



T.C.

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

**OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUK HASTALARINDA DERİN
TRANSKRANİYAL MANYETİK UYARIM UYGULAMASININ
DUYGU DURUMU VE YAŞAM KALİTESİ ÜZERİNDEKİ
ETKİLİLİĞİNİN ELEKTROFİZYOLOJİK SONUÇLARI**

MUHAMMED TAHA ESMERAY

BİLİŞSEL REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Dr. Öğr. Üye. MİRAY BUDAK

İSTANBUL - 2022

TEZ ONAY FORMU

Kurum : İstanbul Medipol Üniversitesi
Programın Seviyesi: Yüksek Lisans (X) Doktora ()
Anabilim Dalı : Bilişsel Rehabilitasyon
Tez Sahibi : Muhammed Taha ESMERAY
Tez Başlığı : Obsesif Kompulsif Bozukluk Hastalarında Derin Transkraniyal
Manyetik Uyarım Uygulamasının Duygu Durumu ve Yaşam
Kalitesi Üzerindeki Etkililiğinin Elektrofizyolojik Sonuçları
Sınav Yeri : İstanbul Medipol Üniversitesi Güney Yerleşkesi
Sınav Tarihi : 01.07.2022
Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve nitelik yönünden Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Danışman

Dr.Öğr.Üyesi Miray BUDAK

Kurumu

İstanbul Medipol Üniversitesi

İmza

Sınav Jüri Üyeleri

Prof.Dr. Lütfü HANOĞLU

İstanbul Medipol Üniversitesi

Prof.Dr. Burak YULUĞ

Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi

Yukarıdaki jüri kararıyla kabul edilen bu Yüksek Lisans tezi, Enstitü Yönetim Kurulu'nun/...../ tarih ve/..... - sayılı kararı ile şekil yönünden Tez Yazım Kılavuzuna uygun olduğu onaylanmıştır.

Prof.Dr. Neslin EMEKLİ

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdür V.

ETİK İLKE VE KURALLARA UYGUNLUK BEYANI

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içerisinde elde ettiğimi, bu tez çalışması ile elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

MUHAMMED TAHA ESMERAY

TEŞEKKÜR

Tez çalışmamın araştırılmasında, yürütülmesinde ve oluşumunda ilgi ve desteğini esirgemeyen, yönlendirme ve bilgilendirmeleriyle çalışmamı bilimsel öğretiler doğrultusunda şekillendiren, danıştığım zamanlarda sabırla ve ilgiyle bana yardımcı olabilmek için elinden gelenin fazlasını sunan, her sorumu rahatlıkla sorabildiğim ve her sorun yaşadığımda yanına gidebildiğim çok kıymetli tez danışmanım Sayın Dr. Öğr. Üye. Miray BUDAK'a,

Lisansüstü eğitimim boyunca öğrencisi olmaktan gurur duyduğum, bilgisinden ve engin tecrübelerinden faydalandığım, her zaman taze tuttuğu meslek ve bilim aşkına imrendiğim değerli hocam sayın Prof. Dr. Lütfü HANOĞLU'na,

Lisansüstü sürecimin başından beri her anlamda daima yanımda olduğunu hissettiğim, desteğini, bilgi birikimini benimle paylaşmaktan ve tezin uygulama aşamasında eşsiz imkânlar sunmaktan geri durmayan saygıdeğer büyüğüm, kıymetli hocam sayın Prof. Dr. Kemal ARIKAN'a,

Aynı kliniği paylaşıırken kimi zamanlar mesaisini benim için uzatan, sıkıştığım noktalarda ufuk açıcı fikirlerle ve yol göstericilikleri ile desteklerini hissettiğim meslektaşlarım Psikolog Reyhan İLHAN ve Psikolog Hamide LAÇIN ÇETİN'e,

Bu zorlu süreçte gerginliklerimi ve fevriliklerimi görmezden gelen, motivasyonumu ve inancımı arttıran, manevi desteklerini hissettiğim yol arkadaşlarım ve kıymetli dostlarım Haydar YILDIZHAN, Salih AYYILDIZ ve Ömer AYYILDIZ'a,

Lisansüstü eğitim döneminde ekip arkadaşı olmaktan mutluluk duyduğum arkadaşlarım başta Suat YILMAZ ve Serhat ŞAHİN olmak üzere Emine Merve YALÇIN, İrem Tuğçe ONİN, Sidrenur ASLAN, Büşra ŞAHİN, Oya TANRIVERDİ, Özge VURAL ve Filiz ALPASLAN'a

Son olarak bir ömür desteklerini hissettiğim, üzerimdeki emekleri saymakla bitmeyecek sevgileri sayesinde ayakta durduğum, varlıklarından güç aldığım canım aileme teşekkürü bir borç bilirim.

İÇİNDEKİLER

TEZ ONAY FORMU.....	i
ETİK İLKE VE KURALLARA UYGUNLUK BEYANI.....	ii
TEŞEKKÜR.....	iii
İÇİNDEKİLER.....	iv
KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ.....	vii
RESİMLER LİSTESİ.....	ix
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	x
TABLolar LİSTESİ.....	xi
1. ÖZET.....	1
2. ABSTRACT.....	2
3. GİRİŞ VE AMAÇ.....	3
4. GENEL BİLGİLER.....	6
4.1. Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB) Tanımı.....	6
4.1.1. Tarihçe.....	6
4.1.2. Epidemiyoloji.....	7
4.1.3. Klinik belirtiler ve sınıflandırma.....	8
4.1.4. Etiyoloji.....	11
4.1.5. Ayırıcı tanı ve komorbidite.....	13
4.1.6. Tedavi ve yaklaşımlar.....	15
4.1.7. Obsesif kompulsif bozukluk ve duygu durumu ilişkisi.....	16
4.1.8. Obsesif kompulsif bozukluk ve yaşam kalitesi ilişkisi.....	18
4.2. Derin Transkraniyal Manyetik Uyarım (dTMU).....	18
4.2.1. Temel prensipler ve uygulama.....	19
4.2.2. dTMU uygulamasının OKB tedavisinde kullanımı.....	20

4.3.Psikofarmakoloji.....	22
4.3.1. Psikiyatride seçici serotonin geri alım inhibitörleri'nin (SSRI'lar) kullanımı.....	22
4.3.2. Seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI'lar) ve paroksetin.....	23
4.3.3. OKB tedavisinde paroksetin kullanımı	24
4.4. Elektroensefalografi (EEG).....	25
4.4.1. EEG'nin temelleri.....	26
4.4.2. EEG sinyalleri ve beyin ritimleri.....	26
4.4.3. EEG ve klinik psikiyatri	27
4.4.4. EEG ve OKB	29
5. MATERYAL VE METHOD.....	31
5.1. Araştırmanın Amacı.....	31
5.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer.....	31
5.3. Katılımcılar.....	31
5.3.1. Dahil edilme kriterleri	31
5.3.2. Dışlanma kriterleri.....	31
5.4. Verilerin Toplanması.....	31
5.4.1. Demografik veriler	31
5.4.2. Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği (HAM-D).....	32
5.4.3. Dünya sağlık örgütü yaşam kalitesi ölçeği kısa formu (WHOQoL-Bref).....	32
5.4.4 Yale brown obsesif kompulsif ölçeği (Y-BOCS).....	32
5.5. Elektrofizyolojik Ölçüm.....	32
5.5.1. EEG kaydı	32
5.5.2. EEG analizi.....	33
5.5.3. Derin transkraniyal manyetik uyarm (dT MU) protokolü.....	33
5.5.4. İstatistiksel analiz	34

6. BULGULAR	36
6.1. Demografik Verilerin Karşılaştırılması.....	36
6.2. Dünya Sağlık Örgütü Yaşam Kalitesi Ölçeği Kısa Formu (WHOQoL-Bref) ve Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HAM-D) Verilerinin Grup İçi Karşılaştırılması.....	40
6.3. Yale Brown Obsesif Kompulsif Ölçeği (Y-BOCS), Verilerinin Grup İçi Karşılaştırılması.....	42
6.4. EEG Verilerinin Grup İçi Karşılaştırılması.....	43
6.5. Dünya Sağlık Örgütü Yaşam Kalitesi Ölçeği Kısa Formu (WHOQoL-Bref) ve Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HAM-D) Verilerinin Gruplar Arası Karşılaştırılması.....	90
6.6. Yale Brown Obsesif Kompulsif Ölçeği (Y-BOCS), Verilerinin Gruplar Arası Karşılaştırılması.....	92
6.7. EEG Verilerinin Gruplar Arası Karşılaştırılması.....	93
7.TARTIŞMA	132
8. SONUÇ	139
9.KAYNAKLAR	141
10. EKLER	159
11.ETİK KURUL ONAYI	160
12. ÖZGEÇMİŞ	163

KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ

- ASK:** Anterior Singulat Korteks
- BDT:** Bilişsel Davranışçı Terapi
- DBU:** Derin Beyin Uyarımı
- DTMU:** Derin Transkraniyal Manyetik Uyarım
- EEG:** Elektroensefalografi
- EKT:** Elektrokonvulsif Terapi
- ERP:** Maruz Bırakma ve Tepki Önleme
- TMU:** Transkraniyal Manyetik Uyarım
- OKB:** Obsesif Kompulsif Bozukluk
- FMRI:** Fonksiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme
- HAM-D:** Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği
- KSTK:** Kortiko Striato Talamo Kortikal
- MAOI:** Monamin Oksidaz İnhibitörleri
- MFK:** Medial Frontal Korteks
- MPFK:** Medial Prefrontal Korteks
- OFK:** Orbitofrontal Korteks
- QEEG:** Kantitatif EEG
- SRI:** Serotonin Geri Alım İnhibitörleri
- SS:** Standart Sapma
- SSRI:** Seçici Serotonin Geri Alım İnhibitörleri
- TACS:** Transkraniyal Alternatif Akım Uyarımı

TDCS: Transkraniyal Doğru Akım Uyarımı

WHOQL-BREF: Dünya Sağlık Örgütü Yaşam Kalitesi Ölçeği Kısa Formu

WHO: Dünya Sağlık Örgütü

Y-BOCS: Yale Brown Obsesif Kompulsif Ölçeği



RESİMLER LİSTESİ

- Resim 4.2.1:** Derin TMU H7 bobini.....19
- Resim 5.5.3.1:** Çalışmamızdaki uygulamadan örnek bir görüntü.....34



ŞEKİLLER LİSTESİ

- Şekil 6.1.1.** Sadece ilaç grubundaki bireylerin cinsiyet dağılımı.....37
- Şekil 6.1.2.** İlaç+TMS grubundaki bireylerin cinsiyet dağılımı.....37
- Şekil 6.1.3.** Sadece ilaç grubundaki bireylerin eğitim durumu dağılımı.....38
- Şekil 6.1.4.** İlaç+TMS grubundaki bireylerin eğitim durumu dağılımı.....38
- Şekil 6.1.5.** Sadece ilaç grubundaki bireylerin medeni halleri dağılımı.....39
- Şekil 6.1.6.** İlaç+TMS grubundaki bireylerin medeni halleri dağılımı.....39



TABLULAR LİSTESİ

Tablo 6.1.1. Grupların demografik özelliklerinin karşılaştırılması.....	36
Tablo 6.2.1.1. Sadeceİlaç grubu, WHOQoL-Bref testinin Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	40
Tablo 6.2.1.2. İlaç+TMS grubu, WHOQoL-Bref testinin Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	40
Tablo 6.2.2.1. Sadeceİlaç grubu, HAM-D testinin Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	41
Tablo 6.2.2.2. İlaç+TMS grubu, HAM-D testinin Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	41
Tablo 6.3.1.1. Sadeceİlaç grubu, Y-BOCS testinin Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	42
Tablo 6.3.1.2. İlaç+TMS grubu, Y-BOCS testinin Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	42
Tablo 6.4.1.1. Sadeceİlaç grubu, EEG Delta bandının Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	43
Tablo 6.4.1.2. İlaç+TMS grubu, EEG Delta bandının Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	44
Tablo 6.4.2.1. Sadeceİlaç grubu, EEG Teta bandının Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	46
Tablo 6.4.2.2. İlaç+TMS grubu, EEG Teta bandının Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	48
Tablo 6.4.3.1. Sadeceİlaç grubu, EEG Alfa bandının Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	49
Tablo 6.4.3.2. İlaç+TMS grubu, EEG Alfa bandının Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	51
Tablo 6.4.4.1. Sadeceİlaç grubu, EEG Beta bandının Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	52

Tablo 6.4.4.2. İlaç+TMS grubu, EEG Beta bandının Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	54
Tablo 6.4.5.1. Sadeceİlaç grubu, EEG High-Beta bandının Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	55
Tablo 6.4.5.2. İlaç+TMS grubu, EEG High-Beta bandının Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	57
Tablo 6.4.6.1. Sadeceİlaç grubu, EEG Gamma bandının Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	59
Tablo 6.4.6.2. İlaç+TMS grubu, EEG Gamma bandının Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	62
Tablo 6.4.7.1. Sadeceİlaç grubu, EEG High-Gamma bandının Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	63
Tablo 6.4.7.2. İlaç+TMS grubu, EEG High-Gamma bandının Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	65
Tablo 6.4.8.1. Sadeceİlaç grubu, EEG Alfa-1 bandının Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	67
Tablo 6.4.8.2. İlaç+TMS grubu, EEG Alfa-1 bandının Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	68
Tablo 6.4.9.1. Sadeceİlaç grubu, EEG Alfa-2 bandının Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	70
Tablo 6.4.9.2. İlaç+TMS grubu, EEG Alfa-2 bandının Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	71
Tablo 6.4.10.1. Sadeceİlaç grubu, EEG Beta-1 bandının Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	73
Tablo 6.4.10.2. İlaç+TMS grubu, EEG Beta-1 bandının Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	75
Tablo 6.4.11.1. Sadeceİlaç grubu, EEG Beta-2 bandının Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	76
Tablo 6.4.11.2. İlaç+TMS grubu, EEG Beta-2 bandının Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	78

Tablo 6.4.12.1. Sadeceİlaç grubu, EEG Beta-3 bandının Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	79
Tablo 6.4.12.2. İlaç+TMS grubu, EEG Beta-3 bandının Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	81
Tablo 6.4.13.1. Sadeceİlaç grubu, EEG Gamma-1 bandının Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	83
Tablo 6.4.13.2. İlaç+TMS grubu, EEG Gamma-1 bandının Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	84
Tablo 6.4.14.1. Sadeceİlaç grubu, EEG Gamma-2 bandının Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	86
Tablo 6.4.14.2. İlaç+TMS grubu, EEG Gamma-2 bandının Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması.....	87
Tablo 6.5.1.1 Dünya Sağlık Örgütü Yaşam Kalitesi Ölçeği Kısa Formu (WHOQoL-Bref) skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması.....	90
Tablo 6.5.2.1 Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HAM-D) skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması.....	91
Tablo 6.6.1.1 Yale Brown Obsesif Kompulsif Ölçeği (Y-BOCS) skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması.....	92
Tablo 6.7.1.1. EEG Delta bandı skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması.....	93
Tablo 6.7.2.1. EEG Teta bandı skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması.....	95
Tablo 6.7.3.1. EEG Alfa bandı skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması.....	98
Tablo 6.7.4.1. EEG Beta bandı skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması.....	101
Tablo 6.7.5.1. EEG High-Beta bandı skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması.....	103
Tablo 6.7.6.1. EEG Gamma bandı skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması.....	106

Tablo 6.7.7.1. EEG High-Gamma bandı skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması.....	109
Tablo 6.7.8.1. EEG Alfa-1 bandı skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması.....	112
Tablo 6.7.9.1. EEG Alfa-2 bandı skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması.....	115
Tablo 6.7.10.1. EEG Beta-1 bandı skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması.....	117
Tablo 6.7.11.1. EEG Beta-2 bandı skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması.....	120
Tablo 6.7.12.1. EEG Beta-3 bandı skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması.....	122
Tablo 6.7.13.1. EEG Gamma-1 bandı skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması.....	125
Tablo 6.7.14.1. EEG Gamma-2 bandı skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması.....	128

1. ÖZET

OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUK HASTALARINDA DERİN TRANSKRANİYAL MANYETİK UYARIM UYGULAMASININ DUYGU DURUMU VE YAŞAM KALİTESİ ÜZERİNDEKİ ETKİLİLİĞİNİN ELEKTROFİZYOLOJİK SONUÇLARI.

Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB) istemsiz düşüncelerin ve engellenmesi güç davranışların gözlemlendiği, yaygınlığı genel popülasyonun yaklaşık %3'ünü kapsayan bir psikiyatrik bozukluktur. Obsesyonlar bireylerin düşünmek istememelerine karşılık zihinlerine tekrarlı şekilde gelen rahatsızlık verici düşünceler, kompulsiyonlar ise bu düşüncelerin ortadan kaldırılması için başvurulan davranışlar olarak tanımlanmaktadır. OKB'nin tedavisinde nöromodülasyon yöntemleri tedavideki etkinliklerinin daha net bir şekilde belirlenmesi adına daha fazla çalışmaya ihtiyaç duymaktadırlar. Bu çalışmanın amacı OKB hastalarının tedavi yöntemlerinde ilaç ve nöromodülasyon yöntemlerinin beraber kullanımında tedavi sonuçlarında ne gibi değişikliklerin oluşabileceğinin, depresyon ve yaşam kalitesi faktörleri göz önünde bulundurularak elektrofizyolojik düzeyde incelenmesidir. Çalışmaya OKB tanılı 12'si yalnızca paroksetin tedavisi, 15'i paroksetin ve derin transkraniyal manyetik uyarım (dTMU) tedavisi alan toplam 27 kişi dâhil edilmiştir. Katılımcılara tedavi başlangıç ve bitişinde Y-BOCS, WHOq1-Bref, HAM-D ölçekleri ile Spontan qEEG uygulanmıştır. Çalışmaya dâhil edilen bütün bireyler paroksetin tedavisi görmekteydiler. İlaç tedavisine ek olarak dTMU tedavisi gören kişilere 30 seans 20 Hz yüksek frekanslı ASK ve MFK hedefli OKB protokolü uygulandı. Sonuç olarak uygulanan tedavilerin zamana bağlı EEG P4, Pz, O2 Delta , T4 Alfa ve T4,T5 Alfa-2 bantlarında azalma sağladığı, bu durumun OKB semptomlarında azalma, yaşam kalitesinde artış ve depresyonda azalma ile ilişkilendirilebileceği düşünülmektedir.

Anahtar sözcükler: Depresyon, Derin Tekrarlı Transkraniyal Manyetik Uyarım, Obsesif Kompulsif Bozukluk, qEEG, Yaşam Kalitesi

2. ABSTRACT

ELECTROPHYSIOLOGICAL CONSEQUENCES OF THE EFFECTIVENESS OF DEEP TRANSCRANIAL MAGNETIC STIMULATION ON EMOTION AND QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH OBSESSIVE COMPULSIVE DISORDER.

Obsessive Compulsive Disorder (OCD) is a psychiatric disorder in which involuntary thoughts and behaviors that are difficult to prevent are observed, and its prevalence covers approximately 3% of the general population. Obsessions are defined as disturbing thoughts that come to the minds of individuals repeatedly in response to their unwillingness to think, and compulsions are defined as behaviors used to eliminate these thoughts. Neuromodulation methods in the treatment of OCD need more studies to determine their efficacy in the treatment more clearly. The aim of this study is to examine, at the electrophysiological level, what kind of changes can occur in the treatment results of the use of drugs and neuromodulation methods together in the treatment methods of OCD patients, considering depression and quality of life factors. A total of 27 patients with OCD were included, 12 of whom received paroxetine treatment only, and 15 received paroxetine and deep transcranial magnetic stimulation (dTMS) treatment. Y-BOCS, WHOql-Bref, HAM-D scales and Spontaneous qEEG were applied to the participants at the beginning and end of the treatment. All individuals included in the study were receiving paroxetine treatment. In addition to drug treatment, 30 sessions of 20 Hz high-frequency ASK and MFK-targeted OCD protocol were applied to people who received dTMS treatment. As a result, it is thought that the treatments applied reduce the time-dependent EEG P4, Pz, O2 Delta, T4 Alpha and T4, T5 Alpha-2 bands, and this may be associated with a decrease in OCD symptoms, an increase in quality of life and a decrease in depression.

Keywords: Deep Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation, Depression, Obsessive Compulsive Disorder, qEEG, Quality of Life

3. GİRİŞ VE AMAÇ

Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB) istemsiz düşünceler ve karşı konulması güç davranışların görüldüğü ve yaygınlığı genel popülasyonun %2-%3'ünü etkileyen bir psikiyatrik bozukluktur (1). Obsesyonlar kontaminasyon (bir hastalığın, mikrop ya da kötülüğün kendisine ya da başkasına bulaşması), genellikle şüphe veya emin olamama ile ilişkili mükemmeliyetçilik suçluluk ile ilişkili olarak cinsel ve dinî takıntılar başta olmak üzere çeşitli şekillerde bireyde görünebilirler (2). Kompulsiyonlar ise genel olarak temizleme, dokunma, detayları inceleme, kontrol etme ile ilişkili, engel olunamayan ve tekrarlayan davranışların görüldüğü durumları içermektedir (3). Ayrıca vücut dismorfik bozukluğu, eşya istifleme, saç yolma davranışı olarak bilinen trikotillomani ve deri yolma olarak bilinen ekskoriasyon bozuklukları da OKB ile ilişkili bozukluklar içerisinde sınıflandırılmaktadırlar (4).

OKB kadın ve erkeklerde oran olarak farklılığın görüldüğü bir hastalık olmamakla beraber obsesyon türlerine göre cinsiyetler arası oransal farklar görülebilmektedir. Erkek OKB tanısı alan kişilerde dini, cinsel ve sosyal obsesyonlar, kadın OKB tanısı alan kişilerde ise temizlik, yeme ve dürtü bozuklukları ile komorbidite gösterildiği pek çok çalışmada ortaya konulmuştur (5). OKB şikâyeti olan kişilerin muzdarip oldukları semptomlar günlük hayatlarını ciddi anlamda olumsuz etkilemektedir ve güvenilirliği yüksek yaşam kalitesi değerlendirme ölçekleri kullanılarak yapılan çalışmalarda; OKB semptomlarında azalmanın, yaşam kalitesinde artış sağladığı görülmektedir. OKB semptomlarının artmasının yaşam kalitesini düşürmesi göz önünde bulundurularak, OKB şikâyetine majör depresyon durumunun da komorbid olarak eşlik ettiği görülmektedir (6).

OKB hastalığının farmakolojik olarak serotonin geri alım inhibitörleri (SRI'lar) ile monoterapi, antipsikotik ilaçlarla seçici serotonin geri alım inhibitörleri ile (SSRI'lar) farmakoterapinin artırılması ve psikolojik tedavi ile SSRI'lar ile farmakoterapinin artırılması gibi ilaçla tedavi yöntemleri uygulanmaktadır (7). Bir SSRI türü olan paroksetin (paxil) OKB, depresyon, panik bozukluğu, sosyal fobi, travma sonrası stres bozukluğu, yaygın anksiyete bozukluğu ve adet öncesi disforik bozukluk dahil olmak üzere çok çeşitli nöropsikiyatrik rahatsızlıkların tedavisinde

yaygın olarak reçetelendirilen ve terapötik olarak etkililiği onaylanmış serotonin taşıyıcı antagonistleri arasındadır (8).

Başka tedavi yöntemlerine başvurulmadan yalnızca paroksetin'in OKB tedavisindeki etkililiğini incelemek adına çok uluslu en az 6 aydır OKB şikâyeti bulunan 406 katılımcı üzerinde 12 hafta boyunca ilaç kullanımının tesirine bakılan bir çalışmada 399 hastanın tedaviden faydalandığı sonucuna ulaşılmıştır (9). Yapılan çalışmalar ışığında denilebilir ki hem akut hem uzun süreli tedavilerde hastalığın tedavisinde ve nüks etme oranının azalmasında paroksetin tedavisi etkili bir yöntemdir (10).

OKB'nin tedavisinde geleneksel anlamda kullanılan farmakolojik tedavilerin yanı sıra bilişsel davranışçı terapi, maruz bırakma ve tepki önleme yöntemleri, cerrahi müdahale ile derin beyin uyarımı, cerrahi müdahale gerektirmeyen Transkraniyal Manyetik Uyarım (klasik ve derin), Transkraniyal Doğru Akım Uyarımı ve tedaviye dirençli ciddi OKB hastalarında Gamma Knife gibi çeşitli yöntemler kullanılmaktadır (11).

Transkraniyal Manyetik Uyarım (TMU) tedavisi beyinde belirli bir alana yöneltilmiş manyetik uyarımların beyinde anlık akım oluşturmasını ve duruma göre bu alanın eksite ya da inhibe edilmesini sağlayan farmakolojik ve cerrahi olmayan bir tedavi yöntemidir. TMU depresyon başta olmak üzere pek çok psikiyatrik ve nörolojik hastalığın tedavisinde kullanılan bir yöntemdir. OKB şikâyeti olan kişilerin nöroanatomik modellerinin ortaya çıkarılması için yapılan beyin görüntüleme çalışmalarında normal katılımcılar ile teşhis almış OKB hastalarının beyin bölgeleri arasında izlenen farklılıkların içerisinde; medial prefrontal korteks (mPFC), orbitofrontal korteks, talamus, bazal ganglionlar ve anterior singulat korteks (ASK) bölgelerindeki anormaliteler dâhil edilebilir görülmektedir (12). Özellikle OKB hastalarının provoke durumlarda anterior singulat korteks hiperaktivitesindeki artış ve tepkilerin yanıt bulmaması durumunda bu hiperaktivitenin normal seyirlere dönmesi yapılan pek çok çalışma ile ortaya konulmuştur. Aynı zamanda yapılan yeni çalışmalar ışığında medial prefrontal korteksin de OKB durumlarında merkezi önemde rol alan bir diğer bölge olduğunu ortaya çıkarmıştır (13).

Yakın dönemli çalışmalar OKB hastalığında ortaya çıkan anormalitenin korteks-striatum-talamus-korteks döngüsü üzerindeki işlevsizlik durumundan ortaya çıktığı üzerine yoğunlaşmış olduğundan, korteks altı bölgelerin aktivitesi üzerinde değişim oluşturmanın hastalığı olumlu anlamda etkileyeceği hipotezinden yola çıkılarak, yüksek frekanslı derin TMU uygulamasının kullanılmasının anlamlı sonuçlar vereceği düşünülmüştür (14). Derin TMU geleneksel TMU'dan farklı olarak beynin daha alt bölgelerini ve daha geniş beyin hacminin uyarılmasını sağlayan, ilaçla tedavi ve psikoterapi yaklaşımlarına ek olarak lokalize beyin bölgelerinin manyetik uyarımı ile hastalık semptomlarının ele alındığı bir tedavi yöntemidir (15). OKB hastalarında görülen belirtilen döngü üzerindeki işlevsizliğin içerisinde mediyal prefrontal korteksin ve anterior singulat korteksin bulunması derin TMU tedavisinde bu bölgelerin uyarılmasının anlamlı bir sonuç için gerekli olduğunu; yapılan çalışmalarda derin TMU yönteminin etkisinin bu bölgelerin uyarılması sonucu ortaya çıktığını göstermektedir (16).

OKB hastalarının hem klinik hem de araştırma kapsamında değerlendirilmeleri için çeşitli ölçekler kullanılmaktadır. Ayrıca pek çok psikiyatrik hastalık gibi OKB hastalarının elektrofizyolojik olarak incelenmesinde Elektroensefalografi (EEG) yönteminden de faydalanılmaktadır (5).

EEG, nöral devreler arasındaki aktivitenin non-invaziv olarak elektriksel dalgalar biçiminde ölçüldüğü ve gözlemlenebildiği, sinirbilim ve klinikte sıklıkla kullanılan bir elektrofizyolojik beyin görüntüleme yöntemidir. OKB şikâyeti bulunan kişilerin nöral profillerinin ortaya çıkarılmasında ve uygulanan tedavinin etkili olup olmadığının incelenmesinde de etkin olarak kullanılan EEG yöntemi ile OKB hastaları üzerinde yapılan çalışmalarda, OKB şikâyeti ile beynin ilgili olan bölgelerinin, anterior singulat korteks ve medial prefrontal korteks olduğu gözlemlenmiştir (17).

Özetle çalışmamızda yalnızca ilaç tedavisi gören OKB'li bireyler ile ilaca ek dTMU tedavisi gören bireylerin, nöromodülasyon yöntemlerinin de dâhil edilmesi ile birlikte tedavilerinde görülen etkililik düzeyleri arasında anlamlı bir farklılığın ortaya çıkıp çıkmayacağını EEG yönteminden faydalanılarak göstermek amaçlanmaktadır.

4. GENEL BİLGİLER

4.1. Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB) Tanımı

Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB) istemsiz düşünceler ve karşı konulması güç davranışların görüldüğü ve yaygınlığı genel popülasyonun yaklaşık olarak %3'ünü etkileyen psikiyatrik bir bozukluktur (18).

Tarihsel süreçte nadir rastlanılan bir durum olarak değerlendirilen OKB, günümüzde yaygın ve güçten düşürücü etkisi bilinen bir hastalık olarak görülmektedir. Amerikan Psikiyatri Birliği tarafından düzenlenen Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı'nın dördüncü edisyonunda (DSM-4) anksiyete bozuklukları altında değerlendirilen OKB, aynı serinin 2013 yılında düzenlenen beşinci ve güncel edisyonunda (DSM-5) başlı başına ayrı bir grup altında değerlendirilmektedir (19).

Obsesyonlar bireylerde kontaminasyon (bulaşma-bulaştırma), genellikle şüphe veya emin olamama ile ilişkili mükemmeliyetçilik, suçluluk ile ilişkili olarak cinsel ve dinî takıntılar başta olmak üzere çeşitli şekillerde görülebilmektedir. Kompulsiyonlar ise genel olarak temizleme, dokunma, detayları inceleme, kontrol etme ile ilişkili, engel olunamayan ve tekrarlayan davranışların görüldüğü durumları içermektedir (20).

4.1.1. Tarihçe

Ortaçağ'da şeytan girmesi olarak tanımlanan durumların arasında obsesif kompulsif davranışların erken dönem kayıtları görülmektedir. 15. yüzyılda yazılan Malles Maleficarum isimli kitapta bir adamın dua ederken istemsizce ağzından küfürlerin çıktığından, bağıarak müstehcen şeyler söylediğinden ve bunu yapmaktan kendini alıkoyamaması durumundan bahsedilmektedir (21).

Ayrıca popüler ve bilimsel literatürde çoğunlukla Shakespeare'in 17. Yüzyılın başlarında sahnelenen Macbeth isimli tiyatro eserinde Lady Macbeth karakterinin "*Çık, uğursuz leke! Çık, diyorum! (...) İşte hala kan kokuyor. Arabistan'ın bütün esansları şu ufacık elin kokusunu gidermeye yetmez.*" sözleri kontaminasyon ve kompulsif el yıkama davranışlarına örnek olarak gösterilmektedir (22).

Obsesif kompulsif durumların tıbbi anlamda ilk açıklaması Etienne Esquirol'un 1938'de yayımlanan iki ciltlik *Des Malades Mentales* kitabına, tıbbi anlamda ilk kullanımı ise Benedict Morel'e (1866) dayandırılmaktadır. Ayrıca Pierre Janet'in *Les Obsessions et al Psychasthenia* kitabında obsesif kompulsif davranışları olan hastalarda içgörü zayıflığının, karar vermede güçlük çekmenin, saplantılı semptomların bulunduğunu vurgulaması klinik sınıflandırma adına ilk girişim olarak değerlendirilmektedir (21). Ayrıca Freud 19. yüzyılın sonlarında günümüzde bu bozukluğa dair bilgilerimizle örtüşen obsesyon tanımını başka psikiyatrik bir duruma dayandırmadan yapan ilk bilimsel hipotezleri öne süren kişi olarak kabul edilmektedir (23).

4.1.2 Epidemiyoloji

Obsesif kompulsif bozukluk ortaya çıkan rahatsızlıklara rağmen az başvurulan bir durum olması dolayısıyla daha eski çalışmalarda genel popülasyonda yaygınlığı yaklaşık % 0,05 oranında tahmin edilen nadir bir hastalık olarak görülmekteyken, yakın dönemli çalışmalarda genel psikiyatrik tedavi gören hastaların % 0,5-4,0'ında görülmektedir. Güncel olarak ise OKB'nin temsili verilere göre yaşam boyu yaygınlığı yaklaşık %2,5 olarak belirtilen en yaygın dördüncü psikiyatrik bozukluk olduğu düşünülmektedir (24).

OKB'si olan ya da OKB'si olmayıp herhangi bir OKB semptomu olan hastalarda komorbidite herhangi bir OKB semptomu olmayanlara nazaran üç kat daha fazla ortaya çıkmaktadır ve aynı zamanda OKB hastalarının %60-90'ında komorbid başka bir psikiyatrik bozukluk bulunmaktadır (25).

OKB'nin kadınlar ve erkekler arasındaki görülme sıklığı değişkendir. Bazı çalışmalarda eşit dağılımlar görülmekte, bazı çalışmalarda erkeklerde, bazı çalışmalarda ise kadınlarda daha fazla OKB görüldüğü tespit edilmiştir. Aynı zamanda çocuklar ve yetişkinler ile yapılan çalışmalar arasında da farklılıklar görülmektedir (24).

OKB pek çok farklı kültürde görülen bir bozukluk olduğundan, kültürel farklılıkların bozukluğun semptomları üzerinde etkisi olabileceği, bozukluğun anlaşılmasında kültürel yaklaşımlardan faydalanılabileceği düşünülmektedir (26). Nitekim farklı kültürler üzerinde yapılan çalışmalar obsesyonlarda semptom

farklılıklarına karşılık takıntı ve zorlantılardaki benzerlik oranının daha fazla olduğunu göstermektedir (27).

OKB farklı kültür, yaş ve cinsiyetlerde karşılaşılan yaygın bir bozukluktur. Bu farklılıkların OKB'nin semptomları ve tedavisi üzerinde bir etkiye sahip olsalar dahi bozukluğun tanı kriterleri üzerinde açık bir değişken olma özelliklerinin olduğunu söylenilmesi zor görünmektedir (28).

4.1.3. Klinik belirtiler ve sınıflandırma

Obsesif kompulsif bozukluk, obsesyonlar olarak tanımlanan kontrol edilemeyen, tekrarlayan düşünceler ve zihinsel imajlar ile kompulsiyonlar olarak tanımlanan zorlayıcı, zaman alan ve ritüele dönüşen davranışların bir araya gelmesi ile ortaya çıkan geniş semptom yelpazesine sahip bir psikiyatrik bozukluktur (29). Obsesif Kompulsif Bozukluk, Amerikan Psikiyatri Birliği (APA) tarafından yayınlanan Mental Bozuklukların Tanısal ve İstatiksel El Kitabı'nın 5. edisyonunda (DSM-V) aynı kitabın 4. edisyonundan (DSM-IV) Anksiyete Bozuklukları başlığından farklı olarak Obsesif Kompulsif Bozukluk ve İlişkili Bozukluklar başlığı altında değerlendirilmeye başlanmıştır (19). Obsesif Kompulsif Bozukluk teşhisi alabilmesi için bir kişinin DSM-V tanı kriterlerine göre;

A. Obsesyon, kompulsiyon veya her ikisinin varlığı:

Obsesyonlar (1) ve (2) ile tanımlanır:

1. Rahatsızlık sırasında belirli bir zamanda müdahaleci ve istemsiz olarak deneyimlenen ve çoğu kişide belirgin kaygı veya sıkıntıya neden olan tekrarlayan ve ısrarcı düşünceler, dürtüler veya görüntüler.

2. Kişi, bu tür düşünceleri, dürtüleri veya görüntüleri yok saymaya veya bastırmaya veya başka bir düşünce veya eylemle (yani bir kompulsiyon sergileyerek) etkisiz hale getirmeye çalışır.

Kompulsiyonlar (1) ve (2) ile tanımlanır:

1. Kişinin bir obsesyona karşılık olarak veya sıkı bir biçimde gerçekleştirmesi gereken kurallara göre uygulamaya istekli hissettiği tekrarlayan davranışlar (örn., el yıkama, düzenleme, kontrol etme) veya zihinsel eylemler (örn., dua etme, sayma, sessizce kelimeleri tekrarlama).

2. Davranışlar veya zihinsel eylemler kaygı veya sıkıntıyı önlemeyi veya azaltmayı veya bazı korkunç olay veya durumları önlemeyi amaçlamaktadır; ancak, bu davranışlar veya zihinsel eylemler, etkisiz hale getirmek veya önlemek için tasarlandıkları şeylerle gerçekçi bir şekilde bağlantılı değildir veya oldukça abartılıdır.

Not: Küçük çocuklar, bu davranışların veya zihinsel eylemlerin amaçlarını ifade edemeyebilir.

B. Obsesyonlar veya kompulsyonlar zaman alıcıdır (örn., günde 1 saatten fazla sürer) veya sosyal, mesleki ve diğer önemli çalışma alanlarında klinik açıdan ciddi sıkıntıya ve bozulmaya neden olurlar.

C. Obsesif-kompulsif semptomlar, bir maddenin (örn., bir uyuşturucu maddenin, bir ilacın) veya başka bir tıbbi durumun fizyolojik etkilerine dayandırılmazlar.

D. Rahatsızlık, bir başka zihinsel bozukluğun semptomlarıyla daha iyi açıklanamaz (örn., yaygın anksiyete bozukluğunda olduğu gibi aşırı kaygılar, beden dismorfik bozukluğunda olduğu gibi görünümle meşgul olma, istifleme bozukluğunda olduğu gibi eşyaları elden çıkarma ya da onlardan ayrılmada zorluk, trikotilomanide olduğu gibi saç çekme [saç çekme bozukluğu], deri yolma bozukluğunda olduğu gibi cilt yolma, stereotipik davranış bozukluğunda olduğu gibi basmakalıp davranışlar, yeme bozukluklarında olduğu, madde ve bağımlılık bozukluklarında olduğu gibi maddelerle ve kumarla meşgul olma, hastalık anksiyetesi bozukluğunda olduğu gibi bir hastalığa sahip olmakla meşgul olma, parafili bozukluklarında olduğu gibi cinsel dürtüler ve fanteziler, dürtü kontrol ve davranış bozukluklarında olduğu gibi yıkıcı dürtüler, majör depresif bozuklukta olduğu gibi suçluluk düşünceleri, şizofreni

spektrumu ve diğler psikotik bozukluklarda olduğu gibi hezeyanlarla meşgul olma veya otizm spektrum bozukluğunda olduğu gibi tekrarlayan davranış kalıpları).

Varsa belirtin:

İçgörüsü iyi veya yeterince iyi: Kişi, obsesif-kompulsif bozukluk inançlarının kesinlikle veya muhtemelen doğru olmadığını veya doğru olabileceğini veya olmayabileceğini kabul eder.

İçgörüsü kötü: Kişi, obsesif-kompulsif bozukluk inançlarının muhtemelen doğru olduğunu düşünür.

İçgörüsü yok/Sanrısıl inançlar: Kişi, obsesif-kompulsif bozukluk inançlarının doğru olduklarına tamamen ikna olmuştur.

Varsa belirtin:

Tikle ilişkili: Kişinin şimdi veya geçmişte bir tik bozukluğu mazisi vardır. durumlarını karşılaması gerekmektedir (29).

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından hazırlanan Uluslararası Hastalık Sınıflandırması (ICD) bir başka önemli tanı kriterlerini karşılayan yayındır. Belirli aralıklarla revize edilen ICD'nin 11. edisyonunda (ICD-11) bir kişinin Obsesif Kompulsif Bozukluk teşhisi alabilmesi için:

Tanım:

Obsesif-Kompulsif Bozukluk, ısrarcı obsesyonlar ve kompulsiyonların veya en yaygın biçimde her iki durumun varlığı ile karakterizedir. Obsesyonlar, müdahaleci, istenmeyen ve çoğunlukla kaygı ile ilişkilendirilen tekrarlayan ve ısrarcı düşünceler, imgeler, veya dürtülerdir. Kişi, obsesyonları göz ardı etmeye veya bastırmaya ya da kompulsiyonlar sergileyerek etkisiz hale getirmeye çalışır. Kompulsiyonlar, kişinin bir obsesyona yanıt olarak sıkı kurallara göre veya bir "bütünlük" duygusu elde etmek adına gerçekleştirmeye istekli hissettiği tekrarlayan zihinsel eylemler veya davranışlardır. Obsesif-kompulsif bozukluğun teşhis edilebilmesi için obsesyonların ve kompulsiyonların zaman alıcı olması (günde bir saatten fazla sürmesi) veya kişisel, ailevi, sosyal, eğitsel, mesleki veya diğler önemli alanlarda ciddi sıkıntı ve işleyişteki bozulmalarla sonuçlanması gerekmektedir.

Kapsadıkları:

Anankastik nevrozlar

Obsesif-kompulsif nevrozlar

Hariç tuttıkları:

Obsesif-kompulsif davranışlar

durumlarını karşılaması ve DSM-V’te de benzer şekilde belirtilen içgörü durumlarının göz önünde bulundurularak hareket edilmesi gerekmektedir (30).

4.1.4. Etiyoloji

Obsesyonlar, istenmeyen ve müdahaleci olan düşünceler, imgeler ve dürtüler gibi genellikle kalıcı ve tekrarlayıcı olup, etkilenen kişilerde sıkıntı ve kaygı ortaya çıkaran zihinsel süreçler; kompulsiyonlar ise, obsesyonlara yanıt olarak ortaya çıkan ve anksiyetede azalmaya neden olan tipik olarak aşırı ve etkisini azalttıkları obsesyonlarla mantıksal bir bağa sahip olmayan motor davranışlar veya zihinsel süreçler olarak tanımlanmaktadır (31). OKB’nin kişisel heterojenliği, komorbid durumların varlığı ve çevresel etkenler göz önünde bulundurulduğunda temel göstergelerinin açık bir şekilde anlaşılabilirliğinden söz etmek mümkün olmasa da genetik ve nörolojik belirteçlerin geniş bir yelpazede incelendiği görülmektedir (32).

İkiz çalışmaları, karmaşık bozuklukların etiyojisini belirlemede, tek ve çift yumurta ikizleri arasındaki uyum oranlarının farklılıklarını genetik faktörlerle, fenotipik varyans yüzdesinden faydalanılmasında kullanılmaktadır. Geçmişten günümüze kadar yapılan pek çok ikiz çalışması direkt olarak OKB’nin değil obsesif-kompulsif semptomların kalıtımını açıklıyor görünmektedir (33). Yürütülen çalışmalarda genetik olarak neredeyse aynı olan tek yumurta ikizleri ile genlerinin yaklaşık %50’sini paylaşan çift yumurta ikizlerinin semptom uyumları ve kıyaslanmaları OKB’ye yatkınlığın kalıtsal açıklanmasına destek sağlamaktadır. Çalışmaların büyük bir çoğunluğunda tek yumurta ikizlerinin obsesif-kompulsif semptomları taşıyor olmalarında gözlemlenen uyumluluğun çift yumurta ikizlerine oranla daha fazla olduğu görülmektedir (34).

OKB’nin genetik yönlerinin anlaşılması adına yürütülen diğer önemli alanlardan biri olan aile çalışmalarında ise dirençli OKB’ye sahip kişilerin yaklaşık %30’unun ailelerinde hastalık öyküsünün bulunduğu, bu oranın yakınlık derecesi

azaldıkça doğru orantılı olarak azaldığı görülmektedir. Genler tek başına bir bozukluğun gözlemlenen tüm ailesel kümelenmesini açıklayamayabilirken, hastalığın aileselliğini göstermek, genetik faktörlerin önemini nihai olarak belirlenmesi noktasında önem taşımaktadır (35). Uzun yıllardan beri yapılan aile çalışmalarının genel sonucu, OKB görülme oranlarının akrabalarda önemli ölçüde daha yüksek olduğu durumuna ek olarak, probandlar (ailede ilk gözlemlenen kişi) tarafından sergilenen obsesyon ve kompulsiyon türlerinin fenotipine homojenlik kattığını göstermektedir (36).

OKB'nin nörolojik belirteçlerini araştıran çalışmalarda temel değişikliğin kortikostriatotalamokortikal devrelerde olduğuna yönelik çalışmalar yoğunluktadır. Bu yaklaşıma göre obsesyonların ortaya çıkması talamus düzeyinde verimsiz bir geçitlemenin oluşması sonucunda orbitofrontal kortekste kaygı ile ilişkilendirilen ön singulat kortekste hiperaktiviteye neden olmaktadır. Kompulsiyonlar ise, bu durumun oluşturduğu verimsiz geçitleme düzeyini talamik düzeyde aşmak, istemsiz düşüncelerden kurtulmak ve kaygıyı nötralize etmek için striatumu işe dahil etmek için gerçekleşmektedir (37). Kortikostriatotalamokortikal devreye odaklanan çalışmalarda karşılaşılan zorluk, tam olarak hangi yürütücü işlevlerin işlevsiz olduğunu keşfetmek ve OKB ile ilgili bozuklukların davranışsal ve nörofizyolojik endofenotiplerini karakterize etmektir (38). OKB'si olan yetişkinlerde yapılan hacimsel çalışmalar, azalmış orbitofrontal korteks hacimleri için ikna edici kanıtlar, artan talamik ve normal ön singulat korteks hacimleri için düşündürücü kanıtlar ve kaudat nükleus/striatum hacimleri için tutarsız kanıtlar sağlamaktadır. Yapılan çoğu çalışmada anatomik düzeyde gözlemlenen değişikliklerin OKB semptomlarının bir nedeni mi yoksa sonucu mu olduğu tam olarak bilinmediğinden, günümüze kadar ortaya çıkan bulgular aracılığıyla nedensellik kurmak zor görünmektedir (39). Bir hastalığın altında yatan biyolojik mekanizmaların anlaşılmasındaki artış, teşhis ve tedavide kritik ilerlemelere dönüşebileceğinden bu yaklaşımların kombinasyonu, tedavi yanıtını veya eksikliğini öngören anlamlı nörobiyolojik belirteçlerin tanımlanmasında etkili olabilmektedir. Tüm kısıtlılıklara ve zorluklara karşılık nörogörüntüleme çalışmaları, yerleşik duyarlılık genlerinin rolünün açıklığa kavuşturulmasına yardımcı olabileceği gibi, OKB'nin gelişimsel nörobiyolojik temellerinin daha iyi anlaşılmasını kolaylaştırmaktadır (40).

OKB'nin etiyolojisini belirlemede önemli rolü olduğu düşünülen nörotransmitterler üzerine de pek çok çalışma yapıldığı görülmektedir. OKB'de dopamin hipotezi hem prefrontal hem bazal ganglionlarda rastlanan serotonerjik hipofonksiyonun dopaminerjik yollarda aşırı aktifleşme sonucunu ortaya çıkarması gibi işlev bozukluklarına (kortikostriatotalamokortikal devreleri de içerir) dayanıyor görünmektedir (41). Bozukluğun ortaya çıkmasında bir diğer önemli nörotransmitter olan glutamatın eksikliğine yönelik yapılan çalışmaların belirsizliği devam ediyor olsa da hastalıkta glutamatın bazı önemli bozulmalara neden olabileceğine dair kanıtlar giderek güçlenmektedir (42). Nitekim yapılan pek çok derinlemesine çalışmada sistemli ve bütünlük olarak OKB'nin biyolojisini tek bir gene indirgemenin zor olduğu görülmekle beraber en merkezi genlerin bir şekilde glutamaterjik sistemle ilişkili olduğu görülebilmektedir (43). OKB'nin çok faktörlü ve karmaşık bir bozukluk olması, yapılan genetik ve nörolojik çalışmaların bütünsel bir yaklaşımı benimsemelerini zorlaştırmaktadır. OKB'nin tedavisinde serotonin geri alım inhibitörlerinin (SRI'lar) etkinliğine dayanarak, serotonin sistem genleri OKB aday gen çalışmalarında baskın odak noktası olmaktadır (44). OKB'nin serotonin hipotezini inceleyen çalışmalar tedavide etkililiğin göz önünde bulundurulması esası göz önünde bulundurularak yapılmıştır ve pek çok farklı serotonerjik genin bozukluğa katılımının olduğuna yönelik sonuçlara dayanmaktadır (45).

4.1.5. Ayırıcı tanı ve komorbidite

Ayırıcı tanı, davranışsal kanıtlarla teşhis edilen OKB'nin patofizyolojisinden farklı bir patofizyolojiye sahip başka bir hastalığın var olması durumundan ziyade dikkati altta yatan başka bir tıbbi durum ya da semptomları tetikleyen ilaç veya maddelerin fizyolojik etkilerine yönelik müdahalelere odaklanarak uygun klinik yönetimin oluşmasını amaçlamaktadır (46). OKB'nin sergilenişi ve obsesif kompulsif semptomların ortaya çıkması ile hastalığın diğer sendromlardan ayırt edilmesinin zor olması DSM-IV'te sıkça tartışılmaktadır. Tourette Sendromu, çeşitli tik bozuklukları ve yaygın anksiyete bozukluğu gibi ufak farklılıklar taşıyan hastalıklar ile OKB'nin semptomatik örtüşmesi ve depresif ruminasyon, kaygılar, obsesyonlar gibi davranışların farklarının belirtilmesinde ampirik olarak var olan eksikliler, OKB'nin ayırımının yapılmasını uzun yıllar boyunca zorlaştırmış görünmektedir (47).

Çoğu psikiyatrik bozukluk gibi, OKB de teşhis noktasında diğer yöntemlerden ziyade klinik değerlendirmenin kullanıldığı, gündelik hayatta sunumu semptom çeşitliliği dolayısıyla heterojen fakat günde bir saatten fazla zaman alan ve çoğunlukla kaçınma davranışının da eşlik ettiği bir bozukluktur. Kompulsiyonlar da bu kaçınma davranışlarındandır fakat stereotipler ve alışkanlıklardan ayırt edilmesi noktasında dikkat edilmesi gerekmektedir (34).

Obsesif kompulsif semptomlar önceden de belirtildiği üzere pek çok hastalıkla eş zamanlı olarak görülebilmektedir. Son zamanlarda obsesif kompulsif semptomların hatta OKB'nin komorbid olarak şizofrenik bozukluklarla beraber görülme oranların arttığını gösteren çalışmalara ek olarak şizo-obsesif bozukluk gibi bir alt gruptan da söz edilmektedir fakat böyle bir durumun varlığının tam olarak ispatı için sanrılardan ve tekrarlayan sanrılı davranışlardan obsesyonların ve kompulsiyonların doğru klinik ayırıcı tanısını gerekmektedir (49).

Uluslararası Obsesif Kompulsif Spektrum Bozuklukları Enstitüsü (ICOCS) tarafından çeşitli kıtalardaki ülkelerden elde edilen veriler ışığında 2014'te yayınlanan rapora göre (komorbidite verilerinin mevcut olduğu hasta sayısının bozukluktan bozukluğa değişmesine karşılık) istatistiksel olarak Eksen-I bozuklukları açısından bakıldığında, majör depresif bozukluk %15, sosyal anksiyete bozukluğu %14, yaygın anksiyete bozukluğu %13 ve distimik bozukluk %13 ile en yaygın bozukluklar iken obsesif kompulsif spektrum bozuklukları açısından bakıldığında en yüksek komorbidite oranlarının %12,5 ile tik bozukluğu, %8,71 ile vücut dismorfik bozukluğu ve %7,43 ile kendine zarar verme davranışı olduğu görülmektedir (50).

Yapılan geniş çaplı, uluslararası işbirliği ile yürütülen komorbidite çalışmalarından bir diğerinde en yaygın komorbid bozukluğun %28.4 oranla majör depresif bozukluk olduğu, bu bozukluğu %24.5 ile obsesif kompulsif kişilik bozukluğu ve %19.3 ile yaygın anksiyete bozukluğunun izlediği görülmektedir. Ayrıca bu çalışmada ömür boyu komorbidite oranının en yüksek görüldüğü bozukluk %50,5 ile majör depresif bozukluk olarak belirtilmektedir (51).

OKB'nin nozolojisi hakkında pek çok çalışma yapılmıştır ve farklı sonuçların ortaya çıktığı da görülmektedir. Yapılan çalışmaların büyük çoğunluğunda ise

psikiyatrik tanı işleminin en iyi sonuçlarının boylamsal araştırmalar aracılığıyla elde edilebileceği fikrinden yola çıkılmış, genel kanı olarak obsesif kompulsif semptomların depresif veya manik duygudurum ataklarının ikincil belirtileri olduğu sonucuna varılmaktadır (52).

4.1.6. Tedavi ve yaklaşımlar

OKB tedavisinde en sık kullanılan yöntemler mevcut araştırmalar ve etkinliklerinin kanıtlanmış olması doğrultusunda ilaç ve psikoterapi yaklaşımları olarak karşımıza çıkmaktadır ve çoğunlukla birlikte uygulanmaktadırlar (53). Obsesyonlar bilişsel süreçlerle bağlantılandırılırken, kompulsiyonlar da karşımıza engellenemeyen davranışlar olarak çıkmaktadır. Hem bilişsel hem davranışsal etkisinin yoğun olduğu bilinen bu bozuklukta, kişilerde oluşan rahatsızlıkların giderilmesi de biliş ve davranış temeline oturtulmuş terapi yöntemleri ile tedavi edilebilir görünmektedir (54). Ayrıca OKB'nin kortikal düzeyde nasıl bir süreçten geçtiği üzerine yürütölen nörogörüntöleme çalışmalarının yol göstericiliği ile son dönemlerde yaygınlaşan nöromodölasyon uygulamaları da tedavide olumlu sonuçlar vermektedir (55). Derin beyin uyarımı (DBU), elektrokonvülsif terapi (EKT) ve transkraniyal manyetik uyarım (TMU) gibi nöromodölasyon uygulamalarının standart ilaç ve terapi tekniklerine cevap vermeyen bireylerde tedaviye ek seçenekler oluşturabildiği görölmektedir (56).

OKB'nin ilaçla tedavisinde en tutarlı patofizyolojik bulgulardan birinin serotonin nörotransmisyonundaki anormalliğe işaret etmesine bağlı olarak tedavilerde çoğunlukla etkili seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI'lar) ile seçici serotonin nöropinefrin geri alım inhibitörlerine (SNRIs) ve bunların yanı sıra daha az olmakla beraber klomipramin ve monoamin oksidaz inhibitörleri (MAOIs) tercih edilen farmakoterapiler olarak görölmektedir (57). SSRI'ların tedavide kullanımında tıpkı fluvoxamine ve fluoxetine gibi paroksetin de nüksün önüne geçmesi, klomipramin gibi kıyasa açık ilaçlardan ve plasebo durumlarından daha etkin olması, farklı yaş gruplarında ve değişik kültörel ortamlarda uzun süreli tedavide etkili görölmeleri gibi özellikleri taşıdığı için sıklıkla tercih edilen farmakoterapi yöntemlerinden biri olarak öne çıkmaktadır (58).

Duygusal bozuklukların bilişsel ve davranışsal faktörler tarafından sürdürüldüğü ve psikolojik tedavinin bilişsel ve davranışsal değişiklikler yapılarak mümkün olabileceği temel öncülüne dayanan bir takım müdahaleleri kapsayan bilişsel davranışçı terapi (BDT), kontrollü klinik araştırmalar doğrultusunda olumlu karşılıklar verdiği ve OKB'nin semptomlarını ciddi boyutta azalttığı gözlemlendiği için bu terapötik yönetime sıklıkla başvurulmaktadır (59). Gerek kesitsel gerek deneysel araştırmaların obsesyonlar ile kompulsiyonların işlevsel bir bağlantısının olduğunu desteklemesinden yola çıkılarak OKB tedavisinde başvuru ve en etkili ve tutarlı sonuçların elde edildiği maruz bırakma ve tepki önleme (ERP) yönteminde ise, obsesyonların artmasına olanak sağlayan ortamlar, kişiler, araçlar vb. ile yüzleşmenin amacı, saplantılı korkuları ve ritüelleştirme dürtülerini uyandırmak iken maruz kaldıktan sonra zorlayıcı ritüelleri (örneğin, yıkama veya kontrol etme) yapmaktan kaçınmanın uygulandığı tepki önleme ile kompulsiyonların ortaya çıkma sürecinin önüne geçmek amaçlanmaktadır (60, 61).

Temel hedefi OKB'nin nöral devreleri üzerinde değişimler yaratmak olan nöromodülatör yöntemler hem invaziv hem invazif olmayan uygulamaları içerisinde barındırmaktadır. DBU ve TMU yöntemleri binlerce nöron ve akson üzerinde ışığa duyarlı mikrobiyal kanalları hedefleyerek çalışan ve OKB tedavisinde henüz yeni ve farklı araştırma ve klinik çalışmalara da ihtiyaç duyulan yöntemler olarak görülmektedir (62). Bu uygulamaların yanı sıra yüksek frekanslı transkraniyal alternatif ve direkt akım uyarımı tedavileri (tACS ve tDCS) de orbitofrontal korteksin uyarılması sonucu OKB tedavisinde davranışların değişimi noktasında olumlu karşılık verebilmektedir (63).

4.1.7. Obsesif kompulsif bozukluk ve duygu durumu ilişkisi

OKB belirgin sıkıntı, kaygı, psikososyal ilişkilerde bozulma gibi olumsuz davranışlarla ilerleyen bir bozukluk olmasına ek olarak çoğunlukla komorbid durumların da izlenebildiği (depresyon, kişilik bozuklukları vs.), kimi durumlarda birincil kimi durumlarda ikincil fenomen olarak gözlemlenen ayırıcı tanının zor yapılabildiği bir bozukluktur (64). Uzun süren çalışmalar ve tartışmaların sonucu olarak DSM-V'te anksiyete bozukluklarından ayrı bir bozukluk olarak değerlendirilmeye başlanılan OKB, güncel çalışmalar ve tedavi yaklaşımları da göz

önünde bulundurulduğunda anksiyete bozuklukları ile ciddi benzerlikler taşımaya devam etmektedir (65).

OKB'nin bilişsel modeline düşüncelere atfedilen aşırı önem, düşünceleri kontrol etme ihtiyacı, düşünce tehdidini abartma, mükemmeliyetçilik ve belirsizliğe tahammülsüzlük gibi işlevsiz inançlar bozukluğu ortaya çıkarmaktadır (66). Bu modele göre aynı zamanda istemsiz düşünceler hemen herkesin yaşadığı bir durum iken OKB'li birey bu düşüncelere daha fazla önem verme, daha çok deneyimleme, düşüncelere direnç gösterme yoluna girme ve rahatsızlık hissetme noktasında farklılık göstermektedir. Nitekim bireyin dikkati bu düşüncelere odaklandıkça sinsi bir olumsuz kısır döngü gelişmektedir ve buna karşılık istenmeyen düşünceler kaçınma veya bastırma çabalarına yanıt vermemektedir (67). Rahatsızlık hissetmenin dayandırıldığı pek çok durum vardır fakat örneğin belirsizliğe tahammülsüzlük fenomeni, bilmeme deneyimine dayanma güçlüğünü ifade etmektedir ve caydırıcı deneyimden kaçınmayı ve/veya çözmeyi amaçlayan bir dizi bilişsel, duygusal ve davranışsal tepkiye yol açabilmektedir. Araştırmacılar, bir zorluk belirtisi olmanın ötesinde, belirsizliğe tahammülsüzlük durumunu sürdüren bir mekanizmanın olduğunu ve ilişkili yanıtların aralığının, belirsizliğe tahammülsüzlüğün OKB ve çeşitli psikolojik zorlukları anlama ve destekleme konusundaki transdiagnostik ilişkisini gösterebileceğini öne sürmektedirler (68).

Duygular, bir kişi belirli bir tetikleyiciyi veya durumu önemli olarak algıladığında ve değerlendirdiğinde ortaya çıkan afektif durumlardır. OKB'de ortaya çıkan olumsuz afektif durumların olumsuz olarak değerlendirilmeleri muhtemel olduğundan, bu durum olumsuz duygulara ve verimsiz güvenlik arama davranışının kullanılmasına yol açmaktadır (69).

OKB'de ortaya çıkan duygu düzenleme zorlukları farklı bir takım olumsuz duyguların da belirmesinde rol oynuyor görünmektedir. Semptomların şiddeti ve obsesif inançların yanlış değerlendirilmeleri bireylerin öz anlayışlarında ve duygu düzenleme süreçlerinde bozukluk oluşturmaktadır (70). Ayrıca obsesif inançları besleyen korku duygusu da kendilik algısı ve işlevsiz akıl yürütme süreçleri ile belirginleşen olumsuz duyguları beslemektedir (71).

4.1.8. Obsesif kompulsif bozukluk ve yaşam kalitesi ilişkisi

Sağlıklı bireyler ile karşılaştırıldığında OKB'li bireylerde yaşam kalitesinde düşüşün görülmesi psikososyal işlevselliğin düşmesi göz önünde bulundurulduğunda beklenen bir sonuç olmaktadır (72). Nitekim komorbid depresyon ve anksiyete durumlarının kontrolü sonrasında dahi OKB'li bireylerde yaşam kalitesinin düşük olduğu görülmektedir (73).

Yaşam kalitesi sosyal, fiziksel, maddi, duygusal refah ve işlevsellik ile ilişkilendirilebilir bir ölçüt olarak değerlendirildiğinde OKB durumunda semptom alt tiplerinin değişmesinin bile ortaya çıkan olumsuz yaşam deneyimi üzerinde etkisi olmadığı rahatlıkla söylenebilmektedir (74). Kronik OKB'si olan bireylerde remisyon durumunda yaşam kalitesinde görülen artış, OKB'nin relapsında tekrar belirginleşen kaygı ve depresyon durumlarının da etkisi ile azalmaktadır (75).

OKB'li bireylerde semptomlarda görülen artışın yaşam kalitesinde azalma ile ilişkilendirildiği pek çok çalışmanın varlığı yaşam kalitesinin düşmesinde semptom şiddetinin önemli bir rolü olabileceğini düşündürmektedir (76). Gerek fiziksel ve psikolojik sağlık gerek çevresel ve sosyal ilişkiler anlamında ciddi işlevsellik kaybına neden olan semptom şiddetine ek olarak üstbilişsel öz-bilinç ve obsesif inançlar da iyi bir yaşam sürdürmek için gerekli koşulların önüne geçen etkenler olarak görülmektedir (66). Hatta OKB ve bağlantılı bozukluklarda yürütülen kimi çalışmalarda hem sorunun kendisinden hem diğer insanların yardımına duyulan ihtiyaçtan kaynaklı olarak duyulan utancın, semptom şiddetine kıyasla yaşam kalitesi üzerinde daha olumsuz etkiler oluşturduğu da görülmektedir (77).

4.2. Derin Transkraniyal Manyetik Uyarım (dTMS)

Derin Transkraniyal Manyetik Uyarım (dTMS), psikiyatrik ve nörolojik çeşitli hastalıkların tedavisinde kullanılan, beyindeki bir elektriksel alanın tekrarlı elektromanyetik uyarılar aracılığı ile indüksiyonu ilkesine dayanan, maksimum 6 cm derinliğe kadar kortikal uyarılabilirliği azaltarak ya da artırarak yalnızca serebral korteksin değil, aynı zamanda daha derin nöral devrelerin aktivitesini de modüle edebilen bir nörostimülasyon ve nöromodülasyon yöntemidir (78).

Yüzeysel/klasik tekrarlayan transkraniyal manyetik uyarımdan (rTMU) farklı olarak dTMU, dorsolateral prefrontal korteks hedefli majör depresyon tedavisinde de kullanılan 8-şekilli-bobin ile değil, H-bobin adı verilen farklı hastalıklara ve hedef bölgelere özgü başlıklar ile kortikal bölgenin uyarılmasını hedeflemektedir (79). Hastanın başına bir kask gibi geçirilen H-bobinler (bkz. Resim 4.2.1) aracılığıyla, hedeflenen bölgenin yanı sıra kişinin diğer nöral bölgelerinin de eş zamanlı olarak uyarılması mümkün olmaktadır ve bu şekilde hem daha yüksek hacimlere hem daha derin hedeflere erişilebilmektedir (80).

Farklı numaralara sahip H-bobinlerin sağladığı teknolojik imkanlar aracılığıyla majör depresyonla birlikte bipolar depresyon, şizofreninin negatif semptomları, travma sonrası stres bozukluğu, alzheimer hastalığı, OKB, otizm, parkinson hastalığı, sigarayı bırakma, inme rehabilitasyonu ve multipl skleroz gibi farklı ve çok çeşitli hastalıkların tedavi ve rehabilitasyonunda dTMU'nun değişik protokoller uygulanarak kullanılması mümkün olmaktadır (81).



Resim 4.2.1: Derin TMU H7 bobini

4.2.1. Temel prensipler ve uygulama

TMU yönteminde temel amaç, çeşitli bobinler aracılığıyla beyin plastisitesinin invaziv olmayan bir şekilde manyetik uyarılarla indüklenmesi ve nöronal aktivasyon üzerinde hedeflenen tedavi amaçları doğrultusunda tesiriyet sağlamaktır (82). Transkraniyal manyetik uyarımın etkileri büyük ölçüde beyinde üretilen elektrik alanının uzaysal dağılımı ve zamansal değişimi ile belirlenmektedir. Buna ek olarak,

nöronların uyarımdan önceki başlangıç durumu veya uyarılmış olan nöronların entegre edildiği sinir ağının içsel özellikleri gibi birçok başka etmen de uyarımın nihai sonucunu etkilemektedir (83).

Çağımız nörogörüntüleme tekniklerinin de ortaya çıkması ile birlikte davranış ve altta yatan bilişsel işlevlerin yapısal ve işlevsel beyin bağlantılarının incelenebiliyor olması, uygulanan nöromodülasyon yöntemlerinin altında yatan temel biyofiziksel ilkeler üzerinde genel bir fikir birliğine yol açmış olsa da, bu teknikler tarafından uyarılan kesin nörofizyolojik süreçler hakkında tartışmalar devam etmektedir (84).

Anatomik temelli yürütülen çalışmalarda dTMU'nun H-bobinleri ve klasik rTMU 8-şekilli-bobinleri arasında dTMU'da yüzeysel kortikal katmanlarda indüklenen elektrik alanında önemli bir artış olmaksızın, daha derin kortikal bölgeler ve subkortikal bölgeleri hedefleyen lifler dahil olmak üzere geniş nöronal yolları potansiyel olarak etkileyen, daha derin ve büyük beyin hacimlerinin doğrudan uyarılmasını sağladığı görülmektedir (85).

dTMU uygulamasında tedavi alacak birey rahat bir yere oturmakta, teknik ölçümler doğrultusunda başlığı takılmakta, tedavisi için uygun olan H-bobin başına yerleştirilmekte ve tekli manyetik uyarılar ile el/ayak hareketi aracılığıyla uyarım eşiği belirlendikten sonra tedavisi için belirlenen protokole bağlı olarak tekrarlı yaklaşık 20 dakika süren uyarılar ile tedavisine başlanmaktadır (80).

4.2.2. dTMU uygulamasının OKB tedavisinde kullanımı

OKB'nin patofizyolojisi göz önünde bulundurularak tasarlanmış dTMU uygulamalarında tedavi medial prefrontal korteks ve anterior singulat korteksin (ASK) yüksek frekanslı tekrarlı manyetik uyarımı doğrultusunda etkili sonuçlar sağlamaktadır (86).

Orbitofrontal korteks (OFK) ve talamus arasında karşılıklı yüksek aktivasyona yol açan kortiko-striato-talamo-kortikal (KSTK) devrelerin gözlemlenebilmesi ile birlikte, OKB'de kortikal ve subkortikal yapılar arasındaki doğrudan ve dolaylı yollarda oluşan dengesizliğin etkisinin olabileceği düşünülmektedir (87). OFK'nin incelendiği pek çok çalışmada, yakın KSTK devreleri ile kurulan nöronal bağlarda

belirgin yüksek aktivitenin görülmesi mevcut tedavi yöntemlerinin bu bölgeyi hedef almasını tutarlı kılmaktayken; uzak bağlantısallıklarda görülen değişik yolakların düzensiz aktiviteye dahil olması tedavide henüz bilinmeyen nöro biyolojik süreçlerin olabileceğini düşündürmektedir (88).

Aynı şekilde duygu ve ödül bilgilerinin işlenmesinde, obsesif düşüncelerin ruminsayonu ve kompulsiyonların yoğunluğunda etkisi olduğu düşünülen ASK'de kortikal ve subkortikal bölgeler arasında işlevsel bağlantısallıkta köprü görevi görmesi nedeniyle OKB'de önem teşkil etmektedir (74). Bu bölge semptom provokasyonu gerçekleştirilen OKB'li bireylerde yüksek aktivite göstermekteyken, tedavi sonrası semptomlarda azalmanın gerçekleşmesi ile birlikte normal düzeyde aktivite göstermektedir (89).

OKB'li bireylerde obsesif düşüncelerin giderilmesi için gerçekleştirilen kompulsif davranışların gerçekleştirilmemesi durumunda ortaya çıkacağı düşünülen bir zarar ya da ceza düşüncesine sık rastlandığından, ödül ve ceza ile ilişkili medial prefrontal korteksin (mPFK) aktivitesi hastalığın daha iyi anlaşılmasında önem taşımaktadır (90). OKB'de ASK'ye kadar uzanan mPFK bölgelerinde ödül durumlarında aktivasyonun artmasına karşılık, ceza durumlarında aktivasyonun azalması cezaya karşı sağlıklı bireylerden daha yüksek duyarlılık olduğu ve ödül mekanizması ile hastalığın kontrol ve davranış süreçleri arasında bir ilişki olduğunu düşündürmektedir (91, 92).

Bu yapıların aktivasyonunda meydana gelebilecek bir değişikliğin hastalık semptomları üzerinde anlamlı değişiklikler oluşturması beklentisi ile uygulanan dTMU yöntemi ile mPFK ve ASK hedeflenerek H-bobini ile yürütülen çalışmalarda, hem yüksek hem düşük frekanslı uyarımlar aracılığıyla hastalık şiddetinde ciddi olumlu karşılıklar elde edilmektedir (79). Beynin daha derin ve geniş bölgelerine nüfuz eden H-bobin aracılığıyla yürütülen dTMU uygulamalarında, doğrudan mPFK ve ASK hedeflenmekte ve uyarımlar sonucu OKB semptomları üzerinde etkili sonuçlar gözlemlenmektedir (93).

4.3.Psikofarmakoloji

Psikofarmakoloji tarihinin temelinde sinir sisteminde kimyasal iletim kavramının, otonom sinir sisteminin işleyişinin büyük ölçüde sırasıyla parasempatik ve sempatik sinirlerden asetilkolin ve noradrenalin salgılanmasına bağlı olduğunun keşfi önem taşımaktadır (94). Nörokimyasal süreçlerin insan psikolojisi üzerindeki etkileri temele alınarak psikiyatri alanında ilaçların kullanılmaya başlanması ile birlikte hastalıkların anlaşılması ve tedavisinde ciddi değişimler meydana gelmiştir (95). Klorpromazin sentezinin 1950 yılında ilk kez kullanılması ile birlikte, o döneme kadar baskın olan antipsikiyatri odaklarında ve mevcut tedavi yöntemlerinde benzersiz bir etki oluşmuştur (96). Klorpromazinin kullanımı dünya nüfusunun büyük bir çoğunluğunun psikiyatrik bozukluklardan herhangi biri ile mücadele ettiğinin görülmesi ile birlikte kimi yazarlara göre tıp tarihinde en az penisilin keşfi kadar önemli bir yer taşımaktadır (97).

4.3.1. Psikiyatride seçici serotonin geri alım inhibitörleri'nin (SSRI'lar)

kullanımı

Psikiyatrik tedavilerde antidepresanların ve antipsikotiklerin kullanımı tüberküloz tedavisi için yürütülen bir çalışmada kullanılan seçici olmayan ve geri döndürülemez bir monoamin oksidaz inhibitörü olan iproniazid'in psikoaktif etkiler, iyi ruh hali ve fiziksel hareketlilik sağlamanın keşfi ile belirginleşmektedir (98).

Günümüzde sitalopram, fluoksetin, fluvoxamin, paroksetin ve sertralin, noradrenalin ile karşılaştırıldığında tercihen serotonin (5-hidroksitriptamin [5-HT]) alımını inhibe eden ve aynı zamanda diğer alım mekanizmaları, nörotransmitter reseptörleri, enzimler vb. üzerinde hiç etkisi olmayan veya çok az etkisi olan seçici serotonin geri alım inhibitörleri sıklıkla psikiyatrik hastalıklarda kullanılmaktadır (99).

Serotonerjik sinyal yolu hem sirkadiyen gıda alımı ritimleri, uyku ve üreme aktivitesi dahil olmak üzere temel fizyolojik işlevleri hem de duyuşal işleme, biliş, duygu düzenleme ve motor aktivite dahil olmak üzere temel beyin görevlerini entegre etmektedir. Psikiyatrik bozukluklarda bozulan filogenetik bir sinyal molekülü olan serotonin (5-HT) görüldüğü üzere birçok önemli fizyolojik ve bilişsel süreci

etkilemektedir ve bu gerekçeler ile neredeyse tüm psikiyatrik durumların tedavisinde tercih edilmektedir (100).

4.3.2. Seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI'lar) ve paroksetin

SSRI'lar psikiyatrik tedavide trisiklik antidepresanlarda (TSA) ve monoamin oksidaz inhibitörlerinde (MAOI) görülen antikolinergik, hipotansif veya yatıştırıcı reaksiyonlara neden olmadıkları ve bozulmuş bilişsel işlev ile ilişkilendirilemedikleri için ve daha olumlu yan etki profiline sahiptirler. Aynı zamanda az yan etkiye bağlı olarak daha az tedavinin kesilmesi gibi sonuçlar verdiği için akut ve uzun süreli tedavilerde daha olumlu güvenlik gerekçelerini taşımaktadırlar (101).

Serotonin (5-HT) yolları, amigdala ve prefrontal korteks dâhil olmak üzere duygusal işleme devrelerine belirgin bir innervasyon sağlamaktadır. Bu devrenin bozulmuş 5-HT innervasyonunun, duygusal bilginin işlenmesindeki olumsuz önyargılarla ilişkili olması, bu nedenle iyileşen hastaları özellikle sıkıntılı durumlarda artan klinik duygudurum bozukluğu riskine sokması makul görünmektedir (102).

Paroksetin yetişkinlerde majör depresyon, obsesif kompulsif bozukluk, sosyal anksiyete bozukluğu, panik bozukluğu gibi farklı psikiyatrik bozuklukların tedavisi için kullanılmaktadır ve mevcut SSRI'lar arasında serotonin geri alımının en güçlü inhibitörüdür (103). Paroksetin sitaloprama kıyasla karaciğer tarafından da enzimlenebilen bir SSRI olduğu için vücut tarafından emilimi ve vücuttan atılması daha sağlıklı görünmektedir. Karaciğer veya böbrek yetmezliği olan hastalarda, iki SSRI arasındaki bu farklı eliminasyon yolu, seçimlerinde önemli bir faktör olabileceği düşünülmektedir (104). Bir diğer SSRI olan fluvoksamin ile kıyaslandığında ise fluvoksamin kullanımında gastrointestinal semptomlar, halsizlik, sedasyon ve tremor gibi yan etkiler paroksetin kullanımında görülen benzer yan etkilerden oransal olarak daha yüksek görünmektedir. Aynı çalışmada özellikle SSRI ile ilişkili advers reaksiyonlara yatkın hastalarda ilk seçenek olarak kullanılmaması ve daha önce tedavinin kesilmesi durumları gözlemlendi ise paroksetin'den kaçınılması gerektiğine dair düşüncelere de yer verilmektedir (105).

Paroksetin, fonksiyonel olarak, serotonin geri alımı için presinaptik aktif membran taşıma mekanizmasını bloke ederek serotonerjik iletimi artıran ve bunun sonucunda postsinaptik reseptördeki serotonerjik aktiviteyi artıran yapısal olarak

ilişkisiz bir ilaç sınıfı olan SSRI olarak sınıflandırılmaktadır. Günde 20 mg'lık bir dozda (depresyon için önerilen terapötik doz), tek ve tekrarlayan dozlarda verilen paroksetin, sağlıklı gönüllülerde, depresyonlu hastalarda veya yaşlı deneklerde yapılan objektif testlerle ölçüldüğü üzere psikomotor işlevi bozmamaktadır. Olumlu bir yan etki profili, aşırı dozda düşük toksisite ile ilişkili görünmektedir ve yaşlılar dahil özel popülasyonlarda iyi tolere edilmektedir (106).

4.3.3. OKB tedavisinde paroksetin kullanımı

OKB diğer anksiyete bozuklukları ve depresyon gibi SSRI kullanımını gerektiren bozukluklara kıyasla fazla direnç görülen bir hastalık olmasına da bağlı olabilecek şekilde alternatif ve güçlendirici tedavilere başvurmadan evvel yüksek ve hızla artan dozlarda SSRI kullanımını gerektiren bir bozukluk olarak görülmektedir. Her ne kadar yüksek dozlarda SSRI kullanımını ilerleyen süreçlerde tedavinin kesilmesi riskini barındırıyor olsa da, düşük ve orta düzey dozlar ile kıyası yapıldığında OKB'de yüksek oranda SSRI dozlarının gelişmiş tedavi ile ilişkisinin olduğu görünmektedir (107).

SSRI'lar, bir aksiyon potansiyeli sonrası salınan intrasınaptik 5-HT'nin alımından sorumlu olan 5-HT taşıyıcı (5-HTT) proteinin etkisini güçlü bir şekilde bloke ederek intrasınaptik 5-HT yoğunluklarında akut bir artışı teşvik etmektedir. OKB durumları değerlendirildiğinde özellikle klomipramin kullanımı sonucunda antiobsesyonel etkilerin de görülmesi ile birlikte, diğer psikiyatrik ilaçlar yerine serotonerjik mekanizmaları hedef alan SSRI'ların kullanımı ile daha başarılı sonuçlar elde edilmektedir (108).

Bilinen en güçlü SSRI olan paroksetin, sinaptik serotoninin presinaptik nörona termodinamik olarak elverişsiz hareketini katalize etmek için önceden var olan sodyum, klorür ve potasyum iyonu gradyanlarından yararlanan ayrılmaz bir zar proteini olan "serotonin taşıyıcısı"nın (ST) hedeflemektedir. Paroksetinin, özellikle de paroksetinin florofenil halkasının, ST'nin substrat bağlanma bölgesindeki yöneliminin, doğrudan bu kısımdaki yük dağılımına bağlı olduğunu ve dolayısıyla yüksek afiniteli antidepresan aktivitesinin anlaşılması ve artırılmasına yönelik bir etki

sağladığına işaret eden çalışmalar olmasına karşılık ST’de paroksetinin bağlanma yeri ve yönü hala net olarak bilinmemektedir (109).

OKB’li bireylerde bozukluk ile ilgili olayları deneyimlemeye karşı kendilerinin daha fazla tehlikede olduğu algısı ve özellikle semptomların provokasyonu esnasında striatal devrelerdeki işlevlerde görülen aktivite düzensizlikleri OKB’nin nörobiyolojik temellerini oluşturmaktadır (110). OKB’de paroksetin kullanımı spesifik olarak bu devrelerdeki düzensizliği dengelemeyi hedeflemektedir. Paroksetine yanıt veren bireylerde OKB durumlarında yoğun aktivasyon gözlemlenen orbitofrontal korteks ve kaudat nukleus’taki yüksek glukoz oranının azalması ile birlikte OKB şiddetinde iyileşme sağlanmaktadır (111).

Zorlayıcı ve dürtüsel sendromların sıklıkla görüldüğü OKB’de paroksetin akut kullanımda ve yan etki profili değerlendirmelerinde olumlu karşılıklar veren bir SSRI olarak günümüzde OKB tedavisinde tolere edilebilirlik, her yaşa uygunluk gibi özellikleri ile en sık tercih edilen ilaçlardan biri olmaya devam etmektedir (10). Paroksetin kimi dirençli hastalarda tek başına yeterli olmamaktadır ve bu tür durumlarda farklı ek tedavi stratejilerine (antipsikotik eklenmesi, psikoterapi vs.) uyum sağlayabilen bir ilaç olma özelliği tedavide kullanım oranlarını artırmaktadır (112).

4.4. Elektroensefalografi (EEG)

Beyin hücrelerinin hareketleri sonucu üretilen elektrik sinyallerinin, kortikal bölgede yarattığı hücre potansiyelin elektrotlar aracılığıyla kayıt altına alınması yöntemi olan elektroensefalografi (EEG), yunanca *enkephalo* (beyin) ve *grafein* (yazmak) kelimelerinin birleşiminden türetilmiştir (113). Tarihsel süreç içerisinde beyindeki elektriksel uyarımların kontralateral motor tepki üretmesi anlaşılabilir görünmekteyken kaydedilebilecek spontan (içsel) bir beyin elektrik akımı olup olmadığı bilinmemekteydi. 1929’da Alman psikiyatrist Hans Berger tarafından EEG’nin keşfi, o zamanın nörolojik ve psikolojik tanı yöntemlerine yeni bir katkı sunmakla kalmayıp aynı zamanda günümüz pratiğinde de kullanılan diğer girişimlerin (MRI, PET vb.) kullanılmasının önünü açan tarihi bir atılım olarak kabul edilmektedir (114).

4.4.1. EEG'nin temelleri

Beyindeki elektriksel aktivite, nöronların diğer sinir hücrelerinden gelen uyarılar veyahut aksiyon potansiyelleri şeklinde iletilen bilgileri alması esnasında ortaya çıkan kimyasal durumlardan kaynaklanmaktadır. Her bir nöron, aksiyon potansiyelleri hücresel membran boyunca iyonik akışı tetiklediği esnada dalgalanan -60 ila -70 mV'lik bir dinlenme durumu zar potansiyeline sahiptir ve bu durum da sinaptik boşluklarda nörotransmitter salınımını sağlamaktadır (115).

Sinaptik potansiyeller eksitator ve inhibitör olmak üzere ikiye ayrılmaktadırlar. Uyarıcı sinapslarla sonlanan aksonlarda oluşan aksiyon potansiyelleri bağlantı nöronlarında eksitator post-sinaptik potansiyellere (EPSP) neden olmaktadır. Ortaya çıkan katyon akışı post-sinaptik zarı depolarize eder ve hem hücre içi hem hücre dışı boşluklar arasında potansiyel bir gradyan oluşur. Katyonlar devamında hücre dışı boşluklardan, nöronal zardan post-sinaptik bölgeye doğru hareket ederler. İnhibitör sinapslı nöronlarda oluşan potansiyellere ise inhibitör post-sinaptik potansiyel (IPSP) adı verilmektedir. Bu durumda ise, hücre hiperpolarize duruma gelerek katyon ve anyon akışı meydana gelmektedir. Post-sinaptik zar potansiyeli hücrenin diğer bölgelerine kıyasla artar ve nöronal zar boyunca potansiyel bir gradyan, hücre dışı boşluğa katyon akışına neden olur. Katyonlar daha sonra elektriksel alan potansiyelleri üreten nöronal popülasyonların hücre dışı boşluklarında kolektif iyon akışları yaratarak zardan aşağı doğru hareket eder. Ortaya çıkan bu nöronal kümeler karşılıklı olarak birbirlerini uyardıkları veya inhibe ettikleri zaman senkronize olmaktadır (116).

Bu nöronal aktivite düzenli bir elektriksel dalgalanma içerisinde hareket etmektedir ve bu dalgalanmalardan ortaya çıkan sinyaller belli bir nöron popülasyonu etrafında EEG salınımlarını meydana getirmektedir (117).

4.4.2. EEG sinyalleri ve beyin ritimleri

EEG ritimlerinin oluşumunda yer alan beyin yapıları (benzer şekil ve süreye sahip düzenli olarak tekrarlanan dalga formları), talamus ve serebral korteksin yanı sıra beyin sapı çekirdeğinde, arka hipotalamusta ve bazal ön beyinde ortaya çıkan birkaç genelleştirilmiş modülatör sistemi içermektedir. Bu yapıların nöronları, ait

oldukları ağın ritmik davranışını şekillendirmede önemli bir rol oynayan, ancak muhtemelen ağın ritmik davranışını açıklamak için yeterli olmayan içsel salınım özelliklerine sahiptir. Karmaşık sinir ağları içindeki sinaptik aktivitelerin bu tür içsel nöronal özellikleri modüle ettiği varsayılmaktadır. Ritmik davranışın oluşumundan ve modülasyonundan sorumlu ana devreler kortikal projeksiyonlu talamik nöronlar (talamokortikal nöronlar), talamik retiküler nöronlar ve kortikal nöronlar olmak üzere üç tip nöron içermektedir (118).

EEG’de beyin aktivitesi geleneksel olarak 4 sn altındaki ritimler delta, 4/saniye ile 8/saniye arasındaki ritimler teta, 8 ile 13 sn altı ritimler alfa, 13/saniye ile 30/saniye arasındaki ritimler beta ve 30 sn’den fazla olan ritimler gamma ritimleri olarak farklı kategorilere ayrılmış sinyallerle ifade edilmektedir. Bu ritimler yaş, uyanıklık ve bir takım farklı koşullara bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. Gözler açık şekilde iken bastırılan baskın ve en belirgin frekansa arka plan ritmi denilmektedir. Yetişkinlerde bu arka plan ritmi genellikle alfa frekans bandı içerisinde gözlemlenmektedir. Arka plan aktivitesindeki yavaşlama bir beyin işlev bozukluğunu işaret edebildiği gibi uyku durumlarında da bu yavaşlamada artış olabilmektedir. Aktivitedeki hızlanma ise genellikle gerginlik durumlarında görölmektedir (119).

EEG kaydı esnasında alınan kaydın doğru analizi kayıt esnasında gerek biyolojik, gerek teknik durumlardan kaynaklı olarak meydana gelen değişiklik ve bozuklukların saptanması ile mümkün olabilmektedir. Artefakt olarak isimlendirilen bu bozuk sinyaller beyin aktivitesi ile ilgili olmayan çeşitli kaynaklardan beslenen sinyallerdir. Teknik artefaktlar, çevre, kullanılan cihaz, elektrotlar gibi teknik sorunlardan kaynaklanan ve genellikle tek bir kanalda görölen anlamsız ya da üst üste binmiş dağılım ve elektriksel alanları içermektedir. Biyolojik artefaktlar ise EEG kaydı alınan kişi ile ilgili olan (göz hareketleri, dil, kalp vb.) bozuk biyolojik sinyalleri içermektedir. Bu artefaktlar ise farklı bölgelerde aynı anda başlama ve aynı anda sonlanma eğilimi göstermektedir (120, 121).

4.4.3. EEG ve klinik psikiyatri

EEG sinyallerinde arka plan aktivitesinin yaygın olarak yavaşlaması, düzensiz teta ve delta aktivitesi ile sürekli veya aralıklı yavaşlama ve ayrıca genel veya fokal olarak ortaya çıkabilen keskin paroksizmal aktivite (epileptiform paternler) en önemli

anormallikler arasındadır. Kayıt esnasında normal salınımlarda dahi bir takım düzensiz dalgalara rastlanabileceğinden; anormal göstergelerin doğru şekilde tespit edilebilmesi için bu tür düzensizlikler de göz önünde bulundurulurak değerlendirme yapmak gerekmektedir (122).

Psikiyatrik bozukluğu olan deneklerde, çok sayıda çalışmada iyi uyum, yüksek özgüllük ve duyarlılık ile yüksek oranlarda anormal bulgular rapor edilmiştir, Bu düzensiz salınımlar çok çeşitli bozukluklar içinde ayırt edilmekte ve sıklıkla ayırıcı tanıya ve tedavi seçimine katkıda bulunmaktadır (123).

Bir çok çocukluk ve ergenlikte başlayan psikiyatrik bozuklukta elektrofizyolojik bağlantılardaki değişimlerin anlaşılması kesin belirteçlere dayalı etkili tedavilerin uygulanmasını hedefleyen imkanlar sunmaktadır. Henüz kantitatif (nicel) EEG (QEEG) bulguları davranış bozukluğu veya psikiyatrik bozukluklara özgü tanı veya tedavi uygulamalarına tam olarak dönüşmemektedir. Nörogelişim, genetik, nörogörüntüleme ve elektronörofizyoloji alanındaki dönüşümsel araştırmaların, obsesif kompulsif bozukluk, Tourette bozukluğu ve depresyon gibi nöropsikiyatrik bozuklukların tanınmasını kesinliğini ve yönetimini derinden değiştireceği düşünülmektedir (124).

Nitekim kimi çalışmalarda bildirilen sonuçlar, belirli frekans bantları içindeki karakteristik güç değişimi modellerinin herhangi bir bozukluğa özgü olması gerekmediğini, ancak bozukluklar arasında önemli örtüşmenin yanı sıra bozukluklar içinde değişkenlik gösterdiğini belirtmektedir. Çalışmalarda, DEHB, şizofreni ve OKB dâhil olmak üzere çeşitli bozukluk tiplerinde en baskın değişiklik modelinin, düşük frekanslarda (delta ve teta) güç artışları ve yüksek frekanslarda (alfa, beta ve gama) düşüşler olduğu görülmektedir. Bununla birlikte, TSSB, bağımlılık ve otizm gibi önemli sayıda bozukluk, herhangi bir yönde spektral değişim için baskın bir eğilim göstermemektedir (125).

Deliryum, demans, psikotik bozukluklar ve mani, depresyon, anksiyete bozuklukları, kişilik bozuklukları gibi duygulanım bozukluklarını da içeren geniş bir psikiyatrik bozukluklar tablosunda EEG sıklıkla tercih edilen bir uygulamadır. EEG'nin psikiyatride uygulanmasında gözetilen temel amaç, psikiyatrik bozuklukların

etiyojisi ve patolojik mekanizmalarını anlamak, böylece klinik tanıya yardımcı olmak ve uygun tedaviye rehberlik etmektir. Fonksiyonel semptomlar ve organik etiyojisi arasında şüpheli bir etkileşimin olduğu klinik senaryolarda faydalı olabilmektedir. Spesifik EEG bulguları ile psikiyatrik bozukluklar arasındaki birçok ilişki, çelişkili raporlarla gölgelendiği için psikiyatristlerin, EEG kullanımlarını sağlam klinik değerlendirmeye dayandırmaları ve prosedürün doğasında bulunan sınırlamaların farkında olmaları gerekmektedir (126).

4.4.4. EEG ve OKB

Nöropsikolojik araştırmalar, OKB'de görülen kalıcı ve esnek olmayan düşünce ve davranışların, yürütücü işlev, uzamsal biliş ve sözel olmayan bellek gibi beynin ön işlevi ile ilgili daha yüksek bilişsel bozukluklardan etkilenebileceğini düşündürmektedir (127). OKB ile ilgili yürütülen QEEG temelli elektrofizyolojik çalışmalarda frontal asimetri, delta, teta, alfa ve beta etkinliğinde sapmaların görüldüğü pek çok çalışma bulunmaktadır (128).

Frontal asimetri, beynin bir yarım küresinde diğer yarım küreye kıyasla daha yüksek nöral salınım gözlenmesi durumudur ve psikiyatrik bozukluklar ile bağlantısı olan bir nörofonksiyonel özelliktir. OKB'yi merkeze alan pek çok çalışmada frontal asimetriye rastlanmaktadır. Yürütülen pek çok çalışmada en yaygın asimetrinin frontal alfa ve frontal teta bölgelerinde gözlemlenmesinin yanı sıra diğer bölgelerde de asimetrinin gözlemlendiği çalışmalar bulunmaktadır (129, 130, 131). Ortaya çıkan asimetrinin direkt olarak OKB'den mi yoksa aşırı kaçınmaya bağlı kaygı ve depresyon gibi diğer psikiyatrik faktörlerden mi kaynaklandığı belirsizliğini korumaktadır (132).

Delta salınımlarının incelendiği kimi çalışmalarda OKB'li bireylerde daha yüksek delta salınımlarının gözlemlendiği ve delta salınımlarının azalmasına bağlı olarak kişilerdeki semptom şiddetlerinin azaldığı belirtilirken kimi çalışmalarda ise yavaşlamış delta aktivitesinin OKB semptomları ile bağlantısının olabileceği belirtilmektedir (133, 134).

Teta aktiviteleri ile yürütülen OKB çalışmalarında dinlenme durumunda OKB'li bireylerde frontotemporal teta artışları gözlenirken bir görev sırasında OKB'li bireylerin sağlıklı bireylerden farklı olarak düşük teta aktivitesi sergilediklerini gösteren çalışmalar da bulunmaktadır (135, 136).

OKB’de alfa aktivitelerinin rolü bu salınımların bireysel varyasyonlarının varlığından kaynaklı olarak dinlenme durumlarında hem artışın hem azalmanın görülebildiği çalışmalar olduğu için belirsizliğini korumaktayken, görev taslaklarının uygulamaya dâhil edildiği çalışmalarda OKB’li bireylerde alfa aktivitesinde azalma görülmektedir (136, 137, 138).

Beta ritim aktiviteleri de tıpkı alfa ritimlerinde olduğu gibi OKB’li bireylerde kimi çalışmalarda artış kimi çalışmalarda azalma göstermektedir. Pek çok çalışmada beta aktivitesine yer verilmekle beraber tutarsız sonuçlara bağlı olarak beta ritimlerinin OKB’deki nörofizyolojik temeli belirsizliğini korumaktadır (139, 140).



5. MATERYAL VE METHOD

5.1. Araştırmanın Amacı

Araştırmamızın amacı, Derin Transkraniyal Manyetik Uyarım (dTMU) uygulaması ile birlikte Paroksetin tedavisini eş zamanlı olarak gören OKB'li bireyler ile yalnızca Paroksetin tedavisi gören OKB'li bireylerin duygu durumlarında ve yaşam kalitelerinde ortaya çıkan değişiklikleri elektrofizyolojik sonuçlarını göz önünde bulundurarak araştırmaktır.

5.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer

Araştırmamız Akademik Psikiyatri ve Psikoterapi Merkezi'nde gerçekleştirilmiş olup İstanbul Medipol Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 16.04.2020 tarihinde onay alındı.

5.3. Katılımcılar

Araştırmamıza farklı yaş ve cinsiyet grubundan, 15 dTMU tedavisi ile birlikte Paroksetin tedavisi almış, 12 yalnızca Paroksetin tedavisi almış OKB tanısı olan, toplam 27 birey dahil edildi.

5.3.1. Dahil edilme kriterleri

- DSM-5 kriterleri çerçevesinde Obsesif Kompulsif Bozukluk hastalığı tanısı almış olması

5.3.2. Dışlanma kriterleri

- Araştırma programına uyum gösterme konusunda gönüllü olmaması
- Epilepsi hastası ya da epilepsi nöbet geçmişi olması
- Kalp pili takılı olması

5.4. Verilerin Toplanması

5.4.1. Demografik veriler

Akademik Psikiyatri ve Psikoterapi Merkezi'nden elde edilen epikriz raporları ve hastalardan alınmış olan hastalık öyküsü göz önünde bulundurularak demografik veriler kayıt altına alındı.

5.4.2. Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği (HAM-D)

Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği klinisyen tarafından uygulanan en sık kullanılan depresyon değerlendirme ölçeğidir. Bu ölçek geçen hafta yaşanan depresyon belirtilerine ilişkin 17 maddeden oluşmaktadır. Bu ölçek yapılandırılmamış bir klinik görüşmeden sonra uygulanmak üzere tasarlanmış olsa da artık yarı yapılandırılmış görüşme kılavuzları da bulunmaktadır (141).

Ölçeğin kimi maddeleri 0-2, kimi maddeleri 0-4 arasında derecelendirilmektedir ve en fazla 53 puan alınabilmektedir. 0-7 puan arası depresyon yok, 8-15 puan arası hafif derece depresyon var, 16-28 arası orta derece depresyon var, 29 puan ve üzeri yüksek derece depresyon var şeklinde değerlendirilmektedir (142). (EK-1)

5.4.3. Dünya sağlık örgütü yaşam kalitesi ölçeği kısa formu (WHOQoL-Bref)

Yaşam kalitesi psikiyatrik müdahalelerde önemli bir sonuç olma özelliğini taşımakla beraber tam iyileşme olmayan kronik rahatsızlıklarda yaşam kalitesindeki artış önemli bir tedavi hedefi olarak görülmektedir (143). WHOQoL-Bref, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından birçok kültür ve dilde eşzamanlı olarak geliştirilen genel sağlık ile ilişkili sorulardan oluşan bir yaşam kalitesi ölçeğidir (144). (EK-2)

5.4.4 Yale brown obsesif kompulsif ölçeği (Y-BOCS)

Yale-Brown Obsesif Kompulsif Ölçeği, mevcut obsesyon veya kompulsiyonların türünden etkilenmeyen obsesif kompulsif bozukluğun semptomlarının şiddetinin spesifik bir ölçüsünü sağlayarak mevcut derecelendirme ölçeklerinin sorunlarını çözmek için tasarlanmıştır. Ölçek, obsesyon ve kompulsiyonların şiddeti için ayrı alt toplamları olan, klinisyen tarafından derecelendirilen, 10 maddelik bir ölçektir ve her madde 0 (semptom yok) ile 4 (aşırı belirtiler) (toplam aralık, 0 ila 40) arasında derecelendirilmektedir (145). (EK-3)

5.5. Elektrofizyolojik Ölçüm

5.5.1. EEG kaydı

Katılımcıların tedavi başlangıç ve bitiminde spontan EEG kaydı alınmıştır. Bu işlem 3 dakika gözler kapalı, 30 saniye gözler açık, 4 dakika gözler kapalı olmak üzere

07:30 dakikadan oluşmaktadır. EEG kaydı kişinin kafatasını kaplayacak şekilde yerleştirilmiş olan kep ve kepe takılmış olan aktif elektrotlar yardımı ile sağlanmıştır. Ölçümler 10/20 sistemine göre belirlenmiş olup; kayıtlar FP1, FP2, F7, F3, Fz, F4, F8,T4, C4, Cz, C3, T3, T5, T6, P3,P4, Pz, O1, O2 olarak adlandırılan 19 kanaldan alınmıştır. Bununla birlikte 2 adet referans elektrot kullanılmıştır. Artefaktları azaltmak ve empedansı(<10 kΩ) düşürmek için iletkenliği arttırıcı jel ve solüsyonlardan yararlanılmıştır. Bir girdi kutusu (adaptör) yardımıyla elektrotlar yükselticiye bağlanmıştır. EEG kaydı Neuron-Spectrum.NET (Neurosoft, Ivanovo, Russia) yazılımı kullanılarak alındı.

5.5.2. EEG analizi

Katılımcıların tedavi başlangıç ve bitiminde spontan EEG kaydı alınmıştır. Bu işlem 3 dakika gözler kapalı, 30 saniye gözler açık, 4 dakika gözler kapalı olmak üzere 07:30 dakikadan oluşmaktadır. EEG kaydı kişinin kafatasını kaplayacak şekilde yerleştirilmiş olan kep ve kepe takılmış olan aktif elektrotlar yardımı ile sağlanmıştır. Ölçümler 10/20 sistemine göre belirlenmiş olup; kayıtlar FP1, FP2, F7, F3, Fz, F4, F8,T4, C4, Cz, C3, T3, T5, T6, P3,P4, Pz, O1, O2 olarak adlandırılan 19 kanaldan alınmıştır. Bununla birlikte 2 adet referans elektrot kullanılmıştır. Artefaktları azaltmak ve empedansı(<10 kΩ) düşürmek için iletkenliği arttırıcı jel ve solüsyonlardan yararlanılmıştır. Bir girdi kutusu (adaptör) yardımıyla elektrotlar yükselticiye bağlanmıştır. EEG kaydı Neuron-Spectrum.NET (Neurosoft, Ivanovo, Russia) yazılımı kullanılarak alındı.

5.5.3. Derin transkraniyal manyetik uyarım (dTMS) protokolü

Tedavi 6 hafta boyunca, her hafta 5 gün olacak şekilde toplamda 30 seans gerçekleştirilmiş olup; Brainsway H-7 helmet kullanılarak 20 Hz frekansında her bir dizide 50 atım olacak şekilde mPFK'ye ve ASK'ye eş zamanlı toplamda 2000 atım olacak şekilde uygulandı.



Resim 5.5.3.1: Çalışmamızdaki uygulamadan örnek bir görüntü

Tedavi esnasında (Bkz. Resim 5.5.3.1) katılımcılar rahat bir pozisyonda oturtulduktan sonra kişilerin motor eşiği bulundu. Kademeli olarak motor korteks üzerinden dTMU ile tekli uyarım verilerek kontrolateral ayağın dinlenme durumu yanıtı tespit edildi. Ard arda verilen 8 yanıtın en az 4'ünde ortaya çıkan değer kişinin motor eşiği olarak kabul edildi ve her 5 uygulamada bir bu ölçüm yenilendi. BriansWay H-7 Helmet deney taskı sırasında mPFK'ye 90 derecelik dik açı ile kafa üzerine sabitlendikten sonra, 20 Hz bant aralığında her atım arasında 20 sn bekleme süresi ile her bir dizide 50 atım olacak şekilde toplam 2000 uyarımda bulunularak uygulandı.

5.5.4. İstatistiksel analiz

İstatistiksel analiz için "SPSS 22.0 (Statistical Package for Social Science) for Windows" programı kullanıldı. Değişkenlerin grup içlerinde ve gruplar arası

farklılıklarının zamana göre değişimini istatistiksel olarak gözlemleyebilmek için Repeated Measures ANOVA analizinden faydalanıldı. Değişkenlere uygulanan tüm testler için anlamlılık değeri $p \leq 0,05$ olarak kabul edildi.



6. BULGULAR

Çalışmaya, gönüllü onam formunu imzalayarak çalışmaya katılmayı kabul eden ve dâhil edilme kriterlerini sağlayan, İstanbul ilindeki 19-62 yaş arası toplam 27 birey dâhil edildi.

6.1. Demografik Verilerin Karşılaştırılması

Çalışmaya 19-62 yaşları arasında DSM 5 tanı kriterlerine göre OKB tanısı olan 27 birey dâhil edildi. (Tablo 6.1.1.).

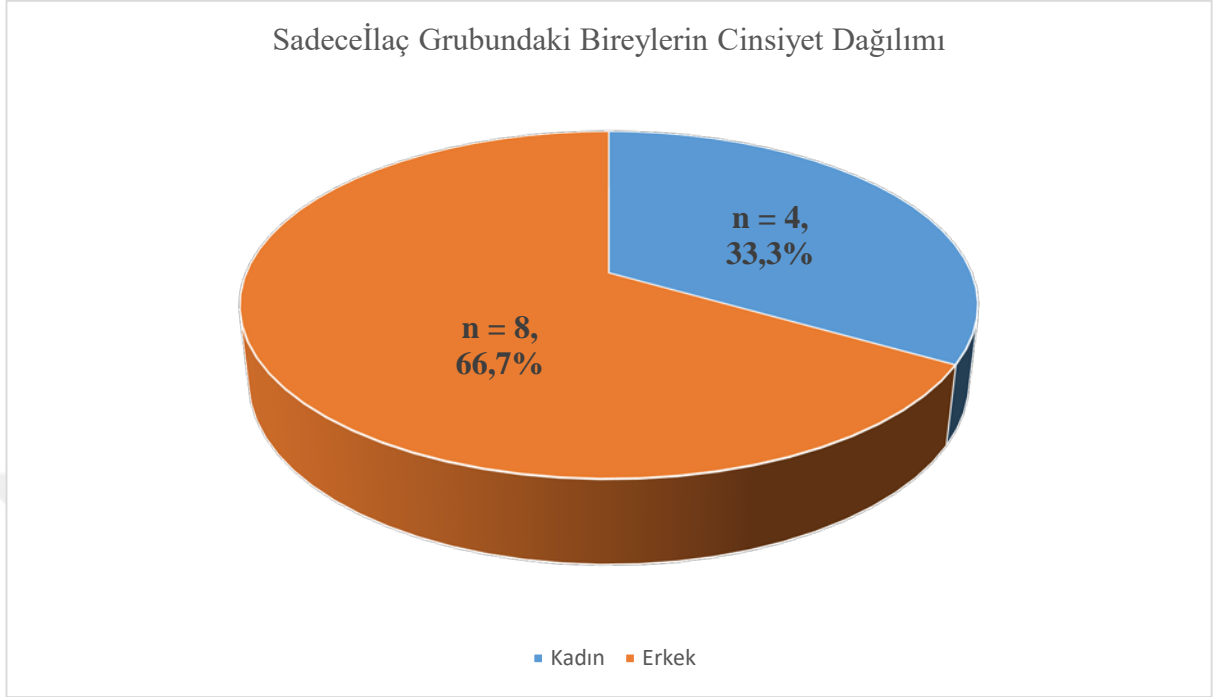
Katılımcıların demografik özellikleri Tablo 6.1.1’de verilmiştir. Tedavisinde yalnızca Paroksetin kullanılan “Sadeceİlaç” (n=12) grubundaki bireylerin yaş ortalaması 34.42 ± 10.90 ve tedavisinde hem Paroksetin hem dTMU kullanılan “İlaç+TMS” (n=15) grubundaki bireylerin yaş ortalaması 33.13 ± 12.51 ’di. Sadeceİlaç grubundaki bireylerin, minimum 19, maksimum 59; İlaç+TMS grubundaki bireylerin minimum 19, maksimum 62 yaşında olduğu görüldü. Katılımcıların 12’si kadın, 15’i erkekti. Katılımcıların 2’si ilkokul, 7’si lise, 18’i yüksekokul mezunuydu. Katılımcıların medeni hallerinin 13’ü bekâr, 13’ü evli ve 1’i dul şeklinde olduğu görülmektedir. Gruplar arasında yaş, cinsiyet, eğitim seviyesi ve medeni durumları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 6.1.1.).

Tablo 6.1.1. Grupların demografik özelliklerinin karşılaştırılması

		Gruplar		X ²	t	p değeri
		Sadece İlaç Grubu (n=12)	İlaç+TMS Grubu (n=15)			
Yaş (Ort±SS)		34.42±10.90	33.13±12.51		0.280	0.782
Cinsiyet (n / %)	Kadın	4 / 33.3	8 / 53.33	0.441	0.296	0.299
	Erkek	8 / 66.7	7 / 46.7			
Medeni Hal (n / %)	Bekar	6 / 50.00	7 / 46.7	0.655	0.547	0.660
	Evli	6 / 50.00	7 / 46.7			
	Dul	0	1 / 6.7			
Eğitim Seviyesi (n / %)	İlkokul	2 / 16.7	0	0.176	0.142	0.255
	Lise	3 / 25.0	4 / 26.7			
	Yüksekokul	7 / 58.3	11 / 73.3			

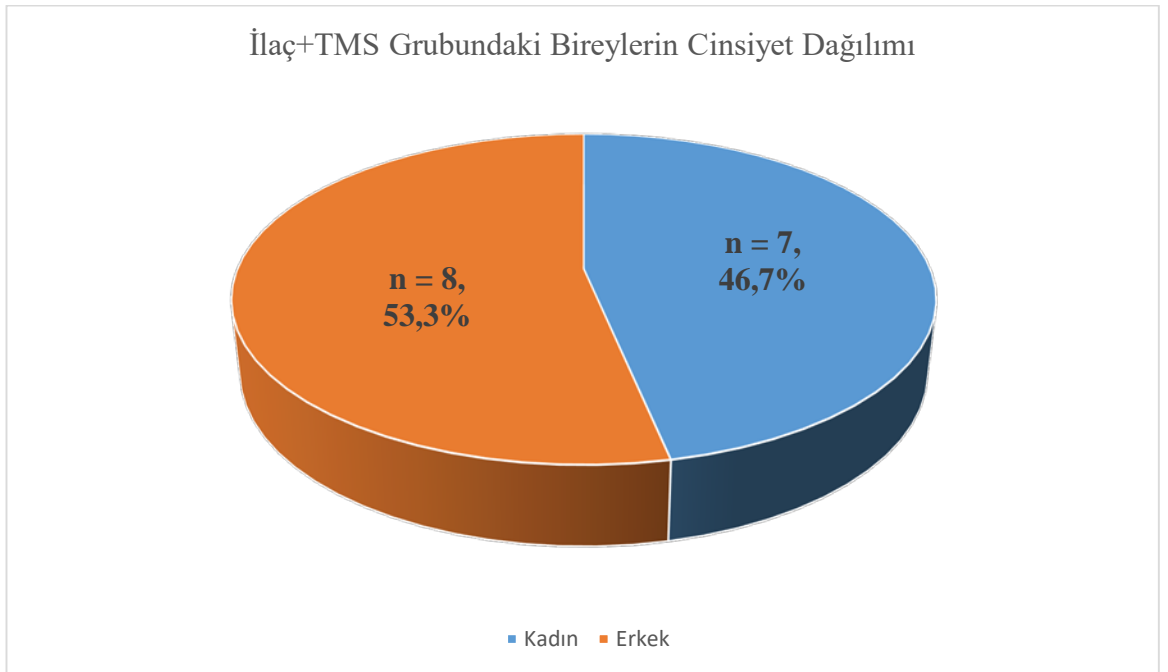
(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, * $p<0.05$)

Sadeceİlaç grubundaki bireylerin 8'i erkek, 4'ü kadın bireylerden oluşmaktaydı (Şekil 6.1.1.).



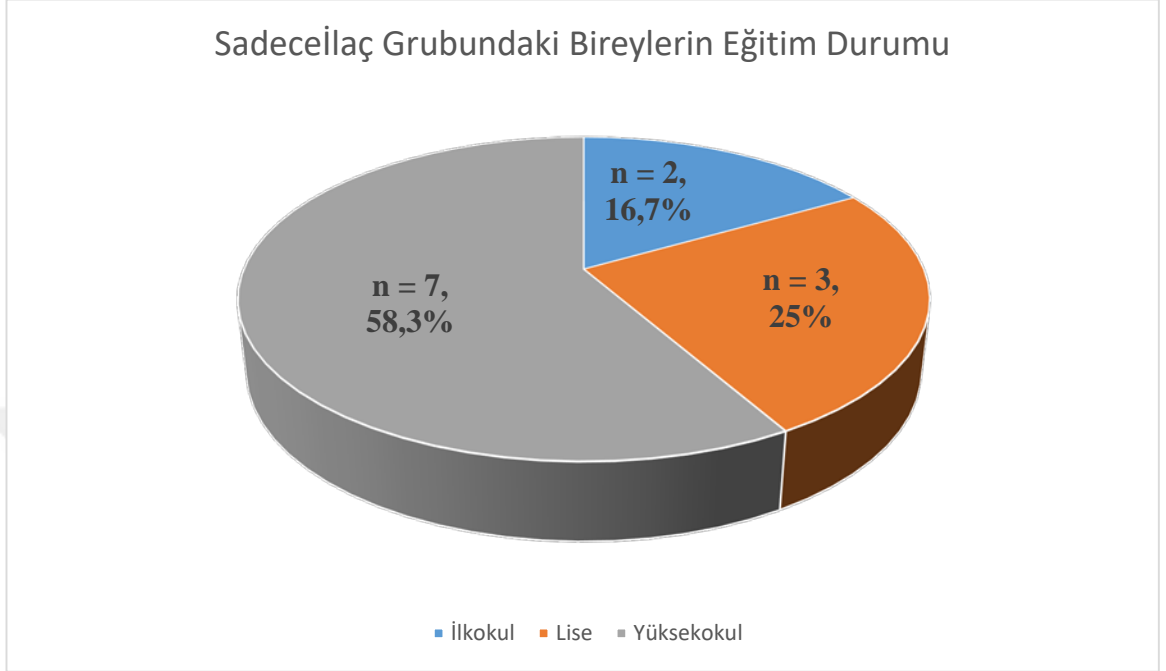
Şekil 6.1.1. Sadeceİlaç grubundaki bireylerin cinsiyet dağılımı

İlaç+TMS grubundaki bireylerin 7'si erkek, 8'i kadın bireylerden oluşmaktaydı (Şekil 6.1.2.).



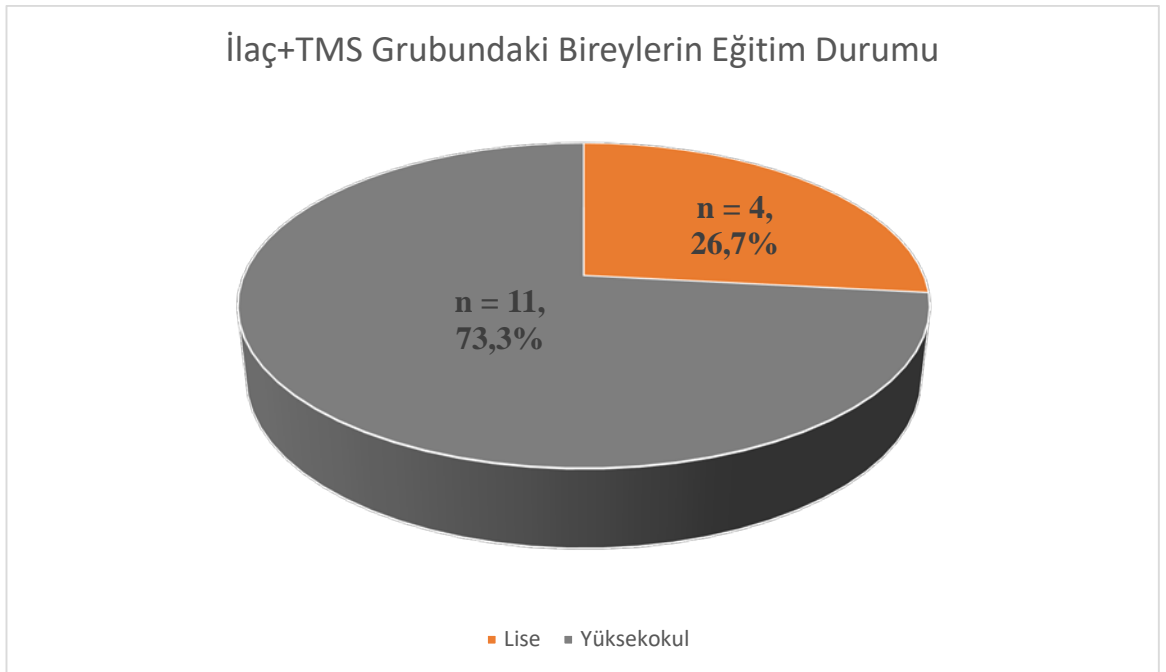
Şekil 6.1.2. İlaç+TMS grubundaki bireylerin cinsiyet dağılımı

Sadeceİlaç grubundaki bireylerin eğitim durumu 2'si ilkokul, 3'ü lise ve 7'si yüksekokul mezunu bireylerden oluşmaktaydı (Şekil 6.1.3.).



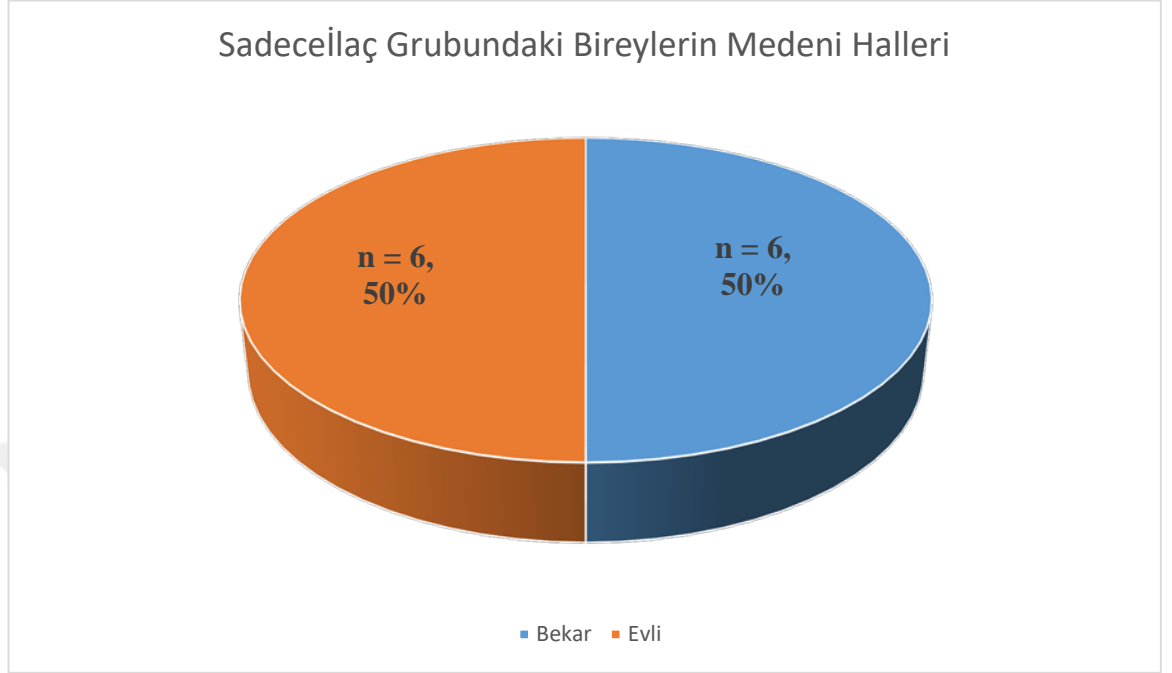
Şekil 6.1.3. Sadeceİlaç grubundaki bireylerin eğitim durumu dağılımı

İlaç+TMS grubundaki bireylerin eğitim durumu 4'ü lise ve 11'i yüksekokul mezunu bireylerden oluşmaktaydı (Şekil 6.1.4.).



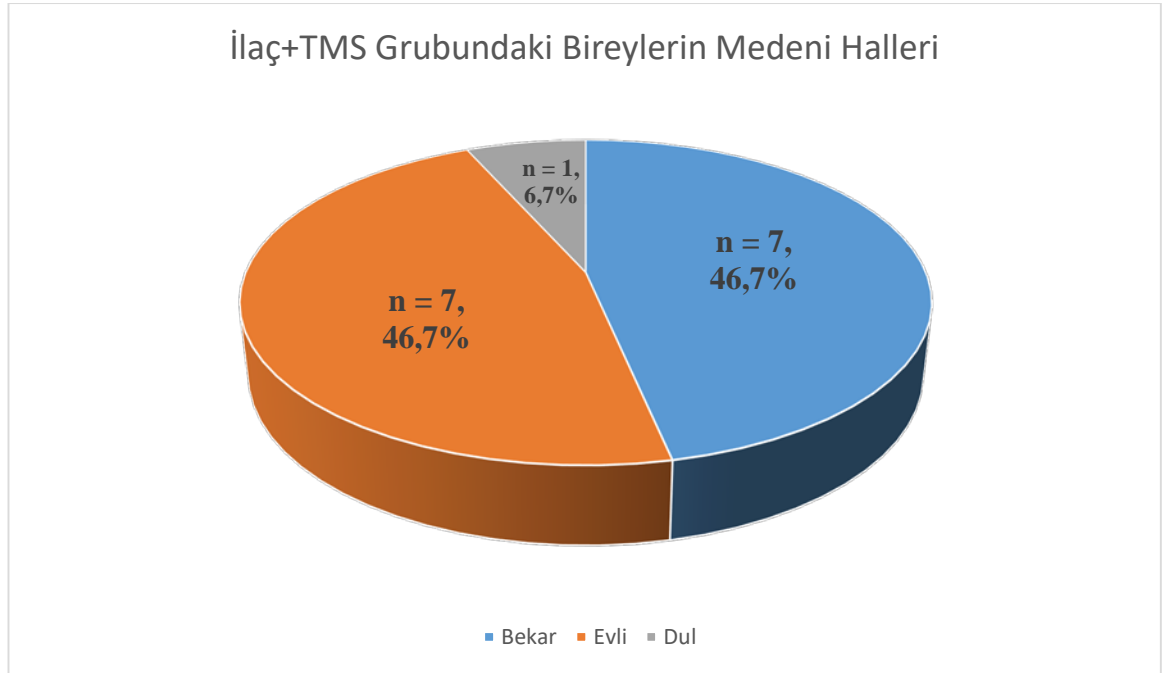
Şekil 6.1.4. İlaç+TMS grubundaki bireylerin eğitim durumu dağılımı

Sadece ilaç grubundaki bireyler 6'sı bekâr, 6'sı evli bireylerden oluşmaktaydı (Şekil 6.1.5.).



Şekil 6.1.5. Sadece ilaç grubundaki bireylerin medeni halleri dağılımı

İlaç+TMS grubundaki bireyler 7'si bekâr, 7'si evli, 1'i dul bireylerden oluşmaktaydı (Şekil 6.1.6.).



Şekil 6.1.6. İlaç+TMS grubundaki bireylerin medeni halleri dağılımı

6.2. Dünya Sağlık Örgütü Yaşam Kalitesi Ölçeği Kısa Formu (WHOQoL-Bref) ve Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HAM-D) Verilerinin Grup İçi Karşılaştırılması

6.2.1. Dünya Sağlık Örgütü Yaşam Kalitesi Ölçeği Kısa Formu (WHOQoL-Bref), tekrarlı değerlendirmelerinin grup içi karşılaştırılması

Dünya Sağlık Örgütü Yaşam Kalitesi Ölçeği Kısa Formu'nun (WHOQoL-Bref), Sadece ilaç grubundaki, Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.2.1.1.'de verilmiştir. Testin Sadece ilaç grubunda toplam skor üzerinden yapılan Paroksetin öncesi ve sonrası karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$).

Tablo 6.2.1.1. Sadece ilaç grubu, WHOQoL-Bref testinin Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

Sadece İlaç GRUBU (n=12)	Paroksetin Tedavisi Öncesi Ort±SS	Paroksetin Tedavisi Sonrası Ort±SS	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyüklüğü	p değeri
	87.33±17.31	94.75±22.92	7.417	-1.951 to 16.784	3.037	0.216	0.109

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, * $p<0.05$)

Dünya Sağlık Örgütü Yaşam Kalitesi Ölçeği Kısa Formu'nun (WHOQoL-Bref), İlaç+TMS grubundaki, Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.2.1.2.'de verilmiştir. Testin İlaç+TMS grubunda toplam skor üzerinden yapılan Paroksetin ve dTMU tedavileri öncesi ve sonrası karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ($p<0.05$).

Tablo 6.2.1.2. İlaç+TMS grubu, WHOQoL-Bref testinin Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

İlaç+TMS GRUBU (n=15)	Paroksetin ve dTMU Tedavisi Öncesi Ort±SS	Paroksetin ve dTMU Tedavisi Sonrası Ort±SS	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyüklüğü	p değeri

Puan Skoru	Toplam Yaşam Kalitesi Testi Skoru	82.33±15.07	98.07±14.64	15.733	10.399 to 21.068	40.020	0.741	0.000*
-------------------	--	-------------	-------------	--------	------------------	--------	-------	---------------

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)

6.2.2. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HAM-D), tekrarlı değerlendirmelerinin grup içi karşılaştırılması

Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği'nin (HAM-D), Sadece ilaç grubundaki, Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.3.1.1.'de verilmiştir. Testin Sadece ilaç grubunda toplam skor üzerinden yapılan Paroksetin öncesi ve sonrası karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu (p<0.05).

Tablo 6.2.2.1. Sadece ilaç grubu, HAM-D testinin Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

Sadece İlaç GRUBU (n=12)	Paroksetin Tedavisi Öncesi Ort±SS	Paroksetin Tedavisi Sonrası Ort±SS	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyüklüğü	p değeri	
Puan Skoru	Toplam Hamilton Depresyon Testi Skoru	11.25±12.77	2.00±5.68	- 9.250	-15.447 to -3.053	10.795	0.495	0.007*

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)

Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği'nin (HAM-D), İlaç+TMS grubundaki, Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.3.1.2.'de verilmiştir. Testin İlaç+TMS grubunda toplam skor üzerinden yapılan Paroksetin ve dTMU tedavileri öncesi ve sonrası karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu (p<0.05).

Tablo 6.2.2.2. İlaç+TMS grubu, HAM-D testinin Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

İlaç+TMS GRUBU (n=15)	Paroksetin ve dTMU Tedavisi Öncesi Ort±SS	Paroksetin ve dTMU Tedavisi Sonrası Ort±SS	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyüklüğü	p değeri

Puan Skoru	Toplam Hamilton Depresyon Testi Skoru	11.00±11.45	1.47±2.99	-	-16.038	9.880	0.414	0.007*
				9.533	to			
					-3.028			

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)

6.3. Yale Brown Obsesif Kompulsif Ölçeği (Y-BOCS), Verilerinin Grup İçi Karşılaştırılması

6.3.1. Yale Brown Obsesif Kompulsif Ölçeği (Y-BOCS), tekrarlı değerlendirmelerinin grup içi karşılaştırılması

Yale Brown Obsesif Kompulsif Ölçeği (Y-BOCS), Sadeceİlaç grubundaki, Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.3.1.1.'de verilmiştir. Testin Sadeceİlaç grubunda toplam skor üzerinden yapılan Paroksetin öncesi ve sonrası karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu (p<0.05).

Tablo 6.3.1.1. Sadeceİlaç grubu, Y-BOCS testinin Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

Sadeceİlaç GRUBU (n=12)	Paroksetin Tedavisi Öncesi Ort±SS	Paroksetin Tedavisi Sonrası Ort±SS	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyüklüğü	p değeri	
Puan Skoru	Toplam Yale Brown Skoru	20.08±9.84	5.58±3.98	14.500	8.951 to 20.049	33.079	0.750	0.000*

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)

Yale Brown Obsesif Kompulsif Ölçeği (Y-BOCS), İlaç+TMS grubundaki, Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.3.1.2.'de verilmiştir. Testin İlaç+TMS grubunda toplam skor üzerinden yapılan Paroksetin ve dTMU tedavileri öncesi ve sonrası karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu (p<0.05).

Tablo 6.3.1.2. İlaç+TMS grubu, Y-BOCS testinin Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

İlaç+TMS GRUBU (n=15)	Paroksetin ve dTMU Tedavisi	Paroksetin ve dTMU Tedavisi	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyüklüğü	p değeri

		Öncesi	Sonrası					
		Ort±SS	Ort±SS					
Puan	Toplam	25.33±14.	4.87±4.08	20.4	13.108	35.589	0.718	0.000*
Skoru	Yale	04		67	to			
	Brown				27.825			
	Skoru							

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)

6.4. EEG Verilerinin Grup İçi Karşılaştırılması

6.4.1. EEG Delta bandı, tekrarlı değerlendirmelerinin grup içi karşılaştırılması

EEG kaydı Delta bandı sonuçlarının, Sadeceİlaç grubundaki, Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.4.1.1.'de verilmiştir. Testin Sadeceİlaç grubunda P4 Delta bandında anlamlı bir fark bulunmuş (p<0.05) iken diğer bantlarda anlamlı fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 6.4.1.1. Sadeceİlaç grubu, EEG Delta bandının Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

Sadeceİlaç GRUBU (n=12)	Paroksetin Tedavisi Öncesi	Paroksetin Tedavisi Sonrası	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyükülüğü	p değeri		
								Ort±SS	Ort±SS
								EEG	FP_1_Delta
Kayıt	Bandı			0.156	to				
Skoru	Skoru				0.552				
	FP_2_Delta	3.89±0.75	3.85±0.91	-	-0.536	0.029	0.003	0.869	
	Bandı			0.038	to				
	Skoru				0.460				
	F3_Delta	3.86±1.39	3.56±0.62	-	-1.199	0.535	0.046	0.480	
	Bandı			0.299	to				
	Skoru				0.601				
	F4_Delta	3.47±0.91	3.20±0.74	-	-0.814	1.275	0.104	0.283	
	Bandı			0.276	to				
	Skoru				0.262				
	Fz_Delta	3.56±0.67	3.27±0.50	-	-0.620	4.062	0.270	0.069	
	Bandı			0.296	to				
	Skoru				0.027				
	C3_Delta	3.72±1.46	3.47±0.67	-	-1.207	0.338	0.030	0.573	
	Bandı			0.252	to				
	Skoru				-0.703				
	C4_Delta	3.26±0.84	3.00±0.49	-	-0.680	2.064	0.158	0.179	
	Bandı			0.269	to				
	Skoru				0.143				

Cz_Delta	3.91±1.32	3.57±0.66	-	-1.140	0.890	0.075	0.366
Bandı			0.342	to			
Skoru				0.456			
P3_Delta	3.74±1.52	3.53±0.75	-	-1.266	0.193	0.017	0.669
Bandı			0.211	to			
Skoru				0.845			
P4_Delta	3.42±0.82	2.95±0.52	-	-0.888	6.083	0.356	0.031*
Bandı			0.469	to			
Skoru				-0.051			
Pz_Delta	3.65±0.81	3.20±0.77	-	-0.992	3.269	0.229	0.098
Bandı			0.447	to			
Skoru				0.097			
O1_Delta	3.66±1.57	3.47±0.80	-	-1.178	0.165	0.015	0.692
Bandı			0.184	to			
Skoru				0.810			
O2_Delta	3.52±0.90	3.10±0.66	-	-0.945	3.001	0.214	0.111
Bandı			0.416	to			
Skoru				0.113			
F7_Delta	3.77±1.44	3.56±0.73	-	-1.098	0.275	0.024	0.610
Bandı			0.211	to			
Skoru				0.675			
F8_Delta	3.27±0.82	3.24±0.65	-	-0.534	0.023	0.002	0.881
Bandı			0.035	to			
Skoru				0.465			
T3_Delta	3.42±1.65	3.26±0.77	-	-1.216	0.106	0.010	0.751
Bandı			0.157	to			
Skoru				0.902			
T4_Delta	3.16±1.17	2.75±0.66	-	-1.190	1.276	0.104	0.283
Bandı			0.404	to			
Skoru				0.383			
T5_Delta	3.53±1.52	3.41±0.75	-	-1.112	0.065	0.006	0.804
Bandı			0.115	to			
Skoru				0.881			
T6_Delta	3.27±1.10	2.85±0.59	-	-1.087	1.973	0.152	0.188
Bandı			0.423	to			
Skoru				0.240			

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)

EEG kaydı Delta bandı sonuçlarının, İlaç+TMS grubundaki, Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.4.1.2.'de verilmiştir. Testin İlaç+TMS grubundaki bütün EEG Delta bantlarında anlamlı bir fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 6.4.1.2. İlaç+TMS grubu, EEG Delta bandının Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

İlaç+TMS GRUBU (n=15)		Paroksetin	Paroksetin	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyüklüğü	p değeri
		ve dTMU	ve dTMU					
		Tedavisi Öncesi	Tedavisi Sonrası					
		Ort±SS	Ort±SS					
EEG Kayıt Skoru	FP_1_Delta Bandı Skoru	3.78±1.04	3.73±1.07	- 0.051	-0.318 to 0.216	0.171	0.013	0.686
	FP_2_Delta Bandı Skoru	3.75±1.01	3.76±0.98	0.016	-0.170 to 0.202	0.033	0.002	0.858
	F3_Delta Bandı Skoru	3.14±0.65	3.23±0.64	0.095	-0.136 to 0.326	0.780	0.053	0.392
	F4_Delta Bandı Skoru	3.08±0.63	3.18±0.66	0.107	-0.141 to 0.354	0.857	0.058	0.370
	Fz_Delta Bandı Skoru	3.27±0.71	3.41±0.73	0.142	-0.286 to 0.571	0.507	0.035	0.488
	C3_Delta Bandı Skoru	2.99±0.59	2.97±0.47	- 0.019	-0.247 to 0.209	0.032	0.002	0.860
	C4_Delta Bandı Skoru	2.86±0.53	2.97±0.60	0.108	-0.133 to 0.348	0.926	0.062	0.352
	Cz_Delta Bandı Skoru	3.19±0.59	3.20±0.61	0.016	-0.165 to 0.197	0.037	0.003	0.851
	P3_Delta Bandı Skoru	2.91±0.60	2.92±0.28	0.007	-0.259 to 0.272	0.003	0.000	0.958
	P4_Delta Bandı Skoru	2.78±0.54	2.89±0.52	0.110	-0.237 to 0.457	0.461	0.032	0.508
	Pz_Delta Bandı Skoru	2.94±0.46	3.15±0.59	0.211	-0.001 to 0.422	4.537	0.245	0.051
	O1_Delta Bandı Skoru	2.89±0.61	2.98±0.35	0.099	-0.203 to 0.401	0.495	0.034	0.493
	O2_Delta Bandı Skoru	2.83±0.55	2.98±0.69	0.149	-0.137 to 0.435	1.251	0.082	0.282
	F7_Delta Bandı Skoru	3.23±0.77	3.07±0.73	- 0.151	-0.365 to 0.063	2.301	0.141	0.152

F8_Delta Bandı Skoru	2.95±0.64	3.14±0.65	0.187	-0.144 to 0.518	1.463	0.095	0.247
T3_Delta Bandı Skoru	2.51±0.68	2.84±0.62	0.327	-0.096 to 0.751	2.749	0.164	0.120
T4_Delta Bandı Skoru	2.46±0.56	2.67±0.65	0.214	-0.140 to 0.568	1.685	0.107	0.215
T5_Delta Bandı Skoru	2.72±0.68	2.73±0.44	0.003	-0.252 to 0.258	0.001	0.000	0.982
T6_Delta Bandı Skoru	2.71±0.66	2.78±0.63	0.071	-0.325 to 0.468	0.148	0.010	0.706

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)

6.4.2. EEG Teta bandı, tekrarlı değerlendirmelerinin grup içi karşılaştırılması

EEG kaydı Teta bandı sonuçlarının, Sadece ilaç grubundaki, Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.4.2.1.'de verilmiştir. Testin Sadece ilaç grubunda O2 Teta bandında anlamlı bir fark bulunmuş ($p<0.05$) iken diğer bantlarda anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

Tablo 6.4.2.1. Sadece ilaç grubu, EEG Teta bandının Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

Sadece ilaç GRUBU (n=12)	Paroksetin Tedavisi Öncesi Ort±SS	Paroksetin Tedavisi Sonrası Ort±SS	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyüklüğü	p değeri	
EEG Kayıt Skoru	FP_1_Teta Bandı Skoru	3.15±0.89	2.95±0.43	-0.200	-0.807 to 0.407	0.524	0.045	0.484
	FP_2_Teta Bandı Skoru	2.84±0.53	2.82±0.63	-0.024	-0.234 to 0.187	0.061	0.006	0.809
	F3_Teta Bandı Skoru	3.25±0.95	3.12±0.58	-0.125	-0.834 to 0.585	0.150	0.013	0.706
	F4_Teta Bandı Skoru	2.91±0.70	2.81±0.74	-0.100	-0.296 to 0.095	1.271	0.104	0.284
	Fz_Teta Bandı Skoru	3.12±0.67	3.00±0.71	-0.115	-0.328 to 0.097	1.429	0.115	0.257

C3_Teta Bandı Skoru	3.11±1.08	3.05±0.77	-0.067	-0.821 to 0.687	0.038	0.003	0.849
C4_Teta Bandı Skoru	2.78±0.79	2.72±0.82	-0.062	-0.297 to 0.174	0.331	0.029	0.576
Cz_Teta Bandı Skoru	3.43±0.95	3.24±0.73	-0.198	-0.867 to 0.471	0.426	0.037	0.528
P3_Teta Bandı Skoru	3.06±1.19	3.01±0.95	-0.047	-0.836 to 0.742	0.017	0.002	0.899
P4_Teta Bandı Skoru	3.01±0.92	2.65±0.95	-0.357	-0.766 to 0.052	3.699	0.252	0.081
Pz_Teta Bandı Skoru	3.11±0.90	2.82±1.01	-0.294	-0.660 to 0.072	3.132	0.222	0.104
O1_Teta Bandı Skoru	2.96±1.24	2.87±0.95	-0.087	-0.872 to 0.698	0.059	0.005	0.812
O2_Teta Bandı Skoru	2.81±0.86	2.50±0.93	-0.316	-0.604 to -0.028	5.823	0.346	0.034*
F7_Teta Bandı Skoru	2.82±1.04	2.78±0.51	-0.046	-0.811 to 0.719	0.018	0.002	0.897
F8_Teta Bandı Skoru	2.46±0.63	2.42±0.64	-0.037	-0.248 to 0.174	0.149	0.013	0.706
T3_Teta Bandı Skoru	2.47±1.23	2.57±0.77	0.100	-0.810 to 1.011	0.059	0.005	0.813
T4_Teta Bandı Skoru	2.14±0.86	2.12±0.74	-0.022	-0.414 to 0.369	0.016	0.001	0.902
T5_Teta Bandı Skoru	2.70±1.29	2.76±0.92	0.060	-0.822 to 0.943	0.023	0.002	0.883
T6_Teta Bandı Skoru	2.53±0.97	2.34±0.85	-0.188	-0.523 to 0.147	1.521	0.121	0.243

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)

EEG kaydı Teta bandı sonuçlarının, ilaç+TMS grubundaki, Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo

6.4.2.2.'de verilmiştir. Testin İlaç+TMS grubundaki bütün EEG Teta bantlarında anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$).

Tablo 6.4.2.2. İlaç+TMS grubu, EEG Teta bandının Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

İlaç+TMS GRUBU (n=15)		Paroksetin ve dTMU Tedavisi Öncesi Ort±SS	Paroksetin ve dTMU Tedavisi Sonrası Ort±SS	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyüklüğü	p değeri
EEG Kayıt Skoru	FP_1_Teta Bandı Skoru	2.78±0.74	2.80±0.57	- 0.017	-0.225 to 0.260	0.024	0.002	0.880
	FP_2_Teta Bandı Skoru	2.79±0.68	2.81±0.54	0.024	-0.186 to 0.230	0.051	0.004	0.824
	F3_Teta Bandı Skoru	2.60±0.38	2.54±0.32	- 0.065	-0.208 to 0.079	0.930	0.062	0.351
	F4_Teta Bandı Skoru	2.60±0.40	2.58±0.36	- 0.018	-0.233 to 0.197	0.032	0.002	0.861
	Fz_Teta Bandı Skoru	2.72±0.51	2.81±0.39	0.099	-0.215 to 0.414	0.456	0.032	0.510
	C3_Teta Bandı Skoru	2.56±0.37	2.51±0.34	- 0.058	-0.210 to 0.094	0.668	0.046	0.428
	C4_Teta Bandı Skoru	2.55±0.40	2.52±0.42	- 0.034	-0.233 to 0.165	0.136	0.010	0.717
	Cz_Teta Bandı Skoru	2.82±0.37	2.76±0.38	- 0.054	-0.210 to 0.102	0.557	0.038	0.468
	P3_Teta Bandı Skoru	2.48±0.39	2.39±0.34	- 0.095	-0.297 to 0.107	1.020	0.068	0.330
	P4_Teta Bandı Skoru	2.56±0.50	2.50±0.43	- 0.054	-0.293 to 0.184	0.238	0.017	0.633
	Pz_Teta Bandı Skoru	2.68±0.45	2.67±0.39	- 0.006	-0.225 to 0.214	0.003	0.000	0.956
	O1_Teta Bandı Skoru	2.42±0.50	2.37±0.43	- 0.048	-0.264 to 0.169	0.225	0.016	0.643

O2_ Teta Bandı Skoru	2.47±0.55	2.50±0.53	0.030	-0.210 to 0.269	0.071	0.005	0.794
F7_ Teta Bandı Skoru	2.26±0.49	2.16±0.40	-0.103	-0.248 to 0.041	2.357	0.144	0.147
F8_ Teta Bandı Skoru	2.21±0.44	2.16±0.44	-0.050	-0.331 to 0.230	0.148	0.010	0.706
T3_ Teta Bandı Skoru	1.90±0.43	1.96±0.40	0.058	-0.165 to 0.280	0.309	0.022	0.587
T4_ Teta Bandı Skoru	1.91±0.43	1.89±0.48	-0.020	-0.313 to 0.274	0.021	0.001	0.888
T5_ Teta Bandı Skoru	2.10±0.39	2.03±0.35	-0.070	-0.274 to 0.134	0.543	0.037	0.474
T6_ Teta Bandı Skoru	2.31±0.59	2.28±0.50	-0.033	-0.329 to 0.263	0.057	0.004	0.814

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)

6.4.3. EEG Alfa bandı, tekrarlı değerlendirmelerinin grup içi karşılaştırılması

EEG kaydı Alfa bandı sonuçlarının, Sadece ilaç grubundaki, Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.4.3.1.'de verilmiştir. Testin Sadece ilaç grubundaki bütün EEG Alfa bantlarında anlamlı bir fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 6.4.3.1. Sadece ilaç grubu, EEG Alfa bandının Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

Sadece ilaç GRUBU (n=12)	Paroksetin Tedavisi Öncesi Ort±SS	Paroksetin Tedavisi Sonrası Ort±SS	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyüklüğü	p değeri	
								EEG Kayıt Skoru
	FP_2_Alfa Bandı Skoru	2.68±0.73	2.68±0.71	0.001	-0.263 to 0.261	0.000	0.000	0.993
	F3_Alfa Bandı Skoru	3.07±0.67	2.96±0.79	0.110	-0.553 to 0.334	0.296	0.026	0.597

F4_ Alfa	2.86±0.76	2.87±0.82	0.006	-0.254	0.002	0.000	0.963
Bandı				to			
Skoru				0.265			
Fz_ Alfa	3.08±0.78	3.03±0.83	-	-0.341	0.128	0.012	0.727
Bandı			0.048	to			
Skoru				0.245			
C3_ Alfa	3.11±0.72	3.09±0.87	-	-0.468	0.008	0.001	0.931
Bandı			0.018	to			
Skoru				0.432			
C4_ Alfa	2.97±0.78	3.05±0.83	-	-0.287	0.230	0.020	0.641
Bandı			0.080	to			
Skoru				0.446			
Cz_ Alfa	3.39±0.72	3.24±0.85	-	-0.612	0.491	0.043	0.498
Bandı			0.148	to			
Skoru				0.316			
P3_ Alfa	3.43±1.02	3.34±1.06	-	-0.447	0.283	0.025	0.605
Bandı			0.087	to			
Skoru				0.273			
P4_ Alfa	3.56±1.15	3.31±0.98	-	-0.628	2.112	0.161	0.174
Bandı			0.250	to			
Skoru				0.129			
Pz_ Alfa	3.58±1.15	3.41±1.06	-	-0.497	1.374	0.111	0.266
Bandı			0.173	to			
Skoru				0.152			
O1_ Alfa	3.50±1.08	3.39±1.16	-	-0.442	0.500	0.043	0.494
Bandı			0.107	to			
Skoru				0.227			
O2_ Alfa	3.43±1.07	3.30±1.15	-	-0.413	0.816	0.069	0.386
Bandı			0.120	to			
Skoru				0.172			
F7_ Alfa	2.64±0.62	2.52±0.71	-	-0.601	0.256	0.023	0.623
Bandı			0.112	to			
Skoru				0.376			
F8_ Alfa	2.35±0.69	2.41±0.76	0.060	-0.205	0.250	0.022	0.627
Bandı				to			
Skoru				0.325			
T3_ Alfa	2.31±0.72	2.43±0.79	0.119	-0.499	0.179	0.016	0.680
Bandı				to			
Skoru				0.736			
T4_ Alfa	2.00±0.73	2.30±0.75	0.301	-0.233	1.536	0.123	0.241
Bandı				to			
Skoru				0.835			
T5_ Alfa	2.73±0.94	2.92±0.99	0.191	-0.508	0.360	0.032	0.561
Bandı				to			
Skoru				0.890			
T6_ Alfa	3.18±1.01	3.08±0.99	-	-0.555	0.224	0.020	0.646
Bandı			0.098	to			
Skoru				0.359			

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)

EEG kaydı Alfa bandı sonuçlarının, İlaç+TMS grubundaki, Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.4.3.2.'de verilmiştir. Testin İlaç+TMS grubundaki O1, T5, T6 Alfa bantlarında anlamlı bir fark bulunmuş (p<0.05) iken diğer bantlarda anlamlı fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 6.4.3.2. İlaç+TMS grubu, EEG Alfa bandının Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

İlaç+TMS GRUBU (n=15)	Paroksetin ve dTMU Tedavisi Öncesi Ort±SS	Paroksetin ve dTMU Tedavisi Sonrası Ort±SS	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyüklüğü	p değeri	
EEG Kayıt Skoru	FP_1_Alfa	2.77±0.77	2.68±0.69	-0.086	-0.326 to 0.153	0.606	0.045	0.450
	FP_2_Alfa	2.82±0.78	2.71±0.71	-0.118	-0.373 to 0.136	0.994	0.066	0.336
	F3_Alfa	2.90±0.62	2.69±0.70	-0.206	-0.446 to 0.034	3.382	0.195	0.087
	F4_Alfa	2.94±0.64	2.75±0.72	-0.189	-0.410 to 0.031	3.386	0.195	0.087
	Fz_Alfa	2.98±0.67	2.90±0.74	-0.084	-0.291 to 0.123	0.756	0.051	0.399
	C3_Alfa	3.05±0.71	2.77±0.70	-0.276	-0.606 to 0.053	3.237	0.188	0.094
	C4_Alfa	3.09±0.75	2.83±0.72	-0.268	-0.569 to 0.034	3.632	0.206	0.077
	Cz_Alfa	3.24±0.74	3.04±0.76	-0.204	-0.511 to 0.103	2.025	0.126	0.177
	P3_Alfa	3.31±0.84	2.95±0.79	-0.356	-0.760 to 0.047	3.583	0.204	0.079
	P4_Alfa	3.42±0.95	3.09±0.78	-0.334	-0.693 to 0.026	3.958	0.220	0.067

Pz_ Alfa Bandı Skoru	3.49±0.93	3.19±0.81	-0.300	-0.678 to 0.079	2.886	0.171	0.111
O1_ Alfa Bandı Skoru	3.60±0.99	3.16±1.00	0.436	-0.798 to -0.074	6.662	0.322	0.022*
O2_ Alfa Bandı Skoru	3.63±0.99	3.39±0.97	0.243	-0.565 to 0.079	2.626	0.158	0.127
F7_ Alfa Bandı Skoru	2.45±0.56	2.32±0.61	0.126	-0.337 to 0.085	1.631	0.104	0.222
F8_ Alfa Bandı Skoru	2.51±0.60	2.34±0.69	0.173	-0.395 to 0.049	2.785	0.166	0.117
T3_ Alfa Bandı Skoru	2.39±0.57	2.17±0.65	0.215	-0.514 to 0.083	2.390	0.146	0.144
T4_ Alfa Bandı Skoru	2.41±0.62	2.15±0.65	0.257	-0.525 to 0.011	4.245	0.233	0.058
T5_ Alfa Bandı Skoru	2.97±0.73	2.58±0.80	0.391	-0.755 to 0.028	5.337	0.276	0.037*
T6_ Alfa Bandı Skoru	3.34±1.06	2.90±0.79	0.443	-0.787 to 0.098	7.570	0.351	0.016*

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)

6.4.4. EEG Beta bandı, tekrarlı değerlendirmelerinin grup içi karşılaştırılması

EEG kaydı Beta bandı sonuçlarının, Sadece ilaç grubundaki, Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.4.4.1.'de verilmiştir. Testin Sadece ilaç grubundaki bütün EEG Beta bantlarında anlamlı bir fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 6.4.4.1. Sadece ilaç grubu, EEG Beta bandının Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

Sadece ilaç GRUBU (n=12)	Paroksetin Tedavisi Öncesi Ort±SS	Paroksetin Tedavisi Sonrası Ort±SS	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyüklüğü	p değeri
EEG Kayıt Skoru FP_1_Beta Bandı Skoru	2.27±0.37	2.33±0.52	0.060	-0.286 to 0.406	0.146	0.013	0.710

FP_2_Beta	2.19±0.45	2.16±0.40	-	-0.245	0.071	0.006	0.795
Bandı			0.026	to			
Skoru				0.192			
F3_Beta	2.42±0.45	2.37±0.37	-	-0.300	0.158	0.014	0.699
Bandı			0.046	to			
Skoru				0.208			
F4_Beta	2.37±0.49	2.27±0.45	-	-0.342	0.777	0.066	0.397
Bandı			0.098	to			
Skoru				0.146			
Fz_Beta	2.46±0.50	2.32±0.44	-	-0.327	2.973	0.213	0.113
Bandı			0.144	to			
Skoru				0.040			
C3_Beta	2.40±0.41	2.42±0.45	0.020	-0.256	0.027	0.002	0.873
Bandı				to			
Skoru				0.297			
C4_Beta	2.35±0.42	2.33±0.47	-	-0.277	0.028	0.003	0.869
Bandı			0.020	to			
Skoru				0.238			
Cz_Beta	2.57±0.41	2.47±0.40	-	-0.335	0.890	0.075	0.366
Bandı			0.100	to			
Skoru				0.134			
P3_Beta	2.45±0.41	2.48±0.47	0.027	-0.254	0.046	0.004	0.834
Bandı				to			
Skoru				0.309			
P4_Beta	2.50±0.45	2.38±0.45	-	-0.375	1.162	0.096	0.304
Bandı			0.123	to			
Skoru				0.129			
Pz_Beta	2.60±0.44	2.45±0.47	-	-0.385	2.051	0.157	0.180
Bandı			0.152	to			
Skoru				0.081			
O1_Beta	2.45±0.43	2.55±0.50	0.105	-0.241	0.446	0.039	0.518
Bandı				to			
Skoru				0.450			
O2_Beta	2.52±0.51	2.48±0.49	-	-0.413	0.037	0.003	0.852
Bandı			0.033	to			
Skoru				0.347			
F7_Beta	2.12±0.39	2.20±0.34	0.075	-0.238	0.278	0.025	0.608
Bandı				to			
Skoru				0.388			
F8_Beta	2.08±0.42	2.12±0.53	0.044	-0.226	0.131	0.012	0.725
Bandı				to			
Skoru				0.314			
T3_Beta	1.85±0.47	2.14±0.60	0.292	-0.257	1.370	0.111	0.267
Bandı				to			
Skoru				0.842			
T4_Beta	1.82±0.52	2.13±1.09	0.310	-0.517	0.681	0.058	0.427
Bandı				to			
Skoru				1.138			

T5_Beta Bandı Skoru	2.01±0.49	2.25±0.49	0.240	-0.229 to 0.709	1.271	0.104	0.284
T6_Beta Bandı Skoru	2.28±0.49	2.23±0.50	- 0.050	-0.459 to 0.360	0.071	0.006	0.795

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)

EEG kaydı Beta bandı sonuçlarının, İlaç+TMS grubundaki, Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.4.4.2.'de verilmiştir. Testin İlaç+TMS grubundaki F3, C3, Cz, P3, P4, Pz, O1 ve T6 Beta bantlarında anlamlı bir fark bulunmuş (p<0.05) iken diğer bantlarda anlamlı fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 6.4.4.2. İlaç+TMS grubu, EEG Beta bandının Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

İlaç+TMS GRUBU (n=15)	Paroksetin ve dTMU Tedavisi Öncesi Ort±SS	Paroksetin ve dTMU Tedavisi Sonrası Ort±SS	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyüklüğü	p değeri
EEG Kayıt Skoru							
FP_1_Beta Bandı Skoru	2.40±0.54	2.33±0.51	- 0.070	-0.274 to 0.135	0.540	0.040	0.476
FP_2_Beta Bandı Skoru	2.37±0.36	2.31±0.39	- 0.060	-0.261 to 0.142	0.408	0.028	0.534
F3_Beta Bandı Skoru	2.40±0.31	2.26±0.32	- 0.136	-0.265 to -0.007	5.144	0.269	0.040*
F4_Beta Bandı Skoru	2.39±0.29	2.30±0.34	- 0.093	-0.234 to 0.048	2.001	0.125	0.179
Fz_Beta Bandı Skoru	2.43±0.32	2.36±0.34	- 0.144	-0.327 to 0.040	0.509	0.035	0.487
C3_Beta Bandı Skoru	2.47±0.38	2.32±0.40	- 0.146	-0.244 to -0.048	10.171	0.421	0.007*
C4_Beta Bandı Skoru	2.47±0.41	2.38±0.42	- 0.091	-0.191 to 0.010	3.767	0.212	0.073
Cz_Beta Bandı Skoru	2.58±0.32	2.47±0.39	- 0.113	-0.211 to -0.015	6.083	0.303	0.027*

P3_Beta	2.56±0.37	2.35±0.41	-	-0.306	20.213	0.591	0.001*
Bandı			0.207	to			
Skoru				-0.108			
P4_Beta	2.61±0.40	2.47±0.35	-	-0.268	7.064	0.335	0.019*
Bandı			0.148	to			
Skoru				-0.029			
Pz_Beta	2.67±0.39	2.53±0.35	-	-0.263	7.222	0.340	0.018*
Bandı			0.146	to			
Skoru				-0.030			
O1_Beta	2.72±0.36	2.51±0.53	-	-0.371	8.144	0.368	0.013*
Bandı			0.212	to			
Skoru				-0.053			
O2_Beta	2.80±0.43	2.70±0.44	-	-0.294	1.430	0.093	0.252
Bandı			0.105	to			
Skoru				0.083			
F7_Beta	2.15±0.38	2.16±0.49	0.005	-0.277	0.002	0.000	0.967
Bandı				to			
Skoru				0.288			
F8_Beta	2.19±0.46	2.19±0.45	0.006	-0.217	0.003	0.000	0.956
Bandı				to			
Skoru				0.229			
T3_Beta	2.23±0.60	2.14±0.56	-	-0.352	0.438	0.030	0.519
Bandı			0.083	to			
Skoru				0.186			
T4_Beta	2.14±0.42	2.16±0.61	0.016	-0.230	0.020	0.001	0.890
Bandı				to			
Skoru				0.262			
T5_Beta	2.30±0.35	2.14±0.43	-	-0.336	4.128	0.228	0.062
Bandı			0.163	to			
Skoru				0.009			
T6_Beta	2.51±0.48	2.36±0.43	-	-0.296	5.478	0.281	0.035*
Bandı			0.155	to			
Skoru				-0.013			

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)

6.4.5. EEG High-Beta bandı, tekrarlı değerlendirmelerinin grup içi karşılaştırılması

EEG kaydı High-Beta bandı sonuçlarının, Sadece ilaç grubundaki, Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.4.5.1.'de verilmiştir. Testin Sadece ilaç grubundaki bütün EEG High-Beta bantlarında anlamlı bir fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 6.4.5.1. Sadece ilaç grubu, EEG High-Beta bandının Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

Sadece ilaç GRUBU (n=12)		Paroksetin	Paroksetin	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyüklüğü	p değeri
		Tedavisi	Tedavisi					
		Öncesi	Sonrası					
		Ort±SS	Ort±SS					
EEG Kayıt Skoru	FP_1_High Beta Bandı Skoru	0.86±0.28	0.95±0.45	0.090	-0.238 to 0.417	0.362	0.032	0.559
	FP_2_High Beta Bandı Skoru	0.93±0.40	0.83±0.25	- 0.096	-0.286 to 0.093	1.254	0.102	0.287
	F3_High Beta Bandı Skoru	0.92±0.40	0.90±0.32	- 0.027	-0.243 to 0.188	0.077	0.007	0.786
	F4_High Beta Bandı Skoru	0.99±0.55	0.85±0.29	- 0.135	-0.415 to 0.145	1.132	0.093	0.310
	Fz_High Beta Bandı Skoru	0.94±0.40	0.80±0.25	- 0.137	-0.301 to 0.025	3.467	0.240	0.089
	C3_High Beta Bandı Skoru	0.90±0.37	0.93±0.38	0.031	-0.259 to 0.322	0.057	0.005	0.816
	C4_High Beta Bandı Skoru	0.89±0.43	0.87±0.28	- 0.022	-0.279 to 0.235	0.034	0.003	0.856
	Cz_High Beta Bandı Skoru	0.96±0.36	0.91±0.19	- 0.042	-0.248 to 0.163	0.206	0.018	0.659
	P3_High Beta Bandı Skoru	0.80±0.31	0.82±0.29	0.022	-0.236 to 0.280	0.035	0.003	0.856
	P4_High Beta Bandı Skoru	0.84±0.36	0.74±0.18	- 0.100	-0.303 to 0.103	1.170	0.096	0.302
	Pz_High Beta	0.85±0.31	0.75±0.18	- 0.097	-0.281 to 0.088	1.335	0.108	0.272

Bandı Skoru							
O1_High Beta Bandı Skoru	0.84±0.39	0.83±0.31	- 0.012	-0.286 to 0.261	0.010	0.001	0.922
O2_High Beta Bandı Skoru	0.88±0.54	0.83±0.31	- 0.052	-0.425 to 0.321	0.094	0.008	0.765
F7_High Beta Bandı Skoru	0.85±0.40	0.94±0.39	0.094	-0.186 to 0.374	0.543	0.047	0.477
F8_High Beta Bandı Skoru	0.89±0.43	0.91±0.39	0.013	-0.293 to 0.318	0.008	0.001	0.930
T3_High Beta Bandı Skoru	0.67±0.45	0.90±0.61	0.230	-0.284 to 0.744	0.969	0.081	0.346
T4_High Beta Bandı Skoru	0.75±0.45	1.00±1.12	0.257	-0.592 to 1.107	0.444	0.039	0.519
T5_High Beta Bandı Skoru	0.68±0.36	0.77±0.33	0.082	-0.234 to 0.398	0.327	0.029	0.579
T6_High Beta Bandı Skoru	0.81±0.44	0.74±0.28	- 0.064	-0.395 to 0.267	0.180	0.016	0.679

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)

EEG kaydı High-Beta bandı sonuçlarının, İlaç+TMS grubundaki, Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.4.5.2.'de verilmiştir. Testin İlaç+TMS grubundaki bütün EEG High-Beta bantlarında anlamlı bir fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 6.4.5.2. İlaç+TMS grubu, EEG High-Beta bandının Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

İlaç+TMS GRUBU (n=15)	Paroksetin ve dTMU	Paroksetin ve dTMU	Ort. Farkı	CI (Lower	F	Etki Büyüklüğü	p değeri
----------------------------------	-------------------------------	-------------------------------	-----------------------	----------------------	----------	---------------------------	---------------------

		Tedavisi	Tedavisi	to				
		Öncesi	Sonrası	Upper)				
		Ort±SS	Ort±SS					
EEG Kayıt Skoru	FP_1_High Beta Bandı Skoru	1.07±0.52	0.99±0.50	- 0.078	-0.247 to 0.092	0.978	0.070	0.341
	FP_2_High Beta Bandı Skoru	1.03±0.42	0.97±0.38	- 0.056	-0.282 to 0.170	0.283	0.020	0.603
	F3_High Beta Bandı Skoru	0.88±0.36	0.86±0.36	- 0.023	-0.197 to 0.151	0.080	0.006	0.782
	F4_High Beta Bandı Skoru	0.86±0.29	0.90±0.33	0.042	-0.137 to 0.221	0.256	0.018	0.621
	Fz_High Beta Bandı Skoru	0.86±0.32	0.87±0.31	0.005	-0.192 to 0.202	0.003	0.000	0.955
	C3_High Beta Bandı Skoru	0.89±0.42	0.88±0.39	- 0.008	-0.202 to 0.186	0.008	0.001	0.931
	C4_High Beta Bandı Skoru	0.86±0.32	0.94±0.40	- 0.077	-0.099 to 0.253	0.878	0.059	0.365
	Cz_High Beta Bandı Skoru	0.94±0.37	0.95±0.39	0.006	-0.170 to 0.182	0.005	0.000	0.944
	P3_High Beta Bandı Skoru	0.79±0.31	0.77±0.33	- 0.024	-0.175 to 0.127	0.115	0.008	0.740
	P4_High Beta Bandı Skoru	0.81±0.25	0.86±0.30	0.050	-0.092 to 0.193	0.573	0.039	0.462
Pz_High Beta Bandı Skoru	0.84±0.26	0.88±0.31	0.042	-0.103 to 0.187	0.392	0.027	0.541	

O1_ High Beta Bandı Skoru	0.82±0.28	0.78±0.40	-0.040	-0.206 to 0.125	0.273	0.019	0.609
O2_ High Beta Bandı Skoru	0.91±0.28	0.95±0.37	0.038	-0.170 to 0.246	0.154	0.011	0.154
F7_ High Beta Bandı Skoru	0.85±0.40	0.93±0.52	0.073	-0.214 to 0.359	0.296	0.021	0.595
F8_ High Beta Bandı Skoru	0.87±0.47	1.00±0.52	0.133	-0.114 to 0.381	1.343	0.088	0.266
T3_ High Beta Bandı Skoru	0.92±0.68	0.97±0.58	0.046	-0.316 to 0.408	0.075	0.005	0.789
T4_ High Beta Bandı Skoru	0.86±0.39	1.02±0.61	0.257	-0.592 to 1.107	1.172	0.077	0.297
T5_ High Beta Bandı Skoru	0.73±0.33	0.70±0.36	0.161	-0.158 to 0.480	0.081	0.006	0.780
T6_ High Beta Bandı Skoru	0.79±0.26	0.88±0.35	0.087	-0.090 to 0.263	1.1044	0.073	0.311

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)

6.4.6. EEG Gamma bandı, tekrarlı değerlendirmelerinin grup içi karşılaştırılması

EEG kaydı Gamma bandı sonuçlarının, Sadeceİlaç grubundaki, Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.4.6.1.'de verilmiştir. Testin Sadeceİlaç grubundaki bütün EEG Gamma bantlarında anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$).

Tablo 6.4.6.1. Sadeceİlaç grubu, EEG Gamma bandının Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

Sadece İlaç GRUBU (n=12)		Paroksetin Tedavisi Öncesi	Paroksetin Tedavisi Sonrası	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyüklüğü	p değeri
		Ort±SS	Ort±SS					
EEG Kayıt Skoru	FP_1_Gamma Bandı Skoru	0.46±0.18	0.55±0.44	0.087	-0.210 to 0.384	0.415	0.036	0.533
	FP_2_Gamma Bandı Skoru	0.54±0.32	0.42±0.17	- 0.116	-0.295 to 0.064	2.022	0.155	0.183
	F3_Gamma Bandı Skoru	0.45±0.18	0.41±0.18	- 0.038	-0.165 to 0.089	0.435	0.038	0.523
	F4_Gamma Bandı Skoru	0.49±0.32	0.38±0.19	- 0.108	-0.350 to 0.134	0.964	0.081	0.347
	Fz_Gamma Bandı Skoru	0.43±0.15	0.34±0.15	- 0.083	-0.189 to 0.023	2.992	0.214	0.112
	C3_Gamma Bandı Skoru	0.47±0.19	0.47±0.30	- 0.004	-0.207 to 0.199	0.002	0.000	0.966
	C4_Gamma Bandı Skoru	0.44±0.24	0.40±0.23	- 0.041	-0.259 to 0.178	0.167	0.015	0.691
	Cz_Gamma Bandı Skoru	0.46±0.15	0.41±0.14	- 0.050	-0.180 to 0.080	0.715	0.061	0.416
	P3_Gamma Bandı Skoru	0.41±0.15	0.43±0.26	0.019	-0.176 to 0.214	0.048	0.004	0.831
	P4_Gamma Bandı Skoru	0.44±0.24	0.35±0.16	- 0.088	-0.263 to 0.087	1.220	0.100	0.293
	Pz_Gamma Bandı Skoru	0.43±0.16	0.36±0.17	- 0.065	-0.196 to 0.066	1.187	0.097	0.299
	O1_Gamma Bandı Skoru	0.49±0.30	0.46±0.22	- 0.029	-0.248 to 0.190	0.086	0.008	0.775
	O2_Gamma Bandı Skoru	0.53±0.47	0.45±0.24	- 0.084	-0.410 to 0.242	0.321	0.028	0.583
	F7_Gamma Bandı Skoru	0.45±0.16	0.48±0.23	0.033	-0.132 to 0.197	0.190	0.017	0.671

F8_Gamma Bandı Skoru	0.49±0.23	0.48±0.30	- 0.006	-0.232 to 0.219	0.004	0.000	0.953
T3_Gamma Bandı Skoru	0.37±0.22	0.55±0.53	0.181	-0.216 to 0.579	1.008	0.084	0.337
T4_Gamma Bandı Skoru	0.45±0.29	0.63±1.03	0.310	-0.517 to 1.138	0.274	0.024	0.611
T5_Gamma Bandı Skoru	0.36±0.18	0.41±0.23	0.055	-0.133 to 0.243	0.417	0.036	0.532
T6_Gamma Bandı Skoru	0.49±0.34	0.39±0.22	- 0.097	-0.367 to 0.173	0.622	0.054	0.447

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)

EEG kaydı Gamma bandı sonuçlarının, İlaç+TMS grubundaki, Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.4.6.2.'de verilmiştir. Testin İlaç+TMS grubundaki bütün EEG Gamma bantlarında anlamlı bir fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 6.4.6.2. İlaç+TMS grubu, EEG Gamma bandının Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

İlaç+TMS GRUBU (n=15)	Paroksetin ve dTMU Tedavisi Öncesi Ort±SS	Paroksetin ve dTMU Tedavisi Sonrası Ort±SS	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyüklüğü	p değeri
EEG Kayıt Skoru							
FP_1_Gamma Bandı Skoru	0.67±0.46	0.63±0.41	- 0.040	-0.188 to 0.109	0.335	0.025	0.573
FP_2_Gamma Bandı Skoru	0.64±0.35	0.61±0.31	- 0.029	-0.225 to 0.168	0.097	0.007	0.760
F3_Gamma Bandı Skoru	0.45±0.24	0.47±0.26	0.021	-0.118 to 0.160	0.105	0.007	0.751
F4_Gamma Bandı Skoru	0.45±0.19	0.52±0.27	0.079	-0.058 to 0.215	1.534	0.099	0.236
Fz_Gamma Bandı Skoru	0.45±0.21	0.47±0.25	0.020	-0.126 to 0.165	0.085	0.006	0.775

C3_ Gamma Bandı Skoru	0.47±0.29	0.48±0.28	0.014	-0.163 to 0.191	0.029	0.002	0.866
C4_ Gamma Bandı Skoru	0.45±0.19	0.54±0.30	0.089	-0.044 to 0.222	2.063	0.128	0.173
Cz_ Gamma Bandı Skoru	0.45±0.20	0.49±0.27	0.039	-0.075 to 0.153	0.535	0.037	0.477
P3_ Gamma Bandı Skoru	0.40±0.18	0.41±0.21	0.004	-0.124 to 0.129	0.006	0.000	0.942
P4_ Gamma Bandı Skoru	0.41±0.13	0.47±0.23	0.066	-0.053 to 0.184	1.410	0.091	0.255
Pz_ Gamma Bandı Skoru	0.42±0.13	0.47±0.23	0.053	-0.066 to 0.171	0.908	0.061	0.357
O1_ Gamma Bandı Skoru	0.45±0.19	0.44±0.29	- 0.009	-0.153 to 0.134	0.020	0.001	0.891
O2_ Gamma Bandı Skoru	0.50±0.19	0.55±0.32	0.050	-0.128 to 0.228	0.360	0.025	0.558
F7_ Gamma Bandı Skoru	0.51±0.35	0.59±0.43	0.080	-0.162 to 0.323	0.503	0.035	0.490
F8_ Gamma Bandı Skoru	0.55±0.42	0.69±0.45	- 0.146	-0.073 to 0.364	2.043	0.127	0.175
T3_ Gamma Bandı Skoru	0.62±0.58	0.62±0.48	0.006	-0.302 to 0.314	0.002	0.000	0.968
T4_ Gamma Bandı Skoru	0.50±0.25	0.71±0.52	0.212	-0.023 to 0.447	3.730	0.210	0.074
T5_ Gamma Bandı Skoru	0.40±0.22	0.40±0.24	0.000	-0.158 to 0.158	0.000	0.000	0.998
T6_ Gamma Bandı Skoru	0.42±0.16	0.54±0.30	0.116	-0.043 to 0.275	2.469	0.150	0.138

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)

6.4.7. EEG High-Gamma bandı, tekrarlı değerlendirmelerinin grup içi karşılaştırılması

EEG kaydı High-Gamma bandı sonuçlarının, Sadeceilaç grubundaki, Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.4.7.1.'de verilmiştir. Testin Sadeceilaç grubundaki bütün EEG High-Gamma bantlarında anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$).

Tablo 6.4.7.1. Sadeceilaç grubu, EEG High-Gamma bandının Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

Sadeceilaç GRUBU (n=12)	Paroksetin Tedavisi Öncesi Ort±SS	Paroksetin Tedavisi Sonrası Ort±SS	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyükülüğü	p değeri
EEG Kayıt Skoru FP_1_High Gamma Bandı Skoru	0.02±0.02	0.02±0.02	0.008	-0.008 to 0.023	1.223	0.100	0.292
FP_2_High Gamma Bandı Skoru	0.02±0.01	0.02±0.02	0.004	-0.014 to 0.021	0.203	0.018	0.661
F3_High Gamma Bandı Skoru	0.02±0.02	0.02±0.01	0.001	-0.013 to 0.015	0.022	0.002	0.885
F4_High Gamma Bandı Skoru	0.02±0.02	0.01±0.01	- 0.007	-0.030 to 0.016	0.459	0.040	0.512
Fz_High Gamma Bandı Skoru	0.01±0.01	0.02±0.01	0.003	-0.011 to 0.017	0.222	0.020	0.647
C3_High Gamma Bandı Skoru	0.02±0.02	0.02±0.01	0.003	-0.014 to 0.021	0.167	0.015	0.690
C4_High Gamma Bandı Skoru	0.01±0.01	0.01±0.01	0.001	-0.016 to 0.018	0.014	0.001	0.908
Cz_High Gamma Bandı Skoru	0.02±0.02	0.02±0.01	0.002	-0.012 to 0.017	0.118	0.011	0.738
P3_High Gamma	0.02±0.02	0.02±0.02	0.005	-0.013 to 0.023	0.351	0.031	0.566

Bandı Skoru							
P4_High Gamma Bandı Skoru	0.01±0.01	0.01±0.01	- 0.002	-0.012 to 0.016	0.086	0.008	0.775
Pz_High Gamma Bandı Skoru	0.02±0.04	0.02±0.02	- 0.003	-0.036 to 0.031	0.033	0.003	0.858
O1_High Gamma Bandı Skoru	0.02±0.02	0.02±0.02	0.003	-0.017 to 0.023	0.081	0.007	0.781
O2_High Gamma Bandı Skoru	0.02±0.02	0.02±0.01	- 0.001	-0.020 to 0.019	0.004	0.000	0.948
F7_High Gamma Bandı Skoru	0.02±0.02	0.02±0.01	0.000	-0.017 to 0.017	0.000	0.000	0.984
F8_High Gamma Bandı Skoru	0.01±0.01	0.02±0.01	0.003	-0.010 to 0.017	0.282	0.025	0.606
T3_High Gamma Bandı Skoru	0.02±0.02	0.02±0.02	0.005	-0.017 to 0.026	0.213	0.019	0.653
T4_High Gamma Bandı Skoru	0.02±0.01	0.04±0.12	0.028	-0.055 to 0.111	0.567	0.049	0.467
T5_High Gamma Bandı Skoru	0.01±0.02	0.02±0.01	0.006	-0.009 to 0.022	0.783	0.066	0.395
T6_High Gamma Bandı Skoru	0.02±0.01	0.01±0.01	- 0.003	-0.020 to 0.014	0.167	0.015	0.691

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)

EEG kaydı High-Gamma bandı sonuçlarının, İlaç+TMS grubundaki, Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin

karşılaştırılması Tablo 6.4.7.2.'de verilmiştir. Testin İlaç+TMS grubundaki F3, F4, Cz, Pz, F8, T4 High-Gamma bantlarında anlamlı bir fark bulunmuş ($p<0.05$) iken diğer EEG High-Gamma bantlarında anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$).

Tablo 6.4.7.2. İlaç+TMS grubu, EEG High-Gamma bandının Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

İlaç+TMS GRUBU (n=15)	Paroksetin ve dTMU Tedavisi Öncesi Ort±SS	Paroksetin ve dTMU Tedavisi Sonrası Ort±SS	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyüklüğü	p değeri	
EEG Kayıt Skoru	FP_1_High Gamma Bandı Skoru	0.03±0.04	0.05±0.07	0.021	-0.003 to 0.045	3.626	0.218	0.079
	FP_2_High Gamma Bandı Skoru	0.02±0.03	0.04±0.05	0.016	-0.002 to 0.034	3.525	0.201	0.081
	F3_High Gamma Bandı Skoru	0.01±0.02	0.02±0.02	0.008	0.001 to 0.016	5.374	0.277	0.036*
	F4_High Gamma Bandı Skoru	0.01±0.01	0.03±0.03	0.017	0.003 to 0.030	7.204	0.340	0.018*
	Fz_High Gamma Bandı Skoru	0.01±0.01	0.03±0.04	0.014	-0.005 to 0.033	2.459	0.149	0.139
	C3_High Gamma Bandı Skoru	0.01±0.01	0.02±0.02	0.007	-0.001 to 0.015	3.646	0.207	0.077
	C4_High Gamma Bandı Skoru	0.01±0.01	0.02±0.02	0.012	0.000 to 0.025	4.461	0.242	0.053
	Cz_High Gamma Bandı Skoru	0.01±0.02	0.02±0.03	0.011	0.002 to 0.020	6.924	0.331	0.020*
	P3_High Gamma	0.01±0.01	0.02±0.01	0.002	-0.003 to 0.008	1.075	0.071	0.317

Bandı Skoru							
P4_High Gamma Bandı Skoru	0.01±0.01	0.02±0.02	0.007	-0.002 to 0.017	2.833	0.168	0.115
Pz_High Gamma Bandı Skoru	0.01±0.01	0.02±0.02	0.012	0.003 to 0.021	7.405	0.346	0.017*
O1_High Gamma Bandı Skoru	0.01±0.02	0.02±0.02	0.007	-0.002 to 0.016	2.948	0.174	0.108
O2_High Gamma Bandı Skoru	0.01±0.01	0.02±0.03	0.013	-0.001 to 0.026	4.256	0.233	0.058
F7_High Gamma Bandı Skoru	0.02±0.02	0.02±0.02	0.006	-0.006 to 0.017	1.130	0.075	0.306
F8_High Gamma Bandı Skoru	0.01±0.02	0.03±0.03	0.017	0.003 to 0.031	6.690	0.323	0.022*
T3_High Gamma Bandı Skoru	0.02±0.03	0.03±0.03	0.010	-0.010 to 0.029	1.130	0.075	0.306
T4_High Gamma Bandı Skoru	0.01±0.01	0.03±0.03	0.017	0.001 to 0.033	5.379	0.278	0.036*
T5_High Gamma Bandı Skoru	0.01±0.01	0.02±0.02	0.006	0.000 to 0.012	4.170	0.230	0.060
T6_High Gamma Bandı Skoru	0.01±0.01	0.02±0.02	0.011	-0.002 to 0.023	3.821	0.190	0.092

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)

6.4.8. EEG Alfa-1 bandı, tekrarlı değerlendirmelerinin grup içi karşılaştırılması

EEG kaydı Alfa-1 bandı sonuçlarının, Sadeceilaç grubundaki, Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.4.8.1.'de verilmiştir. Testin Sadeceilaç grubundaki bütün EEG Alfa-1 bantlarında anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$).

Tablo 6.4.8.1. Sadeceilaç grubu, EEG Alfa-1 bandının Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

Sadeceilaç GRUBU (n=12)	Paroksetin Tedavisi Öncesi Ort±SS	Paroksetin Tedavisi Sonrası Ort±SS	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyüklüğü	p değeri	
EEG Kayıt Skoru	FP_1_Alfa_1 Bandı Skoru	2.42±0.62	2.18±0.54	- 0.243	-0.687 to 0.202	1.144	0.116	0.255
	FP_2_Alfa_1 Bandı Skoru	2.19±0.68	2.15±0.58	- 0.040	-0.338 to 0.259	0.085	0.008	0.776
	F3_Alfa_1 Bandı Skoru	2.60±0.67	2.41±0.63	- 0.187	-0.654 to 0.281	0.773	0.066	0.398
	F4_Alfa_1 Bandı Skoru	2.38±0.72	2.34±0.67	- 0.044	-0.308 to 0.221	0.131	0.012	0.724
	Fz_Alfa_1 Bandı Skoru	2.59±0.74	2.49±0.68	- 0.097	-0.406 to 0.213	0.471	0.041	0.507
	C3_Alfa_1 Bandı Skoru	2.59±0.75	2.43±0.71	- 0.153	-0.612 to 0.306	0.536	0.046	0.479
	C4_Alfa_1 Bandı Skoru	2.42±0.80	2.40±0.69	- 0.018	-0.359 to 0.322	0.014	0.001	0.908
	Cz_Alfa_1 Bandı Skoru	2.90±0.74	2.60±0.72	- 0.301	-0.788 to 0.186	1.853	0.144	0.201
	P3_Alfa_1 Bandı Skoru	2.74±1.02	2.56±0.97	- 0.173	-0.620 to 0.274	0.728	0.062	0.412
	P4_Alfa_1 Bandı Skoru	2.77±1.14	2.50±0.89	- 0.265	-0.686 to 0.155	1.925	0.149	0.193
	Pz_Alfa_1 Bandı Skoru	2.84±1.12	2.61±0.96	- 0.232	-0.593 to 0.128	2.008	0.154	0.184

O1_ Alfa_1 Bandı Skoru	2.78±1.05	2.58±1.13	- 0.209	-0.642 to 0.224	1.124	0.093	0.312
O2_ Alfa_1 Bandı Skoru	2.63±1.10	2.44±1.11	- 0.182	-0.512 to 0.147	1.486	0.119	0.248
F7_ Alfa_1 Bandı Skoru	2.16±0.67	2.01±0.52	- 0.154	-0.664 to 0.357	0.439	0.038	0.521
F8_ Alfa_1 Bandı Skoru	1.86±0.65	1.91±0.62	0.054	-0.219 to 0.327	0.191	0.017	0.670
T3_ Alfa_1 Bandı Skoru	1.83±0.82	1.89±0.63	0.054	-0.555 to 0.663	0.038	0.003	0.848
T4_ Alfa_1 Bandı Skoru	1.57±0.78	1.78±0.63	0.206	-0.273 to 0.684	0.895	0.075	0.364
T5_ Alfa_1 Bandı Skoru	2.21±0.97	2.27±0.90	0.064	-0.584 to 0.712	0.047	0.004	0.832
T6_ Alfa_1 Bandı Skoru	2.43±1.10	2.33±0.90	- 0.093	-0.593 to 0.407	0.169	0.015	0.689

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)

EEG kaydı Alfa-1 bandı sonuçlarının, İlaç+TMS grubundaki, Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.4.8.2.'de verilmiştir. Testin İlaç+TMS grubundaki C4 ve T6 Alfa-1 bantlarında anlamlı bir fark bulunmuş (p<0.05) iken diğer EEG Alfa-1 bantlarında anlamlı bir fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 6.4.8.2. İlaç+TMS grubu, EEG Alfa-1 bandının Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

İlaç+TMS GRUBU (n=15)	Paroksetin ve dTMU Tedavisi Öncesi Ort±SS	Paroksetin ve dTMU Tedavisi Sonrası Ort±SS	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyüklüğü	p değeri	
								EEG Kayıt Skoru
	FP_2_ Alfa_1 Bandı Skoru	2.26±0.66	2.14±0.71	- 0.119	-0.337 to 0.100	1.359	0.088	0.263

F3_ Alfa_1 Bandı Skoru	2.31±0.65	2.15±0.69	- 0.165	-0.386 to 0.056	2.571	0.155	0.131
F4_ Alfa_1 Bandı Skoru	2.37±0.67	2.19±0.73	- 0.182	-0.386 to 0.021	3.680	0.208	0.076
Fz_ Alfa_1 Bandı Skoru	2.42±0.70	2.34±0.74	- 0.079	-0.293 to 0.135	0.627	0.043	0.442
C3_ Alfa_1 Bandı Skoru	2.43±0.76	2.19±0.71	- 0.235	-0.520 to 0.051	3.110	0.182	0.100
C4_ Alfa_1 Bandı Skoru	2.48±0.79	2.22±0.75	- 0.265	-0.526 to - 0.003	4.712	0.252	0.048*
Cz_ Alfa_1 Bandı Skoru	2.61±0.77	2.44±0.75	- 0.168	-0.429 to 0.093	1.900	0.119	0.190
P3_ Alfa_1 Bandı Skoru	2.56±0.90	2.28±0.79	- 0.274	-0.686 to 0.138	2.034	0.127	0.176
P4_ Alfa_1 Bandı Skoru	2.66±0.97	2.39±0.80	- 0.277	-0.636 to 0.082	2.736	0.163	0.120
Pz_ Alfa_1 Bandı Skoru	2.75±0.98	2.51±0.82	- 0.249	-0.616 to 0.1117	2.131	0.132	0.166
O1_ Alfa_1 Bandı Skoru	2.72±1.09	2.37±0.93	- 0.357	-0.720 to 0.007	4.430	0.240	0.054
O2_ Alfa_1 Bandı Skoru	2.78±1.06	2.55±0.93	- 0.228	-0.513 to 0.058	2.913	0.172	0.110
F7_ Alfa_1 Bandı Skoru	1.89±0.59	1.78±0.61	- 0.104	-0.311 to 0.104	1.147	0.076	0.302
F8_ Alfa_1 Bandı Skoru	1.95±0.59	1.78±0.70	- 0.170	-0.380 to 0.040	3.023	0.178	0.104
T3_ Alfa_1 Bandı Skoru	1.82±0.60	1.62±0.66	- 0.199	-0.468 to 0.070	2.517	0.152	0.135
T4_ Alfa_1 Bandı Skoru	1.84±0.62	1.60±0.67	- 0.240	-0.480 to 0.001	4.571	0.246	0.051
T5_ Alfa_1 Bandı Skoru	2.22±0.80	1.92±0.77	- 0.300	-0.655 to 0.055	3.292	0.190	0.091

T6_ Alfa_1 Bandı Skoru	2.58±1.11	2.19±0.78	- 0.388	-0.732 to 0.044	5.838	0.294	0.030*
-------------------------------	-----------	-----------	------------	-----------------------	-------	-------	---------------

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)

6.4.9. EEG Alfa-2 bandı, tekrarlı değerlendirmelerinin grup içi karşılaştırılması

EEG kaydı Alfa-2 bandı sonuçlarının, Sadeceİlaç grubundaki, Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.4.9.1.'de verilmiştir. Testin Sadeceİlaç grubundaki bütün EEG Alfa-2 bantlarında anlamlı bir fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 6.4.9.1. Sadeceİlaç grubu, EEG Alfa-2 bandının Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

Sadeceİlaç GRUBU (n=12)	Paroksetin Tedavisi Öncesi Ort±SS	Paroksetin Tedavisi Sonrası Ort±SS	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyüklüğü	p değeri
EEG Kayıt Skoru							
FP_1_ Alfa_2 Bandı Skoru	1.92±0.63	1.93±0.82	- 0.036	-0.338 to 0.266	0.069	0.006	0.798
FP_2_ Alfa_2 Bandı Skoru	1.83±0.72	1.89±0.81	0.062	-0.131 to 0.254	0.497	0.043	0.496
F3_ Alfa_2 Bandı Skoru	2.12±0.68	2.14±0.93	0.013	-0.327 to 0.353	0.007	0.001	0.936
F4_ Alfa_2 Bandı Skoru	1.99±0.76	2.04±0.96	- 0.044	-0.210 to 0.298	0.144	0.013	0.712
Fz_ Alfa_2 Bandı Skoru	2.18±0.80	2.18±0.97	- 0.008	-0.264 to 0.279	0.004	0.000	0.951
C3_ Alfa_2 Bandı Skoru	2.21±0.71	2.34±1.02	0.129	-0.246 to 0.505	0.573	0.050	0.465
C4_ Alfa_2 Bandı Skoru	2.16±0.73	2.29±1.01	0.129	-0.245 to 0.503	0.579	0.050	0.463
Cz_ Alfa_2 Bandı Skoru	2.42±0.73	2.45±1.00	- 0.029	-0.354 to 0.412	0.027	0.002	0.871
P3_ Alfa_2 Bandı Skoru	2.61±1.06	2.67±1.16	0.055	-0.256 to 0.366	0.153	0.014	0.703

P4_ Alfa_2 Bandı Skoru	2.84±1.19	2.63±1.16	- 0.214	-0.582 to 0.155	1.623	0.129	0.229
Pz_ Alfa_2 Bandı Skoru	2.82±1.19	2.72±1.21	- 0.101	-0.417 to 0.214	0.501	0.044	0.494
O1_ Alfa_2 Bandı Skoru	2.72±1.12	2.77±1.19	0.050	-0.265 to 0.366	0.124	0.011	0.732
O2_ Alfa_2 Bandı Skoru	2.76±1.05	2.70±1.20	- 0.059	-0.380 to 0.263	0.161	0.014	0.696
F7_ Alfa_2 Bandı Skoru	1.76±0.55	1.75±0.83	- 0.007	-0.373 to 0.359	0.002	0.000	0.967
F8_ Alfa_2 Bandı Skoru	1.58±0.65	1.65±0.84	0.064	-0.197 to 0.326	0.293	0.026	0.599
T3_ Alfa_2 Bandı Skoru	1.52±0.49	1.72±0.86	0.203	-0.280 to 0.686	0.856	0.072	0.375
T4_ Alfa_2 Bandı Skoru	1.27±0.46	1.59±0.82	0.314	-0.198 to 0.827	1.822	0.142	0.204
T5_ Alfa_2 Bandı Skoru	1.89±0.81	2.24±1.03	0.355	-0.291 to 1.000	1.464	0.117	0.252
T6_ Alfa_2 Bandı Skoru	2.49±0.93	2.40±1.13	- 0.090	-0.556 to 0.375	0.183	0.016	0.677

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)

EEG kaydı Alfa-2 bandı sonuçlarının, İlaç+TMS grubundaki, Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.4.9.2.'de verilmiştir. Testin İlaç+TMS grubundaki O1, T5 ve T6 Alfa-2 bantlarında anlamlı bir fark bulunmuş (p<0.05) iken diğer EEG Alfa-2 bantlarında anlamlı bir fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 6.4.9.2. İlaç+TMS grubu, EEG Alfa-2 bandının Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

İlaç+TMS GRUBU (n=15)	Paroksetin ve dTMU Tedavisi Öncesi Ort±SS	Paroksetin ve dTMU Tedavisi Sonrası Ort±SS	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyüklüğü	p değeri
----------------------------------	--	---	-----------------------	--	----------	---------------------------	---------------------

EEG Kayıt Skoru	FP_1_Alfa_2 Bandı Skoru	2.01±0.86	1.93±0.71	- 0.083	-0.328 to 0.162	0.536	0.040	0.477
	FP_2_Alfa_2 Bandı Skoru	2.04±0.87	1.96±0.71	- 0.084	-0.362 to 0.195	0.416	0.029	0.529
	F3_Alfa_2 Bandı Skoru	2.13±0.65	1.92±0.71	- 0.210	-0.473 to 0.052	2.952	0.174	0.108
	F4_Alfa_2 Bandı Skoru	2.14±0.67	2.04±0.96	- 0.172	-0.427 to 0.082	2.114	0.131	0.168
	Fz_Alfa_2 Bandı Skoru	2.18±0.69	2.10±0.75	- 0.083	-0.305 to 0.140	0.638	0.044	0.438
	C3_Alfa_2 Bandı Skoru	2.31±0.74	2.02±0.71	- 0.286	-0.659 to 0.086	2.717	0.163	0.122
	C4_Alfa_2 Bandı Skoru	2.32±0.80	2.08±0.74	- 0.232	-0.576 to 0.112	2.098	0.130	0.170
	Cz_Alfa_2 Bandı Skoru	2.48±0.79	2.27±0.79	- 0.214	-0.573 to 0.146	1.625	0.104	0.223
	P3_Alfa_2 Bandı Skoru	2.61±0.91	2.26±0.84	- 0.345	-0.763 to 0.073	3.130	0.183	0.099
	P4_Alfa_2 Bandı Skoru	2.70±1.03	2.39±0.85	- 0.306	-0.694 to 0.083	2.848	0.169	0.114
	Pz_Alfa_2 Bandı Skoru	2.75±0.99	2.47±0.88	- 0.279	-0.691 to 0.134	2.093	0.130	0.170
	O1_Alfa_2 Bandı Skoru	3.00±0.95	2.56±1.05	- 0.437	-0.826 to -0.048	5.797	0.293	0.030*
	O2_Alfa_2 Bandı Skoru	3.01±0.98	2.79±1.03	- 0.220	-0.589 to 0.149	1.632	0.104	0.222
	F7_Alfa_2 Bandı Skoru	1.73±0.55	1.61±0.61	- 0.116	-0.321 to 0.088	1.496	0.097	0.242
	F8_Alfa_2 Bandı Skoru	1.78±0.61	1.64±0.65	- 0.138	-0.369 to 0.092	1.654	0.106	0.219
	T3_Alfa_2 Bandı Skoru	1.70±0.55	1.51±0.61	- 0.182	-0.462 to 0.097	1.961	0.123	0.183

T4_ Alfa_2 Bandı Skoru	1.71±0.65	1.49±0.60	- 0.213	-0.488 to 0.061	2.785	0.166	0.117
T5_ Alfa_2 Bandı Skoru	2.33±0.73	1.95±0.82	- 0.388	-0.756 to -0.020	5.121	0.264	0.040*
T6_ Alfa_2 Bandı Skoru	2.69±1.05	2.23±0.83	- 0.454	-0.833 to -0.075	6.609	0.321	0.022*

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)

6.4.10. EEG Beta-1 bandı, tekrarlı değerlendirmelerinin grup içi karşılaştırılması

EEG kaydı Beta-1 bandı sonuçlarının, Sadece ilaç grubundaki, Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.4.10.1.'de verilmiştir. Testin Sadece ilaç grubundaki bütün EEG Beta-1 bantlarında anlamlı bir fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 6.4.10.1. Sadece ilaç grubu, EEG Beta-1 bandının Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

Sadece ilaç GRUBU (n=12)	Paroksetin Tedavisi Öncesi Ort±SS	Paroksetin Tedavisi Sonrası Ort±SS	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyüklüğü	p değeri	
EEG Kayıt Skoru	FP_1_Beta_1 Bandı Skoru	1.41±0.32	1.42±0.31	0.013	-0.266 to 0.292	0.011	0.001	0.919
	FP_2_Beta_1 Bandı Skoru	1.28±0.35	1.29±0.36	0.010	-0.205 to 0.225	0.010	0.001	0.921
	F3_Beta_1 Bandı Skoru	1.53±0.37	1.51±0.33	- 0.017	-0.305 to 0.271	0.018	0.002	0.897
	F4_Beta_1 Bandı Skoru	1.41±0.40	1.42±0.42	0.003	-0.223 to 0.230	0.001	0.000	0.974
	Fz_Beta_1 Bandı Skoru	1.55±0.40	1.50±0.41	- 0.051	-0.268 to 0.165	0.273	0.024	0.612
	C3_Beta_1 Bandı Skoru	1.52±0.34	1.58±0.40	0.064	-0.248 to 0.375	0.203	0.018	0.661

C4_Beta_1 Bandı Skoru	1.44±0.34	1.52±0.41	0.078	-0.198 to 0.354	0.385	0.034	0.548
Cz_Beta_1 Bandı Skoru	1.68±0.33	1.65±0.36	- 0.029	-0.292 to 0.235	0.058	0.005	0.815
P3_Beta_1 Bandı Skoru	1.67±0.39	1.73±0.45	0.058	-0.245 to 0.360	0.176	0.016	0.683
P4_Beta_1 Bandı Skoru	1.72±0.40	1.67±0.45	- 0.049	-0.321 to 0.224	0.154	0.014	0.702
Pz_Beta_1 Bandı Skoru	1.81±0.42	1.75±0.47	- 0.067	-0.340 to 0.206	0.290	0.026	0.601
O1_Beta_1 Bandı Skoru	1.67±0.39	1.81±0.47	0.149	-0.175 to 0.473	1.021	0.085	0.334
O2_Beta_1 Bandı Skoru	1.71±0.41	1.76±0.49	0.052	-0.283 to 0.386	0.115	0.010	0.741
F7_Beta_1 Bandı Skoru	1.25±0.35	1.28±0.28	0.034	-0.283 to 0.351	0.056	0.005	0.818
F8_Beta_1 Bandı Skoru	1.13±0.33	1.20±0.41	0.069	-0.187 to 0.325	0.351	0.031	0.566
T3_Beta_1 Bandı Skoru	1.06±0.42	1.27±0.42	0.202	-0.222 to 0.626	1.101	0.091	0.317
T4_Beta_1 Bandı Skoru	1.00±0.43	1.26±0.75	0.264	-0.328 to 0.855	0.963	0.081	0.347
T5_Beta_1 Bandı Skoru	1.28±0.45	1.48±0.44	0.197	-0.201 to 0.595	1.189	0.098	0.299
T6_Beta_1 Bandı Skoru	1.48±0.46	1.51±0.46	0.027	-0.368 to 0.421	0.022	0.002	0.885

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)

EEG kaydı Beta-1 bandı sonuçlarının, İlaç+TMS grubundaki, Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.4.10.2.'de verilmiştir. Testin İlaç+TMS grubundaki C3, P3, P4, Pz, O1 ve T6 Beta-1 bantlarında anlamlı bir fark bulunmuş (p<0.05) iken diğer EEG Beta-1 bantlarında anlamlı bir fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 6.4.10.2. İlaç+TMS grubu, EEG Beta-1 bandının Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

İlaç+TMS GRUBU (n=15)		Paroksetin	Paroksetin	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyüklüğü	p değeri
		ve dTMU Tedavisi Öncesi Ort±SS	ve dTMU Tedavisi Sonrası Ort±SS					
EEG Kayıt Skoru	FP_1_Beta_1 Bandı Skoru	1.43±0.47	1.42±0.44	- 0.011	-0.179 to 0.158	0.019	0.001	0.892
	FP_2_Beta_1 Bandı Skoru	1.42±0.40	1.39±0.36	- 0.028	-0.200 to 0.145	0.118	0.008	0.736
	F3_Beta_1 Bandı Skoru	1.47±0.31	1.37±0.32	- 0.094	-0.204 to 0.017	3.304	0.191	0.091
	F4_Beta_1 Bandı Skoru	1.46±0.30	1.38±0.34	- 0.075	-0.193 to 0.043	1.837	0.116	0.197
	Fz_Beta_1 Bandı Skoru	1.52±0.34	1.48±0.35	- 0.042	-0.219 to 0.135	0.264	0.019	0.615
	C3_Beta_1 Bandı Skoru	1.55±0.36	1.43±0.38	- 0.122	-0.214 to -0.030	8.063	0.365	0.013*
	C4_Beta_1 Bandı Skoru	1.54±0.38	1.46±0.37	- 0.076	-0.180 to 0.027	2.511	0.152	0.135
	Cz_Beta_1 Bandı Skoru	1.66±0.32	1.57±0.37	- 0.090	-0.191 to 0.011	3.646	0.207	0.077
	P3_Beta_1 Bandı Skoru	1.74±0.46	1.55±0.46	- 0.194	-0.303 to -0.085	14.566	0.510	0.002*
	P4_Beta_1 Bandı Skoru	1.79±0.46	1.63±0.39	- 0.152	-0.266 to -0.038	8.141	0.368	0.013*
	Pz_Beta_1 Bandı Skoru	1.84±0.45	1.69±0.40	- 0.150	-0.262 to -0.038	8.213	0.370	0.012*
	O1_Beta_1 Bandı Skoru	1.96±0.46	1.79±0.59	- 0.175	-0.337 to -0.012	5.320	0.275	0.037*
	O2_Beta_1 Bandı Skoru	2.02±0.51	1.64±0.53	- 0.078	-0.255 to 0.099	0.885	0.059	0.363

F7_Beta_1 Bandı Skoru	1.23±0.32	1.19±0.34	- 0.038	-0.221 to 0.144	0.202	0.014	0.660
F8_Beta_1 Bandı Skoru	1.27±0.36	1.22±0.33	- 0.053	-0.199 to 0.094	0.595	0.041	0.453
T3_Beta_1 Bandı Skoru	1.30±0.43	1.17±0.36	- 0.129	-0.342 to 0.084	1.695	0.108	0.214
T4_Beta_1 Bandı Skoru	1.20±0.31	1.19±0.40	- 0.007	-0.174 to 0.160	0.007	0.001	0.933
T5_Beta_1 Bandı Skoru	1.53±0.40	1.39±0.47	- 0.141	-0.299 to 0.016	3.720	0.210	0.074
T6_Beta_1 Bandı Skoru	1.71±0.52	1.55±0.43	- 0.161	-0.282 to -0.040	8.092	0.366	0.013*

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)

6.4.11. EEG Beta-2 bandı, tekrarlı değerlendirmelerinin grup içi karşılaştırılması

EEG kaydı Beta-2 bandı sonuçlarının, Sadece ilaç grubundaki, Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.4.11.1.'de verilmiştir. Testin Sadece ilaç grubundaki Fz, Cz ve Pz Beta-2 bantlarında anlamlı bir fark bulunmuş (p<0.05) iken diğer EEG Beta-2 bantlarında anlamlı bir fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 6.4.11.1. Sadece ilaç grubu, EEG Beta-2 bandının Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

Sadece ilaç GRUBU (n=12)	Paroksetin Tedavisi Öncesi	Paroksetin Tedavisi Sonrası	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyüklüğü	p değeri	
								Ort±SS
EEG Kayıt Skoru	FP_1_Beta_2 Bandı Skoru	1.19±0.29	1.20±0.47	0.010	-0.252 to 0.272	0.007	0.001	0.935
	FP_2_Beta_2 Bandı Skoru	1.11±0.35	1.06±0.30	- 0.047	-0.177 to 0.082	0.652	0.056	0.436
	F3_Beta_2 Bandı Skoru	1.32±0.40	1.21±0.33	- 0.113	-0.288 to 0.061	2.046	0.157	0.180

F4_Beta_2	1.27±0.42	1.13±0.37	-	-0.294	3.840	0.259	0.076
Bandı Skoru			0.138	to 0.017			
Fz_Beta_2	1.37±0.46	1.16±0.37	-	-0.342	10.857	0.497	0.007*
Bandı Skoru			0.205	to -0.068			
C3_Beta_2	1.27±0.37	1.21±0.35	-	-0.256	0.371	0.033	0.555
Bandı Skoru			0.055	to 0.145			
C4_Beta_2	1.22±0.38	1.14±0.38	-	-0.253	0.878	0.074	0.369
Bandı Skoru			0.076	to 0.102			
Cz_Beta_2	1.44±0.40	1.26±0.36	-	-0.357	5.377	0.328	0.041*
Bandı Skoru			0.183	to -0.009			
P3_Beta_2	1.27±0.39	1.24±0.37	-	-0.239	0.093	0.008	0.766
Bandı Skoru			0.029	to 0.181			
P4_Beta_2	1.30±0.42	1.16±0.36	-	-0.317	3.508	0.242	0.088
Bandı Skoru			0.146	to 0.026			
Pz_Beta_2	1.40±0.42	1.22±0.37	-	-0.355	5.395	0.329	0.040*
Bandı Skoru			0.182	to -0.010			
O1_Beta_2	1.27±0.40	1.30±0.43	0.027	-0.253	0.046	0.004	0.834
Bandı Skoru				to 0.308			
O2_Beta_2	1.34±0.44	1.24±0.38	-	-0.378	0.629	0.054	0.445
Bandı Skoru			0.100	to 0.178			
F7_Beta_2	1.06±0.30	1.07±0.29	0.010	-0.203	0.012	0.001	0.916
Bandı Skoru				to 0.223			
F8_Beta_2	1.02±0.31	1.03±0.40	0.009	-0.190	0.011	0.001	0.919
Bandı Skoru				to 0.209			
T3_Beta_2	0.88±0.36	1.05±0.46	0.169	-0.230	0.868	0.073	0.372
Bandı Skoru				to 0.568			
T4_Beta_2	0.87±0.38	1.08±0.88	0.209	-0.420	0.535	0.046	0.480
Bandı Skoru				to 0.839			
T5_Beta_2	0.98±0.41	1.10±0.38	0.118	-0.220	0.592	0.051	0.458
Bandı Skoru				to 0.457			
T6_Beta_2	1.14±0.43	1.06±0.37	-	-0.362	0.347	0.031	0.568
Bandı Skoru			0.077	to 0.209			

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)

EEG kaydı Beta-2 bandı sonuçlarının, İlaç+TMS grubundaki, Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.4.11.2.'de verilmiştir. Testin İlaç+TMS grubundaki F3, C3, C4, Cz, P3 ve O1 Beta-2 bantlarında anlamlı bir fark bulunmuş (p<0.05) iken diğer EEG Beta-2 bantlarında anlamlı bir fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 6.4.11.2. İlaç+TMS grubu, EEG Beta-2 bandının Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

İlaç+TMS GRUBU (n=15)	Paroksetin ve dTMU Tedavisi Öncesi Ort±SS	Paroksetin ve dTMU Tedavisi Sonrası Ort±SS	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyüklüğü	p değeri	
EEG Kayıt Skoru	FP_1_Beta_2 Bandı Skoru	1.25±0.42	1.18±0.39	- 0.065	-0.242 to 0.112	0.631	0.046	0.441
	FP_2_Beta_2 Bandı Skoru	1.20±0.27	1.16±0.28	- 0.046	-0.193 to 0.101	0.443	0.031	0.516
	F3_Beta_2 Bandı Skoru	1.26±0.25	1.13±0.28	- 0.132	-0.233 to -0.032	8.008	0.364	0.013*
	F4_Beta_2 Bandı Skoru	1.25±0.23	1.16±0.29	- 0.083	-0.191 to 0.025	2.738	0.164	0.120
	Fz_Beta_2 Bandı Skoru	1.27±0.26	1.20±0.28	- 0.070	-0.234 to 0.094	0.841	0.057	0.375
	C3_Beta_2 Bandı Skoru	1.31±0.31	1.18±0.33	- 0.131	-0.215 to -0.047	11.133	0.443	0.005*
	C4_Beta_2 Bandı Skoru	1.34±0.34	1.24±0.33	- 0.097	-0.192 to -0.001	4.746	0.253	0.047*
	Cz_Beta_2 Bandı Skoru	1.40±0.29	1.29±0.33	- 0.109	-0.204 to -0.013	5.992	0.300	0.028*
	P3_Beta_2 Bandı Skoru	1.36±0.29	1.18±0.32	- 0.172	-0.280 to -0.064	11.732	0.456	0.004*
	P4_Beta_2 Bandı Skoru	1.40±0.35	1.28±0.29	- 0.121	-0.246 to 0.004	4.291	0.235	0.057

Pz_Beta_2 Bandı Skoru	1.46±0.37	1.33±0.30	- 0.132	-0.265 to 0.002	4.445	0.241	0.054
O1_Beta_2 Bandı Skoru	1.46±0.26	1.28±0.38	- 0.180	-0.339 to -0.020	5.823	0.294	0.030*
O2_Beta_2 Bandı Skoru	1.52±0.34	1.43±0.29	- 0.098	-0.267 to 0.072	1.529	0.098	0.237
F7_Beta_2 Bandı Skoru	1.07±0.29	1.06±0.37	0.011	-0.223 to 0.201	0.012	0.001	0.913
F8_Beta_2 Bandı Skoru	1.11±0.36	1.09±0.32	- 0.018	-0.188 to 0.153	0.049	0.003	0.828
T3_Beta_2 Bandı Skoru	1.12±0.41	1.02±0.37	- 0.100	-0.254 to 0.054	1.938	0.122	0.186
T4_Beta_2 Bandı Skoru	1.06±0.28	1.08±0.42	0.020	-0.151 to 0.192	0.065	0.005	0.802
T5_Beta_2 Bandı Skoru	1.15±0.24	1.01±0.29	- 0.136	-0.275 to 0.004	4.355	0.237	0.056
T6_Beta_2 Bandı Skoru	1.30±0.35	1.19±0.30	- 0.110	-0.232 to 0.011	3.821	0.214	0.071

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)

6.4.12. EEG Beta-3 bandı, tekrarlı değerlendirmelerinin grup içi karşılaştırılması

EEG kaydı Beta-3 bandı sonuçlarının, Sadeceİlaç grubundaki, Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.4.12.1.'de verilmiştir. Testin Sadeceİlaç grubundaki bütün EEG Beta-3 bantlarında anlamlı bir fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 6.4.12.1. Sadeceİlaç grubu, EEG Beta-3 bandının Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

Sadeceİlaç GRUBU (n=12)	Paroksetin Tedavisi Öncesi	Paroksetin Tedavisi Sonrası	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyükülüğü	p değeri
	Ort±SS	Ort±SS					

EEG Kayıt Skoru	FP_1_Beta_3 Bandı Skoru	1.47±0.31	1.57±0.57	0.107	-0.245 to 0.458	0.444	0.039	0.519
	FP_2_Beta_3 Bandı Skoru	1.48±0.40	1.44±0.37	- 0.046	-0.269 to 0.178	0.201	0.018	0.662
	F3_Beta_3 Bandı Skoru	1.59±0.41	1.57±0.37	- 0.012	-0.198 to 0.174	0.020	0.002	0.891
	F4_Beta_3 Bandı Skoru	1.62±0.46	1.51±0.41	- 0.114	-0.357 to 0.130	1.056	0.088	0.326
	Fz_Beta_3 Bandı Skoru	1.64±0.45	1.51±0.39	- 0.131	-0.278 to 0.015	3.885	0.261	0.074
	C3_Beta_3 Bandı Skoru	1.58±0.41	1.62±0.48	- 0.036	-0.180 to 0.251	0.133	0.012	0.722
	C4_Beta_3 Bandı Skoru	1.57±0.41	1.52±0.46	- 0.049	-0.278 to 0.180	0.220	0.020	0.648
	Cz_Beta_3 Bandı Skoru	1.69±0.42	1.63±0.39	- 0.063	-0.250 to 0.124	0.553	0.048	0.473
	P3_Beta_3 Bandı Skoru	1.53±0.37	1.57±0.44	0.049	-0.191 to 0.289	0.203	0.018	0.661
	P4_Beta_3 Bandı Skoru	1.59±0.41	1.46±0.39	- 0.129	-0.343 to 0.085	1.764	0.138	0.211
	Pz_Beta_3 Bandı Skoru	1.65±0.40	1.51±0.39	- 0.143	-0.326 to 0.039	2.981	0.213	0.112
	O1_Beta_3 Bandı Skoru	1.55±0.37	1.62±0.47	0.071	-0.237 to 0.380	0.258	0.023	0.621
	O2_Beta_3 Bandı Skoru	1.63±0.52	1.56±0.45	- 0.074	-0.460 to 0.313	0.176	0.016	0.682
	F7_Beta_3 Bandı Skoru	1.39±0.31	1.49±0.37	0.100	-0.165 to 0.365	0.684	0.059	0.426
	F8_Beta_3 Bandı Skoru	1.22±0.37	1.46±0.52	0.038	-0.213 to 0.288	0.110	0.010	0.746
	T3_Beta_3 Bandı Skoru	1.14±0.37	1.43±0.64	0.289	-0.219 to 0.796	1.568	0.125	0.234

T4_Beta_3 Bandı Skoru	1.16±0.41	1.46±1.13	0.298	-0.529 to 1.125	0.630	0.054	0.444
T5_Beta_3 Bandı Skoru	1.19±0.35	1.43±0.45	0.233	-0.173 to 0.639	1.599	0.127	0.232
T6_Beta_3 Bandı Skoru	1.45±0.44	1.38±0.44	- 0.069	-0.430 to 0.292	0.178	0.016	0.681

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)

EEG kaydı Beta-3 bandı sonuçlarının, İlaç+TMS grubundaki, Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.4.12.2.'de verilmiştir. Testin İlaç+TMS grubundaki P3 ve O1 Beta-3 bantlarında anlamlı bir fark bulunmuş (p<0.05) iken diğer EEG Beta-3 bantlarında anlamlı bir fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 6.4.12.2. İlaç+TMS grubu, EEG Beta-3 bandının Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

İlaç+TMS GRUBU (n=15)	Paroksetin ve dTMU Tedavisi Öncesi Ort±SS	Paroksetin ve dTMU Tedavisi Sonrası Ort±SS	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyüklüğü	p değeri
EEG Kayıt Skoru							
FP_1_Beta_3 Bandı Skoru	1.70±0.55	1.61±0.50	- 0.089	-0.291 to 0.114	0.890	0.064	0.363
FP_2_Beta_3 Bandı Skoru	1.64±0.34	1.58±0.38	- 0.056	-0.264 to 0.153	0.328	0.023	0.576
F3_Beta_3 Bandı Skoru	1.63±0.30	1.51±0.29	- 0.117	-0.252 to 0.019	3.407	0.196	0.086
F4_Beta_3 Bandı Skoru	1.63±0.28	1.56±0.31	- 0.069	-0.216 to 0.078	1.007	0.067	0.333
Fz_Beta_3 Bandı Skoru	1.64±0.30	1.58±0.31	- 0.063	-0.260 to 0.135	0.464	0.032	0.507
C3_Beta_3 Bandı Skoru	1.67±0.40	1.56±0.39	- 0.114	-0.232 to 0.004	4.287	0.234	0.057
C4_Beta_3 Bandı Skoru	1.68±0.41	1.62±0.42	- 0.060	-0.168 to 0.048	1.417	0.092	0.254

Cz_Beta_3 Bandı Skoru	1.75±0.36	1.66±0.40	- 0.095	-0.210 to 0.021	3.087	0.181	0.101
P3_Beta_3 Bandı Skoru	1.63±0.35	1.48±0.35	- 0.152	-0.257 to -0.046	9.545	0.405	0.008*
P4_Beta_3 Bandı Skoru	1.69±0.37	1.59±0.35	- 0.101	-0.232 to 0.030	2.724	0.163	0.121
Pz_Beta_3 Bandı Skoru	1.74±0.35	1.64±0.34	- 0.096	-0.225 to 0.032	2.572	0.155	0.131
O1_Beta_3 Bandı Skoru	1.70±0.33	1.53±0.42	- 0.175	-0.304 to -0.046	8.428	0.376	0.012*
O2_Beta_3 Bandı Skoru	1.81±0.39	1.71±0.37	- 0.102	-0.314 to 0.109	1.071	0.071	0.318
F7_Beta_3 Bandı Skoru	1.46±0.37	1.51±0.51	0.051	-0.247 to 0.350	0.137	0.010	0.717
F8_Beta_3 Bandı Skoru	1.49±0.43	1.54±0.47	0.054	-0.186 to 0.295	0.236	0.017	0.634
T3_Beta_3 Bandı Skoru	1.52±0.66	1.51±0.62	- 0.014	-0.313 to 0.286	0.010	0.001	0.923
T4_Beta_3 Bandı Skoru	1.66±0.43	1.52±0.63	0.054	-0.224 to 0.331	0.173	0.012	0.684
T5_Beta_3 Bandı Skoru	1.43±0.32	1.31±0.36	- 0.123	-0.277 to 0.031	2.949	0.174	0.108
T6_Beta_3 Bandı Skoru	1.62±0.43	1.51±0.40	- 0.110	-0.275 to 0.055	2.035	0.127	0.176

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)

6.4.13. EEG Gamma-1 bandı, tekrarlı değerlendirmelerinin grup içi karşılaştırılması

EEG kaydı Gamma-1 bandı sonuçlarının, Sadeceİlaç grubundaki, Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.4.13.1.'de verilmiştir. Testin Sadeceİlaç grubundaki bütün EEG Gamma-1 bantlarında anlamlı bir fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 6.4.13.1. Sadece ilaç grubu, EEG Gamma-1 bandının Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

Sadece ilaç GRUBU (n=12)		Paroksetin Tedavisi Öncesi Ort±SS	Paroksetin Tedavisi Sonrası Ort±SS	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyüklüğü	p değeri
EEG Kayıt Skoru	FP_1_Gamma_1 Bandı Skoru	0.40±0.16	0.49±0.40	0.088	-0.184 to 0.360	0.506	0.044	0.492
	FP_2_Gamma_1 Bandı Skoru	0.46±0.28	0.36±0.15	- 0.097	-0.249 to 0.055	1.969	0.152	0.188
	F3_Gamma_1 Bandı Skoru	0.39±0.16	0.36±0.17	- 0.029	-0.139 to 0.081	0.335	0.030	0.574
	F4_Gamma_1 Bandı Skoru	0.42±0.27	0.33±0.17	- 0.088	-0.291 to 0.115	0.911	0.076	0.360
	Fz_Gamma_1 Bandı Skoru	0.37±0.13	0.30±0.14	- 0.072	-0.158 to 0.015	3.345	0.233	0.095
	C3_Gamma_1 Bandı Skoru	0.41±0.16	0.41±0.27	0.004	-0.172 to 0.181	0.003	0.000	0.959
	C4_Gamma_1 Bandı Skoru	0.38±0.20	0.35±0.21	- 0.029	-0.213 to 0.155	0.122	0.011	0.734
	Cz_Gamma_1 Bandı Skoru	0.40±0.13	0.36±0.13	- 0.041	-0.157 to 0.074	0.620	0.053	0.448
	P3_Gamma_1 Bandı Skoru	0.35±0.13	0.37±0.23	0.022	-0.150 to 0.195	0.082	0.007	0.780
	P4_Gamma_1 Bandı Skoru	0.38±0.21	0.31±0.14	- 0.075	-0.225 to 0.075	1.205	0.099	0.296
	Pz_Gamma_1 Bandı Skoru	0.37±0.14	0.31±0.15	- 0.054	-0.164 to 0.056	1.159	0.095	0.305
	O1_Gamma_1 Bandı Skoru	0.42±0.26	0.40±0.20	- 0.018	-0.208 to 0.172	0.044	0.004	0.838
	O2_Gamma_1 Bandı Skoru	0.47±0.43	0.39±0.22	- 0.073	-0.370 to 0.223	0.295	0.026	0.598

F7_ Gamma_1 Bandı Skoru	0.38±0.14	0.42±0.22	0.039	-0.110 to 0.189	0.337	0.030	0.573
F8_ Gamma_1 Bandı Skoru	0.42±0.20	0.42±0.27	0.002	-0.194 to 0.199	0.001	0.000	0.980
T3_ Gamma_1 Bandı Skoru	0.31±0.19	0.49±0.49	0.174	-0.190 to 0.538	1.108	0.091	0.315
T4_ Gamma_1 Bandı Skoru	0.38±0.25	0.57±0.99	0.185	-0.515 to 0.884	0.338	0.030	0.573
T5_ Gamma_1 Bandı Skoru	0.30±0.16	0.36±0.20	0.054	-0.115 to 0.222	0.494	0.043	0.497
T6_ Gamma_1 Bandı Skoru	0.42±0.30	0.34±0.20	- 0.081	-0.321 to 0.159	0.552	0.048	0.473

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)

EEG kaydı Gamma-1 bandı sonuçlarının, İlaç+TMS grubundaki, Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.4.13.2.'de verilmiştir. Testin İlaç+TMS grubundaki bütün EEG Gamma-1 bantlarında anlamlı bir fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 6.4.13.2. İlaç+TMS grubu, EEG Gamma-1 bandının Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

İlaç+TMS GRUBU (n=15)	Paroksetin ve dTMU Tedavisi Öncesi Ort±SS	Paroksetin ve dTMU Tedavisi Sonrası Ort±SS	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyüklüğü	p değeri
EEG Kayıt Skoru							
FP_1_ Gamma_1 Bandı Skoru	0.60±0.42	0.55±0.37	-0.046	-0.186 to 0.094	0.501	0.037	0.492
FP_2_ Gamma_1 Bandı Skoru	0.57±0.33	0.53±0.29	-0.040	-0.228 to 0.148	0.207	0.015	0.656
F3_ Gamma_1 Bandı Skoru	0.39±0.21	0.41±0.24	0.018	-0.107 to 0.143	0.095	0.007	0.762
F4_ Gamma_1 Bandı Skoru	0.39±0.17	0.45±0.25	0.066	-0.056 to 0.189	1.352	0.088	0.264

Fz_Gamma_1 Bandı Skoru	0.39±0.18	0.41±0.23	0.020	-0.110 to 0.150	0.107	0.008	0.749
C3_Gamma_1 Bandı Skoru	0.41±0.25	0.42±0.26	0.013	-0.149 to 0.175	0.031	0.002	0.862
C4_Gamma_1 Bandı Skoru	0.39±0.16	0.47±0.27	0.080	-0.040 to 0.201	2.037	0.127	0.175
Cz_Gamma_1 Bandı Skoru	0.39±0.18	0.43±0.25	0.036	-0.069 to 0.141	0.533	0.037	0.477
P3_Gamma_1 Bandı Skoru	0.35±0.16	0.35±0.19	0.004	-0.109 to 0.117	0.005	0.000	0.942
P4_Gamma_1 Bandı Skoru	0.35±0.12	0.41±0.21	0.057	-0.049 to 0.164	1.340	0.087	0.266
Pz_Gamma_1 Bandı Skoru	0.36±0.12	0.41±0.21	0.046	-0.062 to 0.153	0.831	0.056	0.378
O1_Gamma_1 Bandı Skoru	0.39±0.17	0.38±0.26	-0.010	-0.138 to 0.119	0.026	0.002	0.874
O2_Gamma_1 Bandı Skoru	0.44±0.17	0.48±0.28	0.041	-0.120 to 0.202	0.304	0.021	0.590
F7_Gamma_1 Bandı Skoru	0.44±0.32	0.51±0.39	0.068	-0.155 to 0.291	0.425	0.029	0.525
F8_Gamma_1 Bandı Skoru	0.48±0.39	0.60±0.41	0.124	-0.073 to 0.322	1.822	0.115	0.198
T3_Gamma_1 Bandı Skoru	0.54±0.53	0.54±0.43	- 6.559E -006	-0.279 to 0.279	0.000	0.000	1.000
T4_Gamma_1 Bandı Skoru	0.44±0.22	0.63±0.47	0.191	-0.024 to 0.406	3.638	0.206	0.077
T5_Gamma_1 Bandı Skoru	0.34±0.19	0.34±0.21	-0.002	-0.142 to 0.138	0.001	0.000	0.978
T6_Gamma_1 Bandı Skoru	0.36±0.14	0.47±0.27	0.102	-0.041 to 0.244	2.344	0.143	0.148

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)

6.4.14. EEG Gamma-2 bandı, tekrarlı değerlendirmelerinin grup içi karşılaştırılması

EEG kaydı Gamma-2 bandı sonuçlarının, Sadece ilaç grubundaki, Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.4.14.1.'de verilmiştir. Testin Sadece ilaç grubundaki bütün EEG Gamma-2 bantlarında anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$).

Tablo 6.4.14.1. Sadece ilaç grubu, EEG Gamma-2 bandının Paroksetin tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

Sadece ilaç GRUBU (n=12)		Paroksetin Tedavisi Öncesi Ort±SS	Paroksetin Tedavisi Sonrası Ort±SS	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyüklüğü	p değeri
EEG Kayıt Skoru	FP_1_Gamma_2 Bandı Skoru	0.09±0.05	0.12±0.17	0.031	-0.088 to 0.149	0.328	0.029	0.578
	FP_2_Gamma_2 Bandı Skoru	0.13±0.11	0.08±0.04	- 0.050	-0.130 to 0.030	1.912	0.148	0.194
	F3_Gamma_2 Bandı Skoru	0.09±0.05	0.07±0.03	- 0.017	-0.061 to 0.026	0.783	0.066	0.395
	F4_Gamma_2 Bandı Skoru	0.12±0.16	0.07±0.04	- 0.052	-0.167 to 0.063	0.978	0.082	0.344
	Fz_Gamma_2 Bandı Skoru	0.08±0.05	0.06±0.03	- 0.021	-0.064 to 0.021	1.257	0.103	0.286
	C3_Gamma_2 Bandı Skoru	0.10±0.07	0.091±0.09	- 0.006	-0.085 to 0.073	0.028	0.003	0.871
	C4_Gamma_2 Bandı Skoru	0.10±0.10	0.07±0.06	- 0.022	-0.111 to 0.066	0.304	0.027	0.593
	Cz_Gamma_2 Bandı Skoru	0.08±0.04	0.07±0.03	- 0.017	-0.052 to 0.019	1.103	0.091	0.316
	P3_Gamma_2 Bandı Skoru	0.08±0.04	0.09±0.09	0.005	-0.060 to 0.070	0.025	0.002	0.878
	P4_Gamma_2 Bandı Skoru	0.09±0.08	0.06±0.04	- 0.029	-0.092 to 0.034	1.053	0.087	0.327

Pz_Gamma_2 Bandı Skoru	0.09±0.05	0.07±0.05	- 0.019	-0.068 to 0.031	0.666	0.057	0.432
O1_Gamma_2 Bandı Skoru	0.12±0.10	0.09±0.06	- 0.027	-0.108 to 0.055	0.521	0.045	0.486
O2_Gamma_2 Bandı Skoru	0.13±0.16	0.09±0.06	- 0.049	-0.168 to 0.071	0.803	0.068	0.389
F7_Gamma_2 Bandı Skoru	0.09±0.04	0.09±0.04	- 0.006	-0.049 to 0.038	0.083	0.007	0.779
F8_Gamma_2 Bandı Skoru	0.11±0.07	0.11±0.09	- 0.005	-0.085 to 0.075	0.020	0.002	0.889
T3_Gamma_2 Bandı Skoru	0.08±0.07	0.14±0.23	0.060	-0.105 to 0.226	0.644	0.055	0.439
T4_Gamma_2 Bandı Skoru	0.11±0.10	0.24±0.61	0.134	-0.281 to 0.548	0.504	0.044	0.493
T5_Gamma_2 Bandı Skoru	0.07±0.05	0.08±0.06	0.008	-0.043 to 0.059	0.113	0.010	0.743
T6_Gamma_2 Bandı Skoru	0.11±0.10	0.07±0.06	- 0.040	-0.129 to 0.049	0.983	0.082	0.343

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)

EEG kaydı Gamma-2 bandı sonuçlarının, İlaç+TMS grubundaki, Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.4.14.2.'de verilmiştir. Testin İlaç+TMS grubundaki bütün EEG Gamma-2 bantlarında anlamlı bir fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 6.4.14.2. İlaç+TMS grubu, EEG Gamma-2 bandının Paroksetin ve dTMU tedavisi öncesi ve sonrası verilerinin grup içi karşılaştırılması

İlaç+TMS GRUBU (n=15)	Paroksetin ve dTMU Tedavisi Öncesi	Paroksetin ve dTMU Tedavisi Sonrası	Ort. Farkı	CI (Lower to Upper)	F	Etki Büyüklüğü	p değeri	
								Ort±SS
EEG Kayıt Skoru	FP_1_Gamma_2 Bandı Skoru	0.16±0.17	0.16±0.14	0.000	-0.059 to 0.058	0.000	0.000	0.986

FP_2_Gamma_2 Bandi Skoru	0.14±0.10	0.15±0.09	0.010	-0.050 to 0.070	0.123	0.009	0.731
F3_Gamma_2 Bandi Skoru	0.09±0.07	0.10±0.07	0.007	-0.041 to 0.055	0.089	0.006	0.769
F4_Gamma_2 Bandi Skoru	0.08±0.05	0.11±0.08	0.029	-0.017 to 0.076	1.797	0.114	0.201
Fz_Gamma_2 Bandi Skoru	0.09±0.06	0.09±0.06	0.003	-0.044 to 0.050	0.017	0.001	0.898
C3_Gamma_2 Bandi Skoru	0.10±0.09	0.10±0.08	0.001	-0.061 to 0.062	0.000	0.000	0.985
C4_Gamma_2 Bandi Skoru	0.09±0.05	0.12±0.09	0.030	-0.019 to 0.078	1.746	0.111	0.208
Cz_Gamma_2 Bandi Skoru	0.09±0.06	0.10±0.06	0.010	-0.025 to 0.046	0.391	0.027	0.542
P3_Gamma_2 Bandi Skoru	0.08±0.05	0.08±0.05	0.002	-0.034 to 0.039	0.021	0.002	0.887
P4_Gamma_2 Bandi Skoru	0.07±0.03	0.09±0.06	0.022	-0.014 to 0.059	1.725	0.110	0.210
Pz_Gamma_2 Bandi Skoru	0.07±0.03	0.09±0.06	0.019	-0.016 to 0.054	1.378	0.090	0.260
O1_Gamma_2 Bandi Skoru	0.09±0.05	0.09±0.09	0.007	-0.038 to 0.053	0.126	0.009	0.728
O2_Gamma_2 Bandi Skoru	0.09±0.05	0.12±0.10	0.027	-0.029 to 0.084	1.092	0.072	0.314
F7_Gamma_2 Bandi Skoru	0.11±0.10	0.15±0.15	0.037	-0.050 to 0.125	0.838	0.056	0.376
F8_Gamma_2 Bandi Skoru	0.13±0.16	0.19±0.16	0.055	-0.026 to 0.135	2.113	0.131	0.168
T3_Gamma_2 Bandi Skoru	0.18±0.25	0.18±0.22	- 0.007	-0.140 to 0.127	0.012	0.001	0.913
T4_Gamma_2 Bandi Skoru	0.11±0.06	0.20±0.19	0.091	-0.004 to 0.187	4.181	0.230	0.060

T5_ Gamma_2 Bandı Skoru	0.08±0.06	0.09±0.06	0.004	-0.043 to 0.051	0.033	0.002	0.859
T6_ Gamma_2 Bandı Skoru	0.08±0.04	0.12±0.09	0.041	-0.009 to 0.091	3.155	0.184	0.097

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, CI: Confidence of interval, *p<0.05)



6.5. Dünya Sağlık Örgütü Yaşam Kalitesi Ölçeği Kısa Formu (WHOQoL-Bref) ve Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HAM-D) Verilerinin Gruplar Arası Karşılaştırılması

6.5.1. Dünya Sağlık Örgütü Yaşam Kalitesi Ölçeği Kısa Formu (WHOQoL-Bref), tekrarlı değerlendirmelerinin gruplar arası karşılaştırılması

Dünya Sağlık Örgütü Yaşam Kalitesi Ölçeği Kısa Formu (WHOQoL-Bref) skorlarının, tedavi öncesi ve sonrasında elde edilen gruplar arası farklarının karşılaştırılması Tablo 6.5.1.1.'de gösterilmiştir. Tedavi öncesi ve sonrası değerlerin zaman, grup ve zaman*grup karşılaştırılmalarında, WHOQoL-Bref'in toplam puan skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

Tablo 6.5.1.1 Dünya Sağlık Örgütü Yaşam Kalitesi Ölçeği Kısa Formu (WHOQoL-Bref) skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması

		Tedavi Öncesi			Tedavi Sonrası			Fark				
		Sadeceİlaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Sadeceİlaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Ort. Farkı	F	Etki Büyüklüğü	CI (Lower to Upper)	p değeri
		Ort±SS	Ort±SS		Ort±SS	Ort±SS						
Puan Skoru	Toplam	87.33±17.3	82.33±15.07	0.430	94.75±22.9	98.07±14.6	0.652	-	3.12	0.111	-12.226 to	0.089
	Yaşam Kalitesi Testi Skoru	1			2	4		8.31	4		13.910	

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, sn: saniye, * $p<0.05$)

6.5.2. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HAM-D), tekrarlı değerlendirmelerinin gruplar arası karşılaştırılması

Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HAM-D) skorlarının, tedavi öncesi ve sonrasında elde edilen gruplar arası farklarının karşılaştırılması Tablo 6.5.2.1.'de gösterilmiştir. Tedavi öncesi ve sonrası değerlerin zaman, grup ve zaman*grup karşılaştırılmalarında, HAM-D'ın toplam puan skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

Tablo 6.5.2.1 Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HAM-D) skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması

		Tedavi Öncesi			Tedavi Sonrası			Fark				
		Sadece ilaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Sadece ilaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Ort. Farkı	F	Etki Büyüklüğü	CI (Lower to Upper)	p değeri
		Ort±SS	Ort±SS		Ort±SS	Ort±SS						
Puan Skoru	Toplam Hamilton Depresyon Testi Skoru	11.25±12.77	11.00±11.45	0.958	2.00±5.68	1.47±2.99	0.756	0.283	0.004	0.000	-5.390 to 6.173	0.947

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, sn: saniye, * $p<0.05$)

6.6. Yale Brown Obsesif Kompulsif Ölçeği (Y-BOCS), Verilerinin Gruplar Arası Karşılaştırılması

6.6.1. Yale Brown Obsesif Kompulsif Ölçeği (Y-BOCS), tekrarlı değerlendirmelerinin gruplar arası karşılaştırılması

Yale Brown Obsesif Kompulsif Ölçeği (Y-BOCS) skorlarının, tedavi öncesi ve sonrasında elde edilen gruplar arası farklarının karşılaştırılması Tablo 6.6.1.1.'de gösterilmiştir. Tedavi öncesi ve sonrası değerlerin zaman, grup ve zaman*grup karşılaştırılmalarında, Y-BOCS'ın toplam puan skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

Tablo 6.6.1.1 Yale Brown Obsesif Kompulsif Ölçeği (Y-BOCS) skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması

		Tedavi Öncesi			Tedavi Sonrası			Fark				
		Sadece İlaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Sadece İlaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Ort. Farkı	F	Etki Büyüklüğü	CI (Lower to Upper)	p değeri
		Ort±SS	Ort±SS		Ort±SS	Ort±SS						
Puan Skoru	Toplam Yale Brown Testi Skoru	20.08±9.84	25.33±14.04	0.284	5.58±3.98	4.87±4.08	0.651	5.966	1.792	0.067	-3.212 to 15.145	0.193

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, sn: saniye, * $p<0.05$)

6.7. EEG Verilerinin Gruplar Arası Karşılaştırılması

6.7.1. EEG Delta bandı, tekrarlı değerlendirmelerinin gruplar arası karşılaştırılması

EEG kaydı Delta bandı sonuçlarının, Sadece ilaç ve İlaç+TMS grupları arası tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.7.1.1.'de verilmiştir. Testin gruplar arası P4, Pz, O2 Delta bantlarında anlamlı bir fark bulunmuş ($p<0.05$) iken diğer bantlarda anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

Tablo 6.7.1.1. EEG Delta bandı skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması

		Tedavi Öncesi			Tedavi Sonrası			Fark				
		Sadece ilaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Sadece ilaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Ort. Farkı	F	Etki Büyüklüğü	CI (Lower to Upper)	p değeri
		Ort±SS	Ort±SS		Ort±SS	Ort±SS						
EEG Kayıt Skoru	FP_1_Delta Bandı Skoru	4.08±1.26	3.78±1.04	0.482	3.93±0.59	3.73±1.07	0.581	0.130	0.104	0.004	-0.517 to 1.012	0.750
	FP_2_Delta Bandı Skoru	3.89±0.75	3.75±1.01	0.692	3.85±0.91	3.76±0.98	0.814	-0.054	0.058	0.002	-0.595 to 0.825	0.811
	F3_Delta Bandı Skoru	3.86±1.39	3.14±0.65	0.087	3.56±0.62	3.23±0.64	0.196	-0.394	1.057	0.041	-0.043 to 1.091	0.314
	F4_Delta Bandı Skoru	3.47±0.91	3.08±0.63	0.192	3.20±0.74	3.18±0.66	0.951	-0.382	2.286	0.084	-0.316 to 0.732	0.143
	Fz_Delta Bandı Skoru	3.56±0.67	3.27±0.71	0.285	3.27±0.50	3.41±0.73	0.572	-0.438	2.854	0.102	-0.390 to 0.541	0.104

C3_Delta Bandı Skoru	3.72±1.46	2.99±0.59	0.090	3.47±0.67	2.97±0.47	0.034*	- 0.23 3	0.33 3	0.013	0.071 to 1.160	0.569
C4_Delta Bandı Skoru	3.26±0.84	2.86±0.53	0.139	3.00±0.49	2.97±0.60	0.891	- 0.37 6	3.25 7	0.115	-0.233 to 0.670	0.083
Cz_Delta Bandı Skoru	3.91±1.32	3.19±0.59	0.069	3.57±0.66	3.20±0.61	0.150	- 0.35 8	1.13 5	0.043	-0.018 to 1.109	0.297
P3_Delta Bandı Skoru	3.74±1.52	2.91±0.60	0.064	3.53±0.75	2.92±0.28	0.008*	- 0.21 7	0.23 5	0.009	0.202 to 1.240	0.632
P4_Delta Bandı Skoru	3.42±0.82	2.78±0.54	0.024 *	2.95±0.52	2.89±0.52	0.789	- 0.57 9	5.44 2	0.179	-0.068 to 0.758	0.028*
Pz_Delta Bandı Skoru	3.65±0.81	2.94±0.46	0.009 *	3.20±0.77	3.15±0.59	0.841	- 0.65 7	7.11 9	0.222	-0.082 to 0.848	0.013*
O1_Delta Bandı Skoru	3.66±1.57	2.89±0.61	0.093	3.47±0.80	2.98±0.35	0.045*	- 0.28 2	0.42 8	0.017	0.055 to 1.206	0.519
O2_Delta Bandı Skoru	3.52±0.90	2.83±0.55	0.022 *	3.10±0.66	2.98±0.69	0.648	- 0.56 5	4.69 2	0.158	-0.089 to 0.898	0.040*
F7_Delta Bandı Skoru	3.77±1.44	3.23±0.77	0.219	3.56±0.73	3.07±0.73	0.100	- 0.06 0	0.02 6	0.001	-0.133 to 1.164	0.874
F8_Delta Bandı Skoru	3.27±0.82	2.95±0.64	0.269	3.24±0.65	3.14±0.65	0.705	- 0.22 1	0.69 2	0.027	-0.272 to 0.688	0.413

T3_Delta Bandı Skoru	3.42±1.65	2.51±0.68	0.065	3.26±0.77	2.84±0.62	0.131	-0.484	1.008	0.039	0.051 to 0.325	1275
T4_Delta Bandı Skoru	3.16±1.17	2.46±0.56	0.053	2.75±0.66	2.67±0.65	0.754	-0.617	2.819	0.101	-0.106 to 0.886	0.106
T5_Delta Bandı Skoru	3.53±1.52	2.72±0.68	0.078	3.41±0.75	2.73±0.44	0.007*	-0.117	0.077	0.003	0.169 to 1.326	0.783
T6_Delta Bandı Skoru	3.27±1.10	2.71±0.66	0.117	2.85±0.59	2.78±0.63	0.789	-0.494	2.126	0.078	-0.190 to 0.814	0.157

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, sn: saniye, *p<0.05)

6.7.2. EEG Teta bandı, tekrarlı değerlendirmelerinin gruplar arası karşılaştırılması

EEG kaydı Delta bandı sonuçlarının, Sadece ilaç ve İlaç+TMS grupları arası tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.7.2.1.'de verilmiştir. Testin gruplar arası Teta bantlarında herhangi bir anlamlı fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 6.7.2.1. EEG Teta bandı skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması

		Tedavi Öncesi			Tedavi Sonrası			Fark				
		Sadece ilaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Sadece ilaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Ort. Farkı	F	Etki Büyüklüğü	CI (Lower to Upper)	p değeri
		Ort±SS	Ort±SS		Ort±SS	Ort±SS						
EEG Kayıt Skoru	FP_1_Teta Bandı Skoru	3.15±0.89	2.78±0.74	0.212	2.95±0.43	2.80±0.57	0.463	-0.059	0.592	0.024	-0.211 to 0.732	0.449

FP_2_Teta Bandı Skoru	2.84±0.53	2.79±0.68	0.834	2.82±0.63	2.81±0.54	0.981	- 0.04 5	0.10 9	0.004	-0.434 to 0.490	0.744
F3_Teta Bandı Skoru	3.25±0.95	2.60±0.38	0.026 *	3.12±0.58	2.54±0.32	0.003*	-- 0.06 0	0.04 1	0.002	0.252 to 0.969	0.841
F4_Teta Bandı Skoru	2.91±0.70	2.60±0.40	0.159	2.81±0.74	2.58±0.36	0.301	- 0.08 2	0.35 8	0.014	-0.153 to 0.698	0.555
Fz_Teta Bandı Skoru	3.12±0.67	2.72±0.51	0.090	3.00±0.71	2.81±0.39	0.391	- 0.21 4	1.33 5	0.051	-0.121 to 0.714	0.259
C3_Teta Bandı Skoru	3.11±1.08	2.56±0.37	0.077	3.05±0.77	2.51±0.34	0.023*	- 0.00 9	0.00 1	0.000	0.110 to 0.983	0.977
C4_Teta Bandı Skoru	2.78±0.79	2.55±0.40	0.345	2.72±0.82	2.52±0.42	0.423	- 0.02 7	0.03 7	0.001	-0.260 to 0.685	0.848
Cz_Teta Bandı Skoru	3.43±0.95	2.82±0.37	0.030 *	3.24±0.73	2.76±0.38	0.041*	- 0.14 4	0.26 0	0.010	0.133 to 0.961	0.614
P3_Teta Bandı Skoru	3.06±1.19	2.48±0.39	0.089	3.01±0.95	2.39±0.34	0.026*	0.04 8	0.02 1	0.001	0.096 to 1.110	0.888
P4_Teta Bandı Skoru	3.01±0.92	2.56±0.50	0.113	2.65±0.95	2.50±0.43	0.583	- 0.30 3	2.14 1	0.079	-0.225 to 0.835	0.156
Pz_Teta Bandı Skoru	3.11±0.90	2.68±0.45	0.118	2.82±1.01	2.67±0.39	0.613	- 0.28 8	2.36 9	0.087	-0.247 to 0.827	0.136

O1_ Teta Bandı Skoru	2.96±1.24	2.42±0.50	0.139	2.87±0.95	2.37±0.43	0.083	- 0.03 9	0.01 3	0.001	-0.034 to 1.074	0.909
O2_ Teta Bandı Skoru	2.81±0.86	2.47±0.55	0.227	2.50±0.93	2.50±0.53	0.984	- 0.34 5	4.08 0	0.140	-0.381 to 0.715	0.054
F7_ Teta Bandı Skoru	2.82±1.04	2.26±0.49	0.077	2.78±0.51	2.16±0.40	0.002*	0.05 7	0.03 2	0.001	0.197 to 0.985	0.859
F8_ Teta Bandı Skoru	2.46±0.63	2.21±0.44	0.252	2.42±0.64	2.16±0.44	0.235	0.01 3	0.00 6	0.000	-0.145 to 0.648	0.938
T3_ Teta Bandı Skoru	2.47±1.23	1.90±0.43	0.106	2.57±0.77	1.96±0.40	0.013*	0.04 2	0.01 2	0.000	0.145 to 1.044	0.913
T4_ Teta Bandı Skoru	2.14±0.86	1.91±0.43	0.379	2.12±0.74	1.89±0.48	0.354	- 0.00 2	0.00 0	0.000	-0.228 to 0.682	0.990
T5_ Teta Bandı Skoru	2.70±1.29	2.10±0.39	0.101	2.76±0.92	2.03±0.35	0.009*	0.13 0	0.12 3	0.005	0.157 to 1.177	0.729
T6_ Teta Bandı Skoru	2.53±0.97	2.31±0.59	0.474	2.34±0.85	2.28±0.50	0.805	- 0.15 4	0.56 6	0.022	-0.404 to 0.690	0.459

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, sn: saniye, *p<0.05)

6.7.3. EEG Alfa bandı, tekrarlı değerlendirmelerinin gruplar arası karşılaştırılması

EEG kaydı Alfa bandı sonuçlarının, Sadece ilaç ve İlaç+TMS grupları arası tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.7.3.1.'de verilmiştir. Testin gruplar arası T4 Alfa bandında anlamlı bir fark bulunmuş ($p < 0.05$) iken diğer bantlarda anlamlı fark bulunmadı ($p > 0.05$).

Tablo 6.7.3.1. EEG Alfa bandı skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması

		Tedavi Öncesi			Tedavi Sonrası			Fark				
		Sadece ilaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Sadece ilaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Ort. Farkı	F	Etki Büyüklüğü	CI (Lower to Upper)	p değeri
		Ort±SS	Ort±SS		Ort±SS	Ort±SS						
EEG Kayıt Skoru	FP_1_Alfa Bandı Skoru	2.90±0.62	2.77±0.77	0.628	2.33±0.52	2.68±0.69	0.907	0.079	0.202	0.008	0.451 to 0.611	0.657
	FP_2_Alfa Bandı Skoru	2.68±0.73	2.82±0.78	0.625	2.16±0.40	2.71±0.71	0.916	0.117	0.475	0.019	-0.654 to 0.477	0.497
	F3_Alfa Bandı Skoru	3.07±0.67	2.90±0.62	0.499	2.37±0.37	2.69±0.70	0.365	0.096	0.194	0.008	-0.291 to 0.730	0.663
	F4_Alfa Bandı Skoru	2.86±0.76	2.94±0.64	0.781	2.27±0.45	2.75±0.72	0.696	0.194	1.562	0.059	-0.546 to 0.588	0.223
	Fz_Alfa	3.08±0.78	2.98±0.67	0.720	2.32±0.44	2.90±0.74	0.652	0.036	0.051	0.002	-0.460 to 0.700	0.823

Bandı Skoru											
C3_ Alfa Bandı Skoru	3.11±0.72	3.05±0.71	0.836	2.42±0.45	2.77±0.70	0.307	0.258	1.061	0.041	-0.355 to 0.731	0.313
C4_ Alfa Bandı Skoru	2.97±0.78	3.09±0.75	0.681	2.33±0.47	2.83±0.72	0.464	0.347	2.580	0.094	-0.525 to 0.624	0.121
Cz_ Alfa Bandı Skoru	3.39±0.72	3.24±0.74	0.616	2.47±0.40	3.04±0.76	0.524	0.056	0.052	0.002	-0.387 to 0.733	0.822
P3_ Alfa Bandı Skoru	3.43±1.02	3.31±0.84	0.740	2.48±0.47	2.95±0.79	0.287	0.269	1.103	0.042	-0.435 to 0.945	0.304
P4_ Alfa Bandı Skoru	3.56±1.15	3.42±0.95	0.742	2.38±0.45	3.09±0.78	0.528	0.083	0.119	0.005	0.554 to 0.907	0.733
Pz_ Alfa Bandı Skoru	3.58±1.15	3.49±0.93	0.820	2.45±0.47	3.19±0.81	0.550	0.126	0.286	0.011	-0.594 to 0.905	0.598
O1_ Alfa Bandı Skoru	3.50±1.08	3.60±0.99	0.883	2.55±0.50	3.16±1.00	0.584	0.328	1.988	0.074	-0.741 to 0.878	0.171
O2_ Alfa Bandı Skoru	3.43±1.07	3.63±0.99	0.615	2.48±0.49	3.39±0.97	0.846	0.122	0.357	0.014	-0.948 to 0.664	0.556
F7_ Alfa Bandı Skoru	2.64±0.62	2.45±0.56	0.412	2.20±0.34	2.32±0.61	0.431	0.013	0.004	0.000	-0.244 to 0.641	0.953

F8_ Alfa Bandı Skoru	2.35±0.69	2.51±0.60	0.525	2.12±0.53	2.34±0.69	0.803	0.23 2	2.17 0	0.080	-0.570 to 0.478	0.153
T3_ Alfa Bandı Skoru	2.31±0.72	2.39±0.57	0.764	2.14±0.60	2.17±0.65	0.362	0.33 4	1.28 6	0.049	-0.360 to 0.544	0.268
T4_ Alfa Bandı Skoru	2.00±0.73	2.41±0.62	0.129	2.13±1.09	2.15±0.65	0.594	0.55 7	4.69 6	0.158	-0.613 to 0.349	0.040*
T5_ Alfa Bandı Skoru	2.73±0.94	2.97±0.73	0.469	2.25±0.49	2.58±0.80	0.328	0.58 2	2.92 0	0.105	-0.539 to 0.647	0.100
T6_ Alfa Bandı Skoru	3.18±1.01	3.34±1.06	0.699	2.23±0.50	2.90±0.79	0.593	0.34 4	1.77 7	0.066	-0.711 to 0.740	0.194

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, sn: saniye, *p<0.05)

6.7.4. EEG Beta bandı, tekrarlı değerlendirmelerinin gruplar arası karşılaştırılması

EEG kaydı Beta bandı sonuçlarının, Sadeceİlaç ve İlaç+TMS grupları arası tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.7.4.1.'de verilmiştir. Testin gruplar arası Beta bantlarında herhangi bir anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

Tablo 6.7.4.1. EEG Beta bandı skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması

	Tedavi Öncesi			Tedavi Sonrası			Fark					
	Sadeceİlaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Sadeceİlaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Ort. Far kı	F	Etki Büyük lüğü	CI (Lower to Upper)	p değeri	
	Ort±SS	Ort±SS		Ort±SS	Ort±SS							
EEG Kayıt Skoru	FP_1_Beta	2.27±0.37	2.40±0.54	0.565	2.72±0.70	2.33±0.51	0.991	0.26 0	0.53 3	0.022	-0.428 to 0.294	0.472
	FP_2_Beta	2.19±0.45	2.37±0.36	0.266	2.68±0.71	2.31±0.39	0.348	0.03 3	0.06 0	0.002	-0.452 to 0.125	0.809
	F3_Beta	2.42±0.45	2.40±0.31	0.887	2.96±0.79	2.26±0.32	0.416	0.09 0	0.54 2	0.021	-0.196 to 0.329	0.469
	F4_Beta	2.37±0.49	2.39±0.29	0.893	2.87±0.82	2.30±0.34	0.870	- 0.00 4	0.00 2	0.000	-0.313 to 0.267	0.969
	Fz_Beta	2.46±0.50	2.43±0.32	0.844	3.03±0.83	2.36±0.34	0.783	- 0.07 4	0.31 5	0.012	-0.297 to 0.287	0.580
	C3_Beta	2.40±0.41	2.47±0.38	0.670	3.09±0.87	2.32±0.40	0.551	0.16 6	1.83 1	0.068	-0.287 to 0.320	0.188

C4_ Beta Bandı Skoru	2.35±0.42	2.47±0.41	0.444	3.05±0.83	2.38±0.42	0.753	0.07 1	0.37 2	0.015	-0.416 to 0.235	0.547
Cz_ Beta Bandı Skoru	2.57±0.41	2.58±0.32	0.962	3.24±0.85	2.47±0.39	0.972	0.01 2	0.01 3	0.001	-0.286 to 0.285	0.910
P3_ Beta Bandı Skoru	2.45±0.41	2.56±0.37	0.483	3.34±1.06	2.35±0.41	0.467	0.23 4	3.51 5	0.123	-0.298 to 0.316	0.073
P4_ Beta Bandı Skoru	2.50±0.45	2.61±0.40	0.500	3.31±0.98	2.47±0.35	0.582	0.02 4	0.04 4	0.002	-0.407 to 0.207	0.836
Pz_ Beta Bandı Skoru	2.60±0.44	2.67±0.39	0.677	3.41±1.06	2.53±0.35	0.648	- 0.00 5	0.00 2	0.000	-0.383 to 0.240	0.962
O1_ Beta Bandı Skoru	2.45±0.43	2.72±0.36	0.093	3.39±1.16	2.51±0.53	0.814	0.31 6	3.78 8	0.132	-0.441 to 0.222	0.063
O2_ Beta Bandı Skoru	2.52±0.51	2.80±0.43	0.132	3.30±1.15	2.70±0.44	0.256	0.07 2	0.15 6	0.006	-0.571 to 0.076	0.697
F7_ Beta Bandı Skoru	2.12±0.39	2.15±0.38	0.851	2.52±0.71	2.16±0.49	0.809	0.06 9	0.12 8	0.005	-0.254 to 0.266	0.724
F8_ Beta Bandı Skoru	2.08±0.42	2.19±0.46	0.525	2.41±0.76	2.19±0.45	0.707	0.03 8	0.05 8	0.002	-0.430 to 0.246	0.812
T3_ Beta Bandı Skoru	1.85±0.47	2.23±0.60	0.092	2.43±0.79	2.14±0.56	0.997	0.37 5	2.03 4	0.075	-0.553 to 0.176	0.166

T4_Beta Bandı Skoru	1.82±0.52	2.14±0.42	0.095	2.30±0.75	2.16±0.61	0.939	0.29 3	0.67 2	0.026	-0.585 to 0.240	0.420
T5_Beta Bandı Skoru	2.01±0.49	2.30±0.35	0.088	2.92±0.99	2.14±0.43	0.537	0.40 3	3.69 3	0.129	-0.370 to 0.191	0.066
T6_Beta Bandı Skoru	2.28±0.49	2.51±0.48	0.231	3.08±0.99	2.36±0.43	0.485	0.10 5	0.36 6	0.013	-0.511 to 0.151	0.567

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, sn: saniye, *p<0.05)

6.7.5. EEG High-Beta bandı, tekrarlı değerlendirmelerinin gruplar arası karşılaştırılması

EEG kaydı High-Beta bandı sonuçlarının, Sadece ilaç ve İlaç+TMS grupları arası tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.7.5.1.'de verilmiştir. Testin gruplar arası High-Beta bantlarında herhangi bir anlamlı fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 6.7.5.1. EEG High-Beta bandı skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması

	Tedavi Öncesi			Tedavi Sonrası			Fark					
	Sadece ilaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Sadece ilaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Ort. Farkı	F	Etki Büyüklüğü	CI (Lower to Upper)	p değeri	
	Ort±SS	Ort±SS		Ort±SS	Ort±SS							
EEG Kayıt Skoru	FP_1_High Beta Bandı Skoru	0.86±0.28	1.07±0.52	0.269	0.95±0.45	0.99±0.50	0.819	0.21 1	1.07 2	0.043	-0.461 to 0.206	0.311

FP_2_High Beta Bandı Skoru	0.93±0.40	1.03±0.42	0.553	0.83±0.25	0.97±0.38	0.299	- 0.04 0	0.08 1	0.003	-0.379 to 0.146	0.778
F3_High Beta Bandı Skoru	0.92±0.40	0.88±0.36	0.781	0.90±0.32	0.86±0.36	0.782	- 0.00 4	0.00 1	0.000	-0.221 to 0.300	0.974
F4_High Beta Bandı Skoru	0.99±0.55	0.86±0.29	0.436	0.85±0.29	0.90±0.33	0.708	- 0.17 7	1.46 0	0.055	-0.217 to 0.301	0.238
Fz_High Beta Bandı Skoru	0.94±0.40	0.86±0.32	0.585	0.80±0.25	0.87±0.31	0.564	- 0.14 3	1.37 0	0.052	-0.224 to 0.235	0.253
C3_High Beta Bandı Skoru	0.90±0.37	0.89±0.42	0.964	0.93±0.38	0.88±0.39	0.760	0.03 9	0.06 4	0.003	-0.248 to 0.301	0.802
C4_High Beta Bandı Skoru	0.89±0.43	0.86±0.32	0.869	0.87±0.28	0.94±0.40	0.597	- 0.09 8	0.50 4	0.020	-0.283 to 0.233	0.484
Cz_High Beta Bandı Skoru	0.96±0.36	0.94±0.37	0.909	0.91±0.19	0.95±0.39	0.803	- 0.04 8	0.15 1	0.006	-0.254 to 0.239	0.701
P3_High Beta	0.80±0.31	0.79±0.31	0.945	0.82±0.29	0.77±0.33	0.663	0.04 5	0.12 2	0.005	-0.182 to 0.245	0.730

Bandı Skoru											
P4_High Beta Bandı Skoru	0.84±0.36	0.81±0.25	0.794	0.74±0.18	0.86±0.30	0.247	- 0.15 0	1.83 0	0.068	-0.240 to 0.153	0.188
Pz_High Beta Bandı Skoru	0.85±0.31	0.84±0.26	0.919	0.75±0.18	0.88±0.31	0.223	- 0.13 9	1.71 1	0.064	-0.249 to 0.132	0.203
O1_High Beta Bandı Skoru	0.84±0.39	0.82±0.28	0.890	0.83±0.31	0.78±0.40	0.749	0.02 8	0.04 0	0.002	-0.212 to 0.277	0.844
O2_High Beta Bandı Skoru	0.88±0.54	0.91±0.28	0.847	0.83±0.31	0.95±0.37	0.379	- 0.08 9	0.23 4	0.009	-0.318 to 0.165	0.633
F7_High Beta Bandı Skoru	0.85±0.40	0.85±0.40	0.976	0.94±0.39	0.93±0.52	0.929	0.02 1	0.01 3	0.001	-0.286 to 0.297	0.911
F8_High Beta Bandı Skoru	0.89±0.43	0.87±0.47	0.897	0.91±0.39	1.00±0.52	0.596	- 0.12 0	0.45 7	0.018	-0.358 to 0.284	0.505
T3_High Beta Bandı Skoru	0.67±0.45	0.92±0.68	0.270	0.90±0.61	0.97±0.58	0.748	0.18 3	0.42 7	0.017	-0.544 to 0.210	0.519

T4_High Beta Bandı Skoru	0.75±0.45	0.86±0.39	0.519	1.00±1.12	1.02±0.61	0.973	0.09 6	0.06 3	0.003	-0.441 to 0.321	0.803
T5_High Beta Bandı Skoru	0.68±0.36	0.73±0.33	0.744	0.77±0.33	0.70±0.36	0.651	0.10 6	0.44 3	0.017	-0.216 to 0.233	0.512
T6_High Beta Bandı Skoru	0.81±0.44	0.79±0.26	0.917	0.74±0.28	0.88±0.35	0.294	- 0.15 0	0.85 5	0.033	-0.277 to 0.155	0.364

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, sn: saniye, *p<0.05)

6.7.6. EEG Gamma bandı, tekrarlı değerlendirmelerinin gruplar arası karşılaştırılması

EEG kaydı Gamma bandı sonuçlarının, Sadeceİlaç ve İlaç+TMS grupları arası tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.7.6.1.'de verilmiştir. Testin gruplar arası Gamma bantlarında herhangi bir anlamlı fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 6.7.6.1. EEG Gamma bandı skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması

		Tedavi Öncesi			Tedavi Sonrası			Fark				
		Sadeceİlaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Sadeceİlaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Ort. Far kı	F	Etki Büyüklüğü	CI (Lower to Upper)	p değeri
		Ort±SS	Ort±SS		Ort±SS	Ort±SS						
EEG Kayıt Skoru	FP_1_Gam ma Bandı Skoru	0.46±0.18	0.67±0.46	0.163	0.55±0.44	0.63±0.41	0.610	0.15 4	0.76 3	0.031	-0.433 to 0.134	0.391

FP_2_Gamma Bandı Skoru	0.54±0.32	0.64±0.35	0.432	0.42±0.17	0.61±0.31	0.068	-0.087	0.480	0.019	-0.355 to 0.056	0.495
F3_Gamma Bandı Skoru	0.45±0.18	0.45±0.24	0.964	0.41±0.18	0.47±0.26	0.492	-0.059	0.439	0.017	-0.190 to 0.123	0.514
F4_Gamma Bandı Skoru	0.49±0.32	0.45±0.19	0.670	0.38±0.19	0.52±0.27	0.144	-0.186	2.376	0.087	-0.209 to 0.110	0.136
Fz_Gamma Bandı Skoru	0.43±0.15	0.45±0.21	0.773	0.34±0.15	0.47±0.25	0.153	-0.102	1.387	0.053	-0.208 to 0.063	0.250
C3_Gamma Bandı Skoru	0.47±0.19	0.47±0.29	0.983	0.47±0.30	0.48±0.28	0.888	-0.018	0.022	0.001	-0.185 to 0.171	0.884
C4_Gamma Bandı Skoru	0.44±0.24	0.45±0.19	0.902	0.40±0.23	0.54±0.30	0.204	-0.129	1.331	0.051	-0.237 to 0.087	0.259
Cz_Gamma Bandı Skoru	0.46±0.15	0.45±0.20	0.944	0.41±0.14	0.49±0.27	0.349	-0.088	1.248	0.048	-0.183 to 0.105	0.275
P3_Gamma	0.41±0.15	0.40±0.18	0.926	0.43±0.26	0.41±0.21	0.821	0.015	0.022	0.001	-0.116 to 0.144	0.884

Bandı Skoru											
P4_ Gamma Bandı Skoru	0.44±0.24	0.41±0.13	0.658	0.35±0.16	0.47±0.23	0.148	- 0.15 3	2.65 9	0.096	-0.170 to 0.083	0.115
Pz_ Gamma Bandı Skoru	0.43±0.16	0.42±0.13	0.833	0.36±0.17	0.47±0.23	0.215	- 0.11 7	2.07 7	0.077	-0.168 to 0.075	0.162
O1_ Gamm a Bandı Skoru	0.49±0.30	0.45±0.19	0.654	0.46±0.22	0.44±0.29	0.819	- 0.01 9	0.02 9	0.001	-0.133 to 0.200	0.866
O2_ Gamm a Bandı Skoru	0.53±0.47	0.50±0.19	0.809	0.45±0.24	0.55±0.32	0.374	- 0.13 3	0.68 6	0.027	-0.226 to 0.158	0.415
F7_ Gamma Bandı Skoru	0.45±0.16	0.51±0.35	0.588	0.48±0.23	0.59±0.43	0.439	- 0.04 7	0.11 1	0.004	-0.299 to 0.128	0.742
F8_ Gamma Bandı Skoru	0.49±0.23	0.55±0.42	0.678	0.48±0.30	0.69±0.45	0.184	- 0.15 1	1.07 6	0.041	-0.394 to 0.126	0.309
T3_ Gamma Bandı Skoru	0.37±0.22	0.62±0.58	0.185	0.55±0.53	0.62±0.48	0.723	0.17 5	0.59 4	0.023	-0.468 to 0.152	0.448

T4_ Gamma Bandı Skoru	0.45±0.29	0.50±0.25	0.638	0.63±1.03	0.71±0.52	0.781	-0.03	0.012	0.000	-0.399 to 0.263	0.913
T5_ Gamma Bandı Skoru	0.36±0.18	0.40±0.22	0.610	0.41±0.23	0.40±0.24	0.885	-0.05	0.243	0.010	-0.151 to 0.123	0.627
T6_ Gamma Bandı Skoru	0.49±0.34	0.42±0.16	0.520	0.39±0.22	0.54±0.30	0.175	-0.21	2.413	0.088	-0.200 to 0.117	0.133

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, sn: saniye, *p<0.05)

6.7.7. EEG High-Gamma bandı, tekrarlı değerlendirmelerinin gruplar arası karşılaştırılması

EEG kaydı High-Gamma bandı sonuçlarının, Sadeceİlaç ve İlaç+TMS grupları arası tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.7.7.1.'de verilmiştir. Testin gruplar arası High-Gamma bantlarında herhangi bir anlamlı fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 6.7.7.1. EEG High-Gamma bandı skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması

		Tedavi Öncesi			Tedavi Sonrası			Fark				
		Sadeceİlaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Sadeceİlaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Ort. Farkı	F	Etki Büyüklüğü	CI (Lower to Upper)	p değeri
		Ort±SS	Ort±SS		Ort±SS	Ort±SS						
EEG Kayıt Skoru	FP_1_High Gamma	0.02±0.02	0.03±0.04	0.483	0.02±0.02	0.05±0.07	0.277	-0.01	0.919	0.037	-0.053 to 0.018	0.347

Bandı Skoru											
FP_2_High Gamma Bandı Skoru	0.02±0.01	0.02±0.03	0.514	0.02±0.02	0.04±0.05	0.276	- 0.01 2	1.04 3	0.040	-0.039 to 0.013	0.317
F3_High Gamma Bandı Skoru	0.02±0.02	0.01±0.02	0.729	0.02±0.01	0.02±0.02	0.593	- 0.00 7	1.14 7	0.044	-0.017 to 0.015	0.294
F4_High Gamma Bandı Skoru	0.02±0.02	0.01±0.01	0.250	0.01±0.01	0.03±0.03	0.229	- 0.02 3	4.20 1	0.144	-0.018 to 0.015	0.051
Fz_High Gamma Bandı Skoru	0.01±0.01	0.01±0.01	0.964	0.02±0.01	0.03±0.04	0.405	- 0.01 1	0.94 3	0.036	-0.022 to 0.011	0.341
C3_High Gamma Bandı Skoru	0.02±0.02	0.01±0.01	0.679	0.02±0.01	0.02±0.02	0.970	- 0.00 3	0.18 4	0.007	-0.013 to 0.016	0.672
C4_High Gamma Bandı Skoru	0.01±0.01	0.01±0.01	0.437	0.01±0.01	0.02±0.02	0.462	- 0.01 1	1.40 9	0.053	-0.013 to 0.011	0.246
Cz_High Gamma Bandı Skoru	0.02±0.02	0.01±0.02	0.846	0.02±0.01	0.02±0.03	0.536	- 0.00 8	1.33 6	0.051	-0.022 to 0.017	0.259

P3_High Gamma Bandı Skoru	0.02±0.02	0.01±0.01	0.752	0.02±0.02	0.02±0.01	0.489	0.00 2	0.09 9	0.004	-0.010 to 0.017	0.755
P4_High Gamma Bandı Skoru	0.01±0.01	0.01±0.01	0.781	0.01±0.01	0.02±0.02	0.560	- 0.00 5	0.54 9	0.021	-0.011 to 0.009	0.466
Pz_High Gamma Bandı Skoru	0.02±0.04	0.01±0.01	0.439	0.02±0.02	0.02±0.02	0.627	- 0.01 4	1.04 4	0.040	-0.016 to 0.020	0.317
O1_High Gamma Bandı Skoru	0.02±0.02	0.01±0.02	0.583	0.02±0.02	0.02±0.02	0.971	- 0.00 4	0.23 0	0.009	-0.014 to 0.019	0.636
O2_High Gamma Bandı Skoru	0.02±0.02	0.01±0.01	0.448	0.02±0.01	0.02±0.03	0.429	- 0.01 3	1.64 2	0.062	-0.015 to 0.013	0.212
F7_High Gamma Bandı Skoru	0.02±0.02	0.02±0.02	0.986	0.02±0.01	0.02±0.02	0.473	- 0.00 5	0.42 1	0.017	-0.020 to 0.014	0.522
F8_High Gamma Bandı Skoru	0.01±0.01	0.01±0.02	0.995	0.02±0.01	0.03±0.03	0.195	- 0.01 3	2.26 0	0.083	-0.023 to 0.009	0.145

T3_High Gamma Bandı Skoru	0.02±0.02	0.02±0.03	0.721	0.02±0.02	0.03±0.03	0.494	- 0.00 4	0.14 1	0.006	-0.027 to 0.014	0.711
T4_High Gamma Bandı Skoru	0.02±0.01	0.01±0.01	0.218	0.04±0.12	0.03±0.03	0.569	0.01 1	0.10 9	0.004	-0.058 to 0.013	0.744
T5_High Gamma Bandı Skoru	0.01±0.02	0.01±0.01	0.856	0.02±0.01	0.02±0.02	0.808	0.00 0	0.00 9	0.000	-0.014 to 0.018	0.924
T6_High Gamma Bandı Skoru	0.02±0.01	0.01±0.01	0.410	0.01±0.01	0.02±0.02	0.359	- 0.01 3	2.09 4	0.077	-0.014 to 0.011	0.160

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, sn: saniye, *p<0.05)

6.7.8. EEG Alfa-1 bandı, tekrarlı değerlendirmelerinin gruplar arası karşılaştırılması

EEG kaydı Alfa-1 bandı sonuçlarının, Sadeceİlaç ve İlaç+TMS grupları arası tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.7.8.1.'de verilmiştir. Testin gruplar arası Alfa-1 bantlarında herhangi bir anlamlı fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 6.7.8.1. EEG Alfa-1 bandı skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması

Tedavi Öncesi			Tedavi Sonrası			Fark				
Sadeceİlaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Sadeceİlaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Ort. Far kı	F	Etki Büyük lüğü	CI (Lower to Upper)	p değeri
Ort±SS	Ort±SS		Ort±SS	Ort±SS						

EEG Kayıt Skoru	FP_1_Alfa _1 Bandı Skoru	2.42±0.62	2.19±0.67	0.342	2.18±0.54	2.13±0.67	0.824	- 0.04 2	0.71 3	0.029	-0.317 to 0.609	0.407
	FP_2_Alfa _1 Bandı Skoru	2.19±0.68	2.26±0.66	0.794	2.15±0.58	2.14±0.71	0.970	0.07 9	0.22 7	0.009	-0.536 to 0.477	0.638
	F3_Alfa_1 Bandı Skoru	2.60±0.67	2.31±0.65	0.277	2.41±0.63	2.15±0.69	0.322	- 0.02 1	0.01 0	0.000	-0.206 to 0.752	0.922
	F4_Alfa_1 Bandı Skoru	2.38±0.72	2.37±0.67	0.975	2.34±0.67	2.19±0.73	0.598	0.13 8	0.84 1	0.033	-0.460 to 0.616	0.368
	Fz_Alfa_1 Bandı Skoru	2.59±0.74	2.42±0.70	0.539	2.49±0.68	2.34±0.74	0.577	- 0.01 7	0.01 1	0.000	-0.383 to 0.714	0.917
	C3_Alfa_1 Bandı Skoru	2.59±0.75	2.43±0.76	0.595	2.43±0.71	2.19±0.71	0.395	0.08 2	0.11 9	0.005	-0.335 to 0.733	0.733
	C4_Alfa_1 Bandı Skoru	2.42±0.80	2.48±0.79	0.839	2.40±0.69	2.22±0.75	0.523	0.24 6	1.60 9	0.060	-0.516 to 0.636	0.216
	Cz_Alfa_1 Bandı Skoru	2.90±0.74	2.61±0.77	0.337	2.60±0.72	2.44±0.75	0.594	- 0.13 3	0.31 0	0.012	-0.327 to 0.772	0.583
	P3_Alfa_1 Bandı Skoru	2.74±1.02	2.56±0.90	0.627	2.56±0.97	2.28±0.79	0.414	0.10 0	0.12 8	0.005	-0.441 to 0.906	0.723

P4_ Alfa_1 Bandı Skoru	2.77±1.14	2.66±0.97	0.796	2.50±0.89	2.39±0.80	0.721	0.01 1	0.00 2	0.000	-0.602 to 0.826	0.963
Pz_ Alfa_1 Bandı Skoru	2.84±1.12	2.75±0.98	0.828	2.61±0.96	2.51±0.82	0.761	0.01 7	0.00 5	0.000	-0.637 to 0.832	0.944
O1_ Alfa_1 Bandı Skoru	2.78±1.05	2.72±1.09	0.883	2.58±1.13	2.37±0.93	0.602	0.14 7	0.32 8	0.013	-0.660 to 0.931	0.572
O2_ Alfa_1 Bandı Skoru	2.63±1.10	2.78±1.06	0.726	2.44±1.11	2.55±0.93	0.795	0.04 5	0.05 1	0.002	-0.939 to 0.687	0.824
F7_ Alfa_1 Bandı Skoru	2.16±0.67	1.89±0.59	0.274	2.01±0.52	1.78±0.61	0.324	- 0.05 0	0.04 6	0.002	-0.169 to 0.668	0.832
F8_ Alfa_1 Bandı Skoru	1.86±0.65	1.95±0.59	0.689	1.91±0.62	1.78±0.70	0.629	0.22 4	2.07 7	0.077	-0.475 to 0.505	0.162
T3_ Alfa_1 Bandı Skoru	1.83±0.82	1.82±0.60	0.975	1.89±0.63	1.62±0.66	0.394	0.25 3	0.79 7	0.031	-0.324 to 0.594	0.381
T4_ Alfa_1 Bandı Skoru	1.57±0.78	1.84±0.62	0.336	1.78±0.63	1.60±0.67	0.487	0.44 5	3.72 4	0.130	-0.529 to 0.443	0.065
T5_ Alfa_1 Bandı Skoru	2.21±0.97	2.22±0.80	0.960	2.27±0.90	1.92±0.77	0.291	0.36 4	1.28 5	0.049	-0.435 to 0.764	0.268
T6_ Alfa_1 Bandı Skoru	2.43±1.10	2.58±1.11	0.731	2.33±0.90	2.19±0.78	0.660	0.29 4	1.18 2	0.045	-0.738 to 0.733	0.287

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, sn: saniye, *p<0.05)

6.7.9. EEG Alfa-2 bandı, tekrarlı değerlendirmelerinin gruplar arası karşılaştırılması

EEG kaydı Alfa-2 bandı sonuçlarının, Sadece ilaç ve İlaç+TMS grupları arası tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.7.9.1.'de verilmiştir. Testin gruplar arası T4 ve T5 Alfa-2 bantlarında anlamlı bir fark bulunmuş (p<0.05) iken diğer bantlarda anlamlı fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 6.7.9.1. EEG Alfa-2 bandı skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması

	Tedavi Öncesi			Tedavi Sonrası			Fark					
	Sadece ilaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Sadece ilaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Ort. Farkı	F	Etki Büyüklüğü	CI (Lower to Upper)	p değeri	
	Ort±SS	Ort±SS		Ort±SS	Ort±SS							
EEG Kayıt Skoru	FP_1_Alfa_2 Bandı Skoru	1.92±0.63	2.01±0.86	0.875	1.93±0.82	1.93±0.71	0.991	0.171	0.071	0.003	-0.623 to 0.569	0.791
	FP_2_Alfa_2 Bandı Skoru	1.83±0.72	2.04±0.87	0.511	1.89±0.81	1.96±0.71	0.827	0.145	0.775	0.030	-0.744 to 0.468	0.387
	F3_Alfa_2 Bandı Skoru	2.12±0.68	2.13±0.65	0.973	2.14±0.93	1.92±0.71	0.505	0.223	1.317	0.050	-0.459 to 0.664	0.262
	F4_Alfa_2 Bandı Skoru	1.99±0.76	2.14±0.67	0.588	2.04±0.96	2.04±0.96	0.847	0.216	1.654	0.062	-0.645 to 0.556	0.210

Fz_ Alfa_2 Bandı Skoru	2.18±0.80	2.18±0.69	0.986	2.18±0.97	2.10±0.75	0.800	0.09 0	0.32 0	0.013	-0.579 to 0.659	0.576
C3_ Alfa_2 Bandı Skoru	2.21±0.71	2.31±0.74	0.743	2.34±1.02	2.02±0.71	0.346	0.41 5	2.82 7	0.102	-0.473 to 0.700	0.105
C4_ Alfa_2 Bandı Skoru	2.16±0.73	2.32±0.80	0.620	2.29±1.01	2.08±0.74	0.540	0.36 1	2.36 6	0.086	-0.585 to 0.643	0.137
Cz_ Alfa_2 Bandı Skoru	2.42±0.73	2.48±0.79	0.845	2.45±1.00	2.27±0.79	0.601	0.24 2	0.99 0	0.038	-0.553 to 0.678	0.329
P3_ Alfa_2 Bandı Skoru	2.61±1.06	2.61±0.91	0.982	2.67±1.16	2.26±0.84	0.301	0.40 0	2.51 4	0.091	-0.538 to 0.955	0.125
P4_ Alfa_2 Bandı Skoru	2.84±1.19	2.70±1.03	0.741	2.63±1.16	2.39±0.85	0.549	0.09 2	0.13 4	0.005	-0.614 to 0.993	0.718
Pz_ Alfa_2 Bandı Skoru	2.82±1.19	2.75±0.99	0.863	2.72±1.21	2.47±0.88	0.540	0.17 7	0.49 8	0.020	-0.646 to 0.970	0.487
O1_ Alfa_2 Bandı Skoru	2.72±1.12	3.00±0.95	0.486	2.77±1.19	2.56±1.05	0.643	0.48 7	4.11 1	0.141	-0.864 to 0.784	0.053
O2_ Alfa_2 Bandı Skoru	2.76±1.05	3.01±0.98	0.526	2.70±1.20	2.79±1.03	0.833	0.16 1	0.48 1	0.019	-0.988 to 0.644	0.494
F7_ Alfa_2 Bandı Skoru	1.76±0.55	1.73±0.55	0.886	1.75±0.83	1.61±0.61	0.617	0.10 9	0.35 9	0.014	-0.391 to 0.563	0.554

F8_ Alfa_2 Bandı Skoru	1.58±0.65	1.78±0.61	0.425	1.65±0.84	1.64±0.65	0.993	0.20 2	1.59 4	0.060	-0.625 to 0.428	0.218
T3_ Alfa_2 Bandı Skoru	1.52±0.49	1.70±0.55	0.394	1.72±0.86	1.51±0.61	0.473	0.38 5	2.49 6	0.091	-0.431 to 0.459	0.127
T4_ Alfa_2 Bandı Skoru	1.27±0.46	1.71±0.65	0.065	1.59±0.82	1.49±0.60	0.734	0.52 7	4.38 2	0.149	-0.617 to 0.280	0.047*
T5_ Alfa_2 Bandı Skoru	1.89±0.81	2.33±0.73	0.145	2.24±1.03	1.95±0.82	0.418	0.74 2	5.24 8	0.173	-0.667 to 0.511	0.031*
T6_ Alfa_2 Bandı Skoru	2.49±0.93	2.69±1.05	0.624	2.40±1.13	2.23±0.83	0.656	0.36 3	1.77 1	0.066	-0.750 to 0.728	0.195

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, sn: saniye, *p<0.05)

6.7.10. EEG Beta-1 bandı, tekrarlı değerlendirmelerinin gruplar arası karşılaştırılması

EEG kaydı Beta-1 bandı sonuçlarının, Sadeceİlaç ve İlaç+TMS grupları arası tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.7.10.1.'de verilmiştir. Testin gruplar arası yalnızca O1 Beta-1 bandında anlamlı bir fark bulunmuş (p<0.05) iken diğer bantlarda anlamlı fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 6.7.10.1. EEG Beta-1 bandı skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması

Tedavi Öncesi			Tedavi Sonrası			Fark				
Sadeceİlaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Sadeceİlaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Ort. Farkı	F	Etki Büyüklüğü	CI (Lower to Upper)	p değeri
Ort±SS	Ort±SS		Ort±SS	Ort±SS						

EEG Kayıt Skoru	FP_1_Beta _1 Bandı Skoru	1.41±0.32	1.43±0.47	0.989	1.42±0.31	1.42±0.44	1.000	0.09 7	0.02 8	0.001	-0.302 to 0.278	0.869
	FP_2_Beta _1 Bandı Skoru	1.28±0.35	1.42±0.40	0.340	1.29±0.36	1.39±0.36	0.460	0.03 7	0.08 9	0.004	-0.392 to 0.143	0.767
	F3_Beta_1 Bandı Skoru	1.53±0.37	1.47±0.31	0.661	1.51±0.33	1.37±0.32	0.302	0.07 6	0.34 3	0.014	-0.138 to 0.333	0.563
	F4_Beta_1 Bandı Skoru	1.41±0.40	1.46±0.30	0.744	1.42±0.42	1.38±0.34	0.825	0.07 7	0.49 9	0.020	-0.276 to 0.264	0.487
	Fz_Beta_1 Bandı Skoru	1.55±0.40	1.52±0.34	0.872	1.50±0.41	1.48±0.35	0.923	- 0.00 9	0.00 5	0.000	-0.254 to 0.292	0.944
	C3_Beta_1 Bandı Skoru	1.52±0.34	1.55±0.36	0.820	1.58±0.40	1.43±0.38	0.320	0.18 5	1.90 0	0.071	-0.205 to 0.326	0.180
	C4_Beta_1 Bandı Skoru	1.44±0.34	1.54±0.38	0.515	1.52±0.41	1.46±0.37	0.699	0.15 4	1.54 5	0.058	-0.294 to 0.259	0.225
	Cz_Beta_1 Bandı Skoru	1.68±0.33	1.66±0.32	0.897	1.65±0.36	1.57±0.37	0.592	0.06 1	0.26 4	0.010	-0.204 to 0.298	0.612
	P3_Beta_1 Bandı Skoru	1.67±0.39	1.74±0.46	0.675	1.73±0.45	1.55±0.46	0.322	0.25 1	3.48 5	0.122	-0.275 to 0.384	0.074

P4_Beta_1 Bandı Skoru	1.72±0.40	1.79±0.46	0.708	1.67±0.45	1.63±0.39	0.815	0.10 3	0.67 9	0.026	-0.332 to 0.306	0.418
Pz_Beta_1 Bandı Skoru	1.81±0.42	1.84±0.45	0.898	1.75±0.47	1.69±0.40	0.722	0.08 3	0.44 2	0.017	-0.307 to 0.346	0.512
O1_Beta_1 Bandı Skoru	1.67±0.39	1.96±0.46	0.094	1.81±0.47	1.79±0.59	0.895	0.32 3	4.28 9	0.146	-0.494 to 0.227	0.049*
O2_Beta_1 Bandı Skoru	1.71±0.41	2.02±0.51	0.099	1.76±0.49	1.64±0.53	0.363	0.12 9	0.62 2	0.024	-0.607 to 0.107	0.438
F7_Beta_1 Bandı Skoru	1.25±0.35	1.23±0.32	0.875	1.28±0.28	1.19±0.34	0.462	0.07 2	0.20 4	0.008	-0.149 to 0.263	0.655
F8_Beta_1 Bandı Skoru	1.13±0.33	1.27±0.36	0.321	1.20±0.41	1.22±0.33	0.911	0.12 1	0.89 1	0.034	-0.333 to 0.179	0.354
T3_Beta_1 Bandı Skoru	1.06±0.42	1.30±0.43	0.164	1.27±0.42	1.17±0.36	0.548	0.33 1	2.62 7	0.095	-0.325 to 0.179	0.118
T4_Beta_1 Bandı Skoru	1.00±0.43	1.20±0.31	0.183	1.26±0.75	1.19±0.40	0.756	0.27 0	1.12 8	0.043	-0.357 to 0.230	0.298
T5_Beta_1 Bandı Skoru	1.28±0.45	1.53±0.40	0.147	1.48±0.44	1.39±0.47	0.612	0.33 7	3.51 1	0.123	-0.379 to 0.223	0.073
T6_Beta_1 Bandı Skoru	1.48±0.46	1.71±0.52	0.237	1.51±0.46	1.55±0.43	0.796	0.18 7	1.19 1	0.045	-0.473 to 0.194	0.286

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, sn: saniye, *p<0.05)

6.7.11. EEG Beta-2 bandı, tekrarlı değerlendirmelerinin gruplar arası karşılaştırılması

EEG kaydı Beta-2 bandı sonuçlarının, Sadece ilaç ve İlaç+TMS grupları arası tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.7.11.1.'de verilmiştir. Testin gruplar arası Beta-2 bandında herhangi bir anlamlı fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 6.7.11.1. EEG Beta-2 bandı skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması

	Tedavi Öncesi			Tedavi Sonrası			Fark					
	Sadece ilaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Sadece ilaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Ort. Farkı	F	Etki Büyüklüğü	CI (Lower to Upper)	p değeri	
	Ort±SS	Ort±SS		Ort±SS	Ort±SS							
EEG Kayıt Skoru	FP_1_Beta_2 Bandı Skoru	1.19±0.29	1.25±0.42	0.794	1.20±0.47	1.18±0.39	0.924	0.133	0.282	0.012	-0.315 to 0.273	0.600
	FP_2_Beta_2 Bandı Skoru	1.11±0.35	1.20±0.27	0.438	1.06±0.30	1.16±0.28	0.409	-0.001	0.000	0.000	-0.319 to 0.127	0.985
	F3_Beta_2 Bandı Skoru	1.32±0.40	1.26±0.25	0.629	1.21±0.33	1.13±0.28	0.502	0.018	0.046	0.002	-0.166 to 0.309	0.832
	F4_Beta_2 Bandı Skoru	1.27±0.42	1.25±0.23	0.883	1.13±0.37	1.16±0.29	0.780	-0.055	0.424	0.017	-0.257 to 0.240	0.521
	Fz_Beta_2 Bandı Skoru	1.37±0.46	1.27±0.26	0.524	1.16±0.37	1.20±0.28	0.740	-0.134	1.739	0.065	-0.232 to 0.282	0.199

C3_Beta_2 Bandı Skoru	1.27±0.37	1.31±0.31	0.755	1.21±0.35	1.18±0.33	0.803	0.07 5	0.67 1	0.026	-0.261 to 0.253	0.421
C4_Beta_2 Bandı Skoru	1.22±0.38	1.34±0.34	0.400	1.14±0.38	1.24±0.33	0.471	0.02 1	0.05 9	0.002	-0.384 to 0.162	0.810
Cz_Beta_2 Bandı Skoru	1.44±0.40	1.40±0.29	0.732	1.26±0.36	1.29±0.33	0.837	- 0.07 4	0.74 8	0.029	-0.252 to 0.271	0.395
P3_Beta_2 Bandı Skoru	1.27±0.39	1.36±0.29	0.527	1.24±0.37	1.18±0.32	0.675	0.14 2	1.97 0	0.073	-0.270 to 0.241	0.173
P4_Beta_2 Bandı Skoru	1.30±0.42	1.40±0.35	0.513	1.16±0.36	1.28±0.29	0.338	- 0.02 4	0.06 8	0.003	-0.382 to 0.158	0.796
Pz_Beta_2 Bandı Skoru	1.40±0.42	1.46±0.37	0.695	1.22±0.37	1.33±0.30	0.401	- 0.05 0	0.26 3	0.010	-0.360 to 0.188	0.613
O1_Beta_2 Bandı Skoru	1.27±0.40	1.46±0.26	0.159	1.30±0.43	1.28±0.38	0.898	0.20 6	2.15 6	0.079	-0.341 to 0.175	0.154
O2_Beta_2 Bandı Skoru	1.34±0.44	1.52±0.34	0.230	1.24±0.38	1.43±0.29	0.161	- 0.00 2	0.00 0	0.000	-0.445 to 0.065	0.986
F7_Beta_2 Bandı Skoru	1.06±0.30	1.07±0.29	0.969	1.07±0.29	1.06±0.37	0.900	0.02 1	0.02 3	0.001	-0.205 to 0.218	0.880
F8_Beta_2 Bandı Skoru	1.02±0.31	1.11±0.36	0.508	1.03±0.40	1.09±0.32	0.658	0.02 7	0.05 1	0.002	-0.328 to 0.176	0.824

T3_Beta_2 Bandı Skoru	0.88±0.36	1.12±0.41	0.132	1.05±0.46	1.02±0.37	0.845	0.268	2.224	0.082	-0.368 to 0.163	0.148
T4_Beta_2 Bandı Skoru	0.87±0.38	1.06±0.28	0.161	1.08±0.88	1.08±0.42	0.997	0.188	0.489	0.019	-0.412 to 0.225	0.491
T5_Beta_2 Bandı Skoru	0.98±0.41	1.15±0.24	0.192	1.10±0.38	1.01±0.29	0.539	0.254	2.678	0.097	-0.260 to 0.169	0.114
T6_Beta_2 Bandı Skoru	1.14±0.43	1.30±0.35	0.300	1.06±0.37	1.19±0.30	0.342	0.033	0.066	0.003	-0.404 to 0.115	0.799

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, sn: saniye, *p<0.05)

6.7.12. EEG Beta-3 bandı, tekrarlı değerlendirmelerinin gruplar arası karşılaştırılması

EEG kaydı Beta-3 bandı sonuçlarının, Sadece ilaç ve İlaç+TMS grupları arası tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.7.12.1.'de verilmiştir. Testin gruplar arası Beta-3 bandında herhangi bir anlamlı fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 6.7.12.1. EEG Beta-3 bandı skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması

	Tedavi Öncesi			Tedavi Sonrası			Fark					
	Sadece ilaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Sadece ilaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Ort. Farkı	F	Etki Büyüklüğü	CI (Lower to Upper)	p değeri	
	Ort±SS	Ort±SS		Ort±SS	Ort±SS							
EEG Kayıt Skoru	FP_1_Beta_3 Bandı Skoru	1.47±0.31	1.70±0.55	0.247	1.57±0.57	1.61±0.50	0.867	0.281	1.186	0.047	-0.495 to 0.228	0.287

FP_2_Beta_3 Bandı Skoru	1.48±0.40	1.64±0.34	0.291	1.44±0.37	1.58±0.38	0.328	0.01 0	0.00 5	0.000	-0.414 to 0.111	0.944
F3_Beta_3 Bandı Skoru	1.59±0.41	1.63±0.30	0.757	1.57±0.37	1.51±0.29	0.638	0.10 4	1.02 6	0.039	-0.245 to 0.263	0.321
F4_Beta_3 Bandı Skoru	1.62±0.46	1.63±0.28	0.974	1.51±0.41	1.56±0.31	0.728	- 0.04 4	0.12 8	0.005	-0.292 to 0.237	0.724
Fz_Beta_3 Bandı Skoru	1.64±0.45	1.64±0.30	0.978	1.51±0.39	1.58±0.31	0.636	- 0.06 8	0.33 5	0.013	-0.294 to 0.233	0.568
C3_Beta_3 Bandı Skoru	1.58±0.41	1.67±0.40	0.568	1.62±0.48	1.56±0.39	0.733	0.14 9	1.96 2	0.073	-0.334 to 0.301	0.174
C4_Beta_3 Bandı Skoru	1.57±0.41	1.68±0.41	0.492	1.52±0.46	1.62±0.42	0.567	0.01 1	0.01 1	0.000	-0.428 to 0.217	0.919
Cz_Beta_3 Bandı Skoru	1.69±0.42	1.75±0.36	0.694	1.63±0.39	1.66±0.40	0.853	0.03 1	0.10 5	0.004	-0.346 to 0.256	0.748
P3_Beta_3 Bandı Skoru	1.53±0.37	1.63±0.35	0.446	1.57±0.44	1.48±0.35	0.554	0.20 1	3.24 6	0.115	-0.289 to 0.272	0.084
P4_Beta_3 Bandı Skoru	1.59±0.41	1.69±0.37	0.534	1.46±0.39	1.59±0.35	0.397	- 0.02 8	0.06 6	0.003	-0.393 to 0.173	0.799

Pz_Beta_3 Bandı Skoru	1.65±0.40	1.74±0.35	0.567	1.51±0.39	1.64±0.34	0.364	- 0.04 7	0.22 1	0.009	-0.387 to 0.171	0.642
O1_Beta_3 Bandı Skoru	1.55±0.37	1.70±0.33	0.266	1.62±0.47	1.53±0.42	0.605	0.24 5	3.00 4	0.107	-0.318 to 0.254	0.095
O2_Beta_3 Bandı Skoru	1.63±0.52	1.81±0.39	0.319	1.56±0.45	1.71±0.37	0.349	0.02 8	0.02 2	0.001	-0.451 to 0.119	0.884
F7_Beta_3 Bandı Skoru	1.39±0.31	1.46±0.37	0.606	1.49±0.37	1.51±0.51	0.897	0.04 8	0.06 4	0.003	-0.310 to 0.215	0.802
F8_Beta_3 Bandı Skoru	1.22±0.37	1.49±0.43	0.684	1.46±0.52	1.54±0.47	0.673	- 0.01 6	0.01 1	0.000	-0.399 to 0.251	0.919
T3_Beta_3 Bandı Skoru	1.14±0.37	1.52±0.66	0.083	1.43±0.64	1.51±0.62	0.733	0.30 2	1.37 2	0.052	-0.628 to 0.157	0.253
T4_Beta_3 Bandı Skoru	1.16±0.41	1.66±0.43	0.085	1.46±1.13	1.52±0.63	0.877	0.24 4	0.44 9	0.018	-0.585 to 0.233	0.509
T5_Beta_3 Bandı Skoru	1.19±0.35	1.43±0.32	0.090	1.43±0.45	1.31±0.36	0.443	0.35 6	3.77 9	0.132	-0.288 to 0.177	0.063
T6_Beta_3 Bandı Skoru	1.45±0.44	1.62±0.43	0.336	1.38±0.44	1.51±0.40	0.450	0.04 0	0.05 7	0.002	-0.444 to 0.151	0.813

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, sn: saniye, *p<0.05)

6.7.13. EEG Gamma-1 bandı, tekrarlı değerlendirmelerinin gruplar arası karşılaştırılması

EEG kaydı Gamma-1 bandı sonuçlarının, Sadeceİlaç ve İlaç+TMS grupları arası tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.7.13.1.'de verilmiştir. Testin gruplar arası Gamma-1 bandında herhangi bir anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

Tablo 6.7.13.1. EEG Gamma-1 bandı skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması

	Tedavi Öncesi			Tedavi Sonrası			Fark					
	Sadeceİlaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Sadeceİlaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Ort. Far kı	F	Etki Büyük lüğü	CI (Lower to Upper)	p değeri	
	Ort±SS	Ort±SS		Ort±SS	Ort±SS							
EEG Kayıt Skoru	FP_1_Gam ma_1 Bandı Skoru	0.40±0.16	0.60±0.42	0.156	0.49±0.40	0.55±0.37	0.671	0.15 7	0.99 9	0.040	-0.392 to 0.126	0.328
	FP_2_Gam ma_1 Bandı Skoru	0.46±0.28	0.57±0.33	0.375	0.36±0.15	0.53±0.29	0.088	- 0.05 6	0.24 1	0.010	-0.326 to 0.050	0.627
	F3_ Gamma_1 Bandı Skoru	0.39±0.16	0.39±0.21	0.953	0.36±0.17	0.41±0.24	0.541	- 0.04 6	0.35 1	0.014	-0.169 to 0.113	0.559
	F4_ Gamma_1 Bandı Skoru	0.42±0.27	0.39±0.17	0.719	0.33±0.17	0.45±0.25	0.167	- 0.15 4	2.19 9	0.081	-0.188 to 0.098	0.151

Fz_ Gamma_1 Bandı Skoru	0.37±0.13	0.39±0.18	0.782	0.30±0.14	0.41±0.23	0.169	-	1.42	0.054	-0.186 to 0.059	0.243
							0.09	8			
							1				
C3_ Gamma_1 Bandı Skoru	0.41±0.16	0.41±0.25	0.985	0.41±0.27	0.42±0.26	0.918	-	0.00	0.000	-0.166 to 0.154	0.935
							0.00	7			
							9				
C4_ Gamma_1 Bandı Skoru	0.38±0.20	0.39±0.16	0.843	0.35±0.21	0.47±0.27	0.216	-	1.25	0.048	-0.214 to 0.076	0.273
							0.10	6			
							9				
Cz_ Gamma_1 Bandı Skoru	0.40±0.13	0.39±0.18	0.924	0.36±0.13	0.43±0.25	0.390	-	1.14	0.044	-0.162 to 0.098	0.296
							0.07	1			
							7				
P3_ Gamma_1 Bandı Skoru	0.35±0.13	0.35±0.16	0.955	0.37±0.23	0.35±0.19	0.796	0.01	0.04	0.002	-0.102 to 0.128	0.841
							8	1			
P4_ Gamma_1 Bandı Skoru	0.38±0.21	0.35±0.12	0.687	0.31±0.14	0.41±0.21	0.160	-	2.57	0.094	-0.154 to 0.075	0.121
							0.13	9			
							2				
Pz_ Gamma_1 Bandı Skoru	0.37±0.14	0.36±0.12	0.918	0.31±0.15	0.41±0.21	0.219	-	1.92	0.072	-0.154 to 0.065	0.177
							0.09	5			
							9				

O1_ Gamma_1 Bandı Skoru	0.42±0.26	0.39±0.17	0.701	0.40±0.20	0.38±0.26	0.794	- 0.00 8	0.00 7	0.000	-0.120 to 0.177	0.936
O2_ Gamma_1 Bandı Skoru	0.47±0.43	0.44±0.17	0.834	0.39±0.22	0.48±0.28	0.390	- 0.11 4	0.61 2	0.024	-0.207 to 0.144	0.441
F7_ Gamma_1 Bandı Skoru	0.38±0.14	0.44±0.32	0.542	0.42±0.22	0.51±0.39	0.482	- 0.02 8	0.04 7	0.002	-0.270 to 0.117	0.831
F8_ Gamma_1 Bandı Skoru	0.42±0.20	0.48±0.39	0.619	0.42±0.27	0.60±0.41	0.192	- 0.12 2	0.87 7	0.034	-0.360 to 0.112	0.358
T3_ Gamma_1 Bandı Skoru	0.31±0.19	0.54±0.53	0.171	0.49±0.49	0.54±0.43	0.761	0.17 4	0.70 5	0.027	-0.422 to 0.138	0.409
T4_ Gamma_1 Bandı Skoru	0.38±0.25	0.44±0.22	0.561	0.57±0.99	0.63±0.47	0.836	- 0.00 6	0.00 0	0.000	-0.368 to 0.254	0.983
T5_ Gamma_1 Bandı Skoru	0.30±0.16	0.34±0.19	0.568	0.36±0.20	0.34±0.21	0.856	0.05 5	0.31 0	0.012	-0.132 to 0.107	0.583

T6_ Gamma_1 Bandı Skoru	0.42±0.30	0.36±0.14	0.555	0.34±0.20	0.47±0.27	0.188	- 0.18 2	2.23 0	0.082	-0.181 to 0.104	0.148
--------------------------------	-----------	-----------	-------	-----------	-----------	-------	-------------	-----------	-------	-----------------	-------

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, sn: saniye, *p<0.05)

6.7.14. EEG Gamma-2 bandı, tekrarlı değerlendirmelerinin gruplar arası karşılaştırılması

EEG kaydı Gamma-2 bandı sonuçlarının, Sadeceİlaç ve İlaç+TMS grupları arası tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirme verilerinin karşılaştırılması Tablo 6.7.14.1.'de verilmiştir. Testin gruplar arası Gamma-2 bandında herhangi bir anlamlı fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 6.7.14.1. EEG Gamma-2 bandı skorlarının gruplar arası farklarının karşılaştırılması

	Tedavi Öncesi			Tedavi Sonrası			Fark					
	Sadeceİlaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Sadeceİlaç Grubu	İlaç+TMS Grubu	p değeri	Ort. Farkı	F	Etki Büyüklüğü	CI (Lower to Upper)	p değeri	
	Ort±SS	Ort±SS		Ort±SS	Ort±SS							
EEG Kayıt Skoru	FP_1_Gamma_2 Bandı Skoru	0.09±0.05	0.16±0.17	0.222	0.12±0.17	0.16±0.14	0.551	0.037	0.293	0.012	-0.160 to 0.051	0.593
	FP_2_Gamma_2 Bandı Skoru	0.13±0.11	0.14±0.10	0.851	0.08±0.04	0.15±0.09	0.035*	-0.059	1.775	0.066	-0.098 to 0.022	0.195
	F3_ Gamma_2 Bandı Skoru	0.09±0.05	0.09±0.07	0.891	0.07±0.03	0.10±0.07	0.269	-0.024	0.621	0.024	-0.056 to 0.025	0.438

F4_ Gamma_2 Bandı Skoru	0.12±0.16	0.08±0.05	0.436	0.07±0.04	0.11±0.08	0.101	- 0.08 0	2.36 6	0.086	-0.058 to 0.47	0.137
Fz_ Gamma_2 Bandı Skoru	0.08±0.05	0.09±0.06	0.670	0.06±0.03	0.09±0.06	0.128	- 0.02 4	0.66 3	0.026	-0.058 to 0.013	0.423
C3_ Gamma_2 Bandı Skoru	0.10±0.07	0.10±0.09	0.964	0.091±0.09	0.10±0.08	0.821	- 0.00 6	0.02 1	0.001	-0.057 to 0.047	0.887
C4_ Gamma_2 Bandı Skoru	0.10±0.10	0.09±0.05	0.756	0.07±0.06	0.12±0.09	0.209	- 0.05 2	1.40 6	0.053	-0.064 to 0.032	0.247
Cz_ Gamma_2 Bandı Skoru	0.08±0.04	0.09±0.06	0.838	0.07±0.03	0.10±0.06	0.154	- 0.02 7	1.35 1	0.051	-0.057 to 0.020	0.256
P3_ Gamma_2 Bandı Skoru	0.08±0.04	0.08±0.05	0.884	0.09±0.09	0.08±0.05	0.866	0.00 2	0.00 5	0.000	-0.034 to 0.042	0.946
P4_ Gamma_2 Bandı Skoru	0.09±0.08	0.07±0.03	0.436	0.06±0.04	0.09±0.06	0.145	- 0.05 1	2.64 1	0.096	-0.041 to 0.025	0.117

Pz_ Gamma_2 Bandı Skoru	0.09±0.05	0.07±0.03	0.489	0.07±0.05	0.09±0.06	0.276	- 0.03 7	1.91 0	0.071	-0.038 to 0.024	0.179
O1_ Gamma_2 Bandı Skoru	0.12±0.10	0.09±0.05	0.374	0.09±0.06	0.09±0.09	0.852	0.03 4	0.71 1	0.028	-0.037 to 0.060	0.407
O2_ Gamma_2 Bandı Skoru	0.13±0.16	0.09±0.05	0.388	0.09±0.06	0.12±0.10	0.289	- 0.07 6	1.80 8	0.067	-0.056 to 0.060	0.191
F7_ Gamma_2 Bandı Skoru	0.09±0.04	0.11±0.10	0.572	0.09±0.04	0.15±0.15	0.187	- 0.04 2	0.76 9	0.030	-0.106 to 0.025	0.389
F8_ Gamma_2 Bandı Skoru	0.11±0.07	0.13±0.16	0.700	0.11±0.09	0.19±0.16	0.150	- 0.05 9	1.26 8	0.048	-0.144 to 0.044	0.271
T3_ Gamma_2 Bandı Skoru	0.08±0.07	0.18±0.25	0.201	0.14±0.23	0.18±0.22	0.729	0.06 7	0.48 4	0.019	-0.201 to 0.072	0.493
T4_ Gamma_2 Bandı Skoru	0.11±0.10	0.11±0.06	0.893	0.24±0.61	0.20±0.19	0.783	0.04 2	0.05 8	0.002	-0.146 to 0.197	0.811
T5_ Gamma_2	0.07±0.05	0.08±0.06	0.767	0.08±0.06	0.09±0.06	0.915	0.00 3	0.01 5	0.001	-0.044 to 0.035	0.904

Bandı Skoru											
T6_ Gamma_2 Bandı Skoru	0.11±0.10	0.08±0.04	0.259	0.07±0.06	0.12±0.09	0.151	-	3.35	0.118	-0.049 to 0.039	0.079
							0.08	7			
							1				

(Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, sn: saniye, *p<0.05)

7. TARTIŞMA

Çalışmamızda OKB tanılı yalnızca paroksetin tedavisi ve paroksetin tedavisine ek derin TMU tedavisi gören bireylerin duygu durumu ve yaşam kalitelerinin elektrofizyolojik düzeyde anlamlılık gösterip göstermediğini ölçümlemek amaçlanmıştır. dTMU uygulaması dâhil edilen grupta Delta, Alfa ve Alfa-2 frekanlarında kimi bantlarda hem OKB hem duygu durumu hem de yaşam kalitesi ile ilişkilendirilebileceği düşünülen azalma kaydedilmiştir.

Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB), kişilerin günlük yaşamına müdahale eden istem dışı düşünceler olarak adlandırabileceğimiz obsesyonlar ve çoğunlukla bu obsesyonların neden olduğu kaygının ortadan kaldırılması amacı ile sergilenen davranışlar olarak ortaya çıkan kompulsiyonlarla karakterize bir psikiyatrik bozukluktur (146). OKB durumlarında farklı yöntemler içerisinde en sık başvurulan ve yanıt alınan tedavi yöntemi olarak karşımıza farmakoterapi çıkmaktadır (147). Son zamanlarda ise yan etkilerinin azlığı ve literatürde olumlu yanıtlar alındığı hususunda sıklıkla üzerinde durulan ve cerrahi bir işlem gerektirmediği için uygulanması rahat olan Derin Transkraniyal Manyetik Uyarım (dTMU) tedavisi tercih edilme oranı yükselen bir tedavi olarak görülmektedir (148).

OKB, hem obsesyonlar hem de kompulsiyonlar aracılığıyla kişilerin gündelik hayatını ciddi anlamda olumsuz etkilemektedir ve tedavisi uzun zaman alabilmektedir. Tedavide profesyonel destek almak ve psikiyatri literatürünün birikiminden faydalanarak kişilerin semptomlarına bağlı olarak uygun ilaç tedavisi almaları ciddi önem taşımaktadır (149). Farmakoterapinin yanı sıra biyomedikal bir tedavi cihazı olan dTMU da hastalık semptomlarında azalma kaydetmek noktasında etkili görünmektedir (150).

OKB'si olan kişiler kaygı seviyelerindeki artış, işlevselliklerinde ortaya çıkan kayıplar, bozukluk ile başa çıkmada elde edilen başarısızlıklar ve yaşam kalitelerindeki azalma gibi pek çok olumsuz durumdan etkilendiği için yürütülen pek çok çalışmada bu bireylerin büyük bir kısmında depresyon komorbiditesi de görülmektedir. Bazı çalışmalarda tedaviye karşılık alma noktasında yalnızca OKB'si olan bireyler, eşlik eden depresyonu olan bireylere nazaran tedaviye daha olumlu yanıt vermektedirler (151).

77'si yalnızca OKB, 63'ü OKB+Depresyon olarak değerlendirilen kişiler ile yürütülen bir çalışmada komorbid depresyonu olan OKB'li bireylerde kaygı, intihar düşünceleri, hastaneye yatış, içgörü zayıflığı, sosyal ve iş hayatı işlevselliklerinde azalma ile birlikte tedaviye yanıtta daha olumsuz bir tablo görülmektedir (152).

OKB tedavisinde farmakoterapi uzun yıllardır etkili karşılıkların görüldüğü bir yöntem olarak değerlendirilmektedir (153). Hem yalnızca OKB'li hem komorbid depresyon semptomları görülen OKB'li bireylerde en sık başvuru ilaçlar SSRI türü ilaçlardır (154). OKB'de bir dizi çift kör, randomize, plasebo kontrollü çalışma, klomipramin ve SSRI'ların fluvoksamin, paroksetin, sertralin ve fluoksetinin etkinliğini doğrulamıştır (155).

Bizim yürüttüğümüz çalışmada hem yalnızca ilaç tedavisi gören hem de ilaç+dTMU gören iki grubun bütün katılımcıları bu SSRI türlerinden Paroksetin tedavisi görmekteydiler. Çalışma sonucunda literatürü destekler nitelikte her iki grupta da hem OKB hem komorbid olarak depresyon semptomlarında anlamlı sonuç görülmektedir. Denilebilir ki ilaç tedavisi; spesifik olarak paroksetin, OKB'li ve komorbid depresyonu olan OKB'li bireylerde olumlu sonuçlar göstermektedir (10).

OKB tedavisinde son zamanlarda aktif olarak kullanılmaya başlanılan bir diğer tedavi yöntemi olan dTMU uygulaması da yürütülen farklı çalışmaların da gösterdiği üzere OKB protokolü uygulanan kişilerde depresyon semptomlarında da eş zamanlı azalmanın ortaya çıktığını göstermektedir. Çok merkezli bir çalışmada, 59 OKB hastası ile yürütülen toplam 50 atış, 2000 uyarıcı, 2 saniye tekrarlı uyarıcı dizileri ve 20 saniye uyarıcı dizileri arası boşluklar verilerek, %100 motor ayak eşik ölçümü ile H7 bobini OKB tedavi protokolü uygulanan bireylerde OKB ve depresyon semptomlarındaki azalma arasında oldukça anlamlı bir korelasyon görülmektedir (156).

Çalışmamızda yukarıda da belirtilen H7 bobini kullanılarak uygulanan OKB protokolünü (n=15) uyguladığımız grupta literatürü destekler şekilde depresyon ve okb semptomlarında/puanlarında anlamlı bir azalmanın kaydedildiği görülmektedir.

Her iki grubun dâhil edildiği gruplar arası (yalnızca ilaç ve ilaç+dtmu) istatistiksel analizde ise iki grup arasında hem OKB ve Depresyon

semptomlarında/puanlarında anlamlı bir sonuç elde edilmediği görülmektedir. Denilebilir her iki grupta da grup içi anlamlı sonuçlar var iken grupların her ikisinin de dâhil edildiği durumda birbirlerine karşı bir üstünlükten söz edilememektedir. Her ne kadar anlamlı bir fark yok ise de İlaç+dTMU grubunda puan bazında azalmadaki fazlalık kısıtlılıklardan arındırılmış bir çalışmada bu anlamlılığın daha net görülebileceğini düşündürmektedir.

OKB'li bireyler ile yürütülen pek çok çalışma semptom artışı ile yaşam kalitesinin azalması arasında bir ilişki olduğunu göstermektedir. Kimi araştırmalarda yaşam kalitesindeki azalmanın obsesyon şiddeti ve sayısı (157) ile daha fazla ilişkili olduğu görülmekteyken kimi çalışmalarda ise bu azalmanın kompulsiyon şiddeti ve sayısı ile ilişkili olduğu öne sürülmektedir(158). Yaşam kalitesinin iyileştirilmesinde sıklıkla başvuru alan ilaçlar arasında SSRI türü antidepressanlar yer almaktadır. Majör depresyon tanısı almış ve yaşam kalitelerinde düşüş gözlemlenen 573 kişi üzerinde yürütülen bir çalışmada 9 ay süre ile farklı türde SSRI alan bu kişilerde (paroksetin, fluoksetin ve sertralin) depresif belirtiler ve sağlıkla ilgili yaşam kalitesinin birçok alanında etkililik açısından benzerlik olduğu görülmektedir (159). Benzer şekilde OKB'li bireylerde yürütülen SSRI çalışmalarında da farklı ilaçlar kullanan ve yaşam kalitelerinde düşüş gözlemlenen bireylerde farklı kullanım süreleri doğrultusunda yaşam kalitesinde artış gözlemlenmektedir (160).

Çalışmamızda paroksetin kullanan OKB'li bireylerde grup içi değerlendirmelerde ilaç kullanımına ek olarak dTMU tedavisi alan bireylerde anlamlı bir yaşam kalitesi skorlarında değişiklik gözlenirken, yalnızca ilaç tedavisi alan bireylerde anlamlı değişkenlik gözlenilmemiştir. Gruplar arası kıyaslamada ise iki grup arasında anlamlı bir değişkenlik görülmemiştir. Denilebilir ki ilaca ek olarak dTMU tedavisi gören bireylerde her ne kadar yaşam kalitesindeki artış fazla olsa da bu durum yalnızca paroksetin tedavisi gören bireylere nazaran daha anlamlı değildir. Literatürde OKB'li bireylerde olmasa da dTMU'nun depresyonu olan bireylerde yaşam kalitesinde anlamlı bir artış sağladığı da göz önünde bulundurulduğunda, yalnızca ilaçtan ziyade ilaca ek olarak dTMU uygulamasının tedaviye eklenmesi yaşam kalitesinin artışına katkı sunduğu düşünülebilir görünmektedir (161).

OKB'nin altında yatan patofizyoloji hakkındaki mevcut bilgilerimizin sınırlı olması dolayısıyla hâlihazırdaki en büyük bulgu zayıf serebral işlevsel bağlantıya neden olan kusurlu fronto-striato-talamik devrenin OKB davranışsal semptomlarına yol açmakta olduğudur (162).

OKB'li hastalarda EEG delta bantlarında frontotemporal bölgelerde ciddi oranda daha yüksek dinlenme ve yaygın delta aktivitesi görülmektedir. Bu durum spektrum boyunca OKB'li bireylerde nöral salınımların yavaşladığını düşündürmektedir (163).

Yürüttüğümüz çalışmada grup içi istatistiksel analizlerde yalnızca paroksetin tedavisi alan bireylerde P4 Delta bandında anlamlı bir değişiklik gözlenmiş iken, ilaca ek olarak dTMU tedavisi gören bireylerde anlamlı bir fark bulunamamıştır. Gruplar arası karşılaştırmada ise P4, Pz, O2 Delta bantlarında anlamlı bir fark bulunmuş iken diğer bantlarda anlamlı bir fark bulunmamıştır. Literatürde kaygı süreçleri ile ilişkilendirilen Delta aktivitesindeki değişimler nöral aktivasyonun belirtilen bantlardaki tedavi sonrası azalmaların kişilerdeki kaygı seviyelerinin azalması ile ilişkilendirilebileceği düşünülmektedir (164).

OKB'li hastalarda EEG teta bantlarında tıpkı diğer bir düşük frekans düzeyi olan delta bantlarında olduğu gibi genellikle bir güç artışı gözlemlenmektedir (165). Bu artışın duyguların subtalamik çekirdeği modüle etmesi ve bazal gangliyon ile bağlantılı olduğunu düşündüren çalışmalar bulunmaktadır (166).

Yürüttüğümüz çalışmada grup içi istatistiksel analizlerde yalnızca paroksetin tedavisi alan bireylerde O2 Teta bandında anlamlı bir değişiklik gözlenmiş iken, ilaca ek olarak dTMU tedavisi gören bireylerde anlamlı bir fark bulunamamıştır. Gruplar arası karşılaştırmada ise Teta bantlarında herhangi bir anlamlı bir fark bulunmamıştır.

OKB'li hastalarda EEG alfa bantlarında kimi çalışmalarda alfa aktivitesinde azalmalar (155) kaydedilirken, kimi çalışmalarda ise artış (167) gözlemlenmektedir. Spesifik alt bantların dâhil edildiği (Alfa-1, Alfa-2) çalışmalarda ise çoğunlukla alfa bantlarında azalma kaydedildiği görülmektedir (168). Literatürdeki bu karmaşa alfa bandı değişimlerinin yorumlanması noktasında da ortaya bir belirsizlik çıkarmaktadır.

Bizim çalışmamızda grup içi istatistiksel analizlerde yalnızca paroksetin tedavisi alan bireylerde alfa, alfa-1, alfa-2 bantlarının tamamında anlamlı bir değişiklik gözlenmemiş iken, ilaca ek olarak dTMU tedavisi gören bireylerde O1, T5, T6 Alfa, C4, T6 Alfa-1 ve O1, T5, T6 Alfa-2 bantlarında anlamlı bir fark bulunmuştur. Gruplar arası karşılaştırmada ise T4 Alfa ve T4, T5 Alfa-2 bantlarında anlamlı bir fark bulunmuş iken diğer bantlarda anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bu durum grup içi ilaç+dTMU tedavisi alan kişilerde anlamlı bir azalma olduğunu gösteriyor olduğu gibi gruplar arası kıyaslamada Alfa ve Alfa-2 frekans aralıklarında temporal hat üzerinde anlamlı bir değişiklik görüldüğüne işaret etmektedir. Bu bulgular doğrultusunda tedavi süreçlerine dTMU dâhil edilen bireylerin semptomlarında kaydedilen azalma ile dahil edilmeyen grup arasında ortaya çıkan farklılık dTMU'nun tedavide etki mekanizmasının yalnızca ilaç tedavisi görenlerden farklı olduğunu düşündürmektedir. Aynı zamanda alfa aktivitesindeki artış yapılan pek çok çalışmada depresyonla ilişkilendirilebilir görüldüğünden, bilateral alfa bant aralığındaki azalma (t4 Alfa ve t4, t5 Alfa-2) depresyonda azalma olduğu fikrini akla getirmektedir.

OKB'li bireylerde EEG beta ve high-beta bantlarında ortaya çıkan değişiklikler kimi çalışmalarda azalma (166) olarak tespit edilirken kimi çalışmalarda artış (169) olarak gözlemlenmektedir. Beta aktivitesindeki değişiklikler genel olarak serebral aktivite ile ilişkilendirilmektedir. Azalmış beta aktivitesi azalmış kan akışı, artan beta aktivitesi ise artmış kan akışına karşılık gelmektedir (170). Literatür göz önünde bulundurulduğunda çoğunlukla beta frekans aralığındaki değişimler tutarsız görünmektedir.

Yürüttüğümüz çalışmada grup içi istatistiksel analizlerde yalnızca paroksetin tedavisi alan bireylerde Fz, Cz, Pz Beta-2 bantlarında, ilaca ek olarak dTMU tedavisi gören bireylerde F3, C3, Cz, P3, P4, Pz, O1, T6 Beta, C3, P3, P4, Pz, O1, T6 Beta-1, F3, C3, C4, Cz, P3, O1 Beta-2 ve P3, O1 Beta-3 bantlarında anlamlı değişiklik görülmektedir. Gruplar arası değerlendirmede ise Beta, High-Beta, Beta-1, Beta-2 ve Beta-3 frekans aralıklarından yalnızca Beta-1 frekans aralığı O1 bandında anlamlı bir değişkenlik görülmektedir. Denilebilir ki; her ne kadar grup içi ilaç+dTMU uygulaması gören bireylerde değişkenlik görülüyor olsa da bu değişkenlik her iki grup dâhil edildiğinde anlamlı bir yorum yapmanın önüne geçmektedir. Bu durumun ortaya

çıkması literatürde pek çok yerde karşımıza çıktığı üzere değişmiş bir serebral metabolizmanın sonucu gibi görünmektedir (171).

OKB'li bireyler ile yürütülen çalışmalarda en az çalışmanın bulunduğu bant aralığı gamma frekanslarıdır. Kimi meta analizlerde çalışmaların azlığı nedeniyle gamma bantları ile yürütülen çalışmalar göz ardı edilmiş olsa da OKB'de düşük frekans aralıklarında çoğunlukla artış, yüksek frekans aralıklarında genellikle düşüş gözlemlendiği için gamma bandında da düşüş gözlemlenmesi beklenmektedir (124).

Bu çalışmada grup içi istatistiksel analizlerde yalnızca paroksetin tedavisi alan bireylerde gamma, high-gamma, gamma-1, gamma-2 bantlarının tamamında anlamlı bir değişiklik gözlenmez iken, ilaç+dTMU tedavisi alan bireylerde F3, F4, Cz, Pz, F8, T4 High-Gamma bantlarında anlamlı bir değişiklik gözlenmiş ve yine diğer bantlarda bir anlamlı bir değişiklik görülmemiştir. Gruplar arası değerlendirmede ise yine gamma, high-gamma, gamma-1, gamma-2 bantlarının tamamında anlamlı bir değişiklik gözlenmemiştir. Literatürdeki gamma bandı çalışmalarının da az olması göz önünde bulundurularak denilebilir ki bu frekans aralığında anlamlı bir karşılığın bulunmamış olması anlamlı görünmektedir.

Çalışmamızda gruplar arası EEG'de farklılıkların ortaya çıktığı durumlar olduğu gibi farklılığın kaybolduğu durumlar da bulunmaktadır. Denilebilir ki tedavi modalitesi her ne olursa olsun tedavi sonrası bir normalizasyon olmuş olabilir. Fakat bunun onaylanması için sağlıklı bir grubun eegleri ile karşılaştırmak gerekir. Bu doğrultuda yürüttüğümüz çalışmada en belirgin kısıtlılık olarak sağlıklı kontrol grubunun eksikliği görülmektedir. Daha belirgin anlamlılıkların elde edilebilmesi için daha geniş ve arındırılmış hasta grupları ile yeni çalışmaların yapılması literatüre katkıda bulunabilir.

Sonuç olarak, grup içi ve gruplar arası kıyaslamalar göz önünde bulundurulduğunda her iki grupta da (yalnızca ilaç ve ilaç+dTMU) OKB ve depresyon semptomları azalmaktayken, yaşam kalitesi puanlarında artış görülmektedir. Her ne kadar ölçekler aracılığı ile elde edilen bu sonuçlar gruplar arası bir farkın tedaviye yanıt bazında belirgin olmadığını gösteriyor olsa da EEG düzeyinde kimi bant aralıklarında farklılıklar ortaya çıkmıştır.

Bu noktada EEG düzeyinde en belirgin değişiklikler gruplar arası kıyaslamalar bazında delta, alfa ve alfa-2 bant aralıklarında azalmaların görülmesi şeklinde ortaya çıkmaktadır. Çalışmamızda delta aktivitesindeki azalmalar literatür göz önünde bulundurularak kaygı süreçlerinin azalması ile ilişkilendirilebilir görünmekteyken, alfa ve alfa-2 aktivitelerindeki azalmalar ise yine literatür göz önünde bulundurularak depresyon semptomlarında azalma ve yaşam kalitesindeki artış ile ilişkilendirilebilir görünmektedir.

Ayrıca önemli bir nokta olarak ilaca ek dTMU tedavisi alan hastaların SSRI ve farklı terapötik yöntemlere karşı tedavi direnci olduğunu dikkate almak gerekmektedir. Bu duruma göre, dTMU ve paroksetin tedavisi alan tedavi direncine sahip hastalar, sadece paroksetin tedavisi alan hastalar kadar depresyon ve yaşam kalitesinde iyileşme göstermiştir. Bu iyileşme görülürken farklı EEG bant aralıklarında ortaya çıkan değişiklikler dTMU'nun etki mekanizmasının farklı olmasından kaynaklı olabilir. Bunun yanı sıra klasik TMU ve dTMU uygulamalarının ilaç etkileşimleri ile beraber ne denli bir değişiklik ve nasıl bir terapötik etki yaptığına dair mevcut literatüre göre pek bir bilgimiz bulunmamaktadır. Dolayısıyla ortaya çıkan EEG anlamındaki farklılıklar ilaç ve dTMU etkileşiminden de kaynaklı olabilir.

8. SONUÇ

Çalışmamızda dTMU uygulamasının ilaca ek olarak OKB tedavisinde kullanılmasının duygu durumu ve yaşam kalitesi üzerindeki etkililiği EEG kullanılarak ölçümlenmesi amaçlanmıştır. Çalışmanın sonucunda kimi EEG bantlarında OKB, depresyon ve yaşam kalitesi düzeyleri ile ilişkilendirilebileceği düşünülen anlamlı değişiklikler elde edilmiştir.

- Grup içi kıyaslamalar bazında yalnızca paroksetin tedavisi alan grupta EEG Delta P4 bant aralığında azalma görüldü.
- Grup içi kıyaslamalar bazında yalnızca paroksetin tedavisi alan grupta EEG Teta O2 bant aralığında azalma görüldü.
- Grup içi kıyaslamalar bazında yalnızca paroksetin tedavisi alan grupta EEG Beta-2 bant aralığında Fz, Cz, Pz bant aralıklarında azalmalar görüldü.
- Grup içi kıyaslamalar bazında paroksetine ek dTMU tedavisi alan grupta EEG Alfa O1, T5, T6 bant aralıklarında azalmalar görüldü.
- Grup içi kıyaslamalar bazında paroksetine ek dTMU tedavisi alan grupta EEG Beta F3, C3, Cz, P3, P4, Pz, O1, T6 bant aralıklarında azalmalar görüldü.
- Grup içi kıyaslamalar bazında paroksetine ek dTMU tedavisi alan grupta EEG High-Gamma F3, F4, Cz, Pz, F8, T4 bant aralıklarında azalmalar görüldü.
- Grup içi kıyaslamalar bazında paroksetine ek dTMU tedavisi alan grupta EEG Alfa-1 C4, T6 bant aralıklarında azalmalar görüldü.
- Grup içi kıyaslamalar bazında paroksetine ek dTMU tedavisi alan grupta EEG Alfa-2 O1, T5, T6 bant aralıklarında azalmalar görüldü.
- Grup içi kıyaslamalar bazında paroksetine ek dTMU tedavisi alan grupta EEG Beta-1 C3, P3, P4, Pz, O1, T6 bant aralıklarında azalmalar görüldü.
- Grup içi kıyaslamalar bazında paroksetine ek dTMU tedavisi alan grupta EEG Beta-2 F3, C3, C4, Cz, P3, O1 bant aralıklarında azalmalar görüldü.
- Grup içi kıyaslamalar bazında paroksetine ek dTMU tedavisi alan grupta EEG Beta-3 P3, O1 bant aralıklarında azalmalar görüldü.
- Gruplar arası kıyaslamalar bazında EEG Delta P4, Pz, O2 bant aralıklarında azalmalar görüldü.

- Gruplar arası kıyaslamalar bazında EEG Alfa T4 bant aralığında azalma görüldü.
- Gruplar arası kıyaslamalar bazında EEG Alfa-2 bant aralığında T4, T5 bant aralıklarında azalmalar görüldü.
- Gruplar arası kıyaslamalar bazında EEG Beta-1 O1 bant aralığında azalma görüldü.



9. KAYNAKLAR

1. Robbins, T. W., Vaghi, M. M., & Banca, P. (2019). Obsessive-compulsive disorder: puzzles and prospects. *Neuron*, 102(1), 27-47. Koen, N., & Stein, D. J. (2015). Obsessive–Compulsive Disorder. In *Neurobiology of Brain Disorders* (pp. 621-638). Academic Press.
2. Chik, H. M., Whittal, M. L., & O’Neill, M. L. (2008). Perfectionism and treatment outcome in obsessive-compulsive disorder. *Cognitive Therapy and Research*, 32(5), 676–688. <https://doi.org/10.1007/s10608-007-9133-2>
3. Wu, M. S., Selles, R. R., & Storch, E. A. (2017). Handbook of DSM-5 Disorders in Children and Adolescents. *Handbook of DSM-5 Disorders in Children and Adolescents*. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-57196-6>
4. Eisen, J. L., Phillips, K. A., Coles, M. E., & Rasmussen, S. A. (2004). Insight in Obsessive Compulsive Disorder and Body Dysmorphic Disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 45(1), 10–15. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2003.09.010>
5. Veale, D., & Roberts, A. (2014). Obsessive-compulsive disorder. *BMJ* (Online), 348(April), 1–6. <https://doi.org/10.1136/bmj.g2183>
6. 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>
7. Szechtman, H., Harvey, B. H., Woody, E. Z., & Hoffman, K. L. (2020). The psychopharmacology of obsessive-compulsive disorder: A preclinical roadmap. *Pharmacological Reviews*, 72(1), 80–151. <https://doi.org/10.1124/pr.119.017772>
8. Davis, B. A., Nagarajan, A., Forrest, L. R., & Singh, S. K. (2016). Mechanism of Paroksetine (Paxil) Inhibition of the Serotonin Transporter. *Scientific Reports*, 6, 1–13. <https://doi.org/10.1038/srep23789>
9. Zohar, J., & Judge, R. (1996). Paroksetine versus clomipramine in the treatment of obsessive-compulsive disorder. OCD Paroksetine Study Investigators. *British Journal of Psychiatry*, 169(4), 468–474. <https://doi.org/10.1192/bjp.169.4.468>

10. Hollander, E., Allen, A., Steiner, M., Wheadon, D. E., Oakes, R., & Burnham, D. B. (2003). Acute and long-term treatment and prevention of relapse of obsessive-compulsive disorder with paroxetine. *Journal of Clinical Psychiatry*. <https://doi.org/10.4088/JCP.v64n0919>
11. Albert, U., Marazziti, D., Di Salvo, G., Solia, F., Rosso, G., & Maina, G. (2018). A systematic review of evidence-based treatment strategies for obsessive-compulsive disorder resistant to first-line pharmacotherapy. *Current medicinal chemistry*, 25(41), 5647-5661. <https://doi.org/10.2174/09298673255666171222163645>
12. Kumar, N., & Chadda, R. K. (2011). Augmentation effect of repetitive transcranial magnetic stimulation over the supplementary motor cortex in treatment refractory patients with obsessive compulsive disorder. *Indian journal of psychiatry*, 53(4), 340. <https://doi.org/10.4103/0019-5545.91909>
13. Millet, B., Dondaine, T., Reymann, J. M., Bourguignon, A., Naudet, F., Jaafari, N., ... Le Jeune, F. (2013). Obsessive Compulsive Disorder Networks: Positron Emission Tomography and Neuropsychology Provide New Insights. *PLoS ONE*, 8(1). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0053241>
14. Carmi, L., Tendler, A., Bystritsky, A., Hollander, E., Blumberger, D. M., Daskalakis, J., ... Zohar, J. (2019). Efficacy and safety of deep transcranial magnetic stimulation for obsessive-compulsive disorder: A prospective multicenter randomized double-blind placebo-controlled trial. *American Journal of Psychiatry*, 176(11), 931–938. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2019.18101180>
15. Lusicic, A., Schruers, K. R. J., Pallanti, S., & Castle, D. J. (2018). Transcranial magnetic stimulation in the treatment of obsessive-compulsive disorder: Current perspectives. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 14, 1721–1736. <https://doi.org/10.2147/NDT.S121140>
16. Carmi, L., Dar, R., Zohar, J., & Zangen, A. (2015). Deep transcranial magnetic stimulation (Tms) in obsessive compulsive disorder (Ocd) patients. *European Psychiatry*, 30(S1), 1-1.
17. Krause, D., Folkerts, M., Karch, S., Keeser, D., Chrobok, A. I., Zaudig, M., ... Pogarell, O. (2016). Prediction of treatment outcome in patients with

- obsessive-compulsive disorder with low-resolution brain electromagnetic tomography: A prospective EEG study. *Frontiers in Psychology*, 6(JAN), 1–13. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.01993>
18. Kendler, K. S. (2016). The nature of psychiatric disorders. *World Psychiatry*, 15(1), 5-12. <https://doi.org/10.1002/wps.20292>
 19. Abuse, S., & Administration, M. H. S. (2016). DSM-5 Changes.
 20. Abramowitz, J. S., McKay, D., & Storch, E. A. (2017). *The Wiley Handbook of Obsessive Compulsive Disorders*.
 21. Alvarenga, P. G., Hounie, A. G., Mercadante, M. T., Miguel, E. C., & do Rosario, M. C. (2007). Obsessive-compulsive disorder: a historical overview. In *Handbook of child and adolescent obsessive-compulsive disorder* (pp. 15-29). Routledge.
 22. Scull, A. (2015). *Madness in civilization*. In *Madness in Civilization*. Princeton University Press. <https://doi.org/10.1515/9781400865710>
 23. Topçuoğlu, V. (2003). Obsesif kompulsif bozuklukta psikanalitik görüşler. *Klinik psikiyatri*, 6(1), 46-50.
 24. Mathes, B.M., Morabito, D.M. & Schmidt, N.B. Epidemiological and Clinical Gender Differences in OCD. *Curr Psychiatry Rep* 21, 36 (2019). <https://doi.org/10.1007/s11920-019-1015-2>
 25. Pallanti, S., Grassi, G., Sarrecchia, E. D., Cantisani, A., & Pellegrini, M. (2011). Obsessive-compulsive disorder comorbidity: clinical assessment and therapeutic implications. *Frontiers in psychiatry*, 2, 70. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2011.00070>
 26. de Silva, P. (2006). Culture and obsessive–compulsive disorder. *Psychiatry*, 5(11), 402-404.
 27. Katzman, M.A., Bleau, P., Blier, P. et al. Canadian clinical practice guidelines for the management of anxiety, posttraumatic stress and obsessive-compulsive disorders. *BMC Psychiatry* 14, S1 (2014). <https://doi.org/10.1186/1471-244X-14-S1-S1>
 28. Nicolini, H., Salin-Pascual, R., Cabrera, B., & Lanzagorta, N. (2017). Influence of Culture in Obsessive-compulsive Disorder and Its Treatment.

Current psychiatry reviews, 13(4), 285–292.

<https://doi.org/10.2174/2211556007666180115105935>

29. American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.).
<https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
30. World Health Organization (2020). International statistical classification of diseases and related health problems (11th ed.). <https://icd.who.int/>
31. Aouizerate, B., Guehl, D., Cuny, E., Rougier, A., Bioulac, B., Tignol, J., & Burbaud, P. (2004). Pathophysiology of obsessive–compulsive disorder: a necessary link between phenomenology, neuropsychology, imagery and physiology. *Progress in neurobiology*, 72(3), 195–221.
32. Pauls, D. L. (2008, May). The genetics of obsessive compulsive disorder: a review of the evidence. In *American Journal of Medical Genetics Part C: Seminars in Medical Genetics* (Vol. 148, No. 2, pp. 133–139). Hoboken: Wiley Subscription Services, Inc., A Wiley Company.
33. Nicolini, H., Arnold, P., Nestadt, G., Lanzagorta, N., & Kennedy, J. L. (2009). Overview of genetics and obsessive–compulsive disorder. *Psychiatry research*, 170(1), 7–14.
34. Browne, H. A., Gair, S. L., Scharf, J. M., & Grice, D. E. (2014). Genetics of obsessive-compulsive disorder and related disorders. *The Psychiatric clinics of North America*, 37(3), 319–335. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2014.06.002>
35. Pauls D. L. (2010). The genetics of obsessive-compulsive disorder: a review. *Dialogues in clinical neuroscience*, 12(2), 149–163.
<https://doi.org/10.31887/DCNS.2010.12.2/dpauls>
36. Nestadt, G., Grados, M., & Samuels, J. F. (2010). Genetics of obsessive-compulsive disorder. *The Psychiatric clinics of North America*, 33(1), 141–158. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2009.11.001>
37. Shin, L. M., & Liberzon, I. (2010). The neurocircuitry of fear, stress, and anxiety disorders. *Neuropsychopharmacology : official publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 35(1), 169–191.
<https://doi.org/10.1038/npp.2009.83>

38. Vaghi, M. M. (2021). Neurocognitive Endophenotypes of OCD. In *The Neurobiology and Treatment of OCD: Accelerating Progress* (pp. 97-124). Springer, Cham. Maia, T. V., Cooney, R. E., & Peterson, B. S. (2008). The neural bases of obsessive-compulsive disorder in children and adults. *Development and psychopathology*, 20(4), 1251–1283.
<https://doi.org/10.1017/S0954579408000606>
39. Hazari, N., Narayanaswamy, J. C., & Venkatasubramanian, G. (2019). Neuroimaging findings in obsessive–compulsive disorder: A narrative review to elucidate neurobiological underpinnings. *Indian journal of psychiatry*, 61(Suppl 1), S9.
40. Calzà, J., Gürsel, D. A., Schmitz-Koep, B., Bremer, B., Reinholz, L., Berberich, G., & Koch, K. (2019). Altered Cortico-Striatal Functional Connectivity During Resting State in Obsessive-Compulsive Disorder. *Frontiers in psychiatry*, 10, 319. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2019.00319>
41. Pittenger, C., Bloch, M. H., & Williams, K. (2011). Glutamate abnormalities in obsessive compulsive disorder: neurobiology, pathophysiology, and treatment. *Pharmacology & therapeutics*, 132(3), 314-332.
42. Bloch, M. H., & Pittenger, C. (2010). The Genetics of Obsessive-Compulsive Disorder. *Current psychiatry reviews*, 6(2), 91–103.
<https://doi.org/10.2174/157340010791196439>
43. Sinopoli, V. M., Burton, C. L., Kronenberg, S., & Arnold, P. D. (2017). A review of the role of serotonin system genes in obsessive-compulsive disorder. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 80, 372-381.
44. Grünblatt, E., Marinova, Z., Roth, A., Gardini, E., Ball, J., Geissler, J., ... & Walitza, S. (2018). Combining genetic and epigenetic parameters of the serotonin transporter gene in obsessive-compulsive disorder. *Journal of psychiatric research*, 96, 209-217.
45. Attiullah, N., Eisen, J. L., & Rasmussen, S. A. (2000). Clinical features of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 23(3), 469-491.

46. Hirschtritt, M. E., Bloch, M. H., & Mathews, C. A. (2017). Obsessive-compulsive disorder: advances in diagnosis and treatment. *Jama*, 317(13), 1358-1367.
47. Luigjes, J., Lorenzetti, V., de Haan, S., Youssef, G. J., Murawski, C., Sjoerds, Z., van den Brink, W., Denys, D., Fontenelle, L. F., & Yücel, M. (2019). Defining Compulsive Behavior. *Neuropsychology review*, 29(1), 4–13. <https://doi.org/10.1007/s11065-019-09404-9>
48. Oulis, P., Konstantakopoulos, G., Lykouras, L., & Michalopoulou, P. G. (2013). Differential diagnosis of obsessive-compulsive symptoms from delusions in schizophrenia: A phenomenological approach. *World journal of psychiatry*, 3(3), 50–56. <https://doi.org/10.5498/wjp.v3.i3.50>
49. Lochner, C., Fineberg, N. A., Zohar, J., Van Ameringen, M., Juven-Wetzler, A., Altamura, A. C., ... & Stein, D. J. (2014). Comorbidity in obsessive-compulsive disorder (OCD): A report from the International College of Obsessive–Compulsive Spectrum Disorders (ICOCS). *Comprehensive psychiatry*, 55(7), 1513-1519.
50. Brakoulias, V., Starcevic, V., Belloch, A., Brown, C., Ferrao, Y. A., Fontenelle, L. F., ... & Viswasam, K. (2017). Comorbidity, age of onset and suicidality in obsessive-compulsive disorder (OCD): an international collaboration. *Comprehensive psychiatry*, 76, 79-86.
51. Amerio, A., Odone, A., Liapis, C. C., & Ghaemi, S. N. (2014). Diagnostic validity of comorbid bipolar disorder and obsessive-compulsive disorder: a systematic review. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 129(5), 343-358.
52. Szechtman, H., Harvey, B. H., Woody, E. Z., & Hoffman, K. L. (2020). The psychopharmacology of obsessive-compulsive disorder: a preclinical roadmap. *Pharmacological reviews*, 72(1), 80-151.
53. Fisher, P. L., & Wells, A. (2005). How effective are cognitive and behavioral treatments for obsessive-compulsive disorder? A clinical significance analysis. *Behaviour research and therapy*, 43(12), 1543-1558.
54. Bais, M., Figeo, M., & Denys, D. (2014). Neuromodulation in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatric Clinics*, 37(3), 393-413.

55. Lapidus, K. A., Stern, E. R., Berlin, H. A., & Goodman, W. K. (2014). Neuromodulation for obsessive–compulsive disorder. *Neurotherapeutics*, 11(3), 485-495.
56. Micallef, J., & Blin, O. (2001). Neurobiology and clinical pharmacology of obsessive-compulsive disorder. *Clinical Neuropharmacology*, 24(4), 191-207.
57. Bandelow, B., Zohar, J., Hollander, E., Kasper, S., Möller, H. J., WFSBP Task Force on Treatment Guidelines for Anxiety Obsessive-Compulsive Post-Traumatic Stress Disorders, ... & Wfsbp Task Force On Treatment Guidelines For Anxiety Obsessive-Compulsive Post-Traumatic Stress Disorders. (2008). World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the pharmacological treatment of anxiety, obsessive-compulsive and post-traumatic stress disorders—first revision. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 9(4), 248-312.
58. Olatunji, B. O., Davis, M. L., Powers, M. B., & Smits, J. A. (2013). Cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder: A meta-analysis of treatment outcome and moderators. *Journal of psychiatric research*, 47(1), 33-41.
59. Twohig, M. P., Whittal, M. L., Cox, J. M., & Gunter, R. (2010). An initial investigation into the processes of change in ACT, CT, and ERP for OCD. *International Journal of Behavioral Consultation and Therapy*, 6(1), 67.
60. Abramowitz, J. S. (2006). The psychological treatment of obsessive—compulsive disorder. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 51(7), 407-416.
61. Aronson, J. P., Katnani, H. A., & Eskandar, E. N. (2014). Neuromodulation for obsessive-compulsive disorder. *Neurosurgery Clinics*, 25(1), 85-101.
62. Grover, S., Nguyen, J. A., Viswanathan, V., & Reinhart, R. M. (2021). High-frequency neuromodulation improves obsessive–compulsive behavior. *Nature Medicine*, 27(2), 232-238.
63. Pigott, T. A., L'Heureux, F., Dubbert, B., Bernstein, S., & Murphy, D. L. (1994). Obsessive compulsive disorder: comorbid conditions. *The Journal of clinical psychiatry*, 55, 15-27.
64. Nutt, D., & Malizia, A. (2006). Anxiety and OCD—the chicken or the egg?. *Journal of psychopharmacology*, 20(6), 729-731.

65. Barahmand, U., Tavakolian, E., & Alaei, S. (2014). Association of metacognitive beliefs, obsessive beliefs and symptom severity with quality of life in obsessive–compulsive patients. *Archives of psychiatric nursing*, 28(5), 345-351.
66. Calkins, A. W., Berman, N. C., & Wilhelm, S. (2013). Recent advances in research on cognition and emotion in OCD: a review. *Current psychiatry reports*, 15(5), 357.
67. Rosser, B. A. (2019). Intolerance of uncertainty as a transdiagnostic mechanism of psychological difficulties: A systematic review of evidence pertaining to causality and temporal precedence. *Cognitive therapy and research*, 43(2), 438-463.
68. Yap, K., Mogan, C., Moriarty, A., Dowling, N., Blair-West, S., Gelgec, C., & Moulding, R. (2018). Emotion regulation difficulties in obsessive-compulsive disorder. *Journal of clinical psychology*, 74(4), 695-709.
69. Eichholz, A., Schwartz, C., Meule, A., Heese, J., Neumüller, J., & Voderholzer, U. (2020). Self-compassion and emotion regulation difficulties in obsessive–compulsive disorder. *Clinical psychology & psychotherapy*, 27(5), 630-639.
70. Baraby, L. P., Wong, S. F., Radomsky, A. S., & Aardema, F. (2019). Feared self-perception interacts with dysfunctional reasoning in the prediction of obsessive-compulsive symptoms. In Peer-reviewed conference abstract presented. World Congress of Behavioural and Cognitive Therapies Berlin, Germany.
71. Lam, R. W., Filteau, M. J., & Milev, R. (2011). Clinical effectiveness: the importance of psychosocial functioning outcomes. *Journal of Affective Disorders*, 132, S9-S13.
72. Jahangard, L., Fadaei, V., Sajadi, A., Haghghi, M., Ahmadpanah, M., Matinnia, N., ... & Brand, S. (2018). Patients with OCD report lower quality of life after controlling for expert-rated symptoms of depression and anxiety. *Psychiatry research*, 260, 318-323.

73. Schwartzman, C. M., Boisseau, C. L., Sibrava, N. J., Mancebo, M. C., Eisen, J. L., & Rasmussen, S. A. (2017). Symptom subtype and quality of life in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry research*, 249, 307-310.
74. Remmerswaal, K. C., Batelaan, N. M., Hoogendoorn, A. W., van der Wee, N. J., van Oppen, P., & van Balkom, A. J. (2020). Four-year course of quality of life and obsessive-compulsive disorder. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, 55(8), 989-1000.
75. Lochner, C., Mogotsi, M., du Toit, P. L., Kaminer, D., Niehaus, D. J., & Stein, D. J. (2003). Quality of life in anxiety disorders: a comparison of obsessive-compulsive disorder, social anxiety disorder, and panic disorder. *Psychopathology*, 36(5), 255-262.
76. Singh, S., Wetterneck, C. T., Williams, M. T., & Knott, L. E. (2016). The role of shame and symptom severity on quality of life in obsessive-compulsive and related disorders. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*, 11, 49-55.
77. Bersani, F. S., Minichino, A., Enticott, P. G., Mazzarini, L., Khan, N., Antonacci, G., ... & Biondi, M. (2013). Deep transcranial magnetic stimulation as a treatment for psychiatric disorders: a comprehensive review. *European Psychiatry*, 28(1), 30-39.
78. Deng, Z. D., Lisanby, S. H., & Peterchev, A. V. (2014). Coil design considerations for deep transcranial magnetic stimulation. *Clinical Neurophysiology*, 125(6), 1202-1212.
79. Guadagnin, V., Parazzini, M., Fiocchi, S., Liorni, I., & Ravazzani, P. (2015). Deep transcranial magnetic stimulation: modeling of different coil configurations. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 63(7), 1543-1550.
80. Tendler, A., Barnea Ygael, N., Roth, Y., & Zangen, A. (2016). Deep transcranial magnetic stimulation (dTMS)-beyond depression. *Expert review of medical devices*, 13(10), 987-1000.
81. Hallett, M. (2000). Transcranial magnetic stimulation and the human brain. *Nature*, 406(6792), 147-150.

82. Miranda, P. C. (2013). Physics of effects of transcranial brain stimulation. *Handbook of clinical neurology*, 116, 353-366.
83. Polania, R., Nitsche, M. A., & Ruff, C. C. (2018). Studying and modifying brain function with non-invasive brain stimulation. *Nature neuroscience*, 21(2), 174-187.
84. Roth, Y., & Zangen, A. (2014). Reaching deep brain structures: the H-coils. In *Transcranial magnetic stimulation* (pp. 57-65). Humana Press, New York, NY.
85. Carmi, L., Alyagon, U., Barnea-Ygael, N., Zohar, J., Dar, R., & Zangen, A. (2018). Clinical and electrophysiological outcomes of deep TMS over the medial prefrontal and anterior cingulate cortices in OCD patients. *Brain stimulation*, 11(1), 158-165.
86. McCathern, A. G., Mathai, D. S., Cho, R. Y., Goodman, W. K., & Storch, E. A. (2020). Deep transcranial magnetic stimulation for obsessive compulsive disorder. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 20(10), 1029-1036.
87. Beucke, J. C., Sepulcre, J., Talukdar, T., Linnman, C., Zschenderlein, K., Endrass, T., ... & Kathmann, N. (2013). Abnormally high degree connectivity of the orbitofrontal cortex in obsessive-compulsive disorder. *JAMA psychiatry*, 70(6), 619-629.
88. Cheng, Y., Xu, J., Nie, B., Luo, C., Yang, T., Li, H., ... & Xu, X. (2013). Abnormal resting-state activities and functional connectivities of the anterior and the posterior cortexes in medication-naive patients with obsessive-compulsive disorder. *PloS one*, 8(6), e67478.
89. Fitzgerald, K. D., Welsh, R. C., Gehring, W. J., Abelson, J. L., Himle, J. A., Liberzon, I., & Taylor, S. F. (2005). Error-related hyperactivity of the anterior cingulate cortex in obsessive-compulsive disorder. *Biological psychiatry*, 57(3), 287-294.
90. Kaufmann, C., Beucke, J. C., Preuß, F., Endrass, T., Schlagenhauf, F., Heinz, A., ... & Kathmann, N. (2013). Medial prefrontal brain activation to anticipated reward and loss in obsessive-compulsive disorder. *NeuroImage: Clinical*, 2, 212-220.

91. Yücel, M., Harrison, B. J., Wood, S. J., Fornito, A., Wellard, R. M., Pujol, J., ... & Pantelis, C. (2007). Functional and biochemical alterations of the medial frontal cortex in obsessive-compulsive disorder. *Archives of general psychiatry*, 64(8), 946-955.
92. Sun, T., Song, Z., Tian, Y., Tian, W., Zhu, C., Ji, G., ... & Zhang, Z. (2019). Basolateral amygdala input to the medial prefrontal cortex controls obsessive-compulsive disorder-like checking behavior. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 116(9), 3799-3804.
93. Leonard, B. E. (2003). *Fundamentals of psychopharmacology*. John Wiley & Sons.
94. Braslow, J. T., & Marder, S. R. (2019). History of psychopharmacology. *Annual review of clinical psychology*, 15, 25-50.
95. Domino, E. F. (1999). History of modern psychopharmacology: a personal view with an emphasis on antidepressants. *Psychosomatic Medicine*, 61(5), 591-598.
96. Healy, D. (2009). *The creation of psychopharmacology*. Harvard University Press.
97. Lieberman, J. A. (2003). History of the use of antidepressants in primary care. *J Clin Psychiatry*, 5(Suppl 7), 6-10.
98. Hyttel, J. (1994). Pharmacological characterization of selective serotonin reuptake inhibitors (SSRI's). *International clinical psychopharmacology*.
99. Homberg, J. R., Schubert, D., & Gaspar, P. (2010). New perspectives on the neurodevelopmental effects of SSRI's. *Trends in pharmacological sciences*, 31(2), 60-65.
100. Peretti, S. J. R. H. I., Judge, R., & Hindmarch, I. (2000). Safety and tolerability considerations: tricyclic antidepressants vs. selective serotonin reuptake inhibitors. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 101, 17-25.
101. Cowen, P. J. (2008). Serotonin and depression: pathophysiological mechanism or marketing myth?. *Trends in Pharmacological Sciences*, 29(9), 433-436.
102. Pae, C. U., & Patkar, A. A. (2007). Paroxetine: current status in psychiatry. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 7(2), 107-120.

103. Tang, S. W., & Helmeste, D. (2008). Paroksetine. Expert opinion on pharmacotherapy, 9(5), 787-794.
104. Edwards, J. G., & Anderson, I. (1999). Systematic review and guide to selection of selective serotonin reuptake inhibitors. Drugs, 57(4), 507-533.
105. Bourin, M., Chue, P., & Guillon, Y. (2001). Paroksetine: a review. CNS drug reviews, 7(1), 25-47.
106. Bloch, M. H., McGuire, J., Landeros-Weisenberger, A., Leckman, J. F., & Pittenger, C. (2010). Meta-analysis of the dose-response relationship of SSRI in obsessive-compulsive disorder. Molecular psychiatry, 15(8), 850-855.
107. Goddard, A. W., Shekhar, A., Whiteman, A. F., & McDougale, C. J. (2008). Serotonergic mechanisms in the treatment of obsessive-compulsive disorder. Drug discovery today, 13(7-8), 325-332.
108. Davis, B. A., Nagarajan, A., Forrest, L. R., & Singh, S. K. (2016). Mechanism of paroksetine (paxil) inhibition of the serotonin transporter. Scientific reports, 6(1), 1-13.
109. Hansmeier, J., Exner, C., Zetsche, U., & Jansen, A. (2018). The neural correlates of probabilistic classification learning in obsessive-compulsive disorder: a pilot study. Frontiers in psychiatry, 9, 58.
110. Saxena, S., Brody, A. L., Maidment, K. M., Dunkin, J. J., Colgan, M., Alborzian, S., ... & Baxter Jr, L. R. (1999). Localized orbitofrontal and subcortical metabolic changes and predictors of response to paroksetine treatment in obsessive-compulsive disorder. Neuropsychopharmacology, 21(6), 683-693.
111. Albert, U., Marazziti, D., Di Salvo, G., Solia, F., Rosso, G., & Maina, G. (2018). A systematic review of evidence-based treatment strategies for obsessive-compulsive disorder resistant to first-line pharmacotherapy. Current medicinal chemistry, 25(41), 5647-5661.
112. Blinowska, K., & Durka, P. (2006). Electroencephalography (eeg). Wiley encyclopedia of biomedical engineering.
113. Tudor, M., Tudor, L., & Tudor, K. I. (2005). Hans Berger (1873-1941)--the history of electroencephalography. Acta medica Croatica: casopis Hrvatske akademije medicinskih znanosti, 59(4), 307-313.

114. Speckmann, E. J. (1993). Introduction of the neurophysiological basis of the EEG and DC potentials. *Electroencephalography: Basic principles, clinical applications, and related fields*, 15-26.
115. Lodish, H., Berk, A., Kaiser, C. A., Kaiser, C., Krieger, M., Scott, M. P., ... & Matsudaira, P. (2008). *Molecular cell biology*. Macmillan.
116. Wallace, B. E., Wagner, A. K., Wagner, E. P., & McDeavitt, J. T. (2001). A history and review of quantitative electroencephalography in traumatic brain injury. *The Journal of head trauma rehabilitation*, 16(2), 165-190.
117. Buzsaki, G., Traub, R. D., & Pedley, T. A. (2003). The cellular basis of EEG activity. *Current practice of clinical electroencephalography*, 1-11.
118. Olejniczak, P. (2006). Neurophysiologic basis of EEG. *Journal of clinical neurophysiology*, 23(3), 186-189.
119. Henry, J. C. (2006). *Electroencephalography: basic principles, clinical applications, and related fields*. *Neurology*, 67(11), 2092-2092.
120. Schomer, D. L., & Da Silva, F. L. (2012). *Niedermeyer's electroencephalography: basic principles, clinical applications, and related fields*. Lippincott Williams & Wilkins.
121. Niedermeyer, E., & Da Silva, F. L. (2020). *Electroencephalography--Basic principles, clinical applications, and related fields*. Urban & Schwarzenberg,.
122. Hughes, J. R., & John, E. R. (1999). Conventional and quantitative electroencephalography in psychiatry. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 11(2), 190-208.
123. Boutros, N. N., Galderisi, S., Pogarell, O., & Riggio, S. (2011). *Standard electroencephalography in clinical psychiatry: a practical handbook*. John Wiley & Sons.
124. Newson, J. J., & Thiagarajan, T. C. (2019). EEG frequency bands in psychiatric disorders: A review of resting state studies. *Frontiers in Human Neuroscience*, 12, Article 521. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2018.00521>
125. Badrakalimuthu, V. R., Swamiraju, R., & de Waal, H. (2011). EEG in psychiatric practice: to do or not to do?. *Advances in psychiatric treatment*, 17(2), 114-121.

126. Nakao, T., Okada, K., & Kanba, S. (2014). Neurobiological model of obsessive–compulsive disorder: Evidence from recent neuropsychological and neuroimaging findings. *Psychiatry and clinical neurosciences*, 68(8), 587-605.
127. Perera, M. P. N., Bailey, N. W., Herring, S. E., & Fitzgerald, P. B. (2019). Electrophysiology of obsessive compulsive disorder: a systematic review of the electroencephalographic literature. *Journal of anxiety disorders*, 62, 1-14.
128. Zhang, J., Hua, Y., Xiu, L., Oei, T. P., & Hu, P. (2020). Resting state frontal alpha asymmetry predicts emotion regulation difficulties in impulse control. *Personality and Individual Differences*, 159, 109870.
129. Yazdi-Ravandi, S., Akhavanpour, H., Shamsaei, F., Matinnia, N., Ahmadpanah, M., Ghaleiha, A., & Khosrowabadi, R. (2018). Differential pattern of brain functional connectome in obsessive-compulsive disorder versus healthy controls. *EXCLI journal*, 17, 1090.
130. Tastevin, M., Spatola, G., Régis, J., Lançon, C., & Richieri, R. (2019). Deep brain stimulation in the treatment of obsessive-compulsive disorder: current perspectives. *Neuropsychiatric disease and treatment*, 15, 1259.
131. Nusslock, R., Shackman, A. J., McMenamin, B. W., Greischar, L. L., Davidson, R. J., & Kovacs, M. (2018). Comorbid anxiety moderates the relationship between depression history and prefrontal EEG asymmetry. *Psychophysiology*, 55(1), e12953.
132. Koh, M. J., Seol, J., Kang, J. I., Kim, B. S., Namkoong, K., Chang, J. W., & Kim, S. J. (2018). Altered resting-state functional connectivity in patients with obsessive–compulsive disorder: a magnetoencephalography study. *International Journal of Psychophysiology*, 123, 80-87.
133. Smith, E. E., Schüller, T., Huys, D., Baldermann, J. C., Ullsperger, M., Allen, J. J., ... & Gruendler, T. O. (2020). Prefrontal delta oscillations during deep brain stimulation predict treatment success in patients with obsessive-compulsive disorder. *Brain Stimulation: Basic, Translational, and Clinical Research in Neuromodulation*, 13(1), 259-261.
134. Desarkar, P., Sinha, V. K., Jagadheesan, K., & Nizamie, S. H. (2007). Subcortical functioning in obsessive-compulsive disorder: an exploratory

- EEG coherence study. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 8(3), 196-200.
135. Min, B. K., Kim, S. J., Park, J. Y., & Park, H. J. (2011). Prestimulus top-down reflection of obsessive-compulsive disorder in EEG frontal theta and occipital alpha oscillations. *Neuroscience letters*, 496(3), 181-185.
 136. SHIN, Y. W., Ha, T. H., Kim, S. Y., & Kwon, J. S. (2004). Association between EEG alpha power and visuospatial function in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry and clinical neurosciences*, 58(1), 16-20.
 137. Prichep, L. S., Mas, F., Hollander, E., Liebowitz, M., John, E. R., Almas, M., ... & Levine, R. H. (1993). Quantitative electroencephalographic subtyping of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 50(1), 25-32.
 138. Schultz, W. (2019). Biogenetic etiologies of OCD: Review and recommendations for clinicians. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*, 22, 100451.
 139. Velikova, S., Locatelli, M., Insacco, C., Smeraldi, E., Comi, G., & Leocani, L. (2010). Dysfunctional brain circuitry in obsessive-compulsive disorder: source and coherence analysis of EEG rhythms. *Neuroimage*, 49(1), 977-983.
 140. Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 23, 56-61. <https://doi.org/10.1136/jnnp.23.1.56>
 141. Worboys M. (2013). The Hamilton Rating Scale for Depression: The making of a "gold standard" and the unmaking of a chronic illness, 1960-1980. *Chronic illness*, 9(3), 202-219. <https://doi.org/10.1177/1742395312467658>
 142. Aigner, M., Förster-Streffleur, S., Prause, W., Freidl, M., Weiss, M., & Bach, M. (2006). What does the WHOQOL-Bref measure?. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 41(1), 81-86.
 143. World Health Organization. (1996). WHOQOL-BREF: introduction, administration, scoring and generic version of the assessment: field trial version, December 1996 (No. WHOQOL-BREF). World Health Organization. <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/63529/WHOQOLBREF.pdf?sequence=1>

144. Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Fleischmann, R. L., Hill, C. L., ... & Charney, D. S. (1989). The Yale-Brown obsessive compulsive scale: I. Development, use, and reliability. *Archives of general psychiatry*, 46(11), 1006-1011.
145. Stein, D. J. (2002). Obsessive-compulsive disorder. *The Lancet*, 360(9330), 397-405.
146. Fineberg, N. A., & Gale, T. M. (2005). Evidence-based pharmacotherapy of obsessive-compulsive disorder. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 8(1), 107-129.
147. McCathern, A. G., Mathai, D. S., Cho, R. Y., Goodman, W. K., & Storch, E. A. (2020). Deep transcranial magnetic stimulation for obsessive compulsive disorder. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 20(10), 1029-1036.
148. Abramowitz, J. S. (2006). The psychological treatment of obsessive-compulsive disorder. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 51(7), 407-416.
149. Roth, Y., Tendler, A., Arikian, M. K., Vidrine, R., Kent, D., Muir, O., ... & Zangen, A. (2021). Real-world efficacy of deep TMS for obsessive-compulsive disorder: post-marketing data collected from twenty-two clinical sites. *Journal of Psychiatric Research*, 137, 667-672.
150. Overbeek, T., Schruers, K., & Griez, E. (2002). Comorbidity of obsessive-compulsive disorder and depression: prevalence, symptom severity, and treatment effect. *The Journal of clinical psychiatry*, 63(12), 3395.
151. Altıntaş, E., & Taşkintuna, N. (2015). Factors Associated with Depression in Obsessive-Compulsive Disorder: A Cross-Sectional Study. *Noro psikiyatri arsivi*, 52(4), 346–353. <https://doi.org/10.5152/npa.2015.7657>
152. Denys D. Pharmacotherapy of obsessive-compulsive disorder and obsessive-compulsive spectrum disorders. *Psychiatr Clin North Am.* 2006;29(2):553-84, xi
153. Stein, D. J., Ipser, J. C., Baldwin, D. S., & Bandelow, B. (2007). Treatment of obsessive-compulsive disorder. *CNS spectrums*, 12(S3), 28-35.
154. Franklin, M. E., Abramowitz, J. S., Kozak, M. J., Levitt, J. T., & Foa, E. B. (2000). Effectiveness of exposure and ritual prevention for obsessive-

- compulsive disorder: randomized compared with nonrandomized samples. *Journal of consulting and clinical psychology*, 68(4), 594.
155. Tendler, A., Roth, Y., & Harmelech, T. (2021). Deep repetitive TMS with the H7 coil is sufficient to treat comorbid MDD and OCD. *Brain Stimulation: Basic, Translational, and Clinical Research in Neuromodulation*, 14(3), 658-661.
 156. Eisen, J. L., Mancebo, M. A., Pinto, A., Coles, M. E., Pagano, M. E., Stout, R., & Rasmussen, S. A. (2006). Impact of obsessive-compulsive disorder on quality of life. *Comprehensive Psychiatry*, 47(4), 270-275.
 157. Moritz, S., Rufer, M., Fricke, S., Karow, A., Morfeld, M., Jelinek, L., & Jacobsen, D. (2005). Quality of life in obsessive-compulsive disorder before and after treatment. *Comprehensive Psychiatry*, 46(6), 453-459.
 158. Kroenke, K., West, S. L., Swindle, R., Gilseman, A., Eckert, G. J., Dolor, R., ... & Weinberger, M. (2001). Similar effectiveness of paroxetine, fluoxetine, and sertraline in primary care: a randomized trial. *Jama*, 286(23), 2947-2955.
 159. Macy, A., Theo, J., Kaufmann, S., Ghazzaoui, R., Pawlowski, P., Fakhry, H., ... IsHak, W. (2013). Quality of life in obsessive compulsive disorder. *CNS Spectrums*, 18(1), 21-33. doi: 10.1017/S1092852912000697
 160. Berlim, M. T., Van den Eynde, F., Tovar-Perdomo, S., Chachamovich, E., Zangen, A., & Turecki, G. (2014). Augmenting antidepressants with deep transcranial magnetic stimulation (DTMS) in treatment-resistant major depression. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 15(7), 570-578.
 161. Tang, W., Zhu, Q., Gong, X., Zhu, C., Wang, Y., & Chen, S. (2016). Cortico-striato-thalamo-cortical circuit abnormalities in obsessive-compulsive disorder: a voxel-based morphometric and fMRI study of the whole brain. *Behavioural brain research*, 313, 17-22.
 162. Tot, Ş., Özge, A., Çömelekoğlu, Ü., Yazici, K., & Bal, N. (2002). Association of QEEG findings with clinical characteristics of OCD: evidence of left frontotemporal dysfunction. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 47(6), 538-545. doi: 10.1177/070674370204700605
 163. Kamaradova, D., Brunovsky, M., Prasko, J., Horacek, J., Hajda, M., Grambal, A., & Latalova, K. (2018). EEG correlates of induced anxiety in

obsessive-compulsive patients: comparison of autobiographical and general anxiety scenarios. *Neuropsychiatric disease and treatment*, 14, 2165–2174.

<https://doi.org/10.2147/NDT.S169172>

164. Buot, A., Karachi, C., Lau, B., Belaid, H., Fernandez-Vidal, S., Welter, M. L., & Mallet, L. (2021). Emotions modulate subthalamic nucleus activity: new evidence in obsessive-compulsive disorder and parkinson's disease patients. *Biological Psychiatry: Cognitive Neuroscience and Neuroimaging*, 6(5), 556-567.
165. Rappel, P., Marmor, O., Bick, A. S., Arkadir, D., Linetsky, E., Castrioto, A., ... & Eitan, R. (2018). Subthalamic theta activity: a novel human subcortical biomarker for obsessive compulsive disorder. *Translational psychiatry*, 8(1), 1-11.
166. Karadag, F., Oguzhanoglu, N. K., Kurt, T., Oguzhanoglu, A., Atesci, F., & Özdel, O. (2003). Quantitative EEG analysis in obsessive compulsive disorder. *International journal of neuroscience*, 113(6), 833-847.
167. Ischebeck, M., Endrass, T., Simon, D., & Kathmann, N. (2014). Altered frontal EEG asymmetry in obsessive-compulsive disorder. *Psychophysiology*, 51(7), 596-601.
168. Locatelli, M., Bellodi, L., Grassi, B., & Scarone, S. (1996). EEG power modifications in obsessive-compulsive disorder during olfactory stimulation. *Biological psychiatry*, 39(5), 326-331.
169. Desarkar, P., Sinha, V. K., Jagadheesan, K., & Nizamie, S. H. (2007). A high resolution quantitative EEG power analysis of obsessive-compulsive disorder. *German Journal of Psychiatry*, 10(2), 29-35.
170. Gamma, A., Lehmann, D., Frei, E., Iwata, K., Pascual-Marqui, R. D., & Vollenweider, F. X. (2004). Comparison of simultaneously recorded [H215O]-PET and LORETA during cognitive and pharmacological activation. *Human Brain Mapping*, 22(2), 83-96.
171. Whiteside, S. P., Port, J. D., & Abramowitz, J. S. (2004). A meta-analysis of functional neuroimaging in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 132(1), 69-79.

10. EKLER



KURUM İZİN BELGESİ

Öğrenciniz *Muhammed Taha Esmeray* tarafından "*Obsesif Kompulsif Bozukluk Hastalarında Derin Transkraniyal Manyetik Uyarım Uygulamasının Duygu Durumu ve Yaşam Kalitesi Üzerindeki Etkililiğinin Elektrofizyolojik Sonuçları*" adlı çalışmanın Akademik Psikiyatri ve Psikoterapi Merkezi'nde yapılması planlanmaktadır. Araştırmanın kurumumuzda yapılması açısından herhangi bir sakınca bulunmamaktadır.

05/05/2021

Prof. Dr. Mehmet Kemal Arıkan

11. ETİK KURUL ONAYI



T.C.
İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı

E-İmzalıdır

Sayı : 10840098-604.01.01-E.14170
Konu : Etik Kurulu Kararı

16/04/2020

Sayın Muhammed Taha ESMERAY

Üniversitemiz Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kuruluna yapmış olduğunuz “Obsesif Kompulsif Bozukluk Hastalarında Derin Transkraniyal Manyetik Uyarım Uygulamasının Duygu Durumu ve Yaşam Kalitesi Üzerindeki Etkililiğinin Elektrofizyolojik Sonuçları” isimli başvurunuz incelenmiş olup etik kurulu kararı ekte sunulmuştur.

Bilgilerinize rica ederim.

Prof. Dr. Hanefi ÖZBEK
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar
Etik Kurulu Başkanı

Ek:
-Karar Formu (2 sayfa)

Bu belge 5070 sayılı e-İmza Kanununa göre Prof. Dr. Hanefi ÖZBEK tarafından 16.04.2020 tarihinde e-imzalanmıştır. Evrağınızı <https://ebys.medipol.edu.tr/e-imza> linkinden 31F4F735XD kodu ile doğrulayabilirsiniz.

İstanbul Medipol Üniversitesi
Kavacık Mah. Ekinçiler Cad. No.19 Kavacık Kavşağı - Beykoz
34810 İstanbul

Tel: 444 85 44
İnternet: www.medipol.edu.tr
Ayrıntılı Bilgi İçin : bilgi@medipol.edu.tr

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU KARAR FORMU

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Obsesif Kompulsif Bozukluk Hastalarında Derin Transkraniyal Manyetik Uyarım Uygulamasının Duygu Durumu ve Yaşam Kalitesi Üzerindeki Etkililiğinin Elektrofizyolojik Sonuçları			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Muhammed Taha Esmeray			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Psikolog			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul			
	DESTEKLEYİCİ	-			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>

**İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU KARAR FORMU**

Değerlendirilen Belgeler	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ/PLANI			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
Karar Bilgileri	Karar No: 317		Tarih: 16/04/2020	
	Yukarıda bilgileri verilen Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve araştırmanın etik ve bilimsel yönden uygun olduğuna "oybirliği" ile karar verilmiştir.			

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI	Prof. Dr. Hanefi ÖZBEK

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof. Dr. Hanefi ÖZBEK	Farmakoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	/
Prof. Dr. Mete ÜNGÖR	Endodonti	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	/
Doç. Dr. Mehmet Kemal ÖZDEMİR	Elektrik ve Elektronik	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	/
Doç. Dr. İlknur KESKİN	Histoloji ve Embriyoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	/
Dr. Öğr. Üyesi Neriman İpek KIRMIZI	Tıbbi Farmakoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	/
Dr. Öğr. Üyesi Neziha HACİHASANOĞLU ÇAKMAK	Biyokimya	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	/
Dr. Öğr. Üyesi Devrim TARAKCI	Fizyoterapi ve Rehabilitasyon	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	/

* :Toplantıda Bulunma