8,10	7,82	5,00	0,00	31,00	
BPHDÖ-3	Var	20	13,00	7,71	12,50	3,00	32,00	.333
	Yok	60	18,60	15,59	13,00	0,00	73,00	
FDB	Var	20	14,00	2,15	14,00	10,00	17,00	.928
	Yok	60	13,93	2,28	14,00	10,00	18,00	

PHA:Parkinson Hastalık Anketi, **BPHDÖ:** Birleşik Parkinson Hastalığı Değerleme Ölçeği, **FDB:** Frontal Değerlendirme Bataryası, **LED:** Levo-dopa eşdeğer dozu, **Ort:** ortalama, **SS:** Standart sapma, **Min:** minimum, **Maks:** Maksimum $p<0.05$

Parkinson grubunda Parkinson Hastalığı'nın süresi ile LEDD ($r=0.535$, $p<0.001$), PHA hareketlilik alt başlığı ($r=0.365$, $p=0.001$), PHA günlük yaşam aktiviteleri alt başlığı ($r=0.372$, $p=0.001$), PHA-39 genel toplam puanı ($r=0.395$, $p<0.001$), Hoehn-Yahr Evresi ($r=0.443$, $p<0.001$), BPHDÖ-2 skoru ($r=0.442$, $p<0.001$) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır.

Parkinson grubunda LEDD ile PHA hareketlilik alt başlığı ($r=0.472$, $p<0.001$), PHA günlük yaşam aktiviteleri alt başlığı ($r=0.432$, $p<0.001$), PHA sosyal destek alt başlığı ($r=0.364$, $p=0.001$), PHA-39 genel toplam puanı ($r=0.500$, $p<0.001$), Hoehn-Yahr Evresi ($r=0.561$, $p<0.001$), BPHDÖ-1 skoru ($r=0.385$, $p<0.001$), BPHDÖ-2 skoru ($r=0.549$, $p<0.001$) ve BPHDÖ-3 ($r=0.452$, $p<0.001$) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır.

Parkinson grubunda Hoehn-Yahr Evresi ile PHA-39 genel toplam puanı ($r=0.722$, $p<0.001$), BPHDÖ-1 skoru ($r=0.464$, $p<0.001$), BPHDÖ-2 skoru ($r=0.699$, $p<0.001$) ve BPHDÖ-3 ($r=0.697$, $p<0.001$) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır.

Parkinson grubunda FDB puanları ile PHA biliş alt parametresi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($r = -0.359$, $p=0.001$).

V. TARTIŞMA

İdiopatik Parkinson Hastalığı olan kişilerde OKB, OKB spektrumunda olan Vücut Dismorfik Bozukluk, Biriktiricilik Bozukluğu, Deri Yolma Bozukluğu, Saç Yolma Bozukluğu ve obsesif-kompulsif semptomları sendromal ve subsendromal anlamda taramak, Parkinson Hastalarının takibi sürecinde bu yelpazede psikiyatrik tabloların olabileceğine yönelik bakış açısı sağlamak ve gelecekte yapılacak çalışmalara katkı sağlamak amacıyla planlanmış olduğumuz çalışmamızda Manisa Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi Hareket Bozuklukları Nöroloji yan dal polikliniğinde takip edilen ve Nöroloji servisinde yatan, en az altı ay süre ile düzenli takipleri yapılan ve klinik, nörogörüntüleme ve laboratuvar tetkikleri ile kesin İdiopatik Parkinson Hastalığı tanısı almış 80 hastada ve Nöroloji polikliniğine başvuran, Merkezi Sinir Sistemi ile ilgili patolojisi olmayan, yaş, cinsiyet ve sosyodemografik olarak hasta grubu ile eşleşen 80 kişilik kontrol grubuna SCID-5'e uygun olarak yapılan psikiyatrik görüşmeler ile DSM-5 kriterlerine ve YBOKÖ'ne göre OKB ve obsesif-kompulsif spektrum taraması yapılmış, herhangi bir obsesyonu olan, herhangi bir kompulsiyonu olan, Saç Yolma Bozukluğu, Deri Yolma Bozukluğu, Biriktiricilik Bozukluğu ve Vücut Dismorfik Bozukluk tanıları olan ve olmayan İdiopatik Parkinson olguları ve kontrol grubu, sosyodemografik ve klinik özellikleri, Parkinson tedavisi için kullanılan ilaçların günlük eşdeğer dozu, Parkinson hastalık şiddeti, yaşam kalitesi açısından karşılaştırılmıştır. Dışlama kriterleri sebebiyle her iki gruba Standardize Mini Mental Test ve Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği uygulanmış; bilişsel olarak yeterli olmayan hastalar ve Major Depresif Bozukluk tanısını karşılayan hastalar ve kontrol grubu adayları çalışmaya dahil edilmemiştir. İdiopatik Parkinson hastalarından oluşan grup ve kontrol

grubunda nöropsikiyatrik ölçek ve testleri etkileyebilecek yaş, medeni durum, eğitim süresi, meslek ve cinsiyetler eşleştirilmiştir.

Literatür gözden geçirildiğinde daha önce İdiopatik Parkinson hastalarında eşlik eden obsesif kompulsif semptomlar ve Obsesif Kompulsif Bozukluk ilişkisini inceleyen farklı yöntemlerle yapılmış çalışmalara rastlanmıştır. Ancak bu çalışmalarda DSM-IV ve DSM-IV-TR kullanılmış olup, DSM-5 ile OKB araştıran az sayıda çalışma bulunmaktadır. DSM-5 ile oluşturulan OKB ve obsesif kompulsif spektrum sınıflandırılmasını (Vücut Dismorfik Bozukluk, Saç Yolma Bozukluğu, Deri Yolma Bozukluğu ve Biriktiricilik Bozukluğu) İdiopatik Parkinson Hastalarında inceleyen bir çalışmaya rastlanmamıştır.

Parkinson hastalığı, Alzheimer Hastalığı'ndan sonra ikinci en yaygın, yaşa bağlı nörodejeneratif bozukluktur ve 65 yaşına kadar nüfusun yaklaşık %3'ünü ve 85 yaşın üzerindeki kişilerin %5'ini etkiler. Parkinson Hastalığı'nın ana patolojik özelliği, Substantia Nigra Pars Compacta'daki Orta Beyin dopaminerjik nöronlarının ilerleyici kaybı ve hayatta kalan nöronlarda Lewy cisimcikleri olarak adlandırılan α -sinüklein içeren sitoplazmik inklüzyonların varlığıdır. Nigrostriatal dopamin yolunun dejenerasyonu bradikinezi, rijidite, istirahat tremoru ve yürüme bozukluklarını içeren Parkinson Hastalığı'nın birincil motor semptomlarına yol açar. Bozuklukla ilişkili en yaygın motor olmayan semptomlar otonomik işlev bozuklukları, bilişsel anormallikler, anksiyete, depresyon ve apati gibi psikiyatrik semptomlar, uykusuzluk ve REM davranış bozukluğu prevalansının yüksek olduğu uyku bozukluklarıdır. Parkinson vakalarının büyük çoğunluğu sporadik olarak meydana gelir, hastaların sadece %10'u hastalığa neden olan genetik mutasyonları taşır (127).

Parkinson Hastalığı hem çevresel hem de genetik etmenlerin etkileri ile oluşan karmaşık bir hastalıktır. Bu risk etmenlerini incelemek, altta yatan hastalık mekanizmalarını ve fenotipik heterojenliği daha iyi anlamaya yardımcı olacaktır. PH'nın klasik motor belirtilerin başlamasından yıllar önce başladığı artık tespit edilmiştir ve buna göre, preklinik veya premotor dönemde meydana gelen kişilik veya alışkanlıklardaki değişiklikler tanıdan

önce gelebilir ve çok sayıda çevresel faktöre (örneğin alkol, tütün, kahve...) maruz kalmayı etkileyebilir. Ayrıca, PH'nın genetiği, karmaşık patogenezi vurgulamakta; hem Mendeliyen hem de non-Mendeliyen gen mutasyonları ailesel formlarda yer almaktadır. İlginç bir şekilde, bazı polimorfizmler, PH riskini artırmak için çevresel faktörlerle etkileşime girer (128).

Çalışmamız Parkinson Hastalığının non motor semptomlarında psikiyatrik alt kümede obsesif kompulsif semptomları ve Obsesif Kompulsif Bozukluk ve ilişkili bozuklukları taramaktadır.

Parkinson prevalansının tüm yaşlarda %0.3 civarında ve 70 yaşından sonra %2 olduğu tahmin edilmektedir. Her yaştaki insidansın yılda 100.000 kişide 8 ile 18 vaka olduğu tahmin edilmektedir. Parkinson prevalansı ve insidansı yaşla birlikte artar (129). Bugüne kadar yapılan çalışmalarda, yaşlanma, Parkinson Hastalığı gelişimi için en önemli risk faktörü olarak kabul edilmektedir (130).

2017 yılında 40 Parkinson hastası ile yapılan bir çalışmada hastaların yaş ortalaması 67.2 yıl; 2018 yılında 194 Parkinson Hastası ile yapılan bir çalışmada hastaların yaş ortalaması 66.51 yıl; 2019 yılında 158 Parkinson Hastası ile yapılan çalışmada hastaların yaş ortalaması 66.4 yıl ve aynı yıl 64 Parkinson hastası ile yapılan başka bir çalışmada hastaların yaş ortalaması 69 bulunmuştur (131,132,133,134). Çalışmamızdaki Parkinson grubunun yaş ortalaması 67.3 ± 7.4 olup, hastalar 52-82 yaşlar arasındadır. Parkinson grubunda İdiopatik Parkinson Hastalığının süresi 5.11 ± 3.87 yıl olarak bulunmuştur. Çalışmamızın verileri ile uyumlu olarak, literatürde Parkinson Hastalığı'nın insidansının yaşamın altıncı ve dokuzuncu dekatlarında 5 ile 10 kat arttığı ve genel itibarıyla Parkinson Hastalığı prevalansının yaşla birlikte arttığı bildirilmektedir (3).

Yaşlanma, genetik ve çevresel değişkenler ile biyolojik cinsiyetin PH gelişiminde önemli bir rolü olduğu bilinmektedir. Birçok çalışma, erkek cinsiyetin her yaştan tüm milletler ve popülasyonlar için PH gelişiminde bir risk faktörü olduğunu göstermiştir. Rapor edilen erkek/kadın PH oranları 1.37

ile 3.7 arasında değişmektedir (135). Parkinson Hastalığı erkekleri kadınlardan iki kat daha fazla etkilese de kadınlarda ölüm oranı daha yüksek ve hastalığın ilerlemesi daha hızlıdır. Yakın tarihli bir meta-analize göre, erkeklerde 60-69 ve 70-79 yaşlarda daha keskin bir artış olmakla birlikte, her iki cinsiyette de yaşa bağlı artan bir PH insidansı gözlenmektedir (127).

Parkinson Hastalığı'nda cinsiyet etkisinin mekanizması belirsizliğini korumaktadır. Genel olarak farkın genetik, çevresel ve hormonal faktörlerle ilişkili olduğu kabul edilmektedir. PH patogenezinde rol oynayan bazı genlerin gen ekspresyon profillerinin cinsiyete özgü olduğu gösterilmiştir. Benzer şekilde, çok sayıda kanıt, dopaminerjik nöronlarda proteoliz veya kodlanmış protein kinaz aktivitesi ile ilişkili genlerin ifadesinde olan değişikliklerin kadınlarda daha yaygın olduğunu göstermiştir. Ayrıca, yaşam tarzındaki cinsiyet farklılıkları ve emosyonel olarak stresli olaylara tepki, PH geliştirme ihtimalini değiştirebilecek yaygın çevresel faktörlerdir. Şimdiye kadar, cinsiyet hormonları, beynin yapısı ve işlevindeki cinsiyet farklılıkları, PH duyarlılığı için en önemli faktörler olarak kabul edilmektedir (136).

2017 yılında yapılan bir çalışmada Parkinson grubunun %67,5'inin erkek, aynı yıl yapılan başka bir çalışmada Parkinson grubunun %59,6'sının erkek, 2019 yılında yapılan bir çalışmada Parkinson grubunun %64,9'unun erkek olduğu bulunmuştur (131, 137, 133). Bizim çalışmamızda da literatüre uygun olarak Parkinson grubunun 30'u kadın (%37,5), 50'si erkek (%62,5) olup, cinsiyet açısından Parkinson ve kontrol grubu karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamıştır. Çalışmalarda elde edilmiş değerler incelendiğinde, çalışmamızda da literatüre paralel olarak Parkinson Hastalığı'nın erkek cinsiyetinde daha yüksek oranda olduğunu görmekteyiz.

Birleşik Parkinson Hastalığı Değerleme Ölçeği (BPHDÖ), Parkinson Hastalığı'nda günlük yaşamdaki çeşitli non motor ve motor deneyimlerin değerlendirilmesi için hastaların ve bakım verenlerinin katılımını içeren bir ölçektir (138).

Güncel olarak, Hareket Bozukluğu Derneği, Parkinson Hastalığı'nın ilerlemesini derecelendirmek için hastalara BPHDÖ uygulanmasını önermektedir. Hastalar biliş ve ruh hali (Kısım I: motor dışı), günlük yaşam aktiviteleri (Kısım II: motor deneyimler), motor muayenesi (Kısım III) ve motor muayenelerde karşılaşılan komplikasyonlar (Kısım IV) bazında değerlendirilir. Yanıtlar buna göre 0=normal, 1=hafif, 2=hafif, 3=orta, 4=şiddetli şeklinde derecelendirilir (139).

2017 yılında yapılan bir çalışmada Parkinson grubunun BPHDÖ 3.kısım ortalaması 17.7 olarak bulunmuştur (131). 2019 yılında yapılan bir çalışmada Parkinson grubunun BPHDÖ 3.kısım ortalaması 16.2 bulunmuştur (134). 2018 yılında yapılan bir çalışmada Parkinson grubunun BPHDÖ 3.kısım ortalaması 17.8 olarak bulunmuştur (140). Çalışmamızda BPHDÖ 1.kısım ortalaması 7.83; 2.kısım ortalaması 7.29; 3.kısım ortalaması 17.20 bulunmuştur ve literatürdeki çalışmalarla uyumludur.

Frontal Değerlendirme Bataryası (FDB), yürütücü işlevleri değerlendirmek için kullanılan nöropsikolojik bir araçtır. Altı bölümden oluşmaktadır: 1-kavramsallaştırma; 2-zihinsel esneklik; 3-motor programlama; 4-girişime karşı hassasiyet; 5-engelleyici kontrol ve 6-çevresel özerklik. FDB, yürütücü işlevlerin performansı için önemli olan beyin bölgelerinin işleyişini tespit eder ve beyin patolojilerinin ayırıcı tanısında faydalıdır. En yüksek puan 18'dir ve yürütücü işlevlerin korunduğunu gösterir. Kesme noktası 12 puandır (141).

Parkinson Hastalığındaki dopaminerjik tükenme, sırayla bilişsel yetenekleri etkileyebilecek olan frontostriatal devrelerin bozulmasına yol açar. Parkinson Hastalığı'nda biliş üzerine yapılan araştırmalar, hastalığın bellek, dil, dikkat, görsel-uzaysal ve görsel-yapısal yetenekler ve yürütücü işlevler de dahil olmak üzere her bilişsel alanı etkileyebileceğini göstermektedir (142). Bu yürütücü işlevler, günlük aktivitelerde karar verme için gerekli olduğu bilinen planlama, izleme, bilgi ve dikkati yönlendirme ve kullanmayı içerir (143). Birkaç çalışma, muhtemelen dopaminerjik frontostriatal ağların bozulmasıyla belirlenen yürütücü işlev bozukluğunun ve dikkat eksikliğinin bile Parkinson Hastalığı'nın erken motor olmayan semptomları olarak kabul

edilebileceğini bildirmiştir (142). Aslında, Parkinson hastalarının %30'undan fazlasında, "normal yaşlanma" ile demans arasında, genellikle yürütücü işlev bozukluğu ile giden bir Orta Derecede Bilişsel Bozukluk ara durumu gelişebilmektedir (144). Araştırmalardan elde edilen veriler doğrultusunda, hasarlı dopaminerjik devrelerin hem bilişsel hem de davranışsal bozuklukların belirlenmesinde çok önemli bir rol oynayabileceği varsayılabilir (143). Bilişsel Bozukluklar ve Demans, 15-20 yıllık hastalık progresyonundan sonra Parkinson hastalarının %80'inde rapor edilmiştir. Parkinson hastalarında ciddi bilişsel bozukluklar, motor, depresif ve otonomik işlev bozuklukları ile önemli ölçüde ilişkilidir (139).

Parkinson hastalarının FDB'da elde ettiği puanlarla ortaya konan frontal lobda etkinlik zayıflığı, PH'nda frontal lob tutulumunu bildiren birçok araştırma ile uyumludur. FDB, prefrontal alanlardaki düşük gri madde yoğunluğunun yansıttığı gibi, PH'ndaki frontal lob tutulumuna duyarlıdır. Spesifik olarak, sözcüksel akıcılık, motor programlama ve engelleyici kontrol eksikliği, temel olarak kendi kendine oluşturulan bilişsel stratejiler oluşturmama (sırasıyla semantik bellek bilgisini, organizasyonu, birleştirilmiş eylemlerin sürdürülmesini ve yürütülmesini ve uygun olmayan yanıtları engellemenin zorluğu) ile karakterize edilen, PH bilişsel bozukluğunu açıkça göstermektedir (140).

Yürütücü işlevlerin nöroanatomik bağlantıları temel olarak ventromedial prefrontal korteks, dorsolateral prefrontal korteks ve anterior singulat korteksi içerir. Ventromedial prefrontal korteks ağırlıklı olarak yürütücü işlevlerin duygusal/sosyal yönlerindeki eksikliklerle ilişkilidir, oysa dorsolateral prefrontal ve anterior singulat korteksler ağırlıklı olarak yürütücü işlevlerin bilişsel yönlerindeki eksikliklerle ilişkilidir. Parkinsonlu kişiler, hastalığın erken döneminde fonksiyonel sınırlamalar yaşarlar. Literatüre göre, otonomiyi içeren bazı günlük aktivitelerde zorluk yaşadıkları ve bilişsel işlev bozukluğunun bu değişikliklere sebep olduğu düşünülmektedir (140).

2019 yılında yapılan PH ile ilgili bir çalışmada FDB ortalama değeri 11.6 ± 4.43 olarak bulunmuştur (141). PH ile ilgili 2018 yılındaki bir çalışmada FDB

ortalama değeri 14.7 ± 2.4 olarak (143); aynı yıl yapılan başka bir çalışmada FDB ortalama değeri 13.9 olarak bulunmuştur (140). 2022 yılında yapılan başka bir PH çalışmasında FDB ortalama değeri 14.1 ± 2.8 olarak bulunmuştur (145). Çalışmamızda Parkinson grubunun FDB ortalama değeri 13.95 olarak bulunmuştur ve literatürdeki çalışmalarla uyumludur.

Çalışmamızda FDB ortalama değerleri Parkinson grubu ile kontrol grubu arasında karşılaştırıldığında, Parkinson grubunun FDB değerlerinin istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha düşük olduğu saptandı ($p=0.001$). FDB puanı kesme değerinin altında olan Parkinson grubu ve kontrol grubu karşılaştırıldığında, Parkinson grubunda FDB puanı kesme değerinin altında olması istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha fazla saptandı. Literatürde incelenen çalışmalarda Parkinson hastalarının FDB skorlarının sağlıklı popülasyona göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha düşük olduğu görülmüş (146), Parkinson Hastalığı'nda yürütücü işlev bozukluklarının saptanmasında FDB'nin rolüne ilişkin bir çalışma, Parkinson hastalarında kontrollere kıyasla tüm alanlardaki puanlarda istatistiksel açıdan anlamlı bir azalma olduğunu göstermiştir (147) ve çalışmamızın sonuçlarının literatür ile uyumlu olduğu görülmüştür.

Çalışmamızda YBOKÖ ile değerlendirilen Parkinson grubunda, FDB kesme değeri açısından karşılaştırıldığında herhangi bir obsesyonu olma ($p=0.366$), herhangi bir kompulsiyonu olma ($p=0.530$) ve YBOKÖ sorularına verdikleri cevaplar açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Levodopa eşdeğer günlük dozu (LEDD), bireysel antiparkinson ilaçları için oluşturulan dönüşüm faktörlerine göre hesaplanır. LEDD, bir dopa dekarboksilaz inhibitörü ile birlikte 100 mg hızlı salımlı L-dopa ile aynı semptomatik rahatlamayı gösteren bir ilacın L-dopa eşdeğer dozu olarak tanımlanır (8). Toplam LEDD değeri, PH sırasında belirli klinik sonuçlarla ilişkilendirilebilecek bir parametre olarak da kullanılmaktadır. L-dopa PH'nda en etkili tedavi olmasına rağmen, kronik oral kullanımı dalgalanmalar ve diskinezi gibi motor komplikasyonlara sebep olmaktadır (148).

2018 yılında 194 Parkinson Hastası ile yapılan bir çalışmada hastaların çalışma sırasında aldıkları LEDD değeri 694.32 ± 376.22 mg olarak bulunmuş (132), aynı yıl yapılan başka bir çalışmada LEDD değeri 460.4 ± 380.7 mg olarak bulunmuştur (143). 2017 yılında 3206 Parkinson Hastası ile yapılan çalışmada hastaların çalışma sırasında aldıkları LEDD değeri 617.31 ± 424.01 mg olarak bulunmuştur (149). Çalışmamızda Parkinson grubunun LEDD değerleri 710.44 ± 365.23 mg olarak bulunmuştur ve literatürdeki çalışmalarla uyumludur.

Çalışmamızda Parkinson grubunun LEDD dozları ile PHA-39 ölçeğinin hareketlilik ($r=0.472$), günlük yaşam aktiviteleri ($r=0.432$) ve iletişim ($r=0.364$) alt başlıkları ve genel toplam puanı ($r=0.500$), Hoehn-Yahr evreleri ($r=0.561$), BPHDÖ-1 ($r=0.385$), BPHDÖ-2 ($r=0.549$) ve BPHDÖ-3 ($r=0.452$) karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Araştırmalar, motor komplikasyonlar için başlıca risk faktörlerinin L-dopa tedavisinin süresi ve/veya dozu ve hastalık süresi olduğunu belirtmektedir. Günlük L-dopa dozu, hastalık şiddeti ve diğer öngörücü faktörlerden bağımsız olarak motor komplikasyonların oluşmasına sebep olmaktadır. Aynı zamanda L-dopa tedavi süresi ve yüksek toplam LEDD, nöropsikiyatrik ve motor olmayan dalgalanmalarla ilişkili önemli faktörlerdir. Motor bulgular yaşam kalitesini kötüleştirdiğinden ve ileri aşamalarda LEDD ile güçlü bir şekilde bağlantılı olduğundan, toplam LEDD ne kadar yüksekse, yaşam kalitesi o kadar kötü olmaktadır (148). LEDD değerleri arttıkça PH'nın şiddeti artmakta, hastanın Hoehn Yahr evresi ilerlemekte ve PHA alt parametrelerinde özellikle motor semptomları temsil eden hareketlilik ve günlük yaşam aktivitelerinde artan skorlar elde edilmektedir.

Ortalama başlangıç yaşı yaklaşık 50 ile 60 yaş olan Parkinson Hastalığı için, en güçlü risk faktörü olan yaştan sonra, iki risk faktörünün daha önemli olduğu gösterilmiştir: aile öyküsü ve pestisit maruziyeti (150). Etkilenen hastaların birinci derece aile üyelerinin, genel popülasyondaki veya kontrollerdeki deneklere kıyasla hastalığı geliştirme riski 2 ile 3 kat daha fazladır. Genel olarak bilinen genetik nedenlerin toplam Parkinson hasta

popölasyonunun ortalama %5'i ile ilgili olabileceği kabul edilir. Çevresel risk faktörlerine ilişkin verilerle birlikte PH'nın genetik risk faktörleri hakkındaki bilgilerin artması, muhtemelen yakın gelecekte hastalığın nedeninin anlaşılmasını artıracaktır (151).

Çalışmamızda Parkinson grubunun soygeçmişinde PH öyküsü %25 oranında mevcut iken; kontrol grubunda bu oran %3,8 olarak bulunmuştur ve Parkinson ile kontrol grubu karşılaştırıldığında iki grup arasında anlamlı fark saptanmıştır ($p<0.001$). Soygeçmişinde Parkinson hastalığı öyküsü, Parkinson grubunda daha fazla bulunmuştur. Çalışmamızda YBOKÖ ile değerlendirilen Parkinson grubunda, soygeçmişinde Parkinson Hastalığı öyküsü olanlarda herhangi bir obsesyon ($p=0.027$) ve herhangi bir kompulsiyon ($p=0.007$) eşlik etme durumu, istatistiksel açıdan anlamlı olarak fazla bulunmuştur. Elde ettiğimiz bu sonuçlar doğrultusunda araştırmamızın “Parkinson hastalığı olan bireylerin soygeçmişlerinde Parkinson Hastalığı olması ile herhangi bir obsesyonlarının olması arasında ilişki vardır.” ve “Parkinson hastalığı olan bireylerin soygeçmişlerinde Parkinson Hastalığı olması ile herhangi bir kompulsiyonlarının olması arasında ilişki vardır.” şeklindeki hipotezlerimizin doğrulandığı saptanmıştır. YBOKÖ ile değerlendirilen Parkinson grubunda, soygeçmişinde Parkinson Hastalığı öyküsü olanlarda YBOKÖ sorularına verilen cevaplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Çalışmamızda soygeçmişinde Parkinson öyküsü olan Parkinson grubunda PHA-39 anketinin iletişim alt parametre puanlarında istatistiksel olarak anlamlı bir artış bulunmuştur ($p=0.011$). PH ve OKB, dopaminerjik sinyalleşmedeki değişikliklerle ilişkili olan nöropsikiyatrik bozukluklardır. (152). PH'nda iletişim bozukluğu yaygındır ve bu bozulma hem motor konuşma kontrolü ile hem de bilişsel-dilsel temeller ile ilişkili olabilir (153). İletişim güçlükleri PH seyrinin erken dönemlerinde ortaya çıkabilir veya sonraki aşamalarda gelişebilir (154). PH olan birey sıklıkla günlük iletişimde zorluklar tarifler, ancak subjektif semptomlar standart klinik değerlendirme ile tespit edilen objektif eksikliklerden farklı olabilir. İletişim bozukluğunun

derecesi büyük ölçüde değişir, ancak işitilemez ve anlaşılmaz konuşmaya kadar ilerleyebilir ve aile ile, bakıcılarla ve sağlık hizmeti sağlayıcılarıyla iletişimi engelleyebilir. Fonksiyonel iletişim veya hastanın gerçek hayattaki günlük iletişim deneyimleri, kontrollü araştırma ortamlarında tespit edilen iletişim eksikliklerinden farklı olduğu için önemli bir kavramdır. İşlevsel iletişim, çeşitli fiziksel ortamlarda (örneğin, telefonda ve yüzyüze, sosyal ve mesleki alanlarda) çeşitli konuşmacılarla (örneğin tanıdık ve tanıdık olmayan) karşılıklı, hazırlıksız veya hazırlıklı konuşmayı içerebilir ve bu nedenle günlük yaşam aktiviteleri için kritik öneme sahiptir. PH'ndaki iletişim eksiklikleri özellikle karmaşıktır çünkü PH hem motor hem de bilişsel işlevi etkiler (153). Küçük bilişsel değişiklikler, klinik olarak belirgin motor özelliklerin gelişmesinden önce bile ortaya çıkabilir (155). Yapılan çalışmalar, PH'na genetik yatkınlığı olan hastalarda nöropsikiyatrik ve bilişsel bozukluk riskinin daha fazla olabileceği varsayımını desteklemektedir (156). Bir çalışmada PARKIN gen mutasyonu olan Parkinson Hastaları ve asemptomatiklerde obsesif-kompulsif semptom düzeyi arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur, bu da obsesif kompulsif semptomların erken dönemde non-motor semptomlarda dopamine bağımlı bir özelliği temsil edebileceğini düşündürmüştür (157). Bilişsel bozulma, hastalığın seyrinde bazen erken dönemde, hatta prodromal dönemde motor semptomların başlamasından önce ortaya çıkabilir. PH'nda bilişsel gerilemeye sebep olan çeşitli mekanizmalar arasında başlıca α -sinüklein toksisitesi, mitokondriyal bozukluklar, inflamatuvar değişiklikler, genetik faktörler ve diğer patolojilerin potansiyel katkıları sayılabilir (158). Bu çalışmalar ve bilgiler göz önüne alındığında, çalışmamızdaki soygeçmişlerinde PH olan Parkinsonlu bireylerde, muhtemelen dopaminerjik bir nöropatolojik mekanizma, bu grupta obsesif-kompulsif davranışlara (semptomlara) sebep olabilir. Çalışmamızda soygeçmişlerinde PH öyküsü olan Parkinson hastalarının PHA-39 ölçeği iletişim alt parametresinden daha yüksek puan almaları, bu hasta grubunun iletişimsel ve bilişsel olarak soygeçmişinde PH olmayan Parkinson hastalarından daha fazla etkilenmiş olduklarını gösterebilir. Çalışmamızda soygeçmişinde PH olanların sayısı 20

olmakla birlikte, gelecek çalışmalarda denek sayısı artırılarak obsesyon ve kompulsiyon semptomatolojisi tekrar araştırılabilir.

Çeşitli prospektif araştırmalarda sigara kullanıcıları arasında düşük bir PH riski rapor edilmiştir ve ayrıca bu durum inhale edilmeyen tütün (örneğin, tütün çiğneme) kullanıcılarında da bildirilmiştir. Bu araştırmaların sonuçları, sigara içme süresi arttıkça PH riskinin %70'e varan oranda azaldığını ve sigarayı bırakanlarda sigarayı bıraktıktan sonra zamanla arttığını göstermiştir. Parkinson hastaları sigara içmeye başlama veya sigara kullanımını sürdürmeye daha az eğilimlidir. PH'nın prodromal fazı sırasında nikotine karşı azalan bir yanıt olduğu öne sürülmüştür, bu nedenle sigarayı bırakma prelinik PH'nda mümkün olabilir. Ancak bu hipotez, hiç sigara içmeyenlere kıyasla sigara içenler arasında PH riskinin daha düşük olduğunu açıklamaz; çünkü ilk sigara içme yaşı ağırlıklı olarak 30 yaşın altında olduğundan, bu ilişkiyi açıklamak için PH'nın prodromal evresinin 20'li yaşlarda başlaması gerekirdi. Alternatif olarak, 20'li yaşlarda zaten ortaya çıkan rastgele meydana gelen yapısal farklılıklar belki de hem nikotin bağımlılığına duyarlılığı hem de düşük PH riskini belirleyebilir. Bu argümanların hiçbirisi kendi içinde tartışılmaz kesin bir kanıt sağlamasa da, sigara kullanımının PH riskini azalttığına dair kanıtlar ikna edici niteliktedir (159). Ancak altta yatan mekanizma bilinmemektedir. Daha düşük sigara içme eğilimine katkıda bulunan kişilik faktörleri veya nikotine verilen ödül tepkisinin kaybı nedeniyle sigarayı bırakmaya yol açan PH'nın nörodejeneratif süreci, nikotinin doğrudan koruyucu etkisine yönelik önerilen alternatif açıklamalar arasındadır (160). Epidemiyolojik çalışmaların çoğu, PH geliştirme riskinin azaldığını gösteren vaka kontrol çalışmalarıdır ve daha büyük kohort çalışmaları da aynı şekilde sonuçlanmıştır. Yapılan çalışmalarda, paket yılı sayısı, sigara içilen yıl sayısı ve PH riski arasında ters bir ilişki olduğunu ve sigara içmeyenlere kıyasla ağır veya uzun süreli sigara içenlerde PH geliştirme riskinin önemli ölçüde azaldığı bildirilmiştir. Bu ilişkili azaltılmış riskin altında yatan nedenler tam olarak anlaşılmamıştır. Dopaminerjik nöronlar üzerindeki nikotinik asetilkolin reseptörlerinin nikotin veya seçici agonistler tarafından aktivasyonunun, deneysel PH modellerinde

nöroprotektif olduğu gösterilmiştir. Yine de nikotin, ödöl mekanizmalarında yer alan dopamin salınımını da uyarabilir; bu nedenle sigara içmenin PH'nı önleyip önlemediğini veya PH'nın sigaranın alışılmış kullanımını önlemeye yardımcı olup olmadığını doğrulamak zordur. Parkinson hastalarında dopamin azalmasının bir sonucu olarak, hastalar bağımlılık yapan davranışlara daha az eğilimli olabilir ve bu nedenle sigara içme olasılıkları daha düşük olabilir. Bu hipotez, prodromal PH ve Parkinson hastalarının kontrollere göre çok daha kolay sigarayı bırakabildikleri gerçeğiyle desteklenir ve bu ilişkinin nikotine karşı azalan yanıtta kaynaklanabileceğini düşündürür (161). Özetle, sigara içmenin doğrudan koruyucu rolü belirsizliğini devam ettirmektedir (160).

Çalışmamızda sigara öyküsü açısından hasta ve kontrol grubu karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmış ($p=0.026$) ve sigara içme öyküsü kontrol grubuna göre Parkinson grubunda daha fazla bulunmuştur. Çalışmamızdaki hasta ve kontrol grubunda sigara kullanımının süresi, miktarı, daha önce sigarayı bırakma girişimlerinin olup olmadığı, olduyorsa ne kadar sürdüğü gibi bilgiler sorgulanmamıştır.

Çalışmamızda YBOKÖ ile değerlendirilen Parkinson grubunda sigara öyküsü olanlarda herhangi bir kompulsiyon ($p=0.041$) eşlik etme durumu, istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde fazla bulunmuştur. Güncel literatür incelendiği kadarıyla bu konu ile alakalı bir bilgi bulunamamıştır. YBOKÖ ile değerlendirilen Parkinson grubunda sigara öyküsü olanlarda herhangi bir obsesyon ($p=0.089$) eşlik etme durumu, istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. YBOKÖ ile değerlendirilen Parkinson grubunda, sigara öyküsü olanlarda YBOKÖ sorularına verilen cevaplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Çalışmamızda hasta grubunda Parkinson hastalığının süresi ortalama 5.11 yıl olarak bulunmuştur. 2021 yılında yapılan bir çalışmada PH süresi ortalama 6.9 yıl, 2018 yılında yapılan bir çalışmada hastalık süresi ortalama

4.6 ± 3.4 yıl olarak, aynı yıl yapılan bir başka çalışmada hastalık süresi 3.3 ± 2.8 yıl olarak bulunmuştur (162, 143, 140).

Parkinson hastaları yüksek oranda çoklu morbiditeye sahiptirler. Komorbidite üzerine yapılan çeşitli çalışmalarda, hastaların %80'inde beş veya daha fazla eşlik eden hastalık vardır. Bunun önemi, sadece hasta için daha yüksek stres derecesi değil, aynı zamanda bu tıbbi hastalıkların birlikte tedavisinde de yatmaktadır, çünkü bunlar genel tedavi başarısını veya ölüm oranını ciddi şekilde etkileyebilir. Bu çalışmaların sonuçlarına bakıldığında, Parkinson hastalarının en azından ilk yıllarında tipik tıbbi hastalıkların (Diabetes Mellitus gibi) kontrol gruplarına kıyasla Parkinson hastalarında daha sık bulunmadığı görülmektedir. Yaşa bağlı komorbiditede bir artış, PH'nın ilerleyen dönemlerinde daha fazla görülmektedir ve açıkça PH'nın komplikasyonları ve sekelleriyle ilişkilidir (163). Buna paralel olarak çalışmamızda Parkinson grubunda ek hastalık ile hastaların yaşları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmış ($p=0.009$), hastaların yaşları arttıkça ek hastalıklarının sayısının arttığı bulunmuştur.

Parkinson hastalarında komorbiditeler arasında en sık görüleni eklem hastalıkları ve kırıklardır. Buna karşılık, pnömoni veya kardiyovasküler hastalık gibi diğer ek hastalıklar, tüm ölüm araştırmalarında başlıca ölüm nedenidir. Diabetes Mellitus, Obezite, Hiperlipidemi, Hipertansiyon, Kardiyomiyopati, Obstrüktif Uyku Apne Sendromu, Gastrointestinal hastalıklar, Kardiyak aritmi, Kalp yetmezliği gibi başlıca komorbiditeler Parkinson Hastalığı'nda görülmektedir (163). Çalışmamızda Parkinson grubunun 56'sının (%70) ek hastalığının olduğu, 24'ünün (%30) ek hastalığının olmadığı bulunmuştur. Ek hastalık açısından hasta ve kontrol grubu karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0.861$). Alt grup analizlerinde de gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Hastaların %36.3'ünde Hipertansiyon, %31.3'ünde Diabetes Mellitus, %13.8'inde Tiroid Hastalıkları, %7.5'inde kardiyak ek hastalıklar, %6.3'ünde pulmoner ek hastalıklar, %5'inde onkolojik ek hastalıklar, %3.8'inde romatolojik ek hastalıklar,

%2.5'inde Hiperlipidemi, %2.5'inde Dermatolojik ek hastalıkların olduğu bulunmuştur.

Parkinsonlu bireylerde yaşam kalitesini değerlendirme amacıyla çalışmamızda PHA-39 anketi kullanılmıştır. PHA-39, her biri 3-10 sorudan oluşan sekiz alanı temsil eden 39 maddeden oluşan PH'na özgü bir sağlık durumu ve yaşam kalitesi anketidir. Katılımcılardan, PH nedeniyle son bir ay içinde her bir madde tarafından tanımlanan sorunu ne sıklıkta (hiçbir zaman'dan her zaman'a) yaşadıklarına göre beş yanıt kategorisinden birini seçmeleri istenmektedir. Sekiz PHA-39 anketi alt parametre puanı, Likert'in toplam derecelendirme yöntemiyle üretilir (yani, madde yanıtları ağırlıklandırma veya standardizasyon olmadan toplanır). Alt parametre puanları daha sonra toplam skor elde etmek için toplanır, daha yüksek puanlar belirli bir alandaki yaşam kalitesinde daha fazla zorluğu gösterir (164). Hareketlilik, günlük yaşam aktiviteleri, emosyonel iyilik hali, stigmatizasyon, sosyal destek, biliş, iletişim ve bedensel rahatsızlığı içeren 8 alt parametreden oluşmaktadır (165). PHA-39'un Parkinson hastalarının sağlık durumlarını değerlendirmesi, PH'na spesifik olması, son bir aylık süreyi kapsamaması ve çalışmalarda sıkça kullanılması sebebiyle çalışmamızda tercih edilmiştir. Parkinson grubunun PHA-39 genel toplam puanı 36.63 ± 21.41 , PHA'nın alt başlıkları olan hareketlilikte 11.40 ± 10.18 , günlük yaşam aktivitelerinde 6.15 ± 5.82 , emosyonel durumda 6.51 ± 4.11 , stigmatizasyonda 1.81 ± 2.99 , sosyal destekte 0.90 ± 1.27 , bilişte 3.98 ± 2.86 , iletişimde 1.25 ± 2.05 , bedensel rahatsızlıkta 4.63 ± 2.71 olarak bulunmuştur. 2021 yılında yapılan bir çalışmada Parkinson grubunun PHA-39 toplam puanı 31.0 ± 13.2 bulunmuştur (166). 2014 yılında yapılan bir çalışmada Parkinson grubunun PHA-39 toplam puanı 29.5 ± 16 olarak bulunmuştur (165).

Çalışmamızda Parkinson grubunda herhangi bir kompulsiyonu olanlarda, PHA'nın emosyonel durum ve biliş alt parametreleri ve PHA-39 toplam puan skorları anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Elde ettiğimiz bu sonuçlar doğrultusunda araştırmamızın "Parkinson hastalığı olan bireylerin obsesif

kompulsif spektrum ile yaşam kalitesi arasında ilişki vardır.” şeklindeki hipotezimizin doğrulandığı saptanmıştır. OKB’de en sık eşlik eden psikiyatrik durum depresyon ve anksiyetedir. Duygudurum semptomları, obsesyonları kışkırtan uyaranlara alışmayı engelleyebilir, bu nedenle obsesif kompulsif semptomlar için olumsuz yönde pekiştirici bir etki oluşturabilir (167). Çalışmamızdaki sonuçlar ile birlikte değerlendirildiğinde, kompulsiyonların emosyonel yaşantılar üzerinde olumsuz etkileri olduğu tespit edilmiştir.

Bilişsel esneklik, geniş anlamda, değişen durumlarda ve olaylarda, gelişen taleplere göre kişinin davranışlarını esnek bir şekilde ayarlama yeteneği olarak tanımlanır ve etkili yürütücü işlevler için gereklidir. Literatürde, OKB’nin bilişsel esnekliğinin yönleri ile ilgili çalışmalar incelendiğinde, OKB’li bireylerde değişen durumlara ve olaylara karşı yeterli bilişsel esneklik gösteremediği belirtilmiştir (168). Çalışmamızdaki sonuçlar ile birlikte değerlendirildiğinde, obsesyonu olan hastalarda biliş alt parametresinde anlamlı yüksek puanlar gözlenmesi mevcut literatür bilgilerini desteklemektedir.

Sonuç olarak hastalar, normal, istenmeyen, intruzif düşüncelere tepki olarak, bilişsel gerileme göstermeden önceki dönemde bile beklenen potansiyel işlevsellik düzeyinin altında kalabilirler. Özünde, öznel bilişsel şikayetler, saplantılı inançların etkilerini şiddetlendirir ve intruzif düşüncelere uyumsuz tepkileri teşvik eder. Düşünce süreçleri üzerindeki kontrolü kaybetme düşüncesi, tekrar tekrar kontrol edici eylemlere, günlük yaşamın “düzenini” sağlamaya ve daha fazla istenmeyen düşüncelere müdahale etme konusunda zorlantıya yol açabilir, bahsedilen faktörler obsesif kompulsif semptomları teşvik eder (8).

PHA-39 anketi, PH’na özgü sağlıkla ilgili yaşam kalitesinin değerlendirilmesi için yaygın olarak kullanılmaktadır. Daha yüksek puan daha kötü yaşam kalitesini gösterir (169). PH, sağlıkla ilişkili yaşam kalitesini önemli ölçüde etkilediği tespit edilen bilişsel bozukluk, motor olmayan ve motor semptomlardan sorumlu nörodejeneratif bir hastalıktır. Tüm kronik hastalıklarda ve özellikle Parkinson hastalarında olduğu gibi, psikolojik yönün

yaşam kalitesi için büyük önemi vardır. Dünya Sağlık Örgütü yaşam kalitesini “bireylerin içinde yaşadıkları kültür ve değer sistemleri bağlamında ve amaçları, beklentileri, standartları ve endişeleriyle ilgili olarak yaşamdaki konumlarına ilişkin algıları” olarak tanımlamıştır. Yaşam kalitesinin değerlendirilmesi farklı yönleri içerir: motor ve fiziksel beceriler, zihinsel sağlık, somatik algı ve sosyoekonomik koşullar. Genel popülasyona kıyasla Parkinson hastalarında bilişsel düşüş daha belirgindir ve son çalışmalar, Parkinson hastalarının yaklaşık %80'inin hastalıktan yirmi yıl sonra demans olacağını bildirmiştir. Bilişsel bozulma, Parkinson hastalarında günlük yaşam aktivitelerini bozabilir ve görev odaklı başa çıkmayı azaltabilir, bu da daha kötü yaşam kalitesi ile sonuçlanabilir (170). Çalışmamızda herhangi bir kompulsiyonu olan Parkinson grubunda PHA-39 genel toplam puanlarının anlamlı olarak daha yüksek bulunması, kompulsif belirtisi olan Parkinson hastalarının yaşam kalitesinin daha kötü olduğunu ifade etmektedir.

Obsesif Kompulsif Bozukluk, tekrarlayan obsesif ve/veya kompulsif düşünce ve davranışların bireyde sıkıntıya neden olan ve günlük yaşam kalitesini önemli ölçüde bozan kronik ve şiddetli bir psikiyatrik hastalıktır (171). OKB'nin başlıca özellikleri obsesyonlar ve kompulsiyonlardır. Obsesyonlar, kaygıyı tetikleyen ve bireyin bastıramadığı, araya giren tekrarlayan düşünceler, dürtüler veya imgeler olarak tanımlanır. Kompulsiyonlar, bir obsesyona tepki olarak ortaya çıkan ve obsesyonların neden olduğu sıkıntıyı azaltmaya yönelik tekrarlayıcı davranışlar veya zihinsel eylemlerdir. OKB heterojendir ve semptom profili tanı kriterlerini karşılayan hastalar arasında büyük farklılıklar gösterebilir. Tanı koymak için, hastalığın önemli bir sıkıntı yaratan, günde en az 1 saat zaman kaybına neden olan veya işlevsellikte önemli bir bozulmaya neden olan boyutta olması gerekir. DSM-5 ayrıca OKB için iki önemli belirleyiciyi içerir. İlk olarak OKB'si olan bireylerin, iyi ya da oldukça iyi içgörü ile kötü içgörü ve içgörüsü yok/sanrısız inanışlar (OKB doğrultusunda sahip olduğu düşünce içeriklerinin doğru olduğuna dair tam inanç) olmak üzere içgörüsü belirtilmelidir. İkinci belirleyici, tik ile ilişkili semptomların varlığını tanımlar ve komorbid tik bozuklukları olan bireylerin, komorbiditeler, seyir, ailesel geçiş, tedavi ve

genetik çalışmalara dayalı potansiyel etiyoloji ile ilgili olarak, diğerk OKB hastalarından farklı olduğuna dair kanıtlar mevcuttur (172).

Literatür incelendiğinde en sık görülen obsesyon ve kompulsiyon türlerinin bulaş obsesyonu ve temizlik kompulsiyonu olduğu görölmektedir (173). Çalışmamızda hastaların %21.3'ünde bulaş obsesyonu, %13.8'inde temizlik kompulsiyonu; kontrol grubunun %16.3'ünde bulaş obsesyonu, %8.8'inde temizlik kompulsiyonu gözlenmiş olup literatürle uyumludur. Çalışmamızda Parkinson grubunda görülen obsesyon eşitleri sıklık sırasıyla bulaş obsesyonu, emin olamama, simetri, dini obsesyon, cinsel obsesyon ve saldırganlık obsesyonu; kontrol grubunda görülen obsesyon eşitleri sıklık sırasıyla bulaş obsesyonu, emin olamama, dini obsesyon ve cinsel obsesyon olarak bulunmuştur. Çalışmamızda Parkinson grubunda görülen kompulsiyon eşitleri sıklık sırasıyla temizlik kompulsiyonu, kontrol etme kompulsiyonu, sıralama kompulsiyonu, tekrarlayıcı törensel davranışlar (ritüel), sayı sayma kompulsiyonu; kontrol grubunda görülen kompulsiyon eşitleri sıklık sırasıyla temizlik kompulsiyonu, kontrol kompulsiyonu, sıralama kompulsiyonu olarak bulunmuştur.

Nörolojik hastalıklarla ilişkili obsesif semptomların tanımı, etiyopatogenezinde bazal ganglionlar ve frontal lobların katılımıyla OKB'nin nöroanatomik modellerinin temelinde yer alır. Son yıllarda, PH olanlarda, kişilik özellikleri veya semptomları dahil olmak üzere obsesif-kompulsif fenomenlerin ve spektrumun diğerk ucundaki dürtü kontrol bozukluklarının arttığı bildirilmektedir. Bu ilişkinin, obsesif-kompulsif spektrum bozukluklarının karakteristik özelliklerinde bazal ganglionların rolünün başka bir kanıtı olabileceği öne sürölmüştür (174).

Yapılan araştırmalar ve elde edilen literatür verileri Parkinson hastaları arasında OKB'nin olası bir artışına işaret etmektedir, ancak bugüne kadar yapılan çalışmalarda, muhtemelen çalışmalar arasındaki metodolojik farklılıklar nedeniyle bu ilişki tartışmalı olarak bulunmaktadır. PH, fronto-bazal ganglion devrelerindeki işlev bozukluğu ile karakterizedir ve benzer bir devre, OKB'nin patofizyolojisinde de rol oynamaktadır. PH'nda obsesif-kompulsif

semptomların daha yüksek insidansının, iki fenomen tarafından paylaşılan bir devrenin katılımından kaynaklandığına inanılmaktadır(175).

Obsesif-kompulsif semptomların prevalansı, Parkinson hastalarının %10-14'ünde rapor edilmiştir. OKB nöral devresi, obsesyon ve kompulsiyonların gelişimini etkilediği varsayılan kortiko-striatal-talamik-kortikal disfonksiyon ile karakterizedir (176). Parkinsonizm ile ortaya çıkan geç başlangıçlı OKB vakalarında, bazal ganglionları ve frontal-subkortikal ağları içeren bu nöral devre ile ilgili teoriler vurgulanmaktadır. OKB'nin dürtü kontrol bozuklukları ile klinik özelliklerinde (ve belki de nöropatolojisinde) kısmi bir örtüşme, PH-OKB bağlantısını netleştirmeye yardımcı olabilir. Dürtü kontrol bozuklukları ve OKB'nin daha önce benzer bir tanı kategorisine (kompulsif-dürtüsel davranışlar) girdiği düşünülüyordu, ancak modern kavramsallaştırmalar temel özellikler, tedavi yöntemlerine yanıt ve genetik farklılıkları vurgulamaktadır. Kompulsiyonlar sıkıntıyı azaltmak amacıyla gerçekleştirilmekte ve tipik olarak riskten kaçınma olan durumlarda olmaktadır; dürtü kontrol bozuklukları ise ödül arama amacıyla anlık zevk veren (hemen sonrasında genellikle zarar verici) tekrarlayan davranışları içerir. Parkinsonlu hastalar arasında, hiperseksüalite, patolojik kumar oynama ve dürtüsel alışveriş dahil olmak üzere bir dizi dürtü kontrol bozuklukları tanımlanmıştır. PH tedavisinde kullanılan ilaçlar (örneğin, L-dopa, Ropinirol, Selegilin), tıknırcasına yemeye ek olarak benzer bir dizi davranışı hızlandırmıştır. D3 reseptör agonisti olan Pramipeksol, özellikle hiperseksüalite ve patolojik kumar oynama vakalarında bu durumlar ile ilişkili olduğu bulunan bir ilaçtır. OKB'den farklı olarak, hastalar genellikle yoğun bir merak ve yatıştırıcı bir öznel deneyim tanımlarlar. Dopamin agonistlerinin Parkinson hastalarında OKB'yi indüklediği rapor edilmemekle birlikte, klinik öncesi, nörogörüntüleme ve nörokimyasal çalışmalar, obsesif-kompulsif semptomları hızlandırma ve şiddetlendirmede dopamin ağlarının rolünü desteklemektedir. Bildiğimiz kadarıyla, Pramipeksol kaynaklı OKB vakası bildirilmemiştir. Son çalışmalar bu kavramsallaştırmayı beynin diğer nörotransmitterlerini ve bölgelerini içerecek şekilde genişletmiş olsa da PH'nın esas olarak Substantia Nigra'da dopaminerjik tükenme bozukluğu olduğu düşünülmektedir (177).

Obsesif Kompulsif Bozukluk hakkında tartıştığımızda, çalışmamızda sadece ölçekle araştırılan, tanımlanan semptomların tüm yelpazesine atıfta bulunuyoruz. Yaşlı popülasyonlarda işlevsiz inançları obsesif kompulsif semptomlara bağlayabilen bir faktör, bilişsel işlevsellik ile ilgili endişedir. Daha da önemlisi, öznel bilişsel şikayetler genellikle bilişsel işlevdeki gerçek değişiklikleri yansıtmaz, ancak bilişsel işlevle ilgili endişeler muhtemelen düşüncelerin daha fazla izlenmesine yol açabilir, bu durumla baş etmek için akılcı düşünceler ile yapılan müdahaleleri daha belirgin hale getirerek düşünce kontrol girişimlerini etkinleştirebilir (8). Araştırmamıza Standardize Mini Mental Test puanı 24 altında olan ve bilişsel bozukluğu olan hastalar bu nedenle dahil edilmemiştir.

Ülkemizde OKB ile ilgili yapılan bir epidemiyolojik çalışmada ortalama hastalık başlangıç yaşını 20.63 ± 7.27 yıl, ortalama hastalık süresini 7.88 ± 4.72 yıl olarak bildirilmiştir (178). 2022 yılında dünya çapında 192 epidemiyolojik çalışmanın geniş ölçekli meta-analizi ile ruhsal bozuklukların başlangıç yaşlarının incelendiği bir gözden geçirmede OKB ve Obsesif Kompulsif Spektrum'un genel populasyonunda pik yaptığı yaşlar 14.5 ve 49.5 olarak bulunmuş (179).

Obsesif Kompulsif Bozukluk çoğu yaş grubunda kapsamlı bir şekilde çalışılmış olmasına rağmen, geriatrik popülasyonda OKB'nin nropsikolojisi, epidemiyolojisi veya klinik görünümü hakkında çok az araştırma bulunmaktadır. OKB'nin yaşam boyu yaygınlığı %1,5 ile %3,5 arasında bildirilmiştir. OKB prevalansının yaşla birlikte azaldığı, 60 yaş üstü kişilerde prevalansın %0 ile %0.8 arasında olduğu bildirilmiştir (180). Bununla birlikte bir çalışmada genç ve yaşlı bireylerin (>65 yaş) orta yaştaki bireylerden daha yüksek prevalans oranlarına sahip olduğu, öz bildirime dayalı olarak konulan OKB n tanıları için genel %5.7'lik bir yaygınlık bildirilmiştir (181). Geç başlangıçlı OKB ile ilgili mevcut bilgilerin çoğu vaka çalışmalarından gelmektedir. 50 yaşından sonra OKB başlangıcı nadirdir ve meydana gelirse, genel tıbbi nedenlerin dikkate alınmasını gerektirir. Bununla birlikte, vaka raporları, beyin hasarı yokluğuunda stresli bir yaşam durumundan sonra 65

yaş üstü bireylerde OKB'nin başlayabildiğini ortaya koymaktadır. Sağlık sorunları veya kayıplar da dahil olmak üzere, yaşamın ileri dönemlerinde, uyumu geniş ölçüde etkileyebilecek ve ileri yaşlardaki duygusal bozuklukların oluşumunu etkileyebilecek önemli stres faktörleri ortaya çıkabilir. Sosyal işlevsellik, OKB'li yaşlı erişkinlerde anksiyete bozukluğu olanlara göre daha fazla etkilenir (180). OKB'nin yaşlı erişkinlerde genç yaş gruplarına göre daha az yaygın olduğu bildirilmiş olsa da bu sonuçlar, huzur evi ya da bakım evi gibi tesislerde yaşama ve birden fazla sağlık sorununa sahip olma gibi yaşa özgü sınırlamalar nedeniyle bireyleri çalışmalara dahil etmenin zorluklarının bir sonucu olabilir (182). Ayrıca bireylerin hastalık şiddetinin azalması nedeniyle takibe alınmaması, etkili olmadığını düşünmesi nedeniyle tedaviyi bırakmaya karar vermeleri veya eşlik eden tıbbi durumların baskın olması gibi diğer faktörlerin sonucu olarak, yaşlılarda OKB prevalansının diğer ruhsal hastalıklara göre çok daha düşük olması, gerçek prevalansı yansıtmayabilir (183). Yaşlı erişkinlerde, obsesif-kompulsif belirtiler, kronik psikiyatrik hastalıkların etkileşiminin ve bilişsel bozuklukların gelişiminin sonucu olabilir. Bu, yaşlı bir yetişkinin zihinsel durumunu tehlikeye atabilecek ve semptomları güvenilir bir şekilde tanımlama ve doğru teşhis koyma yeteneğini bozabilecek tıbbi hastalıkların varlığı ile daha da karmaşık hale gelebilir. Bu yaş grubunda OKB tanısı için belirli bir psikometrik ölçeğin olmaması da klinik ortamlarda yeterli araştırma ve tanı eksikliğine neden olabilir. OKB'nin tanınmasındaki bu sınırlamalar, yaşlı erişkinlerde durumun biyolojik temellerinin sınırlı bir şekilde anlaşılmasıyla birleştiğinde, bozukluğu teşhis etmeyi daha da sınırlamaktadır (180).

Araştırmamızda YBOKÖ ile değerlendirilen Parkinson grubu cinsiyetler açısından karşılaştırıldığında, herhangi bir obsesyonu olma, herhangi bir kompulsiyonu olma ve YBOKÖ sorularına verdikleri cevaplar açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. 2018 yılında yaşlı popülasyonda OKB'nin sosyodemografik özelliklerinin araştırıldığı bir çalışmada OKB sıklığı açısından cinsiyetler arası istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (184). Bu çalışmanın sonucu çalışmamızla uyumludur.

Araştırmamızda YBOKÖ ile değerlendirilen Parkinson ve kontrol grubu arasında herhangi bir obsesyonu olma ($p=0.215$) ve herhangi bir kompulsiyonu olma ($p=0.361$) durumu açısından, Parkinson grubunda daha fazla olmakla birlikte, her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Parkinson ve kontrol grubu YBOKÖ soruları açısından karşılaştırıldığında, her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Elde ettiğimiz bu sonuçlar doğrultusunda araştırmamızın “Parkinson hastalığı olan bireyler ve kontrol grubu arasında herhangi bir obsesyonu olma durumunda anlamlı bir fark vardır” ve “Parkinson hastalığı olan bireyler ve kontrol grubu arasında herhangi bir kompulsiyonu olma durumunda anlamlı bir fark vardır” şeklindeki hipotezlerimizin doğrulanmadığı saptanmıştır.

2020 yılında 77 demansı olmayan yaşlı (65 yaş ve üzeri) Parkinson hastası ve yaşları eşleştirilmiş 57 sağlıklı kişinin OKB açısından karşılaştırılmasının yapıldığı bir çalışmada, Parkinson grubunun %30.7'si ve kontrol grubunun %21.1'inde obsesif kompulsif semptomlar olduğu bulunmuştur. Çalışmada obsesyon ve kompulsiyonları taramak amacıyla özbildirim ölçeği kullanılmıştır. Çalışmada Parkinson grubunda obsesif kompulsif semptomlar arasında biriktirme, kontrol grubuna göre daha yaygın bulunmuştur (8).

Parkinson Hastalığı ile obsesif kompulsif belirtilerin ilişkisinin araştırıldığı bir çalışmada, her iki grubun YBOKÖ toplam puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (185). Bu çalışmadaki sonuç araştırmamızın sonucunu desteklemektedir.

Ülkemizde 2008 yılında 50 İdiopatik Parkinson hastası dahil edilerek yapılan ve Leyton Obsesyon Envanteri kullanılan araştırmada, İdiopatik Parkinson hastalarında yaş ve cinsiyet açısından benzer sağlıklı kontroller ile karşılaştırıldığında OKB ile ilgili skorlarda yükseklik saptanmıştır (10).

2022 yılında Tayvan çapında yapılan bir çalışmalarında, OKB tanılı olan 28.722 hasta ve 287.220 eşleştirilmiş kontrol çalışmaya dahil

edilmiştir. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, OKB'li hastalarda takip süresi boyunca artan PH insidansı ve daha erken yaşta PH tanısı konduğu, OKB hastalarının, özellikle ≥ 50 yaşındakilerin, takip süresi boyunca, eşleşen kontroller ile karşılaştırıldığında artmış PH riskine sahip olduğunu ve OKB şiddeti ile PH gelişme olasılığının orantılı olarak yüksek olduğu bulunmuştur (186). Bu araştırma geniş bir popülasyonda yapıldığı için, araştırmamızda benzer bir ilişki saptanmadığı düşünülmüştür.

Kesitsel ve küçük örneklem büyüklükleri kullanılarak yapılmış daha önceki çalışmalar, OKB ile PH arasında bir ilişki olduğunu ileri sürmüştür. OKB ve PH arasındaki ilişki ilk kez 1988'de ortaya konmuş ve Leyton Obsesyon Envanteri kullanılarak, Parkinsonlu hastaların yaklaşık %15'inde obsesyonel bir durum bildirilmiştir (187). 2004 yılında 90 Parkinson hastası ile yaş ve cinsiyet açısından uyumlu 100 kontrol arasındaki OKB prevalansını karşılaştıran bir çalışmada, Parkinson hastalarının kontrol grubuna göre daha yüksek OKB prevalansına (%5.5'e karşı %3.3) sahip olduğu gösterilmiştir (188). Bahsedilen bu kesitsel çalışmalar OKB ve PH arasında zamansal ilişkiyi araştırmadığı gibi hangi durumun diğerinden önce olduğunu da netleştirememektedir.

Patolojik istifleme, aşırı dağınıklığa, sıkıntıya ve işlevsel bozulmaya yol açan, sahip olunan şeylerden ayrılmada edinilen sürekli zorluk olarak tanımlanır (8). Geçmişte, biriktirme tipik olarak OKB'nin bir semptomu olarak sınıflandırılırken; 2013 yılında DSM-5'te, BB, OKB ve ilgili bozukluklar kategorisinde ayrı bir klinik sendrom olarak adlandırdı (189). Son on yılda yapılan araştırmalar, biriktirme davranışının klinik olarak anlamlı obsesif kompulsif semptomları olan bireylerin sadece %20'sinde mevcut olduğunu ve bunun tersine, klinik olarak anlamlı birikme semptomları olan bireylerin yaklaşık %83'ünde klinik olarak önemli obsesif kompulsif semptomların mevcut olmadığını göstermiştir. Bu veriler, OKB'si ve BB olan bireylerin, BB olan toplam örneğin sadece bir kısmını temsil edebileceğini göstermektedir. OKB vakaları arasında, biriktiriciliği olanlar genellikle daha şiddetli bir hastalığa, tedaviye daha zayıf yanıt, kaygıya ve şizotipal, kaçınan, bağımlı

ve obsesif-kompulsif kişilik özelliklerine sahiptir (8). Ayrıca, başka bir çalışma, yaşla birlikte artan istifleme şiddetini bildirmiştir (190).

Araştırmacıların istifleme davranışının yaşlı Parkinson hastalarında daha yaygın olduğu bulgusu, BB'nun ayrı bir hastalık olarak kabul edilmesindeki bu değişiklikte birlikte, PH'da obsesif kompulsif spektrum prevalansına ilişkin karışık bulguları açıklamaya yardımcı olabilir. Bu göz önüne alındığında, PH ve obsesif kompulsif semptomlar arasındaki ilişkinin aslında tek başına obsesif kompulsif semptomlardan ziyade BB'na atfedilebilir olması mümkündür. PH'da OKB prevalansına ilişkin çoğu çalışma, DSM-5'in 2013 sürümünden önce yapılmıştır ve daha yeni olanlar bile, biriktirme ve obsesif kompulsif semptomlarının farklı olup olmadığını belirlemek için standartlaştırılmış metodolojiden yoksundur (189). Örneğin, DSM-5'te yapılan değişiklikten sonra 2019'da yayınlanan 10.437 Parkinson vakasını temsil eden veri tabanından Parkinson fenotiplerine ilişkin geniş bir çalışma, PH ile öz bildirim ölçeği ile konulan OKB tanısı arasında pozitif bir ilişki bulmuştur (191). Yürütücü işlev bozukluğunun hem obsesif kompulsif semptomlarda hem de istiflemede önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir. Yürütücü işlev bozukluğu yaşlı erişkinlerde daha olasıdır ve en azından kısmen yaşa bağlı bilişsel gerilemeye bağlı olabilir, ancak Parkinson gibi nörodejeneratif bozukluklarda çok daha belirgindir. OKB'si olan, biriktiriciliği olan ve olmayan yetişkinlerle ilgili, geniş bir yelpazede öz bildirim olarak bildirilen yürütme işlevlerini inceleyen bir araştırma, biriktiriciliği olan katılımcıların bilişsel esneklik, planlama ve organizasyon ile ilgili ölçümlerinde biriktiriciliği olmayanlardan önemli ölçüde daha kötü puan aldığını buldu (192).

Çalışmamızda BB açısından Parkinson ve kontrol grubu karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamış ($p=0.230$) olsa da Parkinson grubunda BB daha fazla bulunmuştur. Elde ettiğimiz bu sonuç doğrultusunda araştırmamızın “Parkinson hastalığı olan bireyler ve kontrol grubu arasında Biriktiricilik Bozukluğu olma durumunda anlamlı bir fark vardır.” şeklindeki hipotezimizin doğrulanmadığı saptanmıştır.

Çalışmamızda Parkinson grubunda BB olanlarda herhangi bir obsesyon ($p=0.003$) ve herhangi bir kompulsiyon ($p<0.001$) eşlik etme durumu, anlamlı olarak fazla bulunmuştur. Parkinson grubu BB olanlarda YBOKÖ sorularına verdikleri cevaplar açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. BB ve obsesif kompulsif semptomlar, obsesif kompulsif spektrum altında olduğu için bu sonucun öngörülebilir olduğu düşünülmüştür.

Deri Yolma Bozukluğu, önemli doku hasarı, sıkıntı ve fonksiyonel bozulma ile sonuçlanan tekrarlayan, ritüelistik ve dürtüsel deri yolma ile karakterizedir. Kadınlarda daha sık görülür, ergenlik döneminden başlayarak beşinci dekatta devam eder. Hastalar, sağlıklı cildi veya akne, böcek ısırıkları, yara izleri veya nasır gibi küçük lezyonları kaşımak için önemli miktarda zaman harcarlar. Genellikle dominant olarak kullanılan elin kolay ulaşabileceği alanlar etkilenir ve en çok yüz, saçlı deri, sırtın üstü, karın ve ekstremitelerde görülür (193). Psikiyatrik bir hastalık olmasına rağmen hastaların çoğu öncelikle bir dermatologa başvurmaktadır (195).

2013 yılında DSM-5'e ayrı bir tanı olarak dahil edilmiştir ve cilt lezyonlarına neden olan, cildi tekrarlayan yolma davranışı, yolmayı durdurma girişimleri ve klinik açıdan belirgin bir sıkıntı ve işlevsellikte bozulma ile karakterize edilmiştir. (195). Başlangıç yaşı çocukluk, ergenlik veya yetişkinlik döneminde olabilir, ancak genellikle 13 ile 15 yaşları arasındaki ergenlik döneminde başlama eğilimindedir. OKB, Alkol Kötüye Kullanımı, Vücut Dismorfik Bozukluğu, Duygudurum Bozukluğu, Anksiyete Bozukluğu gibi birkaç psikiyatrik hastalık ile ilişkilidir (195). OKB hastalarında ve birinci derece akrabalarında yüksek DYB oranları olduğu, OKB vakalarının yaklaşık %16,3 - %45,2'sine de eşlik ettiği bildirilmiştir (196).

Çalışmamızda DYB açısından Parkinson ve kontrol grubu karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamış ($p=0.162$) olsa da Parkinson grubunda DYB daha fazla bulunmuştur. Elde ettiğimiz bu sonuç doğrultusunda araştırmamızın "Parkinson hastalığı olan bireyler ve kontrol grubu arasında Deri Yolma Bozukluğu olma durumunda anlamlı bir fark vardır." şeklindeki hipotezimizin

doğrulanmadığı saptanmıştır. Çalışmamızda Parkinson grubunda DYB olanlarda herhangi bir obsesyon ($p<0.001$) ve herhangi bir kompulsiyon ($p<0.001$) eşlik etme durumu, anlamlı olarak fazla bulunmuştur. Parkinson grubu DYB olanlarda YBOKÖ sorularına verdikleri cevaplar açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. DYB ve obsesif kompulsif semptomlar, obsesif kompulsif spektrum altında olduğu için bu sonucun öngörülebilir olduğu düşünülmüştür. Çalışmamızda Parkinson grubunda DYB olanlar ile PHA emosyonel durum ve PHA bedensel rahatsızlık alt parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı artış bulunmuştur. DYB olan Parkinson grubunda emosyonel durum ve bedensel rahatsızlık bölümlerinden alınan puanlar, DYB olmayan Parkinson grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha fazladır.

Frontostriatal ve mezolimbik dopaminerjik sistemlerdeki dopamin hipofonksiyonunun PH'nda depresif semptomları ve apatiyi desteklediği ve bağımlılık davranışlarıyla ilişkili olduğu bildirilmiştir. Rahatsızlık hissinden kaynaklanan gerilimi azaltmak için aralıklı ve tekrarlanan deri yolma davranışı, ödül sistemini "hassaslaştırabilir" ve ödül arayışında artışa ve dopamin salınımının tekrar tekrar uyarılmasına yol açarak İPH'nda olduğu gibi bir dopamin eksikliği durumunun restorasyonu ile sonuçlanabilir (197). Aslında, frontal loblardaki ve anterior singulat girustaki dopaminerjik aktivitelerdeki bu telafi edici artış, erken PH'nın bir pozitron emisyon tomografi çalışmasında gösterilmiştir (198). Deri yolma ve duygudurum bozuklukları ortak bir nörobiyolojik ve davranışsal mekanizmayı paylaşabilir (199). Emosyonel düzenleme ile ilgili zorluklar, düşük dürtü kontrolü, artan cilt hassasiyeti ve cilt düzensizliklerinin görülmesine karşı düşük tolerans, DYB'na yatkınlık oluşturabilecek faktörlerden bazılarıdır. Özellikle odaklanmış yolma, rahatsızlık hissi, toplama dürtüsü veya iç sıkıntısı deneyimlerini azaltma veya bunlardan kaçınma girişimi olarak anlaşılabilir. Araştırmalarda bu kaçınmanın derecesi ile DYB'nun şiddeti arasında pozitif bir ilişki olduğu bildirilmiştir. Otomatik yolma davranışı genellikle daha çok bir kendini uyarma biçimi olarak görünür. Birçok insan, yerini hızla öfke ve utanca bırakan ani bir rahatlamayı tarif eder (84).

Çalışmamızda Parkinson ve kontrol grubundan hiçbir katılımcıda OKB saptanmamıştır. Amerika Birleşik Devletleri'ndeki büyük ölçekli, ulusal bir epidemiyolojik araştırma olan Ulusal Komorbidite Anketi çalışmasında 2.073 katılımcıdan oluşan bir örneklem üzerinde gerçekleştirilen yaşam boyu obsesif kompulsif semptomlar üzerine geniş bir epidemiyolojik ankette, katılımcıların yalnızca küçük bir kısmı yaşam boyu (%2.3) veya 12 aylık (%1.2) OKB için DSM-IV kriterlerinin tamamını karşılamasına rağmen, aslında dörtte birinden fazlası hayatlarının bir döneminde obsesyonlar veya kompulsiyonlar yaşamıştır. Prevalans tahminleri tipik olarak sadece sendrom düzeyinde tanı kriterlerini karşılayan klinik durumlar için rapor edilir, ancak her ihtimalde subsendromal düzeyde obsesyon ve kompulsiyon belirtilerinin prevalansı daha yüksektir (200). Son on yılda OKB'yi araştıran birkaç epidemiyolojik çalışma olmasına rağmen, Parkinsonlu yaşlı popülasyonlarda OKB ve BB'nun insidansı ve prevalansı hakkında veri eksikliği vardır (8). OKB'li yaşlılar ve özellikle Parkinsonu olanlar, günlük yaşam aktivitelerinde bozulma ve psikiyatrik ve tıbbi komorbiditeler de dahil olmak üzere benzer zorluklarla karşı karşıya kalan önemli bir popülasyonu temsil etmektedir.

Obsesif Kompulsif Bozukluğun tipik başlangıç yaşı 20 yaş civarında olmasına rağmen, yaşamın ilerleyen dönemlerinde 65 yaş ve üzerinde ikinci bir zirve olduğuna dair bazı çalışmalar mevcuttur. İleri yaşlarda daha sık görülen PH'nın, OKB ve Obsesif kompulsif semptomlar ile ilişkisi konusunda çalışmalar karışık sonuçlar vermiştir. Obsesif kompulsif semptomların nörobiyolojisi iyi anlaşılmamış olsa da özellikle biriktirme davranışlarında yürütücü işlev bozukluğunun rol oynadığına dair klinik kanıtlar vardır (189).

Beden imajı, bireylerin bedenlerinin gerçekte nasıl görüldüğünden bağımsız olarak, kendi bedenlerinin öznel olarak algılanan halidir. Beden imajı, kişinin bedeniyle ilgili düşünceleri, duyguları, değerlendirmeleri ve davranışları içeren karmaşık bir yapıdır. Beden imajı yanlış algılaması genel popülasyonda yaygındır ve ayrıca VDB, Anoreksiya Nervosa ve Bulimia Nervosa dahil olmak üzere birçok ciddi hastalığın temel bir bileşenidir. Zayıf beden imajı, fiziksel ve psikolojik sağlığı, benlik saygısını, ruh halini,

yeterliliği, sosyal işlevselliği ve mesleki işlevselliği etkileyebilir. Çocukluktan yetişkinliğe geçiş dönemi olan ergenlik, fiziksel ve sosyal değişimlerle ilişkili ve beden imajı gelişiminde kritik bir dönemdir (201). Küçük çocuklarda beden imajı gelişiminde ailelerin etkisi arkadaşlardan daha önemli olsa da çocuklar büyüdükçe ebeveynlerin rolü azalmakta ve akran tepkileri ailelerden daha önemli hale gelmektedir. 14-27 yaş arası kişilerde beden imajı akranlarından büyük ölçüde etkilenir. Alay etme ve reddetme gibi olaylar, beden imajının yanlış algılanmasına yol açabilir (202).

Vücut Dismorfik Bozukluk, genel yetişkin popülasyonun yaklaşık %1.9'unda ve genel ergen popülasyonunun %2.2'sinde yaygındır. Kozmetik cerrahi kliniklerine (%9,2) ve dermatoloji kliniklerine (%13,2) başvuranlarda VDB prevalansı gittikçe artmaktadır. Semptom başlangıç yaşı araştırmalarda ortalama 16.7 olarak bildirilmiştir. Erken başlangıç, diğer durumların yanı sıra intihar girişimi, yeme bozuklukları, sınırda kişilik bozukluğu ve anksiyete bozuklukları öyküsü ile ilişkilidir. Hastalık bir veya daha fazla, fiziksel kusur olarak algılanan kronik ve zayıflatıcı bir meşguliyet ile karakterizedir. Bireyler günde ortalama 3-8 saati, vücutlarında kusurlu olarak algılanan ortalama 5-7 farklı alan ile (en sık cilt, saç ve burun) meşgul olarak geçirirler. Hastalar değişen derecelerde içgörüyü sahiptir. Sanrılı olmayan VDB varyantına sahip bireyler, algılarının doğru olmadığını fark edebilirken, sanrılı VDB varyantına sahip olanlar, algıladıkları kusurun/kusurların doğru olduğuna tamamen inanırlar. Bireyler, algıladıkları kusurların geçmiş, şimdiki ve gelecekteki etkileri hakkında endişelenerek, bedenlerindeki bu bölgeleri tekrar tekrar değerlendirmek için aşırı miktarda zaman harcarlar (203).

2013 yılında yapılan bir araştırmada hastaların yaklaşık üçte ikisinin 18 yaşından önce VDB başlangıcına sahip olması dikkat çekici bulunmuştur. Başlangıç yaşı en yaygın 12-13 yaş iken, araştırmadaki iki örneklem grubunda hastalık başlangıcı 4-43 ve 5-49 arasında değişmektedir. Çok daha küçük çaplı çalışmalar, VDB'nun başlangıcında ortalama yaşı 17 ile 20 olarak bildirmiştir. Bu araştırmanın sonucu olarak VDB genellikle çocuk veya ergen başlangıçlı bir bozukluk olduğu bulunmuştur. Araştırmada hiçbir katılımcının

40'lı yaşlardan sonra hastalık başlangıcının olmadığı görülmektedir. Beden imajı ergenlerde psikolojik ve kişilerarası gelişimin çok önemli bir yönüdür ve ergenlik döneminde VDB'nun tipik başlangıcına katkıda bulunabilir. Ayrıca, sosyal statü (akran gruplarına dahil edilme veya dışlanma gibi) bu dönemde kritik derecede önemlidir (204). Çalışmamıza dahil edilen örneklem grubu 50 yaş üzeri katılımcılardan oluştuğundan ve ileri yaşlarda görülmesi beklenen bir tanı olmadığından VDB tespit edilemediğini düşünmekteyiz.

Saç Yolma Bozukluğu, saç ve kıl dökülmesine neden olan, durdurma veya azaltma girişimlerine rağmen devam eden ve sıkıntı ve/veya bozulma ile sonuçlanan tekrarlayan saç çekmeyi içerir. Tipik olarak ergenlik döneminde (ortalama 12 yaş) ortaya çıkar ve semptomlar kronik bir büyüme ve sonrasında azalma seyrini takip eder. Bununla birlikte, bazı bireyler için SYB, ergenlikten önce veya sonra başlayabilir. Ayrıca, araştırmacılar, ergenlik döneminden daha sonra, yetişkinlik döneminde başlayan SYB'nun diğer psikiyatrik durumlara ikincil olarak gelişebileceğini ve bireylerin potansiyel altta yatan psikiyatrik durumun tedavisinden fayda görebileceğini öne sürmüşlerdir. 2019 yılında yapılan bir araştırmada yaşa göre iki gruba ayrılan hastaların SYB başlangıç yaş ortalamaları 12 ve 36 bulunmuştur (205). Çalışmalarda yaşam boyu yaygınlık %0,6 ile %4 arasında değişmektedir ve en yüksek insidans çocuklukta (7-12 yaş) gözlenmektedir. Ağırlıklı olarak kadın bireyleri etkilemektedir (kadın/erkek oranı 10/1). Saç yolma davranışı obsesif-kompulsif düşünce veya dürtülerin neden olduğu gerginliğin artmasına ve bunların kompulsif obsesif davranış yoluyla nötralize edilmesine benzer. Bununla birlikte, bu eylemlerden önce iç sıkıntısı gibi diğer duygusal durumlar da hissedilebilir ve bazı hastalar-rahatlama yerine- saçlarını çektikten sonra suçluluk ve utanç duyguları bile yaşarlar. Etkilenen kişiler, örneğin uygunsuz bir şekilde peruk, güneş gözlüğü veya aşırı miktarda makyaj yaparak saç dökülmesini veya kel olan bölgelerdeki yamaları gizlemeye veya kamufle etmeye çalışırlar. Bazı durumlarda ortaya çıkan tuhaf görünüm göz önüne alındığında, hastalar daha fazla dikkat çeker ve başkaları tarafından alay konusu olur. Sonuç olarak, etkilenen bireyler sıklıkla artan sosyal geri çekilme ve depresyon belirtileri ile tepki verirler. (206). SYB

olan bireylerde OKB'nin birlikte görülme oranları %13-27 olup, toplumdan anlamlı olarak daha yüksektir. Tekrarlayan saç yolma davranışları, OKB'deki tekrarlayan kompulsif ritüellerle bazı benzerlikler paylaşır. Bu bulgular, altta yatan ortak bir nörobiyolojik yolun olasılığını artırmakta, ancak bazı dikkat çeken durumlar, SYB'nun OKB'den farklı olduğunu göstermektedir. Saç yolma semptomları tipik olarak erken ergenlik döneminde başlarken, OKB genellikle geç ergenlik döneminde başlar (73).

Çalışmamızda SYB Parkinson grubunda iki hastada bulunmuş, sosyodemografik olarak istatistiksel açıdan anlamlı fark olmayan kontrol grubunda ise hiçbir bireyde saptanmamıştır. Bu nedenle SYB istatistiksel olarak araştırılamamıştır. Elde ettiğimiz bu sonuç doğrultusunda araştırmamızın “Parkinson hastalığı olan bireyler ve kontrol grubu arasında Saç Yolma Bozukluğu olma durumunda anlamlı bir fark vardır.” şeklindeki hipotezimizin doğrulanmadığı saptanmıştır.

VI. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

-Araştırmamızda elde ettiğimiz verilere göre, Parkinson hastalarında Biriktiricilik Bozukluğu ve Deri Yolma Bozukluğu olanların, klinik olarak obsesyon ve kompulsiyonlar açısından dikkatli ele alınmaları gerekmektedir.

-Araştırmamızda elde ettiğimiz verilerde Parkinson hastalarında nöropsikiyatrik belirti ve bulgular arasında obsesyonlar ve kompulsiyonların, Biriktiricilik Bozukluğu, Deri Yolma ve Saç Yolma Bozukluklarının klinik olarak karşımıza çıkabileceği görülmüştür ve klinisyenler olarak hastaların tedavilerinde bu durumları göz önüne alarak hareket etmemiz gerekmektedir.

-Araştırmamızdan elde ettiğimiz sonuçlar Parkinson Hastalığı'nda aile öyküsünün Parkinson Hastalarında herhangi bir obsesyon ve kompulsiyon olma durumunu artırdığı ve ailede hastalık yükünün Parkinson hastalığını olumsuz etkilediği gözlenmiştir.

-Parkinson Hastalarında yaşam kalitesinin başlıca motor, emosyonel, iletişim, biliş ve somatik rahatsızlıklar alanları olmak üzere, OKB spektrumu ile ilişkili olduğu gözlenmiştir.

-Yaşlı erişkinlere spesifik olarak, gelecekte obsesif kompulsif spektrum ve semptomatoloji için araştırma ölçekleri geliştirilebilir.

-Gelecekte uzun dönem takipler ile daha fazla sayıda Parkinson hastasının dâhil edilerek olguların irdelendiği araştırmalar yapılmalı ve her bir bozukluğun temellerinin ve tedavilerinin daha da netleştirilmesi beklenmektedir.

Araştırmanın Sınırlılıkları:

- Çalışmaya dâhil edilen bireylerin tamamına yakını Parkinsonizme yönelik ilaç kullanmakta ve değerlendirme sürecinde bireyler ilaç kullanımına devam etmekteydi. Bu durumun bireylerin mevcut belirtilerinin bir miktar da olsa etkilemiş olabileceği kanısına varıldı.

Araştırmamızın üstün yönleri:

- Çalışmada kullandığımız birçok test ve anketin PH'da geçerli ve güvenilir olması çalışmamızdan elde edilen sonuçların güvenilirliğini artırdığı kanısına varıldı.
- Çalışmamızda Parkinson hastalarında bilişsel bozulmaların psikiyatrik semptomatolojiye etkisini en aza indirmek için, Standardize Mini Mental Test'ten 24 puan ve altında alanlar çalışmaya dahil edilmemiş ve bu durum sonuçların güvenilirliğini artırmıştır.
- Çalışmamıza benzer olarak daha önce Parkinson hastalarında OKB irdeleyen çalışmaların çoğu, hem küçük örneklem boyutlarına sahipti ve hem de yaygın olarak kullanılan ve güncel olarak çok çeşitli obsesif kompulsif semptomlarını ve şiddetini yakalamak için altın standart olan YBOKÖ'ni kullanmamıştır.
- YBOKÖ, OKB'nin şiddetini değerlendirmek ve ayrıca olası tüm obsesif kompulsif semptomları ortaya çıkarmak için yaygın olarak kullanılmaktadır. YBOKÖ kontrol listesi, Maudsley Obsesif Kompulsif Soru Listesi ve Leyton Obsesyon Envanteri gibi diğer bazı araçların aksine, bir dizi obsesif kompulsif semptomlarının kapsamlı bir listesini içermektedir ve öz bildirim ölçeği değildir. Parkinson hastalarının bilişsel esnekliklerinde azalma sebebiyle düşünce süreçlerinde olumsuz etkilenmeler olabileceği için öz bildirim olarak yakınmalarını ifade etmede güçlük yaşayabilecekleri düşünülmüştür. Hipotezlerimizi araştırmada özbildirim ölçeği kullanmamamızın, araştırmanın güvenilirliğini artırdığı kanısına varılmıştır.

VII. KAYNAKLAR

1. Kalia, L. V., & Lang, A. E. (2015). Parkinson's disease. *Lancet* (London, England), 386(9996), 896–912.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61393-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61393-3)
2. Akbayır, E., Şen, M., Ay, U., Şenyer, S., Tüzün, E., & Küçükali, C. İ. (2017). Parkinson hastalığının etyopatogenezi. *Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü Dergisi*, 7(13), 1-23.
3. Simon, D. K., Tanner, C. M., & Brundin, P. (2020). Parkinson Disease Epidemiology, Pathology, Genetics, and Pathophysiology. *Clinics in geriatric medicine*, 36(1), 1–12.
<https://doi.org/10.1016/j.cger.2019.08.002>
4. Carson, A., Stone, J., Hibberd, C., Murray, G., Duncan, R., Coleman, R., Warlow, C., Roberts, R., Pelosi, A., Cavanagh, J., Matthews, K., Goldbeck, R., Hansen, C., & Sharpe, M. (2011). Disability, distress and unemployment in neurology outpatients with symptoms 'unexplained by organic disease'. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 82(7), 810–813.
<https://doi.org/10.1136/jnnp.2010.220640>
5. Weintraub, D., Mamikonyan, E., Papay, K., Shea, J. A., Xie, S. X., & Siderowf, A. (2012). Questionnaire for Impulsive-Compulsive Disorders in Parkinson's Disease-Rating Scale. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*, 27(2), 242–247.
<https://doi.org/10.1002/mds.24023>
6. Stein, D. J., Costa, D., Lochner, C., Miguel, E. C., Reddy, Y., Shavitt, R. G., van den Heuvel, O. A., & Simpson, H. B. (2019). Obsessive-compulsive disorder. *Nature reviews. Disease primers*, 5(1), 52.
<https://doi.org/10.1038/s41572-019-0102-3>

7. Welter, M. L., Burbaud, P., Fernandez-Vidal, S., Bardinnet, E., Coste, J., Piallat, B., Borg, M., Besnard, S., Sauleau, P., Devaux, B., Pidoux, B., Chaynes, P., Tézenas du Montcel, S., Bastian, A., Langbour, N., Teillant, A., Haynes, W., Yelnik, J., Karachi, C., Mallet, L., ... French Stimulation dans Trouble Obsessionnel Compulsif (STOC) Study Group (2011). Basal ganglia dysfunction in OCD: subthalamic neuronal activity correlates with symptoms severity and predicts high-frequency stimulation efficacy. *Translational psychiatry*, 1(5), e5. <https://doi.org/10.1038/tp.2011.5>
8. Lo Monaco, M. R., Di Stasio, E., Zuccalà, G., Petracca, M., Genovese, D., Fusco, D., Silveri, M. C., Liperoti, R., Ricciardi, D., Cipriani, M. C., Laudisio, A., & Bentivoglio, A. R. (2020). Prevalence of Obsessive-Compulsive Symptoms in Elderly Parkinson Disease Patients: A Case-Control Study. *The American journal of geriatric psychiatry : official journal of the American Association for Geriatric Psychiatry*, 28(2), 167–175. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2019.08.022>
9. Sharma, P., & Gupta, N. (2002). Obsessive-compulsive phenomenon and Parkinson's disease. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 72(3), 420–421. <https://doi.org/10.1136/jnnp.72.3.420>
10. Tunç, T., Coşkun, Ö., Özer, G., Emre, U., Okuyucu, E., Vargel, S. Y., & İnan, L. E. (2008). Parkinson hastalığında obsesif kompulsif bozukluk.
11. Li, S., & Le, W. (2017). Milestones of Parkinson's Disease Research: 200 Years of History and Beyond. *Neuroscience bulletin*, 33(5), 598–602. <https://doi.org/10.1007/s12264-017-0178-2>
12. Parkinson J. (2002). An essay on the shaking palsy. 1817. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 14(2), 223–222. <https://doi.org/10.1176/jnp.14.2.223>
13. Obeso, J. A., Stamelou, M., Goetz, C. G., Poewe, W., Lang, A. E., Weintraub, D., Burn, D., Halliday, G. M., Bezard, E., Przedborski, S., Lehericy, S., Brooks, D. J., Rothwell, J. C., Hallett, M., DeLong, M. R., Marras, C., Tanner, C. M., Ross, G. W., Langston, J. W., Klein, C., ...

- Stoessl, A. J. (2017). Past, present, and future of Parkinson's disease: A special essay on the 200th Anniversary of the Shaking Palsy. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*, 32(9), 1264–1310. <https://doi.org/10.1002/mds.27115>
14. Ojha P. (2021). An inspirational reflection on Nobel Prize-winning researches in nerve signaling from over a century: some lessons for inquisitive minds. *Brain structure & function*, 226(6), 1641–1645. <https://doi.org/10.1007/s00429-021-02294-9>
 15. Fardell, C., Zettergren, A., Ran, C., Carmine Belin, A., Ekman, A., Sydow, O., Bäckman, L., Holmberg, B., Dizdar, N., Söderkvist, P., & Nissbrandt, H. (2018). S100B polymorphisms are associated with age of onset of Parkinson's disease. *BMC medical genetics*, 19(1), 42. <https://doi.org/10.1186/s12881-018-0547-3>
 16. Miller, D. B., & O'Callaghan, J. P. (2015). Biomarkers of Parkinson's disease: present and future. *Metabolism: clinical and experimental*, 64(3 Suppl 1), S40–S46. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2014.10.030>
 17. Pajares, M., I Rojo, A., Manda, G., Boscá, L., & Cuadrado, A. (2020). Inflammation in Parkinson's Disease: Mechanisms and Therapeutic Implications. *Cells*, 9(7), 1687. <https://doi.org/10.3390/cells9071687>
 18. Vascellari, S., & Manzin, A. (2021). Parkinson's Disease: A Prionopathy?. *International journal of molecular sciences*, 22(15), 8022. <https://doi.org/10.3390/ijms22158022>
 19. Tizabi, Y., Getachew, B., & Aschner, M. (2021). Novel Pharmacotherapies in Parkinson's Disease. *Neurotoxicity research*, 39(4), 1381–1390. <https://doi.org/10.1007/s12640-021-00375-5>
 20. Taguchi, T., Ikuno, M., Yamakado, H., & Takahashi, R. (2020). Animal Model for Prodromal Parkinson's Disease. *International journal of molecular sciences*, 21(6), 1961. <https://doi.org/10.3390/ijms21061961>
 21. Dickson D. W. (2018). Neuropathology of Parkinson disease. *Parkinsonism & related disorders*, 46 Suppl 1(Suppl 1), S30–S33. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2017.07.033>

22. Bakshi, S., Chelliah, V., Chen, C., & van der Graaf, P. H. (2019). Mathematical Biology Models of Parkinson's Disease. *CPT: pharmacometrics & systems pharmacology*, 8(2), 77–86. <https://doi.org/10.1002/psp4.12362>
23. Blauwendraat, C., Nalls, M. A., & Singleton, A. B. (2020). The genetic architecture of Parkinson's disease. *The Lancet. Neurology*, 19(2), 170–178. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(19\)30287-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(19)30287-X)
24. Dorsey, E. R., Sherer, T., Okun, M. S., & Bloem, B. R. (2018). The Emerging Evidence of the Parkinson Pandemic. *Journal of Parkinson's disease*, 8(s1), S3–S8. <https://doi.org/10.3233/JPD-181474>
25. Jagadeesan, A. J., Murugesan, R., Vimala Devi, S., Meera, M., Madhumala, G., Vishwanathan Padmaja, M., Ramesh, A., Banerjee, A., Sushmitha, S., Khokhlov, A. N., Marotta, F., & Pathak, S. (2017). Current trends in etiology, prognosis and therapeutic aspects of Parkinson's disease: a review. *Acta bio-medica : Atenei Parmensis*, 88(3), 249–262. <https://doi.org/10.23750/abm.v88i3.6063>
26. Hirsch, L., Jette, N., Frolkis, A., Steeves, T., & Pringsheim, T. (2016). The Incidence of Parkinson's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neuroepidemiology*, 46(4), 292–300. <https://doi.org/10.1159/000445751>
27. Post, B., van den Heuvel, L., van Prooije, T., van Ruissen, X., van de Warrenburg, B., & Nonnekes, J. (2020). Young Onset Parkinson's Disease: A Modern and Tailored Approach. *Journal of Parkinson's disease*, 10(s1), S29–S36. <https://doi.org/10.3233/JPD-202135>
28. Rusz, J., Tykalová, T., Novotný, M., Růžička, E., & Dušek, P. (2021). Distinct patterns of speech disorder in early-onset and late-onset de-novo Parkinson's disease. *NPJ Parkinson's disease*, 7(1), 98. <https://doi.org/10.1038/s41531-021-00243-1>
29. Liu, M., Luo, Y. J., Gu, H. Y., Wang, Y. M., Liu, M. H., Li, K., Li, J., Zhuang, S., Shen, Y., Jin, H., Chen, J., Mao, C. J., & Liu, C. F. (2021). Sex and onset-age-related features of excessive daytime sleepiness

- and night-time sleep in patients with Parkinson's disease. *BMC neurology*, 21(1), 165. <https://doi.org/10.1186/s12883-021-02192-x>
30. Ball, N., Teo, W. P., Chandra, S., & Chapman, J. (2019). Parkinson's Disease and the Environment. *Frontiers in neurology*, 10, 218. <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00218>
 31. Kline, E. M., Houser, M. C., Herrick, M. K., Seibler, P., Klein, C., West, A., & Tansey, M. G. (2021). Genetic and Environmental Factors in Parkinson's Disease Converge on Immune Function and Inflammation. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*, 36(1), 25–36. <https://doi.org/10.1002/mds.28411>
 32. Day, J. O., & Mullin, S. (2021). The Genetics of Parkinson's Disease and Implications for Clinical Practice. *Genes*, 12(7), 1006. <https://doi.org/10.3390/genes12071006>
 33. Erkinen, M. G., Kim, M. O., & Geschwind, M. D. (2018). Clinical Neurology and Epidemiology of the Major Neurodegenerative Diseases. *Cold Spring Harbor perspectives in biology*, 10(4), a033118. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a033118>
 34. Chen, Y., Sun, X., Lin, Y., Zhang, Z., Gao, Y., & Wu, I. (2021). Non-Genetic Risk Factors for Parkinson's Disease: An Overview of 46 Systematic Reviews. *Journal of Parkinson's disease*, 11(3), 919–935. <https://doi.org/10.3233/JPD-202521>
 35. Church F. C. (2021). Treatment Options for Motor and Non-Motor Symptoms of Parkinson's Disease. *Biomolecules*, 11(4), 612. <https://doi.org/10.3390/biom11040612>
 36. Radhakrishnan, D. M., & Goyal, V. (2018). Parkinson's disease: A review. *Neurology India*, 66(Supplement), S26–S35. <https://doi.org/10.4103/0028-3886.226451>
 37. Bologna, M., Paparella, G., Fasano, A., Hallett, M., & Berardelli, A. (2020). Evolving concepts on bradykinesia. *Brain : a journal of neurology*, 143(3), 727–750. <https://doi.org/10.1093/brain/awz344>

38. McGregor, M. M., & Nelson, A. B. (2019). Circuit Mechanisms of Parkinson's Disease. *Neuron*, 101(6), 1042–1056.
<https://doi.org/10.1016/j.neuron.2019.03.004>
39. Milano, F., Cerro, G., Santoni, F., De Angelis, A., Miele, G., Rodio, A., Moschitta, A., Ferrigno, L., & Carbone, P. (2021). Parkinson's Disease Patient Monitoring: A Real-Time Tracking and Tremor Detection System Based on Magnetic Measurements. *Sensors (Basel, Switzerland)*, 21(12), 4196. <https://doi.org/10.3390/s21124196>
40. Ferreira-Sánchez, M., Moreno-Verdú, M., & Cano-de-la-Cuerda, R. (2020). Quantitative Measurement of Rigidity in Parkinson's Disease: A Systematic Review. *Sensors (Basel, Switzerland)*, 20(3), 880.
<https://doi.org/10.3390/s20030880>
41. Tolosa, E., Garrido, A., Scholz, S. W., & Poewe, W. (2021). Challenges in the diagnosis of Parkinson's disease. *The Lancet. Neurology*, 20(5), 385–397. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00030-2](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00030-2)
42. Shrimanker, I., Tadi, P., & Sánchez-Manso, J. C. (2022). Parkinsonism. In StatPearls. StatPearls Publishing.
43. Spina, S., Facciorusso, S., Cinone, N., Armiento, R., Picelli, A., Avvantaggiato, C., Ciritella, C., Fiore, P., & Santamato, A. (2021). Effectiveness of robotic balance training on postural instability in patients with mild Parkinson's disease: A pilot, single blind, randomized controlled trial. *Journal of rehabilitation medicine*, 53(2), jrm00154. <https://doi.org/10.2340/16501977-2793>
44. Taximaimaiti, R., & Wang, X. P. (2021). Comparing the Clinical and Neuropsychological Characteristics of Parkinson's Disease With and Without Freezing of Gait. *Frontiers in neuroscience*, 15, 660340.
<https://doi.org/10.3389/fnins.2021.660340>
45. Scharfenort, M., Timpka, J., Sahlström, T., Henriksen, T., Nyholm, D., & Odin, P. (2021). Close relationships in Parkinson's disease patients with device-aided therapy. *Brain and behavior*, 11(6), e02102.
<https://doi.org/10.1002/brb3.2102>

46. Martín-Bastida, A., Delgado-Alvarado, M., Navalpotro-Gómez, I., & Rodríguez-Oroz, M. C. (2021). Imaging Cognitive Impairment and Impulse Control Disorders in Parkinson's Disease. *Frontiers in neurology*, 12, 733570. <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.733570>
47. Lotankar, S., Prabhavalkar, K. S., & Bhatt, L. K. (2017). Biomarkers for Parkinson's Disease: Recent Advancement. *Neuroscience bulletin*, 33(5), 585–597. <https://doi.org/10.1007/s12264-017-0183-5>
48. Qian, E., & Huang, Y. (2019). Subtyping of Parkinson's Disease - Where Are We Up To?. *Aging and disease*, 10(5), 1130–1139. <https://doi.org/10.14336/AD.2019.0112>
49. Marsili, L., Rizzo, G., & Colosimo, C. (2018). Diagnostic Criteria for Parkinson's Disease: From James Parkinson to the Concept of Prodromal Disease. *Frontiers in neurology*, 9, 156. <https://doi.org/10.3389/fneur.2018.00156>
50. Jankovic J. (2008). Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 79(4), 368–376. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2007.131045>
51. Postuma, R. B., Berg, D., Stern, M., Poewe, W., Olanow, C. W., Oertel, W., Obeso, J., Marek, K., Litvan, I., Lang, A. E., Halliday, G., Goetz, C. G., Gasser, T., Dubois, B., Chan, P., Bloem, B. R., Adler, C. H., & Deuschl, G. (2015). MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*, 30(12), 1591–1601. <https://doi.org/10.1002/mds.26424>
52. Waller, S., Williams, L., Morales-Briceño, H., & Fung, V. S. (2021). The initial diagnosis and management of Parkinson's disease. *Australian journal of general practice*, 50(11), 793–800. <https://doi.org/10.31128/AJGP-07-21-6087>
53. Weintraub, D., Aarsland, D., Chaudhuri, K. R., Dobkin, R. D., Leentjens, A. F., Rodriguez-Violante, M., & Schrag, A. (2022). The neuropsychiatry of Parkinson's disease: advances and challenges.

- The Lancet. Neurology, 21(1), 89–102. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00330-6](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00330-6)
54. Assogna, F., Pellicano, C., Savini, C., Macchiusi, L., Pellicano, G. R., Alborghetti, M., Caltagirone, C., Spalletta, G., & Pontieri, F. E. (2020). Drug Choices and Advancements for Managing Depression in Parkinson's Disease. *Current neuropharmacology*, 18(4), 277–287. <https://doi.org/10.2174/1570159X17666191016094857>
 55. Carey, G., Görmezoğlu, M., de Jong, J., Hofman, P., Backes, W. H., Dujardin, K., & Leentjens, A. (2021). Neuroimaging of Anxiety in Parkinson's Disease: A Systematic Review. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*, 36(2), 327–339. <https://doi.org/10.1002/mds.28404>
 56. Kwok, J., Kwan, J., Auyeung, M., Mok, V., Lau, C., Choi, K. C., & Chan, H. (2019). Effects of Mindfulness Yoga vs Stretching and Resistance Training Exercises on Anxiety and Depression for People With Parkinson Disease: A Randomized Clinical Trial. *JAMA neurology*, 76(7), 755–763. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2019.0534>
 57. Witt, I., Ganjavi, H., & MacDonald, P. (2019). Relationship between Freezing of Gait and Anxiety in Parkinson's Disease Patients: A Systemic Literature Review. *Parkinson's disease*, 2019, 6836082. <https://doi.org/10.1155/2019/6836082>
 58. Upneja, A., Paul, B. S., Jain, D., Choudhary, R., & Paul, G. (2021). Anxiety in Parkinson's Disease: Correlation with Depression and Quality of Life. *Journal of neurosciences in rural practice*, 12(2), 323–328. <https://doi.org/10.1055/s-0041-1722840>
 59. Pelicioni, P., Menant, J. C., Latt, M. D., & Lord, S. R. (2019). Falls in Parkinson's Disease Subtypes: Risk Factors, Locations and Circumstances. *International journal of environmental research and public health*, 16(12), 2216. <https://doi.org/10.3390/ijerph16122216>
 60. Hlavatá, P., Linhartová, P., Šumec, R., Filip, P., Světlák, M., Baláž, M., Kašpárek, T., & Bareš, M. (2020). Behavioral and Neuroanatomical

- Account of Impulsivity in Parkinson's Disease. *Frontiers in neurology*, 10, 1338. <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.01338>
61. Erga, A. H., Alves, G., Tysnes, O. B., & Pedersen, K. F. (2020). Evolution of impulsive-compulsive behaviors and cognition in Parkinson's disease. *Journal of neurology*, 267(1), 259–266. <https://doi.org/10.1007/s00415-019-09584-7>
 62. Stoker, T. B., & Barker, R. A. (2020). Recent developments in the treatment of Parkinson's Disease. *F1000Research*, 9, F1000 Faculty Rev-862. <https://doi.org/10.12688/f1000research.25634.1>
 63. Cacabelos R. (2017). Parkinson's Disease: From Pathogenesis to Pharmacogenomics. *International journal of molecular sciences*, 18(3), 551. <https://doi.org/10.3390/ijms18030551>
 64. Marras, C., Chaudhuri, K. R., Titova, N., & Mestre, T. A. (2020). Therapy of Parkinson's Disease Subtypes. *Neurotherapeutics : the journal of the American Society for Experimental NeuroTherapeutics*, 17(4), 1366–1377. <https://doi.org/10.1007/s13311-020-00894-7>
 65. Mahjani, B., Bey, K., Boberg, J., & Burton, C. (2021). Genetics of obsessive-compulsive disorder. *Psychological medicine*, 51(13), 2247–2259. <https://doi.org/10.1017/S0033291721001744>
 66. Steinberg, H., Carius, D., & Fontenelle, L. F. (2017). Kraepelin's views on obsessive neurosis: a comparison with DSM-5 criteria for obsessive-compulsive disorder. *Revista brasileira de psiquiatria (Sao Paulo, Brazil : 1999)*, 39(4), 355–364. <https://doi.org/10.1590/1516-4446-2016-1959>
 67. Krzyszkowiak, W., Kuleta-Krzyszkowiak, M., & Krzanowska, E. (2019). Treatment of obsessive-compulsive disorders (OCD) and obsessive-compulsive-related disorders (OCRD). Leczenie zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych (OCD) i zaburzeń powiązanych (OCRD). *Psychiatria polska*, 53(4), 825–843. <https://doi.org/10.12740/PP/105130>
 68. Hardardottir, H., Hauksdottir, A., & Bjornsson, A. S. (2019). *Laeknabladid*, 105(3), 125–131. <https://doi.org/10.17992/lbl.2019.03.222>

69. Krebs, G., Fernández de la Cruz, L., & Mataix-Cols, D. (2017). Recent advances in understanding and managing body dysmorphic disorder. *Evidence-based mental health*, 20(3), 71–75.
<https://doi.org/10.1136/eb-2017-102702>
70. Bratiliotis, C., Muroff, J., & Lin, N. (2021). Hoarding Disorder: Development in Conceptualization, Intervention, and Evaluation. *Focus (American Psychiatric Publishing)*, 19(4), 392–404.
<https://doi.org/10.1176/appi.focus.20210016>
71. Nakao, T., & Kanba, S. (2019). Pathophysiology and treatment of hoarding disorder. *Psychiatry and clinical neurosciences*, 73(7), 370–375. <https://doi.org/10.1111/pcn.12853>
72. Bohn, M., Thomsen, P. H., & Nissen, J. B. (2022). *Ugeskrift for læger*, 184(19), V11210829.
73. Grant, J. E., & Chamberlain, S. R. (2020). Prevalence of skin picking (excoriation) disorder. *Journal of psychiatric research*, 130, 57–60.
<https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2020.06.033>
74. Kwon, C., Sutaria, N., Khanna, R., Almazan, E., Williams, K., Kim, N., Elmariah, S., & Kwatra, S. G. (2020). Epidemiology and Comorbidities of Excoriation Disorder: A Retrospective Case-Control Study. *Journal of clinical medicine*, 9(9), 2703. <https://doi.org/10.3390/jcm9092703>
75. Grassi, G., Cecchelli, C., Vignozzi, L., & Pacini, S. (2021). Investigational and Experimental Drugs to Treat Obsessive-Compulsive Disorder. *Journal of experimental pharmacology*, 12, 695–706. <https://doi.org/10.2147/JEP.S255375>
76. Pittenger C. (2021). Pharmacotherapeutic Strategies and New Targets in OCD. *Current topics in behavioral neurosciences*, 49, 331–384.
https://doi.org/10.1007/7854_2020_204
77. Alsheikh, A. M., & Alsheikh, M. M. (2021). Obsessive-Compulsive Disorder With Rheumatological and Inflammatory Diseases: A Systematic Review. *Cureus*, 13(5), e14791.
<https://doi.org/10.7759/cureus.14791>

78. Hong, K., Nezgovorova, V., Uzunova, G., Schlussek, D., & Hollander, E. (2019). Pharmacological Treatment of Body Dysmorphic Disorder. *Current neuropharmacology*, 17(8), 697–702.
<https://doi.org/10.2174/1570159X16666180426153940>
79. Piacentino, D., Pasquini, M., Cappelletti, S., Chetoni, C., Sani, G., & Kotzalidis, G. D. (2019). Pharmacotherapy for Hoarding Disorder: How did the Picture Change since its Excision from OCD?. *Current neuropharmacology*, 17(8), 808–815.
<https://doi.org/10.2174/1570159X17666190124153048>
80. Lochner, C., Roos, A., & Stein, D. J. (2017). Excoriation (skin-picking) disorder: a systematic review of treatment options. *Neuropsychiatric disease and treatment*, 13, 1867–1872.
<https://doi.org/10.2147/NDT.S121138>
81. Goodman, W. K., Storch, E. A., & Sheth, S. A. (2021). Harmonizing the Neurobiology and Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder. *The American journal of psychiatry*, 178(1), 17–29.
<https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2020.20111601>
82. Ahluwalia, R., Bhatia, N. K., Kumar, P. S., & Kaur, P. (2017). Body dysmorphic disorder: Diagnosis, clinical aspects and treatment strategies. *Indian journal of dental research : official publication of Indian Society for Dental Research*, 28(2), 193–197.
https://doi.org/10.4103/ijdr.IJDR_669_15
83. Dozier, M. E., & Ayers, C. R. (2017). The Etiology of Hoarding Disorder: A Review. *Psychopathology*, 50(5), 291–296.
<https://doi.org/10.1159/000479235>
84. Eskeland, S. O., Moen, E., Meland, K. J., Andersen, A., & Hummelen, B. (2021). Skin picking disorder. *Hudplukkingslidelse. Tidsskrift for den Norske laegeforening : tidsskrift for praktisk medicin, ny raekke*, 141(18), 10.4045/tidsskr.21.0128.
<https://doi.org/10.4045/tidsskr.21.0128>
85. Rapinesi, C., Kotzalidis, G. D., Ferracuti, S., Sani, G., Girardi, P., & Del Casale, A. (2019). Brain Stimulation in Obsessive-Compulsive

- Disorder (OCD): A Systematic Review. *Current neuropharmacology*, 17(8), 787–807.
<https://doi.org/10.2174/1570159X17666190409142555>
86. Holm, L. E., Jansson, L., & Nordgaard, J. (2020). *Ugeskrift for læger*, 182(48), V03200167.
87. Fineberg, N. A., Hollander, E., Pallanti, S., Walitza, S., Grünblatt, E., Dell'Osso, B. M., Albert, U., Geller, D. A., Brakoulias, V., Janardhan Reddy, Y. C., Arumugham, S. S., Shavitt, R. G., Drummond, L., Grancini, B., De Carlo, V., Cinosi, E., Chamberlain, S. R., Ioannidis, K., Rodriguez, C. I., Garg, K., ... Menchon, J. M. (2020). Clinical advances in obsessive-compulsive disorder: a position statement by the International College of Obsessive-Compulsive Spectrum Disorders. *International clinical psychopharmacology*, 35(4), 173–193.
<https://doi.org/10.1097/YIC.0000000000000314>
88. Nutley, S. K., Camacho, M. R., Eichenbaum, J., Nosheny, R. L., Weiner, M., Delucchi, K. L., Mackin, R. S., & Mathews, C. A. (2021). Hoarding disorder is associated with self-reported cardiovascular / metabolic dysfunction, chronic pain, and sleep apnea. *Journal of psychiatric research*, 134, 15–21.
<https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2020.12.032>
89. Davidson, E. J., Dozier, M. E., Pittman, J., Mayes, T. L., Blanco, B. H., Gault, J. D., Schwarz, L. J., & Ayers, C. R. (2019). Recent Advances in Research on Hoarding. *Current psychiatry reports*, 21(9), 91.
<https://doi.org/10.1007/s11920-019-1078-0>
90. Gleason, A., Perkes, D., & Wand, A. P. (2021). Managing hoarding and squalor. *Australian prescriber*, 44(3), 79–84.
<https://doi.org/10.18773/austprescr.2021.020>
91. Jaisoorya, T. S., Thamby, A., Manoj, L., Kumar, G. S., Gokul, G. R., Narayanaswamy, J. C., Arumugham, S. S., Thennarassu, K., & Reddy, Y. (2021). Prevalence of hoarding disorder among primary care patients. *Revista brasileira de psiquiatria (Sao Paulo, Brazil : 1999)*, 43(2), 168–173. <https://doi.org/10.1590/1516-4446-2020-0846>

92. Singh, A. R., & Veale, D. (2019). Understanding and treating body dysmorphic disorder. *Indian journal of psychiatry*, 61(Suppl 1), S131–S135. https://doi.org/10.4103/psychiatry.IndianJPsychiatry_528_18
93. Shivakumar, S., Jafferany, M., Sood, S., & Sushruth, V. (2021). Cosmetic Presentations and Challenges of Body Dysmorphic Disorder and Its Collaborative Management. *Journal of cutaneous and aesthetic surgery*, 14(1), 20–25. https://doi.org/10.4103/JCAS.JCAS_180_20
94. Sani, G., Gualtieri, I., Paolini, M., Bonanni, L., Spinazzola, E., Maggiora, M., Pinzone, V., Brugnoli, R., Angeletti, G., Girardi, P., Rapinesi, C., & Kotzalidis, G. D. (2019). Drug Treatment of Trichotillomania (Hair-Pulling Disorder), Excoriation (Skin-picking) Disorder, and Nail-biting (Onychophagia). *Current neuropharmacology*, 17(8), 775–786. <https://doi.org/10.2174/1570159X17666190320164223>
95. Melo, D. F., Lima, C., Piraccini, B. M., & Tosti, A. (2022). Trichotillomania: What Do We Know So Far?. *Skin appendage disorders*, 8(1), 1–7. <https://doi.org/10.1159/000518191>
96. Ravipati, P., Conti, B., Chiesa, E., & Andrieux, K. (2021). Dermatillomania: Strategies for Developing Protective Biomaterials/Cloth. *Pharmaceutics*, 13(3), 341. <https://doi.org/10.3390/pharmaceutics13030341>
97. Brock, H., & Hany, M. (2022). Obsessive-Compulsive Disorder. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
98. Nazeer, A., Latif, F., Mondal, A., Azeem, M. W., & Greydanus, D. E. (2020). Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents: epidemiology, diagnosis and management. *Translational pediatrics*, 9(Suppl 1), S76–S93. <https://doi.org/10.21037/tp.2019.10.02>
99. Köroğlu, E., Amerikan Psikiyatri Birliği, Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal Elkitabı. Beşinci Baskı (DSM-5), Tanı Ölçütleri Bağıvuru Elkitabı, Hekimler Yayın Birliği. 2013.

100. Castro-Rodrigues, P., Camacho, M., Almeida, S., Marinho, M., Soares, C., Barahona-Corrêa, J. B., & Oliveira-Maia, A. J. (2018). Criterion Validity of the Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale Second Edition for Diagnosis of Obsessive-Compulsive Disorder in Adults. *Frontiers in psychiatry*, 9, 431. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2018.00431>
101. Ji, G., Wei, W., Yue, K. C., Li, H., Shi, L. J., Ma, J. D., He, C. Y., Zhou, S. S., Zhao, Z., Lou, T., Cheng, J., Yang, S. C., & Hu, X. Z. (2020). Effects of the COVID-19 Pandemic on Obsessive-Compulsive Symptoms Among University Students: Prospective Cohort Survey Study. *Journal of medical Internet research*, 22(9), e21915. <https://doi.org/10.2196/21915>
102. Altıntaş, E., Kütük, M. Ö., & Tufan, A. E. (2021). Seasonal Variations in Obsessive-Compulsive Disorder: Analysis of Prospective-Clinical Data. *Noro psikiyatri arsivi*, 58(3), 193–199. <https://doi.org/10.29399/npa.27205>
103. Xiong, A., Lai, X., Wu, S., Yuan, X., Tang, J., Chen, J., Liu, Y., & Hu, M. (2021). Relationship Between Cognitive Fusion, Experiential Avoidance, and Obsessive-Compulsive Symptoms in Patients With Obsessive-Compulsive Disorder. *Frontiers in psychology*, 12, 655154. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.655154>
104. Yamasue, H., & Sugiyama, K. (2020). Application of Deep Brain Stimulation for Treatment-resistant Obsessive Compulsive Disorder: Current Status and Future Perspectives in Japan. *Neurologia medico-chirurgica*, 60(11), 521–524. <https://doi.org/10.2176/nmc.ra.2020-0196>
105. Liang, K., Li, H., Bu, X., Li, X., Cao, L., Liu, J., Gao, Y., Li, B., Qiu, C., Bao, W., Zhang, S., Hu, X., Xing, H., Gong, Q., & Huang, X. (2021). Efficacy and tolerability of repetitive transcranial magnetic stimulation for the treatment of obsessive-compulsive disorder in adults: a systematic review and network meta-analysis. *Translational psychiatry*, 11(1), 332. <https://doi.org/10.1038/s41398-021-01453-0>

106. First, M. B., Williams, J. B., Karg, R. S., & Spitzer, R. L. (2015). Structured clinical interview for DSM-5—Research version (SCID-5 for DSM-5, research version; SCID-5-RV). Arlington, VA: American Psychiatric Association, (1–94).
107. Elbir, M., Alp Topbaş, Ö., Bayad, S., Kocabaş, T., Topak, O. Z., Çetin, Ş., ... & Aydemir, Ö. (2019). DSM-5 Bozuklukları için Yapılandırılmış Klinik Görüşmenin Klinisyen Versiyonunun Türkçeye Uyarlanması ve Güvenilirlik Çalışması. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 30(1).
108. Holden, S. K., Finseth, T., Sillau, S. H., & Berman, B. D. (2018). Progression of MDS-UPDRS Scores Over Five Years in De Novo Parkinson Disease from the Parkinson's Progression Markers Initiative Cohort. *Movement disorders clinical practice*, 5(1), 47–53.
<https://doi.org/10.1002/mdc3.12553>
109. Akbostancı, M. C., Balaban, H., & Atbaşoğlu, C. (2000). Birleşik Parkinson Hastalığı Değerleme Ölçeği Motor Muayene Bölümü ve Anormal İstemsiz Hareketler Ölçeği'nin değerlendiriciler arası güvenilirlik çalışması. *Parkinson Hastalığı ve Hareket Bozuklukları Dergisi*, 3(2), 7-13.
110. Hoehn, M. M., & Yahr, M. D. (1967). Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology*, 17(5), 427–442.
<https://doi.org/10.1212/wnl.17.5.427>
111. Folstein, M. F., Folstein, S. E., & McHugh, P. R. (1975). "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of psychiatric research*, 12(3), 189–198. [https://doi.org/10.1016/0022-3956\(75\)90026-6](https://doi.org/10.1016/0022-3956(75)90026-6)
112. Güngen, C., Ertan, T., Eker, E., Yaşar, R., & Engin, F. (2002). Standardize mini mental test'in Türk toplumunda hafif demans tanısında geçerlik ve güvenilirliği. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 13(4), 273-281.
113. Arevalo-Rodriguez, I., Smailagic, N., Roqué I Figuls, M., Ciapponi, A., Sanchez-Perez, E., Giannakou, A., Pedraza, O. L., Bonfill Cosp, X., & Cullum, S. (2015). Mini-Mental State Examination (MMSE) for the detection of Alzheimer's disease and other dementias

in people with mild cognitive impairment (MCI). The Cochrane database of systematic reviews, 2015(3), CD010783.

<https://doi.org/10.1002/14651858.CD010783.pub2>

114. Creavin, S. T., Wisniewski, S., Noel-Storr, A. H., Trevelyan, C. M., Hampton, T., Rayment, D., Thom, V. M., Nash, K. J., Elhamoui, H., Milligan, R., Patel, A. S., Tsivos, D. V., Wing, T., Phillips, E., Kellman, S. M., Shackleton, H. L., Singleton, G. F., Neale, B. E., Watton, M. E., & Cullum, S. (2016). Mini-Mental State Examination (MMSE) for the detection of dementia in clinically unevaluated people aged 65 and over in community and primary care populations. The Cochrane database of systematic reviews, 2016(1), CD011145. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011145.pub2>
115. Dubois, B., Slachevsky, A., Litvan, I., & Pillon, B. (2000). The FAB: a Frontal Assessment Battery at bedside. *Neurology*, 55(11), 1621–1626. <https://doi.org/10.1212/wnl.55.11.1621>
116. Tunçay, N. (2009). FAB (Frontal Assessment Battery) Testinin Türk toplumunda geçerlilik ve güvenilirliği (Doctoral dissertation, DEÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü).
117. Alster, P., Migda, B., Madetko, N., Duszyńska-Wąs, K., Drzewińska, A., Charzyńska, I., Starczyński, M., Szepelska, A., Królicki, L., & Friedman, A. (2021). The Role of Frontal Assessment Battery and Frontal Lobe Single-Photon Emission Computed Tomography in the Differential Diagnosis of Progressive Supranuclear Palsy Variants and Corticobasal Syndrome-A Pilot Study. *Frontiers in neurology*, 12, 630153. <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.630153>
118. Peto, V., Jenkinson, C., Fitzpatrick, R., & Greenhall, R. (1995). The development and validation of a short measure of functioning and well being for individuals with Parkinson's disease. *Quality of life research : an international journal of quality of life aspects of treatment, care and rehabilitation*, 4(3), 241–248. <https://doi.org/10.1007/BF02260863>

119. Galeoto, G., Berardi, A., Colalelli, F., Pelosin, E., Mezzarobba, S., Avanzino, L., Valente, D., Tofani, M., & Fabbrini, G. (2022). Correlation between Quality of Life and severity of Parkinson's Disease by assessing an optimal cut-off point on the Parkinson's Disease questionnaire (PDQ-39) as related to the Hoehn & Yahr (H&Y) scale. *La Clinica terapeutica*, 173(3), 243–248.
<https://doi.org/10.7417/CT.2022.2427>
120. Kayapinar, T. Parkinson hastalığı yaşam kalitesi anketi (pdq-39) güvenilirlik ve geçerlik çalışması (Master's thesis, Sağlık Bilimleri Enstitüsü).
121. Hamilton M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 23(1), 56–62.
<https://doi.org/10.1136/jnnp.23.1.56>
122. Akdemir A, Örsel S, Dağ İ, Türkçapar H, İşcan N, Özbay H (1996) Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ)'nin geçerliği, güvenilirliği ve klinikte kullanımı. *Psikiyatri Psikoloji Psikofarmakoloji Dergisi*, 4: 251-259.
123. Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Delgado, P., Heninger, G. R., & Charney, D. S. (1989). The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. II. Validity. *Archives of general psychiatry*, 46(11), 1012–1016.
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.1989.01810110054008>
124. Inanc, L., Altıntaş, M., & Semiz, Ü. B. (2018). The Relation of Sleep Quality to Depression and Anxiety in Obsessive Compulsive Disorder. *Journal of Turkish Sleep Medicine*, 5(1), 1.
125. Karamustafalıoğlu KO, Üçışık AM, Ulusoy M, Erkmen H. Yale-Brown obsesyon-kompulsiyon derecelendirme ölçeği'nin geçerlilik ve güvenilirlik çalışması. *Bursa Savaş Ofset* 1993;86. 8.
126. Tek C, Uluğ 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 Psychiatr Scand* 1995;91:410-3.

127. Cerri, S., Mus, L., & Blandini, F. (2019). Parkinson's Disease in Women and Men: What's the Difference?. *Journal of Parkinson's disease*, 9(3), 501–515. <https://doi.org/10.3233/JPD-191683>
128. Delamarre, A., & Meissner, W. G. (2017). Epidemiology, environmental risk factors and genetics of Parkinson's disease. *Presse medicale* (Paris, France : 1983), 46(2 Pt 1), 175–181. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2017.01.001>
129. Camerucci, E., Stang, C. D., Hajeb, M., Turcano, P., Mullan, A. F., Martin, P., Ross, O. A., Bower, J. H., Mielke, M. M., & Savica, R. (2021). Early-Onset Parkinsonism and Early-Onset Parkinson's Disease: A Population-Based Study (2010-2015). *Journal of Parkinson's disease*, 11(3), 1197–1207. <https://doi.org/10.3233/JPD-202464>
130. Antony, P. M., Diederich, N. J., Krüger, R., & Balling, R. (2013). The hallmarks of Parkinson's disease. *The FEBS journal*, 280(23), 5981–5993. <https://doi.org/10.1111/febs.12335>
131. Tomic, S., Rajkovaca, I., Pekic, V., Salha, T., & Misevic, S. (2017). Impact of autonomic dysfunctions on the quality of life in Parkinson's disease patients. *Acta neurologica Belgica*, 117(1), 207–211. <https://doi.org/10.1007/s13760-016-0739-6>
132. Stocchi, F., Radicati, F. G., Chaudhuri, K. R., Johansson, A., Padmakumar, C., Falup-Pecurariu, C., & Martinez-Martin, P. (2018). The Parkinson's Disease Composite Scale: results of the first validation study. *European journal of neurology*, 25(3), 503–511. <https://doi.org/10.1111/ene.13529>
133. Durcan, R., Wiblin, L., Lawson, R. A., Khoo, T. K., Yarnall, A. J., Duncan, G. W., Brooks, D. J., Pavese, N., Burn, D. J., & ICICLE-PD Study Group (2019). Prevalence and duration of non-motor symptoms in prodromal Parkinson's disease. *European journal of neurology*, 26(7), 979–985. <https://doi.org/10.1111/ene.13919>
134. Lindholm, B., Eek, F., Skogar, Ö., & Hansson, E. E. (2019). Dyskinesia and FAB score predict future falling in Parkinson's disease.

Acta neurologica Scandinavica, 139(6), 512–518.

<https://doi.org/10.1111/ane.13084>

135. Li, Q., Jing, Y., Lun, P., Liu, X., & Sun, P. (2021). Association of gender and age at onset with glucocerebrosidase associated Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Neurological sciences : official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology*, 42(6), 2261–2271. <https://doi.org/10.1007/s10072-021-05230-1>
136. Gillies, G. E., Pienaar, I. S., Vohra, S., & Qamhawi, Z. (2014). Sex differences in Parkinson's disease. *Frontiers in neuroendocrinology*, 35(3), 370–384. <https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2014.02.002>
137. Shin, J. Y., Pohlig, R. T., & Habermann, B. (2017). Self-Reported Symptoms of Parkinson's Disease by Sex and Disease Duration. *Western journal of nursing research*, 39(11), 1412–1428. <https://doi.org/10.1177/0193945916670904>
138. Goetz, C. G., Tilley, B. C., Shaftman, S. R., Stebbins, G. T., Fahn, S., Martinez-Martin, P., Poewe, W., Sampaio, C., Stern, M. B., Dodel, R., Dubois, B., Holloway, R., Jankovic, J., Kulisevsky, J., Lang, A. E., Lees, A., Leurgans, S., LeWitt, P. A., Nyenhuis, D., Olanow, C. W., ... Movement Disorder Society UPDRS Revision Task Force (2008). Movement Disorder Society-sponsored revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): scale presentation and clinimetric testing results. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*, 23(15), 2129–2170. <https://doi.org/10.1002/mds.22340>
139. Raza, C., Anjum, R., & Shakeel, N. (2019). Parkinson's disease: Mechanisms, translational models and management strategies. *Life sciences*, 226, 77–90. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2019.03.057>
140. Cammisuli, D. M., & Crowe, S. (2018). Spatial disorientation and executive dysfunction in elderly nondemented patients with

- Parkinson's disease. *Neuropsychiatric disease and treatment*, 14, 2531–2539. <https://doi.org/10.2147/NDT.S173820>
141. Almeida, B. A., & Hamdan, A. C. (2019). Impulsiveness and executive functions in Parkinson's disease. *Dementia & neuropsychologia*, 13(4), 410–414. <https://doi.org/10.1590/1980-57642018dn13-040007>
 142. Kudlicka, A., Clare, L., & Hindle, J. V. (2011). Executive functions in Parkinson's disease: systematic review and meta-analysis. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*, 26(13), 2305–2315. <https://doi.org/10.1002/mds.23868>
 143. Luca, A., Nicoletti, A., Mostile, G., Sciacca, G., Dibilio, V., Cicero, C. E., Raciti, L., Donzuso, G., & Zappia, M. (2018). Temperament traits and executive functions in Parkinson's disease. *Neuroscience letters*, 684, 25–28. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2018.06.040>
 144. Biundo, R., Calabrese, M., Weis, L., Facchini, S., Ricchieri, G., Gallo, P., & Antonini, A. (2013). Anatomical correlates of cognitive functions in early Parkinson's disease patients. *PloS one*, 8(5), e64222. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0064222>
 145. Luca, A., Monastero, R., Cicero, C. E., Baschi, R., Donzuso, G., Mostile, G., Restivo, V., Di Giorgi, L., Caccamo, M., Zappia, M., & Nicoletti, A. (2022). Executive functioning and serum lipid fractions in Parkinson's disease-a possible sex-effect: the PACOS study. *Journal of neural transmission (Vienna, Austria : 1996)*, 129(3), 287–293. <https://doi.org/10.1007/s00702-022-02460-1>
 146. Asaadi, S., Ashrafi, F., Omidbeigi, M., Nasiri, Z., Pakdaman, H., & Amini-Harandi, A. (2016). Persian version of frontal assessment battery: Correlations with formal measures of executive functioning and providing normative data for Persian population. *Iranian journal of neurology*, 15(1), 16–22.

147. Datta, A. K., Das, D., Bhattacharyya, K. B., Bose, P., Mishra, A. K., & Das, S. K. (2019). Frontal assessment battery in Parkinson's disease: A study on 170 patients. *Neurology India*, 67(2), 433–438. <https://doi.org/10.4103/0028-3886.258052>
148. Julien, C., Hache, G., Dulac, M., Dubrou, C., Castelnovo, G., Giordana, C., Azulay, J. P., & Fluchère, F. (2021). The clinical meaning of levodopa equivalent daily dose in Parkinson's disease. *Fundamental & clinical pharmacology*, 35(3), 620–630. <https://doi.org/10.1111/fcp.12646>
149. Skorvanek, M., Martinez-Martin, P., Kovacs, N., Rodriguez-Violante, M., Corvol, J. C., Taba, P., Seppi, K., Levin, O., Schrag, A., Foltynie, T., Alvarez-Sanchez, M., Arakaki, T., Aschermann, Z., Aviles-Olmos, I., Benchetrit, E., Benoit, C., Bergareche-Yarza, A., Cervantes-Arriaga, A., Chade, A., Cormier, F., ... Stebbins, G. T. (2017). Differences in MDS-UPDRS Scores Based on Hoehn and Yahr Stage and Disease Duration. *Movement disorders clinical practice*, 4(4), 536–544. <https://doi.org/10.1002/mdc3.12476>
150. Beitz J. M. (2014). Parkinson's disease: a review. *Frontiers in bioscience (Scholar edition)*, 6(1), 65–74. <https://doi.org/10.2741/s415>
151. Tysnes, O. B., & Storstein, A. (2017). Epidemiology of Parkinson's disease. *Journal of neural transmission (Vienna, Austria : 1996)*, 124(8), 901–905. <https://doi.org/10.1007/s00702-017-1686-y>
152. Parolari, L., Schneeberger, M., Heintz, N., & Friedman, J. M. (2021). Functional analysis of distinct populations of subthalamic nucleus neurons on Parkinson's disease and OCD-like behaviors in mice. *Molecular psychiatry*, 26(11), 7029–7046. <https://doi.org/10.1038/s41380-021-01162-6>
153. Smith, K. M., & Caplan, D. N. (2018). Communication impairment in Parkinson's disease: Impact of motor and cognitive symptoms on speech and language. *Brain and language*, 185, 38–46. <https://doi.org/10.1016/j.bandl.2018.08.002>

154. Miller N. (2017). Communication changes in Parkinson's disease. *Practical neurology*, 17(4), 266–274.
<https://doi.org/10.1136/practneurol-2017-001635>
155. Postuma, R. B., Aarsland, D., Barone, P., Burn, D. J., Hawkes, C. H., Oertel, W., & Ziemssen, T. (2012). Identifying prodromal Parkinson's disease: pre-motor disorders in Parkinson's disease. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*, 27(5), 617–626. <https://doi.org/10.1002/mds.24996>
156. Julayanont, P., Heilman, K. M., & McFarland, N. R. (2020). Early-Motor Phenotype Relates to Neuropsychiatric and Cognitive Disorders in Huntington's Disease. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*, 35(5), 781–788.
<https://doi.org/10.1002/mds.27980>
157. Sharp, M. E., Caccappolo, E., Mejia-Santana, H., Tang, M. X., Rosado, L., Orbe Reilly, M., Ruiz, D., Louis, E. D., Comella, C., Nance, M., Bressman, S., Scott, W. K., Tanner, C., Waters, C., Fahn, S., Cote, L., Ford, B., Rezak, M., Novak, K., Friedman, J. H., ... Marder, K. S. (2015). The relationship between obsessive-compulsive symptoms and PARKIN genotype: The CORE-PD study. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*, 30(2), 278–283. <https://doi.org/10.1002/mds.26065>
158. Aarsland, D., Creese, B., Politis, M., Chaudhuri, K. R., Ffytche, D. H., Weintraub, D., & Ballard, C. (2017). Cognitive decline in Parkinson disease. *Nature reviews. Neurology*, 13(4), 217–231.
<https://doi.org/10.1038/nrneurol.2017.27>
159. Ascherio, A., & Schwarzschild, M. A. (2016). The epidemiology of Parkinson's disease: risk factors and prevention. *The Lancet. Neurology*, 15(12), 1257–1272. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(16\)30230-7](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(16)30230-7)
160. Marras, C., Canning, C. G., & Goldman, S. M. (2019). Environment, lifestyle, and Parkinson's disease: Implications for prevention in the next decade. *Movement disorders : official journal of*

the Movement Disorder Society, 34(6), 801–811.

<https://doi.org/10.1002/mds.27720>

161. Koulj, A., Torsney, K. M., & Kuan, W. L. (2018). Parkinson's Disease: Etiology, Neuropathology, and Pathogenesis. In T. B. Stoker (Eds.) et. al., *Parkinson's Disease: Pathogenesis and Clinical Aspects*. Codon Publications.
162. Terravecchia, C., Mostile, G., Rascunà, C., Arabia, G., Barone, P., Marconi, R., Morgante, L., Quattrone, A., Nicoletti, A., & Zappia, M. (2021). Does an association between cigarette smoking and Parkinson's Disease-related psychosis exist? Insights from a large non-demented cohort. *Journal of the neurological sciences*, 427, 117509. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2021.117509>
163. Csoti, I., Jost, W. H., & Reichmann, H. (2016). Parkinson's disease between internal medicine and neurology. *Journal of neural transmission* (Vienna, Austria : 1996), 123(1), 3–17. <https://doi.org/10.1007/s00702-015-1443-z>
164. Hagell, P., & Nygren, C. (2007). The 39 item Parkinson's disease questionnaire (PDQ-39) revisited: implications for evidence based medicine. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 78(11), 1191–1198. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2006.111161>
165. Jones, J. D., Hass, C., Mangal, P., Lafo, J., Okun, M. S., & Bowers, D. (2014). The cognition and emotional well-being indices of the Parkinson's disease questionnaire-39: what do they really measure?. *Parkinsonism & related disorders*, 20(11), 1236–1241. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2014.09.014>
166. Terrens, A. F., Soh, S. E., & Morgan, P. (2021). Perceptions of aquatic physiotherapy and health-related quality of life among people with Parkinson's disease. *Health expectations : an international journal of public participation in health care and health policy*, 24(2), 566–577. <https://doi.org/10.1111/hex.13202>
167. McNally, R. J., Mair, P., Mugno, B. L., & Riemann, B. C. (2017). Co-morbid obsessive-compulsive disorder and depression: a Bayesian

- network approach. *Psychological medicine*, 47(7), 1204–1214.
<https://doi.org/10.1017/S0033291716003287>
168. Gruner, P., & Pittenger, C. (2017). Cognitive inflexibility in Obsessive-Compulsive Disorder. *Neuroscience*, 345, 243–255.
<https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2016.07.030>
 169. Su, W., Liu, H., Jiang, Y., Li, S., Jin, Y., Yan, C., & Chen, H. (2021). Correlation between depression and quality of life in patients with Parkinson's disease. *Clinical neurology and neurosurgery*, 202, 106523. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2021.106523>
 170. Crispino, P., Gino, M., Barbagelata, E., Ciarambino, T., Politi, C., Ambrosino, I., Ragusa, R., Marranzano, M., Biondi, A., & Vacante, M. (2020). Gender Differences and Quality of Life in Parkinson's Disease. *International journal of environmental research and public health*, 18(1), 198. <https://doi.org/10.3390/ijerph18010198>
 171. Gediz, B. S., Hekimsoy, H. K., Ozturk, M., Ozdemir, M., Yuksel, E. G., & Erol, Y. O. (2021). UNCOMPLICATED PACHYCHOROID IN RELATION TO OBSESSIVE-COMPULSIVE DISORDER: AN OCT-ANGIOGRAPHY STUDY. *Photodiagnosis and photodynamic therapy*, 35, 102475. <https://doi.org/10.1016/j.pdpdt.2021.102475>
 172. Richter, P., & Ramos, R. T. (2018). Obsessive-Compulsive Disorder. *Continuum (Minneapolis, Minn.)*, 24(3, BEHAVIORAL NEUROLOGY AND PSYCHIATRY), 828–844.
<https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000603>
 173. Olatunji, B. O., Moretz, M. W., Wolitzky-Taylor, K. B., McKay, D., McGrath, P. B., & Ciesielski, B. G. (2010). Disgust vulnerability and symptoms of contamination-based OCD: descriptive tests of incremental specificity. *Behavior therapy*, 41(4), 475–490.
<https://doi.org/10.1016/j.beth.2009.11.005>
 174. López-Moríñigo, J. D., Ramos-Ríos, R., Martínez-Formoso, S., Arrojo-Romero, M., & Ecénarro-Tomé, P. (2009). Enfermedad de Parkinson y espectro obsesivo-compulsivo [Parkinson's disease and

- obsessive-compulsive spectrum]. *Revista de neurologia*, 49(4), 202–209.
175. Nicoletti, A., Luca, A., Raciti, L., Contrafatto, D., Bruno, E., Dibilio, V., Sciacca, G., Mostile, G., Petralia, A., & Zappia, M. (2013). Obsessive compulsive personality disorder and Parkinson's disease. *PloS one*, 8(1), e54822. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0054822>
 176. Freedman, D. E., & Richter, M. A. (2021). A narrative review of exercise and obsessive-compulsive disorder. *General hospital psychiatry*, 71, 1–10. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2021.03.014>
 177. Gopalan, P., Azzam, P. N., & Hudak, R. (2013). Pramipexole-induced obsessive-compulsive symptoms in a patient with Parkinson's disease and disgust sensitivity. *Psychosomatics*, 54(3), 286–289. <https://doi.org/10.1016/j.psych.2012.07.001>
 178. Erkan Ekinci A, Ekinci O. Relation of quality of life with clinical and demographic features in patients with obsessivecompulsive disorder: the effect of insight and suicidality. *Dusunen Adam The Journal of Psychiatry and Neurological Sciences* 2019;32:194-202.
 179. Solmi, M., Radua, J., Olivola, M., Croce, E., Soardo, L., Salazar de Pablo, G., Il Shin, J., Kirkbride, J. B., Jones, P., Kim, J. H., Kim, J. Y., Carvalho, A. F., Seeman, M. V., Correll, C. U., & Fusar-Poli, P. (2022). Age at onset of mental disorders worldwide: large-scale meta-analysis of 192 epidemiological studies. *Molecular psychiatry*, 27(1), 281–295. <https://doi.org/10.1038/s41380-021-01161-7>
 180. Jazi, A. N., & Asghar-Ali, A. A. (2020). Obsessive-Compulsive Disorder in Older Adults: A Comprehensive Literature Review. *Journal of psychiatric practice*, 26(3), 175–184. <https://doi.org/10.1097/PRA.0000000000000463>
 181. Cath, D. C., Nizar, K., Boomsma, D., & Mathews, C. A. (2017). Age-Specific Prevalence of Hoarding and Obsessive Compulsive Disorder: A Population-Based Study. *The American journal of geriatric*

- psychiatry : official journal of the American Association for Geriatric Psychiatry, 25(3), 245–255. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2016.11.006>
182. Prouvost, C., Calamari, J. E., & Woodard, J. L. (2016). Does cognitive self-consciousness link older adults' cognitive functioning to obsessive-compulsive symptoms?. Behaviour research and therapy, 85, 23–32. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2016.07.012>
 183. Dell'Osso, B., Benatti, B., Rodriguez, C. I., Arici, C., Palazzo, C., Altamura, A. C., Hollander, E., Fineberg, N., Stein, D. J., Nicolini, H., Lanzagorta, N., Marazziti, D., Pallanti, S., Van Ameringen, M., Lochner, C., Karamustafalioglu, O., Hranov, L., Figee, M., Drummond, L., Grant, J., ... Zohar, J. (2017). Obsessive-compulsive disorder in the elderly: A report from the International College of Obsessive-Compulsive Spectrum Disorders (ICOCS). European psychiatry : the journal of the Association of European Psychiatrists, 45, 36–40. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2017.06.008>
 184. Benatti, B., Dell'Osso, B., Rodriguez, C. I., Arici, C., Palazzo, C., Altamura, A. C., ... & Menchon, J. M. (2018). EXPLORING SOCIODEMOGRAPHIC AND CLINICAL CORRELATES OF OLDER ADULTS WITH OBSESSIVE-COMPULSIVE DISORDER: A REPORT FROM THE INTERNATIONAL COLLEGE OF OBSESSIVE-COMPULSIVE DISORDERS (ICOCS). European Neuropsychopharmacology, 28(6), 765-766.
 185. Harbishettar, V., Pal, P. K., Janardhan Reddy, Y. C., & Thennarasu, K. (2005). Is there a relationship between Parkinson's disease and obsessive-compulsive disorder?. Parkinsonism & related disorders, 11(2), 85–88. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2004.07.006>
 186. Liou, Y. J., Bai, Y. M., Chen, M. H., Cheng, C. M., Chen, T. J., & Tsai, S. J. (2022). Obsessive-Compulsive Disorder and Risk of Parkinson's Disease: A Nationwide Longitudinal Study. Psychosomatic medicine, 10.1097/PSY.0000000000001120. Advance online publication. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000001120>

187. Gibb, W. R., & Lees, A. J. (1988). A comparison of clinical and pathological features of young- and old-onset Parkinson's disease. *Neurology*, 38(9), 1402–1406. <https://doi.org/10.1212/wnl.38.9.1402>
188. Nuti, A., Ceravolo, R., Piccinni, A., Dell'Agnello, G., Bellini, G., Gambaccini, G., Rossi, C., Logi, C., Dell'Osso, L., & Bonuccelli, U. (2004). Psychiatric comorbidity in a population of Parkinson's disease patients. *European journal of neurology*, 11(5), 315–320. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2004.00781.x>
189. Pontone G. M. (2020). Is Hoarding Behavior Driving the Association Between Obsessive-Compulsive Disorder in Elderly Parkinson Disease Patients?. *The American journal of geriatric psychiatry : official journal of the American Association for Geriatric Psychiatry*, 28(2), 176–177. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2019.09.010>
190. Ayers, C. R., Saxena, S., Golshan, S., & Wetherell, J. L. (2010). Age at onset and clinical features of late life compulsive hoarding. *International journal of geriatric psychiatry*, 25(2), 142–149. <https://doi.org/10.1002/gps.2310>
191. Heilbron, K., Noyce, A. J., Fontanillas, P., Alipanahi, B., Nalls, M. A., 23andMe Research Team, & Cannon, P. (2019). The Parkinson's phenome-traits associated with Parkinson's disease in a broadly phenotyped cohort. *NPJ Parkinson's disease*, 5, 4. <https://doi.org/10.1038/s41531-019-0077-5>
192. Samuels, J., Bienvenu, O. J., Krasnow, J., Wang, Y., Grados, M. A., Cullen, B., Goes, F. S., Maher, B., Greenberg, B. D., McLaughlin, N. C., Rasmussen, S. A., Fyer, A. J., Knowles, J. A., McCracken, J. T., Piacentini, J., Geller, D., Pauls, D. L., Stewart, S. E., Murphy, D. L., Shugart, Y. Y., ... Nestadt, G. (2018). Self-reported executive function and hoarding in adults with obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive psychiatry*, 81, 53–59. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2017.11.009>
193. Jafferany, M., Mkhoyan, R., Arora, G., Sadoughifar, R., Jorgaqi, E., & Goldust, M. (2020). Treatment of skin picking disorder:

- Interdisciplinary role of dermatologist and psychiatrist. *Dermatologic therapy*, 33(6), e13837. <https://doi.org/10.1111/dth.13837>
194. Xavier, A., Souza, C., Flores, L., Prati, C., Cassal, C., & Dreher, C. B. (2019). Improving skin picking diagnosis among Brazilians: validation of the Skin Picking Impact Scale and development of a photographic instrument. *Anais brasileiros de dermatologia*, 94(5), 553–560. <https://doi.org/10.1016/j.abd.2018.10.001>
 195. Malayala, S. V., Rehman, H., & Vasireddy, D. (2021). Dermatillomania: A Case Report and Literature Review. *Cureus*, 13(1), e12932. <https://doi.org/10.7759/cureus.12932>
 196. Zheng, H., Yang, W., Zhang, B., Hua, G., Wang, S., Jia, F., Guo, G., Wang, W., & Quan, D. (2020). Reduced anterior cingulate glutamate of comorbid skin-picking disorder in adults with obsessive-compulsive disorder. *Journal of affective disorders*, 265, 193–199. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.01.059>
 197. Fineberg, N. A., Potenza, M. N., Chamberlain, S. R., Berlin, H. A., Menzies, L., Bechara, A., Sahakian, B. J., Robbins, T. W., Bullmore, E. T., & Hollander, E. (2010). Probing compulsive and impulsive behaviors, from animal models to endophenotypes: a narrative review. *Neuropsychopharmacology : official publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 35(3), 591–604. <https://doi.org/10.1038/npp.2009.185>
 198. Rakshi, J. S., Uema, T., Ito, K., Bailey, D. L., Morrish, P. K., Ashburner, J., Dagher, A., Jenkins, I. H., Friston, K. J., & Brooks, D. J. (1999). Frontal, midbrain and striatal dopaminergic function in early and advanced Parkinson's disease A 3D [(18)F]dopa-PET study. *Brain : a journal of neurology*, 122 (Pt 9), 1637–1650. <https://doi.org/10.1093/brain/122.9.1637>
 199. Chee, K. Y., Evans, A. H., & Velakoulis, D. (2016). Skin Picking Heraldng Parkinson's Disease. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 28(2), e23–e24. <https://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.15100250>

200. Ruscio, A. M., Stein, D. J., Chiu, W. T., & Kessler, R. C. (2010). The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Molecular psychiatry*, 15(1), 53–63. <https://doi.org/10.1038/mp.2008.94>
201. Hosseini, S. A., & Padhy, R. K. (2022). Body Image Distortion. In StatPearls. StatPearls Publishing.
202. King I. (2018). Body image in paediatric burns: a review. *Burns & trauma*, 6, 12. <https://doi.org/10.1186/s41038-018-0114-3>
203. Dong, N., Nezgovorova, V., Hong, K., & Hollander, E. (2019). Pharmacotherapy in body dysmorphic disorder: relapse prevention and novel treatments. *Expert opinion on pharmacotherapy*, 20(10), 1211–1219. <https://doi.org/10.1080/14656566.2019.1610385>
204. Bjornsson, A. S., Didie, E. R., Grant, J. E., Menard, W., Stalker, E., & Phillips, K. A. (2013). Age at onset and clinical correlates in body dysmorphic disorder. *Comprehensive psychiatry*, 54(7), 893–903. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2013.03.019>
205. Ricketts, E. J., Snorrason, I., Kircanski, K., Alexander, J. R., Stiede, J. T., Thamrin, H., Flessner, C. A., Franklin, M. E., Keuthen, N. J., Walther, M. R., Piacentini, J., Stein, D. J., & Woods, D. W. (2019). A latent profile analysis of age of onset in trichotillomania. *Annals of clinical psychiatry : official journal of the American Academy of Clinical Psychiatrists*, 31(3), 169–178.
206. Mavrogiorgou, P., Bader, A., Stockfleth, E., & Juckel, G. (2015). Obsessive-compulsive disorder in dermatology. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft = Journal of the German Society of Dermatology : JDDG*, 13(10), 991–999. <https://doi.org/10.1111/ddg.12781>

VIII. EKLER

T.C.

MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

ÇALIŞMANIN ADI (Araştırma başvuru formunda bölüm A.2’de yer alan araştırma adı kullanılmalıdır):

“Parkinson Hastalarında Takıntı Zorlantı Belirtileri, Takıntı Zorlantı Bozukluğu ve İlişkili Bozukluklar”

Bir araştırma çalışmasına katılmanız istenmektedir. Çalışmaya katılıp katılmama kararı tamamen size aittir. Katılmak isteyip istemediğinize karar vermeden önce araştırmanın neden yapıldığını bilgilerinizin nasıl kullanılacağını çalışmanın neleri içerdiğini ve olası yararlarını risklerini ve rahatsızlık verebilecek konuları anlamanız önemlidir. Lütfen aşağıdaki bilgileri dikkatlice okumak için zaman ayırınız ve eğer istiyorsanız özel veya aile doktorunuzla konuyu değerlendiriniz. Eğer çalışmaya katılmaya karar vererseniz imzalamanız için size bu Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu verilecektir. Çalışmadan herhangi bir zamanda ayrılmakta özgürsünüz. Eğer isterseniz, bu çalışmaya katılımınızla ilgili olarak hekiminiz / aile doktorunuz bilgilendirilecektir. Çalışma amacıyla yapılan normal muayeneniz sırasında istenilen tetkikleriniz dışındaki tüm laboratuvar testleri çalışma destekleyicisi tarafından karşılanacak; size veya bağlı bulunduğunuz özel sigorta veya resmi sosyal güvenlik kurumuna ödetilmeyecektir.

ÇALIŞMANIN KONUSU VE AMACI:

Parkinson Hastalığı, beyinde bazı bölgeleri etkileyerek titreme, kaslarda sertlik, hareketlerde yavaşlama ve yürüme bozuklukları dahil olmak üzere birçok farklı sinir sistemi yakınmalarına sebep olan bir hastalıktır. Parkinson hastalığının hareketleri etkilemesi dışında kabızlık, koku kaybı, hafıza sorunları, normalden fazla kaygı, çökkünlük, uykusuzluk gibi etkileri de olmaktadır. Genellikle sürekli bir hastalıktır. Takıntı Zorlantı Bozukluğu (Obsesif Kompulsif Bozukluk) istenmeyen ve sıkıntı veren düşünceler (takıntılar) ve bireyin gerçekleştirmeye zorlandığını hissettiği tekrarlayıcı davranışlar (zorlantılar) ile karakterize; yaygın, uzun süren ve çoğu zaman yeti yitimine neden olan bir bozukluktur. Takıntı Zorlantı Bozukluğu ile ilgili 4 bozukluk tanımlanmıştır. Bunlar Biriktiricilik Bozukluğu (eşyaları atmayla ilgili sıkıntının bir sonucu olarak, gerçek değerlerine bakılmaksızın, sahip olunan eşyaları elden çıkarmada veya onlardan ayrılmada sürekli zorluk çekme), Saç Yolma Bozukluğu (kişinin saç dökülmesine neden olan tekrarlayıcı saç çekmesi ve koparması), Deri Yolma Bozukluğu (Tekrarlanan çabalara rağmen deri yolmayı bırakamama), Vücut Dismorfik Bozukluk (fiziksel görünüşte kusur olarak algılanan görünüm ile aşırı ve sürekli meşgul olma) olarak tanımlanmıştır.

Bu çalışmanın amacı Parkinson hastalarında takıntı zorlantı belirtilerini, Takıntı Zorlantı Bozukluğu ve İlişkili Bozukluklarını (Saç yolma bozukluğu, Deri Yolma Bozukluğu, Vücut Dismorfik Bozukluk ve Biriktiricilik Bozukluğu) tespit etmek ve Parkinson Hastalığı ile ilişkilerini değerlendirmektir.

ÇALIŞMA İŞLEMLERİ:

(Gönüllüden kan alınacak ise kan miktar 2 ml (bir çay kaşığı) / 5 ml (bir tatlı kaşığı) şeklinde belirtilmelidir Çalışma işlemlerinin hasta açısından yan etkileri, riskleri ve rahatsızlıkları açıklanmalıdır.)

Çalışmaya etik kurul onayı alındıktan sonra, hasta grubu olarak, gönüllü 80 Parkinson Hastası, kontrol grubu olarak gönüllü 80 sağlıklı alınacaktır. Tüm hastalarla çalışma dahilinde öncelikle Dr. Elif Çakıroğlu

tarafından ayrıntılı psikiyatrik değerlendirme amacı ile görüşme yapılacaktır. Sosyodemografik Veri Formu ardından SCID-5, UPDRS, Standardize Mini Mental Test, Hoehn Yahr Skalası, Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği, Frontal Derecelendirme Bataryası, Parkinson Hastalığı Anketi, Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği uygulanacaktır. Bunlar anket şeklinde sorulan sorulara alınacak cevaplar şeklinde uygulanan ve sayısal değerlerle ifade edilen ölçeklerdir. Testlerle ilgili detaylı bilgilendirme Dr. Elif Çakıroğlu tarafından yapılacaktır. Testler tahminen 45 dakikanızı alacaktır.

Yukarıda açıklanan araştırma sırasında uygulanacak olan işlem ve tedavilerin bana aşağıda belirtilen riskleri ve rahatsızlıkları getirebileceğinin bilincindeyim.

ÇALIŞMAYA KATILMAMIN OLASI YARARLARI NELERDİR?

Bu çalışmaya katılmakla birlikte siz Parkinson tanılı hastaların hastalıklarının daha iyi anlaşılmasına, klinik süreçlerinin daha iyi öngörülebilmesine, bu sayede sağaltımında ve eş olarak takıntı zorlantı belirtilerine, Takıntı Zorlantı Bozukluğu ve İlişkili Bozukluklar (Obsesif Kompulsif Bozukluk ve İlişkili Bozukluklar)'a sahip olma konusunda daha iyi bilgiye ulaşma adına katkınız olacaktır. Ayrıca bu çalışmayla Parkinson Hastalığınız ile ilgili derecelendirmenizi öğrenmiş olup, takıntı zorlantı belirtilerine, Takıntı Zorlantı Bozukluğu ve İlişkili Bozukluklardan birine ya da birkaçına sahip olup olmadığınızı da değerlendirmiş olacağız. Bu çalışmanın sonuçları yayın haline getirildiğinde Takıntı Zorlantı Bozukluğu ve İlişkili Bozukluklar olan Parkinson hastalarında tedavi, hastalığın sıklığı, bu hastalıkların arasındaki ilişki gibi konular daha net hale gelecektir. Bu çalışmaya katılımınız hem ülkemiz hem de dünya bilim dünyasına katkıda bulunacaktır.

GÖNÜLLÜYE UYGULANACAK İŞLEMLERİN OLASI ZARARLARI NELERDİR?

Gönüllülere herhangi bir işlem uygulanmayacaktır.

KİŞİSEL BİLGİLERİM NASIL KULLANILACAK?

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz.

SORU VE PROBLEMLER İÇİN BAŞVURULACAK KİŞİLER:

1. Doç. Dr. Erol OZAN
2. Dr. Elif ÇAKIROĞLU
3. Dr. Öğr. Üyesi Melike BATUM

Çalışmaya Katılma Onayı

Yukarıdaki bilgileri doktorumla ayrıntılı olarak tartıştım ve kendisi bütün sorularımı cevapladı. Bu bilgilendirilmiş olur belgesini okudum ve anladım. Bu araştırmaya katılmayı kabul ediyor ve bu onay belgesini kendi hür irademle imzalıyorum. Bu onay, ilgili hiçbir kanun ve yönetmeliği geçersiz kılmaz. Doktorum saklamam için bu belgenin bir kopyasını çalışma sırasında dikkat edeceğim noktaları da içerecek şekilde bana teslim etmiştir.

<i>Gönüllü Adı Soyadı:</i>		<i>Tarih ve İmza:</i>
<i>Adres ve Telefon:</i>		

<i>Veli / Vasinin Adı Soyadı:</i>		<i>Tarih ve İmza:</i>
<i>Adres ve Telefon:</i>		

<i>Tanık Adı Soyadı:</i>		<i>Tarih ve İmza:</i>
--------------------------	--	-----------------------

<i>Adres ve Telefon:</i>	
--------------------------	--

<i>Araştırmacı Adı Soyadı:</i>		<i>Tarih ve İmza:</i>
<i>Adres ve Telefon:</i>		



SOSYODEMOGRAFİK VE KLİNİK BİLGİ FORMU

Adı Soyadı :

Tarih :

Doğum Yeri-Yılı :

Sıra No :

Adres :

Telefon :

Cinsiyet: (1) Erkek (2) Kadın

Medeni durum: (1) Hiç evlenmemiş

(2) Evli

Eğitim: (1) Okur-yazar değil

(3) Eşi ölmüş

Süre:.....yıl (2) Okur-yazar

(4) Boşanmış/Ayrı yaşıyor

(3) İlkokul mezunu

(4) Ortaokul mezunu

Aile tipi: (1) Çekirdek

(5) Lise mezunu

(2) Geniş

(6) Ön lisans mezunu

(3) Diğer

(7) Lisans ve üzeri

El dominansı: (1) Sağ (2) Sol

Meslek: (1) Ev Kadını

Sosyoekonomik düzey: (1) Gelir>Gider

(2) Memur/Asker

(2) Gelir=Gider

(3) İşçi

(3) Gelir< Gider

(4) Emekli

Sosyal güvence: (1) Yok

(5) İşsiz

(2) SSK

(6) Serbest

(3) Emekli Sandığı

(7) Çiftçi

(4) Bağ-kur

(8) Öğrenci

(5) Yeşil kart

(9) Diğer

(6) Özel

Yetiştigi yer: (1) Köy/Kasaba

Yaşadığı yer: (1) Köy/Kasaba

(2) İlçe merkezi

(2) İlçe merkezi

(3) İl merkezi

(3) İl merkezi

(4) Yurt dışı

(4) Yurt dışı

Tıbbi öykü:

Özgeçmiş : (1) Yok (2) Var.....

Soygeçmiş : (1) Yok (2) Var.....

Nörolojik Öykü:

Özgeçmiş: (1) Yok (2) Var.....

Soygeçmiş: (1) Yok (2) Var.....

Parkinson Hastalığının başlama yaşı:

Parkinson Hastalığının başladığı taraf: (1) Sağ (2) Sol (3)Bilinmiyor

Ailede Parkinson hastalığı veya hareket bozukluğu var mı : (1) Yok (2) Var

Anne-baba akrabalığı: (1) Yok (2) Var

Koku kaybı veya azalması var mı? (1)Yok (2) Var.....

Konstipasyon var mı?: (1) Yok (2) Var

Parkinson Hastalığı için kullanılmakta olan ilaçlar:

.....

LEDD:.....

Psikiyatrik Öykü:

Özgeçmiş : (1) Yok (2) Var.....

Soygeçmiş : (1) Yok (2) Var.....

Sigara kullanımı: (1) Yok (2) Var/adet,/yıl (3) Eski içici

Alkol kullanımı:

Madde kullanımı:

Sürekli kullanmak zorunda olduğunuz ilaç var mı?

(1) Hayır (2) Evet (Adı:.....)

SOSYODEMOGRAFİK VE KLİNİK BİLGİ FORMU (KONTROL GRUBU)

Adı Soyadı :

Tarih :

Doğum Yeri-Yılı :

Sıra No :

Adres :

Telefon :

Cinsiyet: (1) Erkek (2) Kadın

Medeni durum: (1) Hiç evlenmemiş

(2) Evli

Eğitim: (1) Okur-yazar değil

(3) Eşi ölmüş

Süre:.....yıl (2) Okur-yazar

(4) Boşanmış/Ayrı yaşıyor

(3) İlkokul mezunu

(4) Ortaokul mezunu

Aile tipi: (1) Çekirdek

(5) Lise mezunu

(2) Geniş

(6) Ön lisans mezunu

(3) Diğer

(7) Lisans ve üzeri

El dominansı: (1) Sağ (2) Sol

Meslek: (1) Ev Kadını

Sosyoekonomik düzey: (1) Gelir>Gider

(2) Memur/Asker

(2) Gelir=Gider

(3) İşçi

(3) Gelir< Gider

(4) Emekli

Sosyal güvence: (1) Yok

(5) İşsiz

(2) SSK

(6) Serbest

(3) Emekli Sandığı

(7) Çiftçi

(4) Bağ-kur

(8) Öğrenci

(5) Yeşil kart

(9) Diğer

(6) Özel

Yetiştigi yer: (1) Köy/Kasaba

Yaşadığı yer: (1) Köy/Kasaba

(2) İlçe merkezi

(2) İlçe merkezi

(3) İl merkezi

(3) İl merkezi

(4) Yurt dışı

(4) Yurt dışı

Tıbbi öykü:

Özgeçmiş : (1) Yok (2) Var.....

Soygeçmiş : (1) Yok (2) Var.....

Nörolojik Öykü:

Özgeçmiş: (1) Yok (2) Var.....

Soygeçmiş: (1) Yok (2) Var.....

Ailede Parkinson hastalığı veya hareket bozukluğu var mı : (1) Yok (2) Var

Anne-baba akrabalığı: (1) Yok (2) Var

Psikiyatrik Öykü:

Özgeçmiş : (1) Yok (2) Var.....

Soygeçmiş : (1) Yok (2) Var.....

Sigara kullanımı: (1) Yok (2) Var/adet,/yıl (3) Eski içici

Alkol kullanımı:

Madde kullanımı:

Sürekli kullanmak zorunda olduğunuz ilaç var mı?

(1) Hayır (2) Evet (Adı:.....)

_____	_____	_____	_____
Hasta Adı veya Numarası	Merkez umarası	Değerlendirme Tarihi (ay/gün/yıl)	Değerlendirenin İsminin Baş Harfleri

Hasta Adı ve Tarih

1.A	Bilginin esas olarak alındığı kişi	☐ Hasta ☐ Hasta bakıcısı ☐ Hasta+hasta bakıcısı	3.3b	Rijidite-SaÜE	
			3.3c	Rijidite-SoÜE	
Bölüm 1			3.3d	Rijidite-SaAE	
1.1	Kognitif tutulum		3.3e	Rijidite-SoAE	
1.2	Varsanılar ve psikoz		3.4a	Parmak vurma- sağ	
1.3	Depresyon		3.4b	Parmak vurma- sol	
1.4	Anksiyete		3.5a	El hareketleri- sağ	
1.5	Apati		3.5b	El hareketleri- sol	
1.6	DDS		3.6a	Elin pronasyon supinasyonu- sağ	
1.6a	Bilginin esas olarak alındığı kişi	☐ Hasta ☐ Hasta bakıcısı ☐ Hasta+hasta bakıcısı	3.6b	Elin pronasyon supinasyonu- sol	
			3.7a	Ayak vurma-sağ	
1.7	Uyku sorunları		3.7b	Ayak vurma- sol	
1.8	Gündüz uyuklama		3.8a	Bacak hareketleri- sağ	
1.9	Ağrı ve diğer duyuşal sorunlar		3.8b	Bacak hareketleri- sol	
1.10	Üriner sorunlar		3.9	Sandalyeden kalkma	
1.11	Konstipasyon		3.10	Yürüyüş	
1.12	Ayakta dururken iç geçme		3.11	Yürürken donma	
1.13	Halsizlik		3.12	Postüral stabilite	
Bölüm 2			3.13	Postür	
2.1	Konuşma		3.14	Genel spontanlık	
2.2	Siyalore		3.15a	Ellerde postural tremor- sağ	
2.3	Çiğneme ve yutma		3.15b	Ellerde postural tremor- sol	
2.4	Yeme		3.16a	Ellerde kinetik tremor- sağ	
2.5	Giyinme		3.16b	Ellerde kinetik tremor- sol	
2.6	Hijyen		3.17a	İstirahat tremoru amplitüdü- SaÜE	
2.7	Yazma		3.17b	İstirahat tremoru amplitüdü- SoÜE	
2.8	Hobi ve diğer ince motor etkinlikler		3.17c	İstirahat tremoru amplitüdü- SaAE	
2.9	Yatakta dönme		3.17d	İstirahat tremoru amplitüdü- SoAE	
2.10	Tremorun günlük etkinliklere etkisi		3.17e	İstirahat tremoru amplitüdü- dudak/çene	
2.11	Yatağa yatıp kalkma, sandalyeye oturup kalkma		3.18	Tremorun devamlılığı	
2.12	Yürüme ve denge			Diskinezi var mıydı?	☐ Hayır ☐ Evet
2.13	Donma			Bu hareketleri muayeneyi engelledi mi?	☐ Hayır ☐ Evet
3a	Hasta ilaç kullanıyor mu?	☐ Hayır ☐ Evet		Hoehn- Yahr evrelemesi	
3b	Hastanın klinik durumu	☐ Off ☐ On	Bölüm 4		
3c	Hasta levodopa alıyor mu?	☐ Hayır ☐ Evet	4.1	Diskinezilerle geçirilen zaman	
3.C1	Evetse, son dozun üzerinden kaç dakika geçmiş?		4.2	Diskineziden fonksiyonel etkilenme	
Bölüm 3			4.3	Off durumunda geçirilen zaman	
3.1	Konuşma		4.4	Motor dalgalanmalardan fonksiyonel etkilenme	
3.2	Yüz ifadesi		4.5	Motor dalgalanmaların karmaşıklığı	
3.3a	Rijidite- boyun		4.6	Off dönemi ağırlı distonisi	

Mini Mental Durum Testi

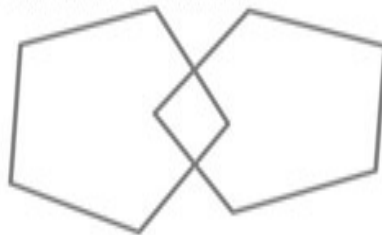
Mini-Mental State Examination (MMSE)

Hastanın Adı Soyadı: _____ Tarih: ____/____/____

Puanı

Oryantasyon (Her soru 1 puan, toplam 10 puan)	
Hangi yıl içindeyiz?	_____
Hangi mevsimdeyiz?	_____
Hangi aydayız?	_____
Bu gün ayın kaçı?	_____
Hangi gündeysiniz?	_____
Hangi ülkede yaşıyoruz?	_____
Şu an hangi şehirde bulunmaktasınız?	_____
Şu an bulunduğunuz semt neresidir?	_____
Şu an bulunduğunuz bina neresidir?	_____
Şu an bu binada kaçınca kattasınız?	_____
Kayıt Hafızası (Toplam puan 3)	
• Size birazdan söyleyeceğim üç ismi dikkatlice dinleyip ben bitirdikten sonra tekrarlayın (Masa, Bayrak, Elbise) (20 sn. süre tanınır). Her doğru isim 1 puan.	_____
Dikkat ve Hesap Yapma (Toplam puan 5)	
• 100'den geriye doğru 7 çıkartarak gidin. Dur deyinceye kadar devam edin. (Her doğru işlem 1 puan: 100, 93, 86, 79, 72, 65)	_____
Hatırlama (Toplam puan 3)	
• Yukarıda tekrar ettiğiniz kelimeleri tekrar söyleyin (Masa, Bayrak, Elbise) (Her kelime 1 puan)	_____
Lisan (Toplam puan 9)	
a. Bu gördüğünüz nesnelerin isimleri nedir? (saat, kalem) 1'er puan toplam 2 puan (20 saniye süre ver)	_____
b. Şimdi size söyleyeceğim cümleyi dikkatle dinleyin ve ben bitirdikten sonra tekrar edin. "Eğer ve fakat istemiyorum" (10 saniye süre ver) 1 puan	_____
c. Şimdi sizden bir şey yapmanızı isteyeceğim, beni dikkatle dinleyin ve söylediğimi yapın. "Masada duran kâğıdı elinizle alın, iki elinizle ikiye katlayın ve yere bırakın lütfen" Toplam puan: 3, süre: 30 sn. her bir doğru işlem: 1 puan	_____
d. Şimdi size bir cümle vereceğim. Okuyun ve yazıda söylenen şeyi yapın. (1 puan) -Bir kâğıda "GÖZLERİNİZİ KAPATIN" yazıp hastaya gösterin-	_____
e. Şimdi vereceğim kâğıda aklınıza gelen anlamlı bir cümleyi yazın (1 puan)	_____
f. Size göstereceğim şeklin aynısını çizin; aşağıdaki şekli arka sayfaya (1 puan)	_____

Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR (1975) J Psychiatr Res. 12(3):129-138.



Toplam Puan (0-30): _____



www.ftronline.com

Tasarım ve düzenleme: Dr. Ender Salbaş 2016

Parkinson Hoehn - Yahr Evrelemesi

Modified Hoehn & Yahr Scale

Hastanın Adı Soyadı: _____ Tarih: ____/____/____

Evre	Açıklama
1	Tek taraflı tremor, rijidite, akinezi veya postüral dengesizlik. Semptomlar hafiftir.
1,5	Tek taraflı ve aksiyel tutulum
2	İki taraflı tremor, rijidite, akinezi veya bradimimi, yutma güçlükleri, aksiyel rijidite (özellikle boyun), öne eğilmiş postür, yavaş veya ayağını sürüyerek yürüme ve genel katılık gibi aksiyel bulgularla birlikte veya tek başına postüral anormallikler. Minimal özürölülük bulunabilir.
2,5	Çekme testinde düzelme ile ılımlı bilateral hastalık
3	Evre 2'deki bulgulara ilaveten hastada denge bozuklukları vardır, ancak hastanın tüm aktivitelerini bağımsız olarak yapabilir. Orta düzeyde fonksiyon bozukluğu mevcuttur.
4	Hasta günlük aktivitelerinin bir kısmında veya tamamında yardıma ihtiyaç duyar. Ciddi semptomlar ve belirgin özürölülük.
5	Hasta tekerlekli sandalyeye veya yatağa bağımlı durumdadır.

Hoehn MM, Yahr MD (1967) *Neurology*. 1967; 17:427-42.

Goetz CG, Poewe W (2004) *Mov Disord*. 2004;19:1020-8.

Hastanın Evresi: _____

Parkinson Hastalığı Anketi

Parkinson Disease Questionnaire (PDQ-39)

Hastanın Adı Soyadı: _____ Tarih: ____/____/____

Son bir ay içinde Parkinson Hastalığı nedeniyle aşağıdakileri hangi sıklıkta yaşadınız?	Hiçbir zaman	Nadiren	Bazen	Çoğunlukla	Her zaman
1 Eskiden boş vaktinizde yapmaktan hoşlandığınız şeyleri yapmakta güçlük çektiniz mi?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
2 Tamirat, ev işleri, yemek pişirme gibi işleri yapmakta güçlük çektiniz mi?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
3 Alışveriş çantalarını taşımakta güçlük çektiniz mi?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
4 Yaklaşık 1 km yürürken güçlük çektiniz mi?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
5 Yaklaşık 100 m yürürken güçlük çektiniz mi?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
6 Ev dışında istediğiniz gibi dolaşmakta güçlük çektiniz mi?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
7 Toplum içine çıkmakta güçlük çektiniz mi?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
8 Dışarı çıktığınızda başka birinin yardımına gerek duyduunuz mu?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
9 Toplum içinde düşeceğinizden korkunuz ya da endişelendiniz mi?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
10 İsteddiğinizden daha fazla eve bağlı kaldınız mı?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
11 Yıkanmakta güçlük çektiniz mi?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
12 Giyinmekte güçlük çektiniz mi?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
13 Düğme iliklemek ya da ayakkabı bağlamakta güçlük çektiniz mi?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
14 Okunaklı yazı yazmakta güçlük çektiniz mi?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
15 Yiyecekleri kesmekte güçlük çektiniz mi?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
16 İçecekleri dökmeden tutmakta güçlük çektiniz mi?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
17 Kendinizi kederli hissettiniz mi?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
18 Kendinizi terk edilmiş ve yalnız hissettiniz mi?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
19 Kendinizi ağlamaklı hissettiniz ya da ağladınız mı?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
20 Kendinizi kızgın ya da huysuz hissettiniz mi?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
21 Kendinizi endişeli hissettiniz mi?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
22 Geleceğinizle ilgili endişeleriniz oldu mu?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
23 Parkinson hastalığınızı başkalarından gizlemek zorunda hissettiniz mi?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
24 Toplum içinde bir şey yemek ya da içmekten kaçındınız mı?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
25 Toplum içindeyken Parkinson hastalığınız nedeni ile utanç duyduunuz mu?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
26 Diğer insanların size göstereceği tepki nedeniyle endişelendiniz mi?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
27 Yakın kişisel ilişkilerinizde zorluk çektiniz mi?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
28 Eşinizden gerektiği kadar destek almadığınızı hissettiniz mi? (yoksa 'yok' yazınız)	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
29 Aile ya da yakın arkadaşlarınızdan gerek duyduğunuz desteği alamadığınız oldu mu?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
30 Gündüz ansızın uykuya daldınız mı?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
31 Kitap okur ya da televizyon seyredirken dikkatinizi toplamakta güçlük çektiniz mi?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
32 Hafızanızı zayıf hissettiniz mi?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
33 Kâbus ya da uyanırken hayaller gördünüz mü?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
34 Konuşma güçlüğünüz oldu mu?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
35 İnsanlarla düzgün iletişim kurmakta güçlük çektiniz mi?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
36 İnsanlar tarafından göz ardı edildiniz mi?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
37 Ağrılı kas krampı ya da kasılması geçirdiniz mi?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
38 Eklemeleriniz ya da bedeninizde ağrı ya da acı hissettiniz mi?	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
39 Sizi rahatsız edecek kadar sıcak ya da soğuk hissettiniz mi? (hararet hissi/üşüme)	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4

Toplam Puan: _____



Peto V, Jenkinson C, Fitzpatrick R, Greenhall R. Qual Life Res. 1995 Jun;4(3):241-8

Tasarım ve düzenleme: Dr. Ender Salbaş 2016

EK1

FRONTAL DEĞERLENDİRME BATARYASI (FDB)

1.Benzerlikler (Konseptualizasyon)

Birazdan söyleyeceğim 2 kelime arasındaki en temel benzerlik (ya da ortak yön) nedir?

Muz- Portakal

"benzemezler" tam başarısızlık, "her ikisinde kabuğu vardır. "kısmi başarısızlık." O zaman hastaya muz, portakal her ikisi de diyerek yardımcı olun, fakat bu madde için puan vermeyin. Aşağıdaki kelime grupları için yardımcı olmayın.

Masa ve sandalye

Lale, gül ve papatya

Skorlayın (sadece meyve, mobilya, çiçek cevaplarını kabul edin.)

- 3 doğru : 3 puan
- 2 doğru : 2 puan
- 1 doğru : 1 puan

2.Kelime Akıcılığı (Mental Esneklik)

S harfi ile başlayan, özel isim olmamak kaydıyla sayabildiğiniz kadar çok kelime sayın.

Eğer hasta ilk 5 saniye hiç cevap vermezse, şöyle söyleyin "örneğin sinek" Eğer 10 saniye durarlarsa, hastayı "S harfiyle başlayan herhangi bir kelime" diyerek stimüle edin. Toplam süre 60 saniyedir.

Skorlayın (kelime tekrarları ya da çeşitlemeleri (sandalye, sandalyeci), adlar, soyadlar ve özel isimler doğru cevap olarak sayılmaz.

- 9 kelimedenden fazla : 3 puan
- 6 ile 9 kelime : 2 puan
- 3 ile 5 kelime : 1 puan
- 3 kelimedenden az : 0 puan

3.Motor Seriler (Proglamlama)

" Ne yaptığıma dikkatlice bakın"

Hekim hastayla karşı karşıya oturur iken, sol eliyle üç defa Luria'nın söyleyerek el serilerini hastaya gösterir "yumruk,kenar,avuçı" 'Şimdi siz aynı hareketleri önce benimle, sonra yalnız olarak yapın'. Hekim serileri üç defa hastayla birlikte yapar, sonra hastaya "şimdi siz bu hareketleri kendiniz yapın" der.

Skorlayın:

- Hasta 6 motor seriyi tek başına doğru olarak gerçekleştirirse : 3 puan,
- Hasta en az 3 ardışık motor seriyi doğru olarak gerçekleştirirse : 2 puan
- Hasta tek başına hiçbir motor seriyi doğru olarak gerçekleştirememiş ancak hekimle beraber 3 motor seriyi yapmayı başarmışsa : 1 puan
- Hasta ardışık 3 motor seriyi hekimle beraber yapmayı başaramamışsa : 0 puan

4.Çelişen Yönergeler (İnterferansa duyarlılık)

"Ben elimi masaya bir defa vurduğumda siz iki defa vurun"

Hastanın yönergeyi anladığından emin olmak için üçlü seri yapılır. 1-1-1. "Ben elimi masaya 2 kez vurduğumda siz bir defa vurun". Hastanın yönergeyi anladığından emin olmak için üçlü seri yapılır 2-2-2.

Hekim aşağıdaki seriyi uygular : 1-1-2-1-2-2-2-1-1-2

Skorlayın:

- Hata yok : 3 puan
- Bir veya iki hata : 2 puan
- İki hatadan fazla : 1 puan
- Hasta hekimin elini masaya vurduğu sayıda en az 4 kez masaya vurur : 0 puan

5.Yap-yapma (İnhibitör kontrol)

" Ben elimi masaya bir kez vurduğumda siz bir defa vurun"

Hastanın yönergeyi anladığından emin olmak için üçlü seri yapılar.1-1-1. " Ben elimi masaya iki kez vurduğumda siz elinizi masaya vurmayın" : Hastanın yönergeyi anladığından emin olmak için üçlü seri yapılır 2-2-2.

Hekim aşağıdaki seriyi uygular.1-1-2-1-2-2-2-1-1-2

Skorlayın:

- Hata yok : 3 puan
- Bir veya iki hata : 2 puan
- İki hatadan fazla : 1 puan
- Hasta hekimin elini masaya vurduğu sayıda en az 4 kez masaya vurur : 0 puan

6.Yakalama Davranışı (çevresel otonomi)

Hekim hastanın karşısından otururken, hastanın elleri dizlerinin üstüne, avuç içleri yukarı gelecek şekilde yerleştirilir. Hekim hiçbir şey söylemeden ve hastaya bakmadan ellerini hastanın elinin yakınına getirir ve hastanın her iki avuç içine dokunur, hastanın spontan olarak elini yakalayıp yakalamadığına bakar. Eğer hasta hekimin elini yakalarsa (tutarsa), hekim şöyle söyler ve tekrar dener: "şimdi ellerimi tutmayın"

Skorlayın:

- Hasta hekimin elini yakalamaz (veya tutmaz) : 3 puan
- Hasta tereddüt eder ve ne yapması gerektiğini sorar : 2 puan
- Hasta tereddütsüz hekimin elini yakalar : 1 puan
- Hasta hekimin elini uyarılmasına rağmen yakalarsa : 0 puan

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

HAMİLTON DEPRESYON DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ

		Puan
1.DEPRESİF (ÇÖKKÜN)RUH HALİ	(1-5)	
2.ÇALIŞMA VE ETKİNLİKLER	(1-5)	
3.GENİTAL SEMPTOMLAR	(1-3)	
4.SOMATİK SEMPTOMLAR-GASTROİNTESTİNAL	(1-3)	
5.KİLO KAYBI		
A.ÖZGEÇMİŞİNİ DEĞERLENDİRİRKEN	(1-4)	
B.GERÇEK KİLO DEĞİŞİMİ	(1-4)	
6.UYKUSUZLUK(BAŞLARKEN)	(1-3)	
7.UYKUSUZLUK(ORTA)	(1-3)	
8.UYKUSUZLUK(GEÇ)	(1-3)	
9.SOMATİK BELİRTİLER(GENEL)	(1-3)	
10.SUÇLULUK DUYGULARI	(1-5)	
11.İNTİHAR	(1-5)	
12.PSİŞİK KAYGI	(1-5)	
13.SOMATİK KAYGI	(1-5)	
14.HİPOKONDİRİ	(1-5)	
15.İÇGÖRÜ	(1-3)	
16.YAVAŞLAMA	(1-5)	
17.AJİTASYON	(1-5)	
TOPLAM		