

ÇOCUK VE ERGEN PSİKİYATRİSİ OLGULAR VE KLİNİK ÇÖZÜMLERİ

EDİTÖRLER

Prof. Dr. Eyüp Sabri ERCAN

Doç. Dr. Öznur BİLAÇ

Doç. Dr Hakan ÖĞÜTLÜ

Doç. Dr. Arif ÖNDER

Doç. Dr. Ümit IŞIK



© Copyright 2024

Bu kitabın, basım, yayın ve satış hakları Akademisyen Kitabevi A.Ş.'ye aittir. Anılan kuruluşun izni alınmadan kitabın tümü ya da bölümleri mekanik, elektronik, fotokopi, manyetik kağıt ve/veya başka yöntemlerle çoğaltılamaz, basılamaz, dağıtılamaz. Tablo, şekil ve grafikler izin alınmadan, ticari amaçlı kullanılamaz. Bu kitap T.C. Kültür Bakanlığı bandrolü ile satılmaktadır.

ISBN	Yayın Koordinatörü
978-625-399-992-6	Yasin DİLMEN
Kitap Adı	Sayfa ve Kapak Tasarımı
Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Olgular ve Klinik Çözümleri	Akademisyen Dizgi Ünitesi
Editörler	Yayıncı Sertifika No
Eyüp Sabri ERCAN ORCID iD: 0000-0002-9844-8342 Öznur BİLAÇ ORCID iD: 0000-0001-8369-6215 Hakan ÖĞÜTLÜ ORCID iD: 0000-0002-1325-446X Arif ÖNDER ORCID iD: 0000-0003-0571-9295 Ümit IŞIK ORCID iD: 0000-0001-6006-3247	47518
	Baskı ve Cilt
	Vadi Matbaacılık
	Bisac Code
	PSY006000
	DOI
	10.37609/akya.388

Kütüphane Kimlik Kartı

Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Olgularve Klinik Çözümleri / ed. : Eyüp Sabri Ercan,
Öznur Bilaç, Hakan Öğütlü [ve başkaları...].
Ankara : Akademisyen Yayınevi Kitabevi, 2024.
484 s. : resim, şekil, tablo. ; 195x275 mm.
Kaynakça ve Dizin var.
ISBN 9786253999926
1. Psikiyatri.

GENEL DAĞITIM

Akademisyen Kitabevi A.Ş.

Halk Sokak 5 / A Yenışehir / Ankara

Tel: 0312 431 16 33

siparis@akademisyen.com

www.akademisyen.com

İÇİNDEKİLER

BÖLÜM 1	Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu	1
	<i>Merve CANLI</i>	
BÖLÜM 2	Tedaviye Geç Başlanan Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğunda Tanı, Ayırıcı Tanı ve Tedavide Yaşanan Zorluklar	9
	<i>Semiha DURSUN</i>	
BÖLÜM 3	Yavaş Bilişsel Tempo.....	17
	<i>Akın TAHİLLİOĞLU</i>	
BÖLÜM 4	Karşıt Olma Karşı Gelme Bozukluğu	25
	<i>Seda Aybüke SARI</i> <i>Serdar AKKUŞ</i>	
BÖLÜM 5	Çocukluk Çağı Davranım Bozukluğu; Bir Olgu Sunumu.....	29
	<i>Zehra ALGAN</i>	
BÖLÜM 6	Otizm Spektrum Bozukluğu	35
	<i>Pınar ALGEDİK</i>	
BÖLÜM 7	Otizm Spektrum Bozuklukları	41
	<i>Cantekin CAN</i> <i>Meryem Özlem KÜTÜK</i> <i>Ali Evren TUFAN</i>	
BÖLÜM 8	İletişim Bozuklukları.....	49
	<i>Tuba MUTLUER</i>	
BÖLÜM 9	Bağlanma Bozukluğu	55
	<i>Mesut SARİ</i> <i>Büşra BALTA KESİKBAŞ</i>	
BÖLÜM 10	Entelektüel Yeti Yitimi-Hafif.....	59
	<i>Nihal SERDENGEÇTİ</i> <i>Mesut YAVUZ</i>	
BÖLÜM 11	Entelektüel Yeti Yitimi-Orta	65
	<i>Merve ERGÜVEN DEMİRTAŞ</i>	
BÖLÜM 12	Entelektüel Yeti Yitimi-Ağır.....	71
	<i>Gökçen İLÇİOĞLU EKİCİ</i>	
BÖLÜM 13	Özgül Öğrenme Bozukluğu	77
	<i>Berna POLAT TÜYSÜZ</i>	

BÖLÜM 14	Çocukluk Çağı Depresyonu.....	83
	<i>Ebru TURAN</i>	
BÖLÜM 15	Çocukluk Çağında Bipolar Bozukluk	89
	<i>Cansu ÇOBANOĞLU OSMANLI</i>	
BÖLÜM 16	Yıkıcı Duygudurum Düzenleyememe Bozukluğu	95
	<i>Herdem ASLAN GENÇ</i>	
BÖLÜM 17	Aralıklı Patlayıcı Bozukluk	101
	<i>Gonca ÖZYURT</i>	
BÖLÜM 18	Kleptomani.....	105
	<i>Esad TEZCAN</i>	
BÖLÜM 19	Piromani	111
	<i>Zehra Ece RANDA</i>	
BÖLÜM 20	Prodromal Psikoz.....	115
	<i>Aylin Deniz UZUN ÇAKIR</i>	
BÖLÜM 21	Erken Başlangıçlı Şizofreni.....	121
	<i>Pınar AYDOĞAN AVŞAR</i>	
BÖLÜM 22	Obsesif Kompulsif Bozukluk.....	129
	<i>Şermin BİLGİN ULGAR</i>	
BÖLÜM 23	Trikotillomani.....	135
	<i>Merve ONAT</i>	
BÖLÜM 24	Tourette Sendromu	141
	<i>Hilal AYDEMİR</i>	
BÖLÜM 25	Uyum Bozuklukları.....	147
	<i>Ash Begüm CAN AYDIN</i>	
	<i>Mesut YAVUZ</i>	
BÖLÜM 26	Travma Sonrası Stres Bozukluğu	153
	<i>Cansu MERCAN IŞIK</i>	
BÖLÜM 27	Sosyal Kaygı Bozukluğu	161
	<i>Hasan Ali GÜLER</i>	
BÖLÜM 28	Ayrılma Kaygısı Bozukluğu	167
	<i>Yüksel Sümeyra NARALAN</i>	
BÖLÜM 29	Yaygın Anksiyete Bozukluğu	173
	<i>Özgür ESMERAY</i>	
	<i>Abdullah BOZKURT</i>	

BÖLÜM 30	Sınav Kaygısı	177
	<i>Rukiye ÇOLAK SİVRİ</i>	
BÖLÜM 31	Özgül Fobi	183
	<i>Gözde YAZKAN AKGÜL</i>	
BÖLÜM 32	Okul Reddi	191
	<i>Gülen GÜLER AKSU</i>	
BÖLÜM 33	Somatizasyon Bozukluğu	199
	<i>Hatice ÜNVER</i>	
BÖLÜM 34	Konversiyon Bozukluğu	205
	<i>Esra HOŞOĞLU</i>	
BÖLÜM 35	Suç Uydurma Suçu Nedeniyle Değerlendirilen Ergen Olguda Yapay Bozukluk: Olgu Sunumu	213
	<i>Güler GÖL ÖZCAN</i> <i>Zehra Zerrin ERKOL</i>	
BÖLÜM 36	Mizofoni	217
	<i>Rahime Duygu TEMELTÜRK</i>	
BÖLÜM 37	Anoreksiya Nervoza Tanılı Bir Olgu Üzerinden Klinik Değerlendirme ve Tedavi Süreci	225
	<i>Ümit IŞIK</i>	
BÖLÜM 38	Bulimiya Nervoza	233
	<i>Elif GÜNGÖRDÜ</i> <i>Fethiye KILIÇASLAN</i>	
BÖLÜM 39	Bir Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu Olgusu	241
	<i>Meryem KAŞAK</i>	
BÖLÜM 40	Kaçıngan Kısıtlı Yiyecek Alım Bozukluğu	249
	<i>Ayşegül EFE</i>	
BÖLÜM 41	Enürezis Nokturna	259
	<i>Kemal Utku YAZICI</i>	
BÖLÜM 42	Enkoprezis	265
	<i>İpek PERÇİNEL YAZICI</i>	
BÖLÜM 43	İnternet Bağımlılığı	271
	<i>Bedia Sultan ÖNAL</i>	
BÖLÜM 44	Alkol ve Madde Kullanım Bozukluğu	279
	<i>Yusuf GÜREL</i>	

BÖLÜM 45	Akran Zorbalığı.....	285
	<i>Ferhat YAYLACI</i>	
BÖLÜM 46	Cinsel İstismar.....	291
	<i>Süleyman ÇAKIROĞLU</i>	
BÖLÜM 47	Borderline (Sınırdaki) Kişilik Bozukluğu.....	295
	<i>İlknur UCUZ</i>	
	<i>Furkan Nuri ÇELİK</i>	
BÖLÜM 48	Bir Olgu Üzerinden Uyku Terörünün Tanı ve Tedavisine Ayrıntılı Bir Bakış.....	303
	<i>Sümeysra GÜNGÖREN</i>	
BÖLÜM 49	Ergenlik Dönemi Özellikleri.....	313
	<i>Melek Hande BULUT DEMİR</i>	
BÖLÜM 50	İstifleme Bozukluğu.....	317
	<i>Mehmet Akif AKINCI</i>	
BÖLÜM 51	Panik Bozukluk.....	323
	<i>Hande AYRALER TANER</i>	
BÖLÜM 52	Selektif Mutizm.....	329
	<i>Pelin DAĞ</i>	
BÖLÜM 53	Uyumsuz Hayal Kurma.....	335
	<i>Berkan ŞAHİN</i>	
	<i>Simay ÖZCAN</i>	
BÖLÜM 54	Çocukluk Çağı Masturbasyonu.....	341
	<i>Seda Aybüke SARI</i>	
BÖLÜM 55	Sınırsız Toplumsal Katılım Bozukluğu.....	345
	<i>Gökçe Yağmur EFENDİ</i>	
BÖLÜM 56	Olfaktör Referans Sendromu.....	355
	<i>Ender ATABAY</i>	
BÖLÜM 57	Katatoni.....	361
	<i>Mehmet Akif CANSIZ</i>	
BÖLÜM 58	Çocuk ve Ergenlerde Yas Yeni Bir Tanı: Uzamış Yas Bozukluğu.....	365
	<i>Canem KAVURMA</i>	
BÖLÜM 59	Psikojenik Polidipsi.....	373
	<i>Duygu KABA</i>	
BÖLÜM 60	Pika.....	377
	<i>Günay BUDAGOVA</i>	

BÖLÜM 61	Ruminasyon Bozukluğu	383
	<i>Hasan DURAK</i>	
BÖLÜM 62	Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğuna Eşlik Eden Özgül Öğrenme Bozukluğu	389
	<i>İbrahim ADAK</i>	
BÖLÜM 63	Entelektüel Yetiyitimi Varlığında Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Kliniği ve Yönetimi	393
	<i>Fatih Hilmi ÇETİN</i>	
BÖLÜM 64	Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu ve Karşıt Olma Karşı Gelme Bozukluğu Komorbiditesi	399
	<i>Melike Kevser GÜL</i>	
BÖLÜM 65	Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu ve Davranım Bozukluğu Komorbiditesi	405
	<i>Hatice DOĞAN</i>	
BÖLÜM 66	Major Depresif Bozukluğun Eşlik Ettiği Yaygın Anksiyete Bozukluğu Olgusu	409
	<i>Cansu ÇOBANOĞLU OSMANLI</i> <i>Hazal YILMAZ</i>	
BÖLÜM 67	Zihinsel Yeti Yitimi ve Psikoz.....	415
	<i>Günay BUDAGOVA</i>	
BÖLÜM 68	Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu'nun Eşlik Ettiği Bipolar Bozukluk Olgusu	421
	<i>Berkan ŞAHİN</i> <i>Sevda HIZARCI BULUT</i>	
BÖLÜM 69	Cinsiyet Hoşnutsuzluğu Olan Obsesif Kompulsif Bozukluk Olgusu	427
	<i>Sena AKSOY AVUNDUK</i>	
BÖLÜM 70	Obsesif Kompulsif Bozukluk Tanılı Ergen Olgunun Bilişsel Davranışçı Terapi Süreci ve Maruz Bırakma- Tepki Önleme Uygulamaları.....	431
	<i>Ahmet GÜLEÇ</i> <i>Serhat TÜRKOĞLU</i>	
BÖLÜM 71	Bir Sosyal Fobi Olgusunun Bilişsel Davranışçı Terapi Süreci ve Video Kaydı Uygulaması.....	439
	<i>Çiğdem YILMAZ</i> <i>Halit Necmi UÇAR</i>	
BÖLÜM 72	Yutma Fobisi Olan Ergende EMDR ve Bilişsel Davranışçı Terapi Teknikleriyle Tedavi Süreci.....	449
	<i>Merve KUZ</i> <i>Fatih Hilmi ÇETİN</i>	
BÖLÜM 73	Cinsel İstismar Mağdurlarında Adli Psikiyatrik Değerlendirme	459
	<i>Osman BERTİZLIOĞLU</i>	

YAZARLAR

Dr.Öğr.Üyesi İbrahim ADAK

SBÜ, Erenköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Dr.Öğr.Üyesi Gözde YAZKAN AKGÜL

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Doç.Dr. Mehmet Akif AKINCI

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Arş.Gör. Serdar AKKUŞ

Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Doç.Dr. Gülen GÜLER AKSU

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Uzm.Dr. Zehra ALGAN

Malatya Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

Dr.Öğr.Üyesi Pınar ALGEDİK

Haliç Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Uzm.Dr. Ender ATABAY

Serbest Hekim, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

Uzm.Dr. Sena AKSOY AVUNDUK

Balıkesir Atatürk Şehir Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

Uzm.Dr. Pınar AYDOĞAN AVŞAR

Alanya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı Hastalıkları Kliniği

Uzm.Dr. Hilal AYDEMİR

Hilal Aydemir Muayenehanesi

Uzm.Dr. Aslı Begüm CAN AYDIN

Seyrantepe Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Uzm.Dr. Osman BERTİZLİOĞLU

Necip Fazıl Şehir Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

Dr.Öğr.Üyesi Abdullah BOZKURT

Atatürk Üniversitesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Dr.Öğr.Üyesi Günay BUDAGOVA

Biruni Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı Hastalıkları AD.

Uzm.Dr. Sevdâ HIZARCI BULUT

Giresun Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

Uzm.Dr. Cantekin CAN

Adana Dr. Ekrem Tok Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

Uzm.Dr. Merve CANLI

Etlik Şehir Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

Dr.Öğr.Üyesi Mehmet Akif CANSIZ

Yalova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Uzm.Dr. Pelin DAĞ

Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

Uzm.Dr Melek Hande BULUT DEMİR

SBÜ Dr Behçet Uz Çocuk Hastalıkları Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Psikiyatri Kliniği

Uzm.Dr. Merve ERGÜVEN DEMİRTAŞ

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

Uzm.Dr. Hatice DOĞAN

Kayseri Şehir Hastanesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

Uzm.Dr. Hasan DURAK

SBÜ Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

Uzm.Dr. Semiha DURSUN

Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

Doç.Dr. Ayşegül EFE

Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

Dr.Öğr.Üyesi Gökçe Yağmur EFENDİ

Şanlıurfa Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Dr.Öğr.Üyesi Gökçen İLÇİOĞLU EKİCİ

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

Arş.Gör.Dr. Özgür ESMERAY

Atatürk Üniversitesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Doç.Dr. Herdem ASLAN GENÇ

Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Dr.Öğr.Üyesi Melike Kevser GÜL

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Dr.Öğr.Üyesi Hasan Ali GÜLER

Selçuk Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı Hastalıkları AD.

Uzm.Dr. Ahmet GÜLEÇ

Balıkesir Atatürk Şehir Hastanesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı Hastalıkları Kliniği

Uzm.Dr. Elif GÜNGÖRDÜ

Cengiz Gökçek Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı Hastalıkları Kliniği

Uzm.Dr. Sümeyra GÜNGÖREN

Şanlıurfa Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

Uzm.Dr. Yusuf GÜREL

Beyhekim Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

Dr.Öğr.Üyesi Esra HOŞOĞLU

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Uzm.Dr. Cansu MERCAN IŞIK

Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi AD.

Doç.Dr. Ümit IŞIK

Ümit Işık Akademi, Isparta

Dr.Öğr.Üyesi Duygu KABA

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Doç.Dr. Canem KAVURMA

SBÜ Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

Dr.Öğr.Üyesi Meryem KAŞAK

Ankara Şehir Hastanesi yerine Ankara Etlik Şehir Hastanesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

Uzm.Dr. Büşra BALTA KESİKBAŞ

Kocaeli Şehir Hastanesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

Doç.Dr. Fethiye KILIÇASLAN

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Uzm.Dr. Merve KUZ

Düzce Atatürk Devlet Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

Doç.Dr. Meryem Özlem KÜTÜK

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Doç.Dr. Tuba MUTLUER

Koç Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Psikiyatri AD.

Dr.Öğr.Üyesi Yüksel Sümeyra NARALAN

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Tıp Fakültesi,
Çocuk Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Uzm.Dr. Merve ONAT

Başasistan, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Çocuk
ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

Dr.Öğr.Üyesi Cansu ÇOBANOĞLU OSMANLI

Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen
Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Uzm.Dr. Zehra Ece RANDA

SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk
ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Uzm.Dr. Mesut SARI

Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk
ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

Doç.Dr. Seda Aybüke SARI

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Uzm.Dr. Nihal SERDENGEÇTİ

Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Çocuk ve Ergen Psikiyatri Kliniği

Uzm.Dr. Rukiye ÇOLAK SIVRI

Özel Çocuk Psikiyatri Muayenehanesi

Uzm.Dr. Akın TAHILLIOĞLU

Özel Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Kliniği

Doç.Dr. Hande AYRALER TANER

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen
Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Doç.Dr. Rahime Duygu TEMELTÜRK

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen
Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Dr.Öğr.Üyesi Esad TEZCAN

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen
Psikiyatrisi AD.

Prof.Dr. Ali Evren TUFAN

Bolu Abant İzzet Baysal Tıp Fakültesi, Çocuk ve
Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Dr.Öğr.Üyesi Ebru TURAN

Aksaray Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları

Prof.Dr. Serhat TÜRKOĞLU

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk
ve Ergen Ruh Sağlığı AD.

Dr.Öğr.Üyesi Berna POLAT TÜYSÜZ

Harran Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen
Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Doç.Dr. İlknur UCUZ

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Çocuk Psikiyatrisi AD.

Uzm.Dr. Furkan Nuri ÇELİK

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Kliniği

Uzm.Dr. Şermin BİLGİN ULGAR

Ankara Şehir Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh
Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

Doç.Dr. Halit Necmi UÇAR

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen
Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

Doç.Dr. Mesut YAVUZ

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp
Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları
AD.

Uzm.Dr. Ferhat YAYLACI

Bursa Dörtçelik Çocuk Hastalıkları Hastanesi,
Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

Doç.Dr. İpek PERÇİNEL YAZICI

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh
Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Doç.Dr. Kemal Utku YAZICI

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh
Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Psk. Hazal YILMAZ

Klinik Psikolog, Giresun Kadın Doğum ve Çocuk
Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Dr.Arş.Gör. Çiğdem YILMAZ

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk
ve Ergen Psikiyatrisi AD.

Dr.Öğr.Üyesi Aylin Deniz UZUN ÇAKIR

Uşak Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen
Ruh Sağlığı Hastalıkları AD.

Doç.Dr. Süleyman ÇAKIROĞLU

Altınbaş Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi AD.

Doç.Dr. Fatih Hilmi ÇETİN

Diamind Çocuk ve Ergen Psikiyatri & Psikoterapi Kliniği, Konya

Dr.Öğr.Üyesi Bedia Sultan ÖNAL

Giresun Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Uzm.Dr. Güler GÖL ÖZCAN

Bilecik Şeyh Edebali Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Prof. Dr. Zehra Zerrin ERKOL

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Adli Tıp Bölümü

Psk. Simay ÖZCAN

Giresun Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

Doç.Dr. Gonca ÖZYURT

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Doç.Dr. Hatice ÜNVER

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Doç.Dr. Berkan ŞAHİN

Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Bölüm 1

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu

Merve CANLI¹

GİRİŞ

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB), yaşamın erken dönemlerinde başlayan, işlevsel bozulmaya yol açan, yaşına ve gelişimine göre dikkatini sürdürmekte güçlük ve/veya aşırı hareketlilik/dürtüsellikle karakterize, yüksek oranda eş bozukluklarla birlikte görülen, nörogelişimsel bir bozukluktur ve genelde yaşam boyu görülür (1).

Epidemiyolojik çalışmalarda yaygınlığı % 5-10 bulunmuştur. Ülkemizde yapılan çocukluk çağı ruh sağlığı bozukluklarının yaygınlığın araştırıldığı çok merkezli çalışmada DEHB %12,4 ile ek sık görülen psikopatoloji olarak bulunmuştur (2). Erkeklerde kızlardan 2-6 kat daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Çalışmalar arasındaki farklılıkların metodolojik farklılıklardan kaynaklandığı, aslında tüm dünyada benzer sıklıkta görülen bir bozukluk olduğu belirtilmiştir (3).

Kliniğinde heterojenite görülmesine rağmen DEHB etiolojinde çok fazla ortaklık bulunmuştur. Etiyolojide en büyük pay %70-80 ile kalıttır. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu ile dopaminerjik sistem genetiği (Özellikle DAT1 ve DRD4 genleri ile) arasında anlamlı ilişki olduğu gösterilmiştir (4). Prefrontal-striatal-serebellar bölgelerde hacim azlığı ve inaktivite DEHB'li bireylerde gösterilmiştir (5).

Genellikle DEHB tanısı okul çağı çocuklarda konulmakla birlikte yapılan çalışmalarda belirtilerin çoğunlukla okul öncesi dönemde başladığı gösterilmiştir. Okul öncesi dönemde tanı ve gerekirse tedavi alması önemlidir (6). Erken yaşlarda belirgin DEHB

belirtileri olan çocuklarda dil ve bilişsel alandaki bozulmanın, eş tanının daha fazla olduğu, daha belirgin psikososyal ve akademik bozulmanın ve okul yıllarında daha dirençli davranış sorunlarının olduğu bildirilmektedir.

Bu olgu sunumunda erken çocukluk döneminden itibaren DEHB belirtileri olan, düzenli olarak takiplerine devam eden ve tedavi alan bir çocuğun izlemi ve tedavi sürecinden bahsedilecektir.

OLGU



Sosyodemografik Bilgiler: 5 yaş 5 aylık erkek çocuk. Anaokuluna gidiyor. İki çocuklu ailenin ikinci çocuğu.

Babası 42 yaşında, ilkokul mezunu, esnaf (çilingir), randevuların hemen hemen hepsine geliyor. Çocukluğunda çok hareketli, şimdi de sinirli ve sabırsız biri olarak biliniyor. Herhangi bir adli olaya karışmamış. Sigara kullanıyor, onun dışında alkol/madde kullanımı yok. Randevularda sıra beklemekte zorlanıyor, odadan hasta çıktığında başını uzatıp ne zaman içeri alınacaklarını soruyor. Bilinen herhangi bir fiziksel hastalık ve psikiyatrik bozukluk öyküsü yok.

Anne 38 yaşında, lise mezunu, ev hanımı. Sakin yapıda, sorulan sorulara uygun ve yeterli cevaplar veriyor. Evi her zaman çok düzenli olmuş, olgumuz yürümeye başladıktan sonra evi düzenli tutmakta zorlanmaya başlamış. Bilinen herhangi bir fiziksel hastalık ve psikiyatrik bozukluk öyküsü yok.

¹ Uzm.Dr. Etlik Şehir Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği mervearicanli@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-1843-3539

Sporun DEHB tanısı alan çocuklarda DEHB belirtilerine iyi geldiği, yürütücü işlevleri düzenlediği hem kısa hem uzun süreli izlem çalışmalarında gösterilmiştir (25). Her hasta ve ailenin psikolojik ve sosyal açıdan güçlü ve zayıf yönleri belirlenmeli ve tedavi sürecinde bunlardan faydalanılmalıdır. Olgumuz yaşı küçük olması, zıplama ve koşmayı sevmesi nedeniyle jimnastiğe yönlendirilmiş, çok severek devam etmiştir.

Doğru tanı olmadan doğru tedavi söz konusu olamayacağından tanı koyma aşaması çok önemlidir. DEHB çocuk psikiyatri polikliniğinde sıkça karşılaşılan bir nörogelişimsel bozukluktur. Komorbitide oranının çok yüksek olması, hayatın farklı dönemlerinde farklı işlevsellik kayıplarına yol açması nedeniyle çok yönlü ele alınması gereken bir bozukluktur. Tanı ve tedavide aile, okul ve öğretmen ile işbirliği çok önemlidir.

KAYNAKLAR

1. APA (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th edition (DSM 5). Washington, DC, American Psychiatric Association.
2. Ercan ES, Polanczyk G, Akyol Ardıc U, et al. The prevalence of childhood psychopathology in Turkey: a cross-sectional multicenter nationwide study (EPICPAT-T). *Nordic journal of psychiatry*, 73 (2), 132-140. Doi: 10.1080/08039488.2019.1574892.
3. Willcutt EG. The prevalence of DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Neurotherapeutics*, 9 (3), 490-499. Doi: 10.1007/s13311-012-0135-8.
4. Ercan ES, Suren S, Bacanlı A, et al. Decreasing ADHD phenotypic heterogeneity: searching for neurobiological underpinnings of the restrictive inattentive phenotype. *European child & adolescent psychiatry*, 25 (3), 273-282. Doi: 10.1007/s00787-015-0731-3.
5. Rubia K, Alegria A, Brinson H. Imaging the ADHD brain: disorder-specificity, medication effects and clinical translation. *Expert review of neurotherapeutics*, 14 (5), 519-538. Doi: 10.1586/14737175.2014.907526.
6. Tandon M, Pergjika A. Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Preschool-Age Children. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*, 26(3), 523-538. Doi: 10.1016/j.chc.2017.02.007.
7. Dalsgaard S, Leckman JF, Montersen PB, et al. Effect of drugs on the risk of injuries in children with attention deficit hyperactivity disorders: a prospective cohort study. *Lancet Psychiatr*. 2(8), 702-709. Doi: 10.1016/S2215-0366(15)00271-0.
8. Halperin JM, Marks DJ. Practitioner Review: Assessment and treatment of preschool children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 60(9), 930-943. Doi: 10.1111/jcpp.13014.
9. Chung J, Tchaconas A, Meryash D, et al. Treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in preschool-age children: child and adolescent psychiatrists' adherence to clinical practice guidelines. *J Child Adolesc Psychiatry*, 26(4), 335-343. Doi: 10.1089/cap.2015.0108.
10. Safavi P, Dehkordi AH, Ghasemi N. Comparison of the effects of methylphenidate and the combination of methylphenidate and risperidone in preschool children with attention-deficit hyperactivity disorder. *J Adv Pharm Technol Res*, 7, 144-8. Doi: 10.4103/2231-4040.191425.
11. Uygun SD, Goker Z, Acikel SB, et al. Psychotropic Drug Use in Preschool and Toddler Age Groups: An Evaluation of Hospital Admissions. *Psychiatry and Behavioral Sciences*, 9, 112-8. Doi: 10.5455/PBS.20181122091338.
12. Adjei AL, Chaudhary I, Kollins SH, et al. A Pharmacokinetic Study of Methylphenidate Hydrochloride Multilayer Extended-Release Capsules (Ap- tensio XR(R)) in Preschool-Aged Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Paediatr Drugs*, 22, 561-70. Doi: 10.1007/s40272-020-00409-z.
13. Ünal D, Nalbant K, Günel E, et al. Okul Öncesi Dönemde Risperidon ve Metilfenidat Tedavisi Başlanan Hastaların İlaç Tedavisinden Fayda Görmeleri ve Yan Etkiler Açısından Retrospektif Taranması. *Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi*, 15, 299-305. Doi: 10.12956/tchd.864959.
14. Dereboy, Ç, Şenol, S, Şener, Ş, et al. Connors kısa form öğretmen ve ana baba derecelendirme ölçeklerinin geçerliği. *Türk Psikiyatri Dergisi*. 2007; 18(1): 48-58.
15. Harstad EB, Weaver AL, Katusic SK, et al. ADHD, stimulant treatment, and growth: a longitudinal study. *Pediatrics*, 134 (4), 935-944. Doi: 10.1542/peds.2014-0428.
16. Swanson JM, Arnold LE, Molina BS, et al. Young adult outcomes in the follow-up of the multimodal treatment study of attention-deficit/hyperactivity disorder: Symptom persistence, source discrepancy, and height suppression. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 58 (6), 663-678. Doi: 10.1111/jcpp.12684.
17. Mukaddes, N. (2015). Yaşam Boyu Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu ve Eşlik Eden Durumlar (Birinci Baskı). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri.
18. Hamneress PG, Karampahtsis C, Babalola R, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder treatment: what are the long-term cardiovascular risks? *Expert Opin Drug Saf*, 14 (4), 543-551. Doi:10.1517/14740338.2015.1011620.
19. Hennissen L, Bakker MJ, Banaschewski T, et al. Cardiovascular effects of stimulant and non-stimulant medication for children and adolescents with ADHD: a systematic review and meta-analysis of trials of methylphenidate, amphetamines and atomoxetine. *CNS drugs*, 31 (3), 199-215. Doi: 10.1007/s40263-017-0410-7.
20. American Academy of Pediatrics. ADHD: clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Pediatrics*. 2011; 128(5): 1007-1022.
21. Ercan ES, Ardıc UA, Kutlu A, et al. No beneficial effects of adding parent training to methylphenidate treatment for ADHD+ ODD/CD children: A 1-year prospective follow-up study. *Journal of Attention Disorders*, 18 (2), 145-157. Doi: 10.1177/1087064711432884.
22. Jensen PS. A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention deficit/hyperactivity disorder. *Archives of general psychiatry*, 56 (12), 1073-1086. Doi: 10.1001/archpsyc.53.12.1073.
23. Biederman J, Mick E, Faraone SV. Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: impact of remission definition and symptom type. *American journal of psychiatry*, 157 (5), 816-818. Doi: 10.1176/appi.ajp.157.5.816.
24. Barkley RA, Brown TE. Unrecognized attention-deficit/hyperactivity disorder in adults presenting with other psychiatric disorders. *CNS spectrums*, 13 (11), 977-984. Doi: 10.1017/s1092852900014036.
25. Ng QX, Ho CYX, Chan HW, et al. Managing childhood and adolescent attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) with exercise: A systematic review. *Complementary therapies in medicine*, 34, 123-128. Doi: 10.1016/j.ctim.2017.08.018.

Bölüm 2

Tedaviye Geç Başlanan Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğunda Tanı, Ayırıcı Tanı ve Tedavide Yaşanan Zorluklar

Semih DURSUN¹

GİRİŞ

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB), çocukluk çağında sık görülen psikiyatrik bir bozukluktur. DEHB'nin prevalansı hakkında yapılan çalışma sonuçlarına bakıldığında %0.2'den %27'ye kadar değişen prevalans oranlarının bildirildiği görülmektedir (1). DEHB, klinik görünümü farklı yaş gruplarına göre değişebilmekle birlikte; kısa dikkat süresi, hiperaktivite ve dürtüsellik ile karakterize bir bozukluktur. Okul öncesi dönemde çocuklar aşırı hareketlilik, inatlaşma, öfke nöbetleri, oyunlarda kurallara uymama, akran ilişkilerinde yaşanan bazı sorunlar, dikkatsizlik gibi semptomlar ile karşımıza gelmektedir (2). Okul döneminde ise; akademik sorunlar, akranlarını rahatsız edici davranışlar, aşırı hareketlilik, odaklanma problemi, kısa dikkat süresi, unutkanlık gibi semptomlarla çocuk ergen ruh sağlığı ve hastalıkları polikliniklerine getirilmektedir (3). DEHB belirtilerinin erken dönemdeki şiddeti, daha fazla ruhsal bozukluk, sosyal ve akademik alanlarda daha fazla bozulma, dirençli davranış sorunlarıyla ilişkilendirilmektedir. DEHB semptomlarının erken tanınip, erken müdahale edilmesi önemlidir. Zamanında gerekli müdahalelerin yapılmadığı DEHB tanılı çocukların daha sonraki dönemlerde farklı psikiyatrik patolojilerle karşımıza gelme sıklığı artmaktadır (4,5). DEHB'ye eşlik eden farklı psikiyatrik patolojilerin varlığında, biz klinisyenler açısından bazı zorluklar oluşabilmektedir. Böyle durumlarda tedavi süreci zorlaşabilmekte, çocuğun ve ailenin tedaviye uyumu ve inancı daha az olabilmektedir.

DEHB tanısı olan çocuklarda, sık karşılaştığımız komorbid durumlardan ikisi; anksiyete bozuklukları ve major depresif bozukluktur. DEHB'li çocuklarda major depresif bozukluk %12-50 oranında değişen sıklıklarda bildirilmekte ve DEHB tanısı olanlarda 2,5-5 kat daha fazla major depresif bozukluk görülmektedir. Yine DEHB tanısı olan çocuklarda anksiyete bozuklukları 3 kat daha fazla görülebilmektedir. Özellikle DEHB belirtilerinin şiddetli seyrettiği hastalarda, akademik anlamda yaşanan olumsuzluklar, akranlarla, öğretmenlerle ve ailelerle yaşanan sıkıntılar bu çocuklarda gelişebilecek anksiyete ve depresyon gibi patolojilerin görülme olasılığını arttırmaktadır (6,7,8). DEHB'de aşırı hareketlilik ve dürtüsellik sonucunda çocuk, kontrol edemediği bazı davranışlar nedeniyle akranları tarafından dışlanabilmekte, diğer akranları gibi bir uyum içinde sosyal bir yaşam sürdürememektedir. Yine akademik anlamda yeterli başarıyı yakalayamayan çocuk, hem öğretmenleri hem de ailesi tarafından bazı olumsuz geri bildirimlere maruz kalabilmektedir. Bütün bunlar, süreç içinde bu çocuklarda 'yetersizim', 'sevilmiyorum', 'başarısızım' gibi şemaların oluşmasına, dolayısıyla anksiyete ve depresyon gibi patolojilerin ortaya çıkmasına zemin hazırlayabilmektedir.

Geç tanı alan ve geç tedavi başlanan DEHB tanılı çocuklardaki diğer bir sorun da, ayırıcı tanı ve kombine tedavilerle birlikte ortaya çıkan ilaç yan etkilerini yönetme konusunda yaşanan sorunlardır. Aşırı hareketliliği, dürtüselliliği ve distraktibilitesi olan bir çocukta bipolar bozukluk ayırıcı tanıda düşün-

¹ Uzm.Dr., Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, dursunsemiha@hotmail.com
ORCID ID: 0000-0001-8368-4775

KAYNAKLAR

- Polanczyk G, Jensen P. Epidemiologic considerations in attention deficit hyperactivity disorder: A review and update. *Child Adolesc Psychiatry Clin N Am*. 2008;17(2):245-260.
- Ghuman JK, Ghuman HS. Pharmacologic intervention for attention-deficit hyperactivity disorder in preschoolers: Is it justified? *Pediatric Drugs*. 2013;15(1):1-8.
- Sousa AF, Coimbra IM, Castanho JM, et al. (2020). Attention Deficit Hyperactivity Disorder. Joseph M. Rey & Andres Martin (Eds.), JM Rey's Iacapp e-Textbook of Child and Adolescent Mental Health (1-28). Geneva: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions.
- Willoughby MT, Curran PJ, Costello EJ, et al. Implications of early versus late onset of attention deficit/hyperactivity disorder symptoms. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2000; 39(12):1512-1519.
- Gündoğdu ÖY, Taş FV, Özyurt EY ve ark. Okul öncesi dönemde DEHB: Psikososyal tedavi yaklaşımlarının gözden geçirilmesi. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*. 2016;17(2):143-155.
- Daviss WB. A review of co-morbid depression in pediatric ADHD: etiologies, phenomenology, and treatment. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2008;18(6):565-571.
- Karaman D, Türker T, Kara K ve ark. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olan çocuk ve ergenlerde depresyon ve anksiyete düzeyleri. *Gülhane Tıp Dergisi*. 2013;55:36-41.
- Coşkun M, Kaya İ. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu ve Diğer Komorbid Durumlar. *Türkiye Klinikleri*. 2015;1(1):68-76.
- Emiroğlu İnal FN, Bozabalı Gencer Ö. Çocukluk Çağı Bipolar Bozukluk Fenotip Özellikleri Gösteren Bir Olgu Serisi. *Türkiye Psikiyatri Dergisi*. 2004;15(2):148-154.
- Geller B, Williams M, Zimmerman B, et al. Prepubertal and early adolescent bipolarity differentiate from ADHD by manic symptoms, grandiose delusions, ultra-rapid or ultradian cycling. *J Affect Disord*. 1998; 51:81-91.
- Geller B, Warner K, Williams M, et al. Prepubertal and young adolescent bipolarity versus ADHD: Assessment and validity using the WASH-U-KSADS, CBCL and TRF. *J Affect Disord*. 1998; 51:93-100.
- Orhan A, Abalı O. Çocukluktan Ergenliğe İki Uçlu Bozukluk: Tanı Zorlukları ve Ek Hastalıklar Üzerine Bir Gözden Geçirme. *Journal of Mood Disorders*. 2011;1(3):126-135.
- Amerikan Psikiyatri Birliği, Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı, Beşinci Baskı (DSM-5), Tanı Ölçütleri Başvuru El Kitabı, çev. Köroğlu E, Hekimler Yayın Birliği, Ankara, 2013.
- Kara H (2020). Karşıt Olma Karşı Gelme Bozukluğu. Eyüp Sabri Ercan, Öznur Bilaç, İpek Perçinel Yazıcı, Meryem Özlem Kütük, Ümit Işık, Ali Güven Kılıçoğlu, Fatma Sibel Durak, Hasan Kandemir, Kemal Utku Yazıcı, Gül Ünsel Bolat, Canem Kavurma, Fethiye Kılıçaslan (Ed.), Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Güncel Yaklaşımlar ve Temel Kavramlar (655-663). Ankara: Akademisyen Kitabevi.
- Çoban ÖG (2020). Yıkıcı Duygudurum Düzenleyememe Bozukluğu. Eyüp Sabri Ercan, Öznur Bilaç, İpek Perçinel Yazıcı, Meryem Özlem Kütük, Ümit Işık, Ali Güven Kılıçoğlu, Fatma Sibel Durak, Hasan Kandemir, Kemal Utku Yazıcı, Gül Ünsel Bolat, Canem Kavurma, Fethiye Kılıçaslan (Ed.), Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Güncel Yaklaşımlar ve Temel Kavramlar (371-378). Ankara: Akademisyen Kitabevi.
- Larson K, Russ SA, Kahn RS, et al. Patterns of comorbidity, functioning, and service use for US children with ADHD, 2007. *Pediatrics*. 2011;127(3): 462-470.
- Gair SL, Brown HR, Kang S, et al. Early Development of Comorbidity Between Symptoms of ADHD and Anxiety. *Res Child Adolesc Psychopathol*. 2021;49(3):311-323.
- Gümüş YY, Çakın Memik N, Ağaoğlu B. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Olan Çocuk ve Ergenlerde Anksiyete Bozukluğu Eşhastalanımı. *Arch Neuropsychiatr*. 2015;52:185-193.
- Pliszka SR. Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder and overanxious disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1992; 31(2):197-203.
- Aktepe E. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Tanısı Konan Çocuk ve Ergenlerde Eş Tanılar ve Sosyodemografik Özellikler. *New/Yeni Symposium Journal*. 2011;49:201-208.
- Ulus L (2019). Dikkat Eksikliği/Hiperaktivitesi Olan Çocuklarda Öz-Denetim Stratejileri. Mehmet Dalkılıç (Ed.), Academic Studies on Natural and Health Sciences (595-604). Ankara: Gece Akademisi.
- Öner P, Öner Ö, Aysev A. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu. *Sürekli Tıp Eğitim Dergisi*. 2003;12:97-99.
- Luckenbaugh DA, Findling RL, Leverich GS, et al. Earliest symptoms discriminating juvenile-onset bipolar illness from ADHD. *Bipolar Disord*. 2009; 11: 441-451
- Emiroğlu İnal FN, Bozabalı Gencer Ö. Çocukluk Ve Ergenlik Çağı Bipolar Bozukluğu Tanı Ve Ayırıcı Tanı. *Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Dergisi*. 2002;9(3):178-189.
- Birmaher B, Axelson D, Pavaluri M. Bipolar Disorder. In: Lewis' Child and Adolescent Psychiatry (2007): A Comprehensive Textbook, 4th Ed., Martin MA, Volkmar FR, Lewis M (Eds), Lippincott Williams & Wilkins, London.
- Venkatamaran S, Naylor MW, King CA. Case study mania associated with fluoxetine treatment in adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1992;30:276-281.
- Correll CU, Hauser M, Penzner JB, et al. Type and duration of subsyndromal symptoms in youth with bipolar I disorder prior to their first manic episode. *Bipolar Disord*. 2014;16(5): 478-492.
- Howes OD, Falkenberg I. Early detection and intervention in bipolar affective disorder: Targeting the development of the disorder. *Curr Psychiatry Rep*. 2011;13(6):493-9.
- Faедda GL, Baldessarini RJ, Glover IP, et al. Pediatric bipolar disorder: Phenomenology and course of illness. *Bipolar Disord*. 2004;6(4):305-313.
- Egeland JA, Shaw JA, Endicott J, et al. Prospective study of prodromal features for bipolarity in well Amish children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2003;42(7):786-796.
- Yılmaz H, Bora E. (2018). Ergenlikte Ruhsal Bozuklukların Öncül Belirtileri. Bildik T (Ed.), Ergenlik Dönemi ve Ruhsal Bozukluklar (s. 98-107). Ankara: Türkiye Klinikleri;
- Geller B, Fox LW, Clark KA. Rate and predictors of prepubertal bipolarity during follow up of 6-to-12 year old depressed children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1994; 33(4):461-468.

Yavaş Bilişsel Tempo

Akın TAHİLLİOĞLU¹

GİRİŞ

Yavaş Bilişsel Tempo (YBT; Sluggish Cognitive Tempo – SCT) hayallere dalma, uyanık kalmada zorlanma, enerji düşüklüğü ve boş gözlerle uzun uzun bakma gibi bulgular kümesiyle karakterize olan bir bilişsel uyanıklık ve uyarılma bozukluğudur (1). Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğunun (DEHB) temel özelliği, kalıcı ve sürekli olan dikkat süresinin kısalığı, engellemeye yönelik denetim eksikliği nedeniyle davranışlarda ya da bilişte ortaya çıkan ataklık ve huzursuzluk olup bunun sonucu olarak çocukta gelişim dönemiyle uyumsuz aşırı hareketlilik, dürtüsellik ve dikkatini sürdürememe gibi sorunların ortaya çıkması iken YBT için ise özellikle gündüz düşleri ve uykulu/sersem/düşük aktif olma belirtileri DEHB’den ayırt edilmesinde önemlidir (2). DEHB tanısı olan kişiler dikkati devam ettirmede sorun yaşarken, YBT olarak düşünülen olgularda ise sorun daha çok dikkati başlatma ve uyarana yönelme alanlarındadır. DEHB’de hem yıkıcı davranış bozuklukları (karşıt olma karşı gelme ve davranım bozuklukları) ve içe yönelim semptomları bir arada görülüyor iken YBT’de özellikle içe yönelim semptomlarının (anksiyete, depresyon...) daha baskın olarak görüldüğü kabul edilmektedir (3 – 5).

İlk başlarda YBT, Dikkat Eksikliği Baskın Tip DEHB’nin (DEHB-DEB) bir alt sınıflaması olarak düşünülmüş olsa da son çalışmalar bu hipotezi çürütmüştür. Yapılan pek çok araştırma YBT’nin DEHB ile birlikte görülebileceği fakat tamamen ayrı bir bozukluk olduğunu göstermektedir (6, 7). Bu perspektiften

farklı olarak bazı yazarlar da YBT’nin farklı psikiyatrik tanımlar arasında görülebilen bir klinik antite şeklinde tanımlanan bir ‘transdiagnostik yapı’ olarak ele alınmasını önermektedir (8). YBT’nin bir transdiagnostik yapı mı olduğu, yoksa bağımsız psikiyatrik bir bozukluk mu olduğu konusu halen tartışmalıdır (9). YBT güncel DSM’de tanı kategorisi olarak yer almamaktadır. DSM-5 için önerilen DEHB-RT (sınırlı tip) alt tipi Dikkat Eksikliği ölçütlerini karşılayan ancak ikiden az hiperaktivite belirtisi olmasıyla tanımlanmış ve DEHB-RT’nin YBT ile ortak özellikleri olduğu düşünülmüştür. Ancak DEHB-RT alt tipi yeterli nörobiyolojik kanıt olmadığı için DSM-5’te yer almamıştır (10).

Araştırmalarda DEHB-DEB’li olgularda %30-63 oranında YBT semptomları görülebileceği, YBT’li olgularda %59’a varan oranda DEHB görülebileceği (3, 11), DEHB’li olguların %39’unda YBT görülebileceği (3, 11), pür YBT olan ancak DEHB tanısı almayan olguların oranının %40 olduğu (2) ve erişkinlerde yapılan bazı çalışmalarda DEHB tanısı almayan olguların %9.8’inde pür YBT olduğu saptanmıştır (12). YBT ve DEHB arasında semptomatik örtüşme söz konusu olup bu durum bu iki bozukluğun birbirinden ayrı, ancak birbiriyle yakın ilişkili bozukluklar olduğunu ortaya koymaktadır.

YBT’nin olası tedavi modaliteleriyle ilgili literatür bilgileri oldukça kısıtlıdır. Uzun yıllardır DEHB’nin standart tedavileri olan stimülan ve stimülan dışı ilaç kullanımına dirençli bazı olguların YBT’li olgular olabileceği öne sürülmektedir. Metilfenidat tedavi-

¹ Uzm.Dr., Özel Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Kliniği, İzmir, tahillioğlu@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-3952-3672

katkıda bulunuyor iken sadece ebeveyn puanlamalarına göre YBT-yavaşlık bulgularının gerilemesine katkı sağlamaktadır (25). YBT’de tedaviyle düzelmenin gösterildiği ilk çalışmada ise atomoksetin kullanılmıştır. Randomize plasebo kontrollü bu çalışmada 32 haftalık atomoksetin tedavisi sonucunda DEHB+Disleksi tanısı olan olgular ile yalnızca DEHB tanısı olan olgularda hem öğretmen hem aile hem de olguların kendilerinin doldurduğu SCT ölçek puanlarında gerileme saptanmıştır (13). Atomoksetinin YBT bulgularına daha faydalı olduğuna dair görüşler daha çok noradrenerjik etkilerinden dolayı YBT’nin doğasında yer alan bilişsel uyanıklığa daha fazla olumlu etki edeceği varsayımına dayandırılmaktadır. Destekleyici şekilde yakın zaman önce takibini yaptığımız, DEHB semptomatolojisi göstermeyen ama yüksek düzeyde YBT bulguları sergileyen bir olguda metilfenidata kıyasla atomoksetin kullanımında YBT bulgularında daha fazla gerileme olduğu saptanmıştır (26). Ancak bizim olgumuzda ilk 7 ay atomoksetin kullanılmış olmasına rağmen YBT bulgularında gerileme olsa da bu gerileme düşük düzeyde kalmıştır. DEHB bulguları açısından da yeterli faydalanım saptanamadığından tedaviye metilfenidat eklenince takip eden 3 ay içinde YBT ve DEHB bulgularında geçen zamana göre daha yüksek ivmeli düşüşler olduğu gözlenmiştir. Elbette

tek bir olgudan genel bir çıkarım yapılamaz ancak metilfenidat + atomoksetin kombinasyonu da özellikle YBT bulguları yüksek saptanan, DEHB ve ÖÖB tanılarının eşlik ettiği olgularda bir seçenek olarak değerlendirilmelidir.

Pek çok psikiyatrik temelli bozuklukta olduğu gibi YBT için de spor ve sosyal aktivitenin önemi oldukça fazladır. YBT bulguları yüksek olan çocuklarda içe yönelim bulguları daha fazla gözlenmekte olup, bu bulguların gerilemesi için sosyal aktiviteler, sevilen alanlarda uğraşlar, hobiler edinilmesi oldukça önemlidir. Konvansiyonel davranışsal metodların YBT’de yarar gösterdiği belirtilmiş olsa da (27) bilişsel davranışçı terapi tekniklerinin YBT üzerine etkilerine dair veriler henüz bulunmamaktadır. Öte yandan guanfazin ve modafinil de YBT tedavisi için düşünülen farklı ilaç seçeneklerindendir (17). Eşlik edebilecek kaygı sorunları için antidepresanlar (Fluoksetin, Sertralin...) da düşünülebilir. Bizim olgumuzda da psikososyal müdahaleler olgunun içe yönelim semptomlarının yanı sıra YBT’nin ‘yavaşlık’ semptomlarının da gerilemesine katkı sağlamıştır. Ancak olgumuzun izleminin sonraki dönemlerinde içe yönelim problemleri ciddi sosyal kaygı ve depresyon problemlerine evrildiği takdirde tedaviye uygun bir antidepresanın eklenmesi düşünülebilecek seçenekler arasındadır.

KAYNAKLAR

1. Becker, S. P., Marshall, S. A., & McBurnett, K. (2014). Sluggish cognitive tempo in abnormal child psychology: an historical overview and introduction to the special section. *Journal of abnormal child psychology*, 42(1), 1–6.
2. Barkley R.A. (2013) Distinguishing sluggish cognitive tempo from ADHD in children and adolescents: executive functioning, impairment, and comorbidity. *J. Clin. Child Adolesc. Psychol.* 42(2):161–173.
3. Barkley R.A. (2012) Distinguishing sluggish cognitive tempo from attention-deficit/hyperactivity disorder in adults. *J. Abnorm. Psychol.* 121(4):978–990.
4. Becker, S. P., Langberg, J. M., Luebbe, A. M., Dvorsky, M. R., & Flannery, A. J. (2014). Sluggish cognitive tempo is associated with academic functioning and internalizing symptoms in college students with and without attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychology*, 70(4), 388–403.
5. Penny, A. M., Waschbusch, D. A., Klein, R. M., Corkum, P., & Eskes, G. (2009). Developing a measure of sluggish cognitive tempo for children: Content validity, factor structure, and reliability. *Psychological Assessment*, 21(3), 380–389.
6. Marshall, S. A., Evans, S. W., Eiraldi, R. B., Becker, S. P., & Power, T. J. (2014). Social and academic impairment in youth with ADHD, predominantly inattentive type and sluggish cognitive tempo. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 42(1), 77–90.
7. Willcutt EG, Chhabildas N, Kinnear M, DeFries JC, Olson RK, Leopold DR, Keenan JM, Pennington BF. (2014) The internal and external validity of sluggish cognitive tempo and its relation with DSM-IV ADHD. *J Abnorm Child Psychol.* 2014;42(1):21–35.
8. Becker, S. P., Leopold, D. R., Burns, G. L., Jarrett, M. A., Langberg, J. M., Marshall, S. A. et al. (2016). The Internal, External, and Diagnostic Validity of Sluggish Cognitive Tempo: A Meta-Analysis and Critical Review. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 55(3), 163–178.
9. Becker, S. P., & Willcutt, E. G. (2019). Advancing the study of sluggish cognitive tempo via DSM, RDoC, and hierarchical models of psychopathology. *European child & adolescent psychiatry*, 28(5), 603–613.
10. Ercan ES, Suren S, Bacanlı A, Yazici KU, Callı C, Ozyurt O, Aygunes D, Kosova B, Franco AR, Rohde LA. (2015). Decreasing ADHD phenotypic heterogeneity: searching for neurobiological underpinnings of the restrictive inattentive phenotype. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2016; 25(3):273–82.
11. McBurnett, K., Pfiffner, L. J., & Frick, P. J. (2001). Symptom properties as a function of ADHD type: An argument for continued study of sluggish cognitive tempo. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29(3), 207–213.
12. Wood WLM, Lewandowski LJ, Lovett BJ, Antshel KM. (2014). Executive

- Dysfunction and Functional Impairment Associated With Sluggish Cognitive Tempo in Emerging Adulthood. *J Atten Disord.* 2017 Jun;21(8):691-700.
13. Wietecha L, Williams D, Shaywitz S, Shaywitz B, Hooper SR, Wigal SB, Dunn D, McBurnett K. (2013) Atomoxetine improved attention in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder and dyslexia in a 16 week, acute, randomized, double-blind trial. *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 23(9):605-13.
 14. Ludwig, H. T., Matte, B., Katz, B., & Rohde, L. A. (2009). Do sluggish cognitive tempo symptoms predict response to methylphenidate in patients with attention-deficit/hyperactivity disorder-inattentive type? *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 19(4), 461–465.
 15. Froehlich, T. E., Becker, S. P., Nick, T. G., Brinkman, W. B., Stein, M. A., Peugh, J., & Epstein, J. N. (2018). Sluggish cognitive tempo as a possible predictor of methylphenidate response in children with ADHD: A randomized controlled trial. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 79(2), 17m11553.
 16. McBurnett, K., Clemow, D., Williams, D., Villodas, M., Wietecha, L., & Barkley, R. (2017). Atomoxetine-related change in sluggish cognitive tempo is partially independent of change in attention-deficit/hyperactivity disorder inattentive symptoms. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 27, 38–42.
 17. Barkley, R.A. (2018). A review of research on SCT. In R. Barkley (Ed.), *Barkley Sluggish Cognitive Tempo Scale—Children and Adolescents (BSCTS-CA)* (pp. 4–66). New York, NY: Guilford Press.
 18. Jacobson LA, Geist M, Mahone EM (2018) Sluggish cognitive tempo, processing speed, and internalizing symptoms: the moderating effect of age. *J Abnorm Child Psychol* 46(1):127–135.
 19. Tamm L, Garner AA, Loren REA, Epstein JN, Vaughn AJ, Ciesielski HA, Becker SP (2016) Slow sluggish cognitive tempo symptoms are associated with poorer academic performance in children with ADHD. *Psychiatry Res* 242:251–259.
 20. Capdevila-Brophy, C., Artigas-Pallarés, J., Navarro-Pastor, J. B., García-Nonell, K., Rigau-Ratera, E., & Obiols, J. E. (2014). ADHD predominantly inattentive subtype with high sluggish cognitive tempo: A new clinical entity? *Journal of Attention Disorders*, 18(7), 607–616.
 21. Burns, G. L., & Becker, S. P. (2021). Sluggish Cognitive Tempo and ADHD Symptoms in a Nationally Representative Sample of U.S. Children: Differentiation Using Categorical and Dimensional Approaches. *Journal of clinical child and adolescent psychology : the official journal for the Society of Clinical Child and Adolescent Psychology, American Psychological Association, Division 53*, 50(2), 267–280.
 22. Servera, M., Sáez, B., Burns, G. L., & Becker, S. P. (2018). Clinical differentiation of sluggish cognitive tempo and attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *Journal of Abnormal Psychology*, 127, 818–829.
 23. Camprodón-Rosanas, E., Ribas-Fitó, N., Batlle-Vila, S., Persavento, C., Alvarez-Pedrerol, M., Sunyer, J. et al. (2017). Sluggish Cognitive Tempo: Sociodemographic, Behavioral, and Clinical Characteristics in a Population of Catalan School Children. *Journal of attention disorders*, 21(8), 632–641.
 24. Firoozehchi, Z. R., Mashhadi, A., & Bigdeli, I. (2021). The comparison of sluggish cognitive tempo, processing speed, and executive functions in female children with specific learning disabilities and typically developing female children: A pilot study. *Applied neuropsychology. Child*, 1–8. Advance online publication.
 25. Firat, S., Gul, H., & Aysev, A. (2021). An Open-Label Trial of Methylphenidate Treating Sluggish Cognitive Tempo, Inattention, and Hyperactivity/Impulsivity Symptoms Among 6- to 12-Year-Old ADHD Children: What Are the Predictors of Treatment Response at Home and School?. *Journal of attention disorders*, 25(9), 1321–1330.
 26. Tahilloğlu, A., & Ercan, E. S. (2020). Atomoxetine might be more effective in improving sluggish cognitive tempo symptoms after switching from methylphenidate: A case report. *Clinical case reports*, 9(2), 612–617.
 27. Pfiffner LJ, Mikami AY, Huang-Pollock C ve ark (2007). A randomized, controlled trial of integrated home-school behavioural treatment for ADHD, predominantly inattentive type. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 48:1041-50.

Karşıt Olma Karşı Gelme Bozukluğu

Seda Aybüke SARI¹
Serdar AKKUŞ²

GİRİŞ

Karşıt Olma Karşı Gelme bozukluğu (KOKGB), çocuğun veya ergenin kurallara uymak istememesi, an-ne-babaya karşı gelmesi, negativist olması, tartışmacı, öfkeli, kolay kızan ve kin besleyen tavırda olması, uygunsuz davranışlar sergilemesi ile tanımlanabilen bir bozukluktur. Hastalıklar ve İlgili Sorunların Uluslararası Sınıflandırması'nda (ICD-10) ise KOKGB, "F 91 Davranım Bozuklukları" başlığı altında yer almaktadır (1). DSM-V' te yıkıcı bozukluklar, dürtü denetimi ve davranım bozukluğu başlığı altında yer almış olup, tanı için 3 alt grup ele alınmıştır. Tartışmacı/karşı gelen davranış, öfkeli/kolay kızan duygudurum ve kin beslemeyi içeren bu 3 alt grupta 8 kriter belirtilmiş ve bu 3 alt gruptan birinden 4 kriterin olması ve kardeşi olmayan en az bir kişi ile etkileşimi sırasında bulguların olması tanı için yeterli görülmüştür (2). KOKGB prevalansı ile ilgili çok sayıda çalışma mevcuttur; çalışmalarda kullanılan metodolojik ve bilgi alınan kişiler arasındaki farklılıklar, yaş aralıkları ve kültürel farklılıklar nedeniyle %1-30 gibi çok geniş aralıklı oranlar belirtilmiştir. Bunun yanında KOKGB'nin ortalama %3-10 arasında görüldüğü belirtilmektedir (3). KOKGB erkek ve kız çocuklarında benzer oranlara sahip olmakla beraber, erkeklerde biraz daha fazla görülmektedir (4). Yaşam boyu sıklığının erkeklerde %10,2-11,2 kızlarda ise %9,2 olduğu ve ergenlik sonrası cinsiyetler arasındaki farkın giderek azaldığı düşünülmektedir (5). KOKGB etyolojisi kesin olarak bilinmemekle beraber biyolojik, psikolojik, gelişim-

sel ve sosyal etkenlerin rol aldığı karmaşık bir mekanizmaya sahiptir (6). Etiyolojik faktörler arasında en fazla üzerinde durulan nokta güvensiz bağlanma ve tutarsız ebeveyn davranışlarıdır. Bununla beraber sosyal desteğin koruyucu bir faktör olduğu da belirtilmektedir (7). Yetersiz aile ilgisi, aile içi şiddet, istismar, sert ceza ve tutarsız disiplin, bozukluğun ortaya çıkmasında rol oynayan en önemli faktörler olarak tespit edilmiştir (8). Bunun yanı sıra gebelikte yetersiz ve uygunsuz beslenme, nikotin maruziyeti, steroid düzeyleri ve serotonin metabolizması gibi biyolojik etkenlerin rol oynadığını destekleyen çalışmalar da mevcuttur (9,10). Öte yandan sosyoekonomik düzeyi düşük topluluklarda yetişen çocuklarda KOKGB daha sık görülmektedir (11).

OLGU

Sosyodemografik bilgiler: 9 yaş 3 ay erkek hasta, il merkezinde yaşıyor, 50 yaşında üniversite mezunu memur anne ile 51 yaşında üniversite mezunu memur bir babanın tek çocuğu. Aylık gelirleri 14 bin.

Başvuru nedeni/yakınma: Öfkelenme, kurallara karşı çıkma, inatlaşma.

Şu anki hastalık öyküsü: Alınan anamnezde yakınmaların 3 yaşında istekleri olmadığı zamanlarda öfkelenme, eşya fırlatma şeklinde başladığı öğrenildi. Son 1 yıldır öfkelenme şikayetlerinin arttığı, ödev yapma-ya karşı isteksizliğin başladığı bilgisi alındı. Aile ya-

¹ Doç.Dr., Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., aybuke_sari@hotmail.com, ORCID ID:0000-0003-4793-0662.

² Dr., Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., serdar.akkus93@gmail.com ORCID ID: 0000-0002-9978-6861

KAYNAKLAR

1. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: World Health Organization, 1992
2. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed.(-DSM-v)2013:464-466. Washington, DC: American Psychiatric Association
3. Bird HR, Davies M, Duarte CS et al. A study of disruptive behavior disorders in Puerto Rican youth: II. Baseline prevalence comorbidity and correlates in two sites. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2006; 45:1042-1053.
4. Rowe R, Costello E J, Angold A et al. Developmental pathways in oppositional defiant disorder and conduct disorder. *Journal of abnormal psychology*. 2010;119(4),726
5. Karabekiroğlu K. Davranım Sorunları. Karabekiroğlu K, ed. Anne ve Babalar için Ergen Ruh Sağlığı Rehberi.1.Baskı. Ankara: Say Yayınları; 2009.p.219-40
6. Loeber R, Burke JD, Lahey BB, Winters BA, Zera M. Oppositional defiant and conduct disorder: a review of the past 10 years. Part I. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2000; 39:1468-1484
7. Steiner H, Remsing L; Work Group on Quality Issues. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with oppositional defiant disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007;46(1):126-141
8. Tung I, Lee SS. Negative parenting behavior and childhood oppositional defiant disorder: differential moderation by positive and negative peer regard. *Aggress Behav*. 2014;40(1):79-90.
9. Tiesler CM, Heinrich J. Prenatal nicotine exposure and child behavioral problems. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2014;23(10):913-929.
10. Speltz MI, Coy K, DeKlyen M, Smith C, Jones K, Greenberg MT. Early-onset oppositional defiant disorder: what factors predict its course? *Semin Clin Neuropsychiatry*. 1998;3(4):302-319.
11. Riley M, Ahmed S, Locke A. Common Questions About Oppositional Defiant Disorder. *American family physician*, 2016;93(7).
12. Lewis DO (1996). Conduct Disorder. Child and adolescent psychiatry. In: Lewis M, ed. A Comprehensive Textbook. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; p.564-77.
13. Berg-Nielsen TS, Vikan A, Dahl AA. Parenting related to child and parental psychopathology: A descriptive review of the literature. *Clinical Child Psychology and Psychiatry*. 2002;7(4):529-52.
14. Serra-Pinheiro MA, Mattos SM, Souza I. Oppositional defiant disorder: a review of neurobiological and environmental correlates, comorbidities, treatment, and prognosis. *Rev Bras Psiquiatr*. 2004;26(4):273-6.
15. Akyol Ardiç Ü, Ercan ES, Durak S (2016) Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları. Akay AP, Ercan ES ed, Karşıt olma karşı gelme bozukluğu içinde (2nci baskı.s.81-86) Ankara: Hekimler Yayın Birliği Yayınevi
16. Berg-Nielsen TS, Vikan A, Dahl AA. Parenting related to child and parental psychopathology: A descriptive review of the literature. *Clinical Child Psychology and Psychiatry*. 2002;7(4):529-52.
17. Simeon D, Berlin H. Impulse control disorders. In: Tasman A, Kay J, Lieberman JE, First MB, Maj M, eds. *Psychiatry*. 3rd ed. New Jersey: John Wiley & Sons, Ltd; 2008.p.2658-1701
18. Grant JE, Potenza MN. Impulse control disorders: Clinical characteristics and pharmacological management. *Ann Clin Psychiatry*. 2004;16:27-34
19. Mash EJ, Barkley RA (2003) *Child Psychopathology*. 2nd edition. The Guilford Press. USA.
20. Steiner H, Remsing L; Work Group on Quality Issues. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with oppositional defiant disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007;46(1):126-141
21. Leahy LG. Intermittent explosive disorder: a study in personalized psychopharmacotherapy. *Nurse Pract*. 2014;39(2):10-3
22. Zepf FD, Holtmann M (2012) Disruptive mood dysregulation disorder. In: Rey JM (ed), *IA-CAPAP e-Textbook of Child and Adolescent Mental Health*. Geneva: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions.
23. Waxmonsky J, Pelham WE, Gnagy E et al. The efficacy and tolerability of methylphenidate and behavior modification in children with attention-deficit/hyperactivity disorder and severe mood dysregulation. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2008;18:573-588.

Bölüm 5

Çocukluk Çağı Davranım Bozukluğu; Bir Olgu Sunumu

Zehra ALGAN¹

GİRİŞ

Tüm çocuklar, çocuklukları boyunca öğrenme ve sosyalleşme sürecinin bir parçası olarak ailenin veya toplumun değerlerini, beklentilerini ve kurallarını içindiği bir dönemden geçer. Anti sosyal olarak adlandırılabilir bu davranışlar çocuğun yaşına göre genel gelişim bağlamında değerlendirilmelidir (1). Vurma, hile yapma, çalma, okuldan kaçma veya yalan söyleme gibi davranışlar genellikle geçicidir. Davranım bozukluğu terimi, bu davranışların tekrarlayıcı ve sürekli olduğu, insanlara veya hayvanlara karşı saldırganlık, mala zarar verme, hilekârlık veya hırsızlık, ciddi kuralların ihlali içeren davranış grupları olarak tanımlanır. DSM-5'te bahsedilen bu dört grup 15 davranış kapsar ve Yıkıcı Bozukluklar, Dürtü Denetimi ve Davranım Bozuklukları adı verilen bir bozukluk kategorisinde yer alır. Farklı kategorilerden olma şartı aranmaksızın 15 semptomdan 4 tanesi tanı koymak için yeterlidir. DSM 5'te ayrıca bozukluğun duygusal ve davranışsal yönleri vurgulanarak sınırlı prososyal duyguların varlığının belirtilmesi istenmiştir. Belirtilerden en az biri 10 yaşından önce başlarsa çocuklukta başlayan tip, 10 yaşından sonra başlarsa ergenlikte başlayan tip, belirtilerin başlangıç yaşı ile ilgili net bir bilgi yoksa başlangıcı belirlenememiş tip olarak üç alt türe ayrılmıştır (2).

Davranım bozukluğunun dünyadaki yaygınlığı ortalama %8 olmak üzere kızlarda %4-9, erkeklerde %7-15 oranında saptanmıştır (3). Oranların farklı rapor edilmesi her bir çalışmada farklı yöntemler kullanılmasının yanı sıra aile yapısı, kültürel değerler ve

eğitim sistemiyle ilgili olduğu öne sürülmüştür (4). Küçük çocuklarda erkeklerin sayısı kızların 2 katından fazladır, ancak bu oran ergenlikte dengelenmektedir (5).

Davranım bozukluğu diğer psikiyatrik hastalıklarda olduğu gibi tek bir etiyolojik nedenle oluşmamaktadır. Biyopsikososyal modele uygun olarak, kalıtılan bir biyolojik yatkınlığın çeşitli çevresel risk faktörleri ile etkileşerek hastalığın ortaya çıktığı düşünülmektedir (6). Gen-çevre etkileşimini içeren çalışmalarda genel olarak ailede psikososyal faktörler, olumsuz yaşam olayları, olumsuz akran ilişkileri ve stres ele alınmıştır. Sosyoekonomik düzeyi düşük, ebeveyn kontrolünün daha az olduğu özellikle parçalanmış ailelerde davranım bozukluğu sıklığı artmıştır (7). Nörobiyolojik çalışmalarda ise serotonerjik, dopaminerjik ve katekolaminerjik nörotransmisyon sistemlerini kodlayan genler üzerinde durulmuştur (8).

Davranım bozukluğunun değerlendirilmesinde ayrıntılı öykü alma ve tam bir psikiyatrik değerlendirme yapılmalıdır. Çocuklar, geç ergenlik dönemi dışında, genellikle sorun davranışlarını eksik bildirme eğiliminde olduklarından bu hastaların değerlendirilmesinde okul, aile, arkadaş, komşu gibi farklı kaynaklardan bilgi almak önemlidir. Görüşme esnasında ebeveynlerden çok sayıda şikâyet gelebilir, tarafsız bir duruş sergilemek ve çocuğa veya gence kendisinin de dinlendiğini göstermek önemlidir. Tedavi hedefi için öncelikle çocuğun sorun davranışlarının şiddeti, bu davranışların hangi ortamlarda ortaya çıktığı ve başkalarına olan etkisi değerlendirilmelidir. Bununla bir-

¹ Uzm.Dr, Malatya Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları, drzehralkan@hotmail.com

lin ve ebeveyn-çocuk çatışması çocukluk ve ergenlik dönemine ait risk faktörleri için en güçlü yordayıcı olarak saptanmıştır (22, 23). Ebeveynlerin kötü muamelesi, özellikle yüksek genetik risk altındaki çocuklarda daha etkili olmaktadır (24, 25). Kötü muamele ile davranım bozukluğu arasındaki ilişki erkekler ve kadınlar için benzer oranda bulunmuştur (26). Sapa-kın akran çevresi, sosyoekonomik düzeyin düşük olması, yoksulluk ve toplum şiddeti diğer çevresel risk faktörleri olarak sayılabilir (27). Bu faktörler davranım bozukluğu için spesifik değildir ve işledikleri mekanizmaları belirlemek, gerçek nedensel risk faktörleri mi yoksa sosyal seçim ve sosyal nedensellik mi ilişkili olduğunu saptamak zordur (28).

Çocuklukta başlayan davranım bozukluğu daha şiddetli ve kronik seyretme eğilimindedir (2). Okul öncesi dönemde yıkıcı davranışlar için etkili tedaviler, davranım bozukluğunun önlenmesi için anahtardır. İlk basamak müdahale olarak da sosyal öğrenme ilkelerine dayalı ebeveynlik müdahaleleridir (29). Farklı ülkelerde randomize kontrollü çalışmalarda etkili olduğu bulunan ebeveynlik eğitim programları arasında Parent Management Training Oregon Model (30), Triple P-Positive Parenting program (31) ve Incredible Years (32) program yer alır. Ebeveynler için yapılan bu beceri eğitimleri ebeveyn sıcaklığını artırmayı hedefler. Terapist tarafından seans içi modelleme, rol oynama ve ev ödevi gibi aktif yöntemlerle çocukta istenen davranışı olumlu bir şekilde pekiştirme ve tutarlı disiplin uygulama becerileri artırılır (33). Ebeveyn eğitimi ile eş zamanlı olarak çocukta sosyal bilişsel becerileri arttırmaya ve öz düzenleme ile ilgili eksikliklerin giderilmesine yönelik bilişsel davranışsal beceri eğitimleri de oldukça etkilidir (34). Ergenlik öncesi dönemde bilişsel davranışçı müdahaleler ebeveyn eğitimi müdahalelerinden daha küçük etki boyutuna sahipken (35) ergenlik döneminde bu

yöntemlerin birlikte kullanılması en etkili bulunmuştur (33). Ailenin baş edemediği ciddi vakalarda sosyal inceleme istenerek çocuğun aileden uzaklaştırılması ve çocuğun şartlarına uygun çocuk esirgeme kurumuna yerleştirilmesi gerekebilir.

Psikososyal müdahalelere ek olarak reaktif saldırganlık ve duygu düzenlemede zorlanan hastalara ilaç tedavileri uygulanabilir. Bir metaanalizde, risperidonun KOKGB veya davranım bozukluğu olan 5-18 yaş grubunda iritabilite ve reaktif saldırganlık üzerinde kısa vadeli büyük etkileri olduğu gösterilmiştir (36). Aripiprazol ile yapılan çalışmalarda ise aripiprazolün hem çocuklarda hem de ergenlerde orta düzeyde etkiyle davranım bozukluğu semptomlarını iyileştirebileceği ve etiket dışı kullanılabileceği gösterilmiştir (37, 38). Davranım bozukluğu olan hastalarda atipik antipsikotik kullanımı etkin ve güvenli olduğu saptansa da, uzun süreli kullanım kilo alımı, sedasyon, ekstrapiramidal etkiler ve metabolik yan etkilere yol açmaktadır (39). Bu nedenle, mümkün olan en kısa süre için en düşük etkili doz uygulanmalıdır.

Davranım bozukluğu genel olarak kötü prognoz-ludur (40). Davranım bozukluğu olan birçok çocuk yetişkinlikte anti sosyal kişilik bozukluğu geliştirmeye devam eder ve sağlık, hukuk, eğitim ve sosyal refah sistemlerine orantısız bir yük getirir. Yeni Zelanda gençlerinden oluşan 25 yıllık bir boylamsal çalışmada davranım bozukluğu olanlarda suç işleme, ağır uyuşturucu kullanımı, erken cinsel deneyim ve gebelik, okul bırakma ve devlet yardımı alma oranı normal popülasyona göre 1,5 ila 19 kat daha yüksek bulunmuştur (41).

Sonuç olarak, yaşamın erken dönemlerinde davranım bozukluğunun temel nedenleriyle mücadele etmek ve davranım bozukluğu geliştiren bireylere etkili tedaviler sağlamak, hastalar, aileleri ve toplum için büyük faydalar sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

- O'Reilly D. Conduct disorder and behavioural parent training: research and practice: Jessica Kingsley Publishers; 2005.
- Edition F. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Am Psychiatric Assoc. 2013;21.
- Mohammadi M-R, Salmanian M, Keshavarzi Z. The Global Prevalence of Conduct Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis. Iranian Journal of Psychiatry. 2021;16(2):205.
- Goodman A, Patel V, Leon DA. Why do British Indian children have an apparent mental health advantage? Journal of Child Psychology and Psychiatry. 2010;51(10):1171-83.
- Odgers CL, Caspi A, Russell MA, Sampson RJ, Arseneault L, Moffitt TE. Supportive parenting mediates neighborhood socioeconomic disparities in children's antisocial behavior from ages 5 to 12. Development and psychopathology. 2012;24(3):705-21.
- Bornovalova MA, Cummings JR, Hunt E, Blazer R, Malone S, Iacono WG. Understanding the relative contributions of direct environmental effects and passive genotype-environment correlations in the association between familial risk factors and child disruptive behavior disorders. Psychological medicine. 2014;44(4):831-44.
- Holz NE, Zohsel K, Laucht M, Banaschewski T, Hohmann S, Brandeis D. Gene x environment interactions in conduct disorder: Implications for future treatments. Neuroscience & Biobehavioral Reviews. 2018;91:239-58.

8. Veroude K, Zhang-James Y, Fernández-Castillo N, Bakker MJ, Cormand B, Faraone SV. Genetics of aggressive behavior: An overview. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*. 2016;171(1):3-43.
9. Thapar A, Pine DS, Leckman JF, Scott S, Snowling MJ, Taylor EA. Rutter's child and adolescent psychiatry: John Wiley & Sons; 2017.
10. Jolliffe D, Farrington DP, Hawkins JD, Catalano RF, Hill KG, Kosterman R. Predictive, concurrent, prospective and retrospective validity of self-reported delinquency. *Criminal Behaviour and Mental Health*. 2003;13(3):179-97.
11. Goodman R. The extended version of the Strengths and Difficulties Questionnaire as a guide to child psychiatric caseness and consequent burden. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*. 1999;40(5):791-9.
12. Copeland W, Shanahan L, Erkanli A, Costello EJ, Angold A. Indirect comorbidity in childhood and adolescence. *Frontiers in psychiatry*. 2013;4:144.
13. Kim-Cohen J, Caspi A, Moffitt TE, Harrington H, Milne BJ, Poulton R. Prior juvenile diagnoses in adults with mental disorder: developmental follow-back of a prospective-longitudinal cohort. *Archives of general psychiatry*. 2003;60(7):709-17.
14. Gosden NP, Kramp P, Gabrielsen G, Andersen TF, Sestoft D. Violence of young criminals predicts schizophrenia: a 9-year register-based followup of 15-to 19-year-old criminals. *Schizophrenia Bulletin*. 2005;31(3):759-68.
15. Blair J, Mitchell D, Blair K. The psychopath: Emotion and the brain: Blackwell Publishing; 2005.
16. Collishaw S, Maughan B, Goodman R, Pickles A. Time trends in adolescent mental health. *Journal of Child Psychology and psychiatry*. 2004;45(8):1350-62.
17. Fombonne E. Increased rates of psychosocial disorders in youth. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*. 1998;248(1):14-21.
18. Erskine HE, Ferrari AJ, Nelson P, Polanczyk GV, Flaxman AD, Vos T, et al. Research Review: Epidemiological modelling of attention-deficit/hyperactivity disorder and conduct disorder for the Global Burden of Disease Study 2010. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2013;54(12):1263-74.
19. Keenan K, Boeldt D, Chen D, Coyne C, Donald R, Duax J, et al. Predictive validity of DSM-IV oppositional defiant and conduct disorders in clinically referred preschoolers. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2011;52(1):47-55.
20. Moffitt TE, order ia, Arseneault L, Jaffee SR, Kim-Cohen J, Koenen KC, et al. Research review: DSM-V conduct disorder: Research needs for an evidence base. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2008;49(1):3-33.
21. Broidy LM, Nagin DS, Tremblay RE, Bates JE, Brame B, Dodge KA, et al. Developmental trajectories of childhood disruptive behaviors and adolescent delinquency: a six-site, cross-national study. *Developmental psychology*. 2003;39(2):222.
22. Jaffee SR, Strait LB, Odgers CL. From correlates to causes: can quasi-experimental studies and statistical innovations bring us closer to identifying the causes of antisocial behavior? *Psychological bulletin*. 2012;138(2):272.
23. Johnson AM, Hawes DJ, Eisenberg N, Kohlhoff J, Dudeney J. Emotion socialization and child conduct problems: A comprehensive review and meta-analysis. *Clinical psychology review*. 2017;54:65-80.
24. Norman RE, Byambaa M, De R, Butchart A, Scott J, Vos T. The long-term health consequences of child physical abuse, emotional abuse, and neglect: a systematic review and meta-analysis. *PLoS medicine*. 2012;9(11):e1001349.
25. Jaffee SR, Caspi A, Moffitt TE, Dodge KA, Rutter M, Taylor A, et al. Nature x nurture: Genetic vulnerabilities interact with physical maltreatment to promote conduct problems. *Development and psychopathology*. 2005;17(1):67-84.
26. Afifi TO, McMillan KA, Asmundson GJ, Pietrzak RH, Sareen J. An examination of the relation between conduct disorder, childhood and adulthood traumatic events, and posttraumatic stress disorder in a nationally representative sample. *Journal of psychiatric research*. 2011;45(12):1564-72.
27. Fairchild G, Hawes DJ, Frick PJ, Copeland WE, Odgers CL, Franke B, et al. Conduct disorder. *Nature Reviews Disease Primers*. 2019;5(1):1-25.
28. Pingault J-B, O'reilly PF, Schoeler T, Ploubidis GB, Rijdsdijk F, Dudbridge F. Using genetic data to strengthen causal inference in observational research. *Nature Reviews Genetics*. 2018;19(9):566-80.
29. Pilling S, Gould N, Whittington C, Taylor C, Scott S. Recognition, intervention, and management of antisocial behaviour and conduct disorders in children and young people: summary of NICE-SCIE guidance. *Bmj*. 2013;346.
30. Forgatch MS, Gewirtz AH. The evolution of the Oregon model of parent management training. *Evidence-based psychotherapies for children and adolescents*. 2017;3:85-102.
31. Sanders MR. Development, evaluation, and multinational dissemination of the Triple P-Positive Parenting Program. *Annual review of clinical psychology*. 2012;8:345-79.
32. Leijten P, Gardner F, Landau S, Harris V, Mann J, Hutchings J, et al. Research Review: Harnessing the power of individual participant data in a meta-analysis of the benefits and harms of the Incredible Years parenting program. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2018;59(2):99-109.
33. Garland AF, Hawley KM, Brookman-Frazee L, Hurlburt MS. Identifying common elements of evidence-based psychosocial treatments for children's disruptive behavior problems. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2008;47(5):505-14.
34. Kaminski JW, Claussen AH. Evidence base update for psychosocial treatments for disruptive behaviors in children. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*. 2017;46(4):477-99.
35. Health NCCfM. Antisocial behaviour and conduct disorders in children and young people: recognition, intervention and management. 2013.
36. Loy JH, Merry SN, Hetrick SE, Stasiak K. Atypical antipsychotics for disruptive behaviour disorders in children and youths. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2017(8).
37. Coustals N, Ménard M-L, Cohen D. Aripiprazole in children and adolescents. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*. 2021;31(1):4-32.
38. Findling RL, Kauffman R, Sallee FR, Salazar DE, Sahasrabudhe V, Kollia G, et al. An open-label study of aripiprazole: pharmacokinetics, tolerability, and effectiveness in children and adolescents with conduct disorder. *Journal of child and adolescent psychopharmacology*. 2009;19(4):431-9.
39. Turgay A, Binder C, Snyder R, Fisman S. Long-term safety and efficacy of risperidone for the treatment of disruptive behavior disorders in children with subaverage IQs. *Pediatrics*. 2002;110(3):e34-e.
40. Szentiványi D, Balázs J. Quality of life in children and adolescents with symptoms or diagnosis of conduct disorder or oppositional defiant disorder. *Mental Health & Prevention*. 2018;10:1-8.
41. Fergusson DM, Horwood LJ, Ridder EM. Show me the child at seven: the consequences of conduct problems in childhood for psychosocial functioning in adulthood. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*. 2005;46(8):837-49.

Otizm Spektrum Bozukluğu

Pınar ALGEDİK¹

GİRİŞ

Otizm spektrum bozukluğu (OSB), belirtileri erken çocukluk döneminden itibaren görülen nörogelişimsel bir hastalıktır. Bu hastalıkta toplumsal etkileşimsel bir hastalıktır. Bu hastalıkta toplumsal etkileşim/iletişim alanı ve tekrarlayıcı davranış, ilgi ve etkinlik alanı olmak üzere iki temel gruplandırmada eksiklikler görülmektedir. Bu eksiklikler çocuğun normal gelişiminin önünde bir engel olmakla birlikte işlevselliğini de bozmaktadır (1).

Daha önceki sınıflandırmalarda kullanılan Yaygın Gelişimsel Bozukluk (YGB) kavramı Mental Hastalıkların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı'nın son baskısında (DSM-5) OSB ile değiştirilmiş olup, "asperger bozukluğu", "çocukluk çağı dezintegratif bozukluğu" ve "YGB-BTA" tanıları da OSB başlığı altında toplanmıştır (2).

OSB'nin erkek çocuklarda görülme oranı kız çocuklarına göre daha fazla olmakla birlikte prevalansı son verilere göre 1/36 olarak bildirilmiştir (3,4,5). OSB'nin etiyolojisinde genetik faktörlerin (7), nörobiyolojik faktörlerin (8) ve toksik maruziyetler, teratojenler, perinatal enfeksiyonlar, ileri anne ve baba yaşı gibi çevresel faktörlerin (9) etkili olduğu düşünülmektedir.

Belirtilerin genellikle yaşamın ilk iki yılında ortaya çıktığı göz önünde bulundurulduğunda erken tanı ve müdahaleler de prognoz açısından önem taşımaktadır (6). Ayrıca yapılan araştırmalarda otizmin erken tanısında ailelerin OSB hakkındaki bilgi ve farkındalığının erken başvuruda önemini vurgulamıştır (18).

OLGU



Sosyodemografik bilgiler: 3 yaş 2 ay erkek hasta, il merkezinde yaşıyor, üniversite mezunu çalışan anne (32 y) ile üniversite mezunu bir babanın (55 y) ikinci çocuğu, 10 yaşında abisi var. Anne ve baba 4. dereceden akraba. Aylık gelirleri 20 bin.

Başvuru nedeni/yakınma: Cümle kuramama, ismine seslenince bakmama, kendi etrafında dönme

Şu anki hastalık öyküsü: Alınan anamnezde aile çocuklarının erken dönemlerinden itibaren bazı sorunlar yaşadığının farkında olduklarının fakat zaman içinde toparlayacağını düşündükleri için de herhangi bir doktor başvurusunda bulunmadıklarını belirtti. Olgunun ilk 1 yaşta kolığı olduğu, uykuya dalmakta zorlandığı ve ağlama krizlerinde sakinleştirilmesi zor bir bebek olduğu öğrenildi. Olgunun 38 aylık olmasına rağmen anlamlı kelimesinin olmaması, babanın da 3 yaşında konuşmaya başlama öyküsü olduğu için zaman içinde düzelecek bir şey olarak ele alınmasına yol açtığı, ayrıca anlamsız da olsa sesler çıkarmasının konuşmaya başlayacağı yönünde değerlendirildiği öğrenildi.

Aile olgunun söyledikleri şeyleri dinlemediğini, sanki duymuyormuş gibi davrandığını, ismine seslenince bazen baktığını fakat bu durumun belki yapısal özelliklerinden kaynaklanabileceğini düşündüklerini söyledi. Ayrıca pandemi süreciyle birlikte evden dışarı çıkamadıklarını, ekran maruziyetinin olduğunu ve oynayabileceği arkadaşının olmadığını söylediler.

¹ Dr.Öğr.Üyesi, Haliç Üniversitesi, Psikiyatri AD., Çocuk ve Ergen Psikiyatri Uzmanı, pinalargedik@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-9617-6224

ve baba tutumlarıyla ilgili gerekli desteğin verilmesi ve çocuğun doğal ortamındaki ilişki ve davranış tutumlarının incelenmesi ve desteklenmesi, ekran maruziyetinin devam edip etmediği takip edilmeli, çocuğun gelişimi için uygun çevresel ortamın sağlanıp sağlanmadığı, akranlarıyla bir araya gelip gelmediği öğrenilmelidir. Kreşe başlamasıyla birlikte öğretmenleriyle iletişim halinde olarak oradaki süreç takip edilmeli ve desteklenmelidir. Ebeveynlerin de psikolojik destek ihtiyaçları göz ardı edilmeyip ihtiyaç halinde gerekli yönlendirmelerde bulunulmalıdır.

Olguda öne çıkan noktalar: İleri baba yaşı (55 y), OSB tanılı kuzenin olması, pandemi sebebiyle çevresel uyaran azlığı ve ekran maruziyeti, akranlarıyla bir araya gelememe



TARTIŞMA

Otizm spektrum bozukluğu bu olguda da olduğu gibi ortalama 2-3 yaş döneminde hem sosyal beceriler ve iletişim alanında hem de motor ve sözel olmayan bilişsel gelişim alanlarında olmak üzere genel bir gelişim geriliği ile ortaya çıkabilmektedir (10).

Olguda göz temasının kaçınan olması, yaşına uygun sosyal oyunlara uyum becerilerinin yetersiz olması ve ortak dikkatin olmamasıyla birlikte anne babanın komutlarına ilgisiz kalma gibi belirtilerin olması prognoz için risk faktörleri arasında yer almaktadır (13). Ayrıca anne ve baba arasındaki akrabalık ilişkisi, babanın kuzeninin çocuğunda OSB tanısının olması (11) ve ileri baba yaşının olması (12) etkisi gösterilmiş etiyolojik faktörler arasında yer almaktadır. Olgunun genetik açıdan değerlendirilmesi ve OSB belirtilerinin eşlik edebildiği genetik hastalıkların da değerlendirilmesi için genetik bölümüne konsültasyonu yapıl-

malıdır. Hastanın komorbid hastalıklar açısından da değerlendirilmesi için çocuk nöroloji, dil gelişimi ve becerileri açısından değerlendirilmesi için kulak burun ve boğaz uzmanı ile birlikte konuşma terapisti görüşü alınmalıdır.

OSB takibinde uygulanan herhangi bir müdahalenin etkinliğini belirlemek için düzenli bir değerlendirme ve izleme planı önemlidir. Bazı semptomların daha erken yaş dönemlerinde ortaya çıktığı ve zaman içinde şiddetinde değişiklikler olup başka semptomların da eşlik etme riskinden dolayı takipte video gibi verilerden faydalanmak, hedeflenen davranış hakkında daha ayrıntılı bilgi almak bağlamsal olarak daha doğru karar alma fırsatı sunacaktır (15). Ayrıca bu durum hem çocukların hem de ebeveynlerinin, ikili davranışlarının nicel ve nitel değerlendirilmesine olanak tanır (16, 17, 18).

OSB'nin özgül bir ilaç tedavisi bulunmamaktadır. OSB'nin temel semptomlarının iyileştirilmesi veya geliştirilmesi için en erken dönemde başlanan davranışsal müdahaleler ve bireysel eğitim programları çok önemlidir (6). Ayrıca OSB tanılı çocukta eşlik eden psikiyatrik ve nörogelişimsel sorunların tedavisinde veya çocuğun yaşam kalitesine etki eden genel işlevselliğini bozan davranışlar için ilaç desteği de gerekebilmektedir (14). Bu olguda tanı koyulma sürecinden sonra ilk adım olarak bireysel eğitime başlama ve davranışsal yaklaşımlar önerilmelidir. Aileye tanı ve süreçle ilgili psikoeğitim verilmelidir. Ev ortamı ve çevresel gerekli düzenlemelerin yapılması planlanmalıdır. Kısa süreli yakın takiple çocuğun semptomlarının ve sürecinin takip edileceği ve işlevselliğini bozan semptomlar için ilaç açısından da değerlendirileceği anlatılmalıdır.

Klinisyenler aile ile her ailenin kendine özgü ihtiyaçlarını belirlemede ve bu ihtiyaçları en iyi şekilde karşılayan müdahaleleri uygulamada iş birliği yapmalıdır.

KAYNAKLAR

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. Arlington, VA: Author, 2013.
2. Tsai LY, Ghaziuddin M. DSM-5 ASD moves forward into the past, Journal of autism and developmental disorders. 2014;44(2):321-330.
3. Evans SC, Boan AD, Bradley C, et al. Sex/Gender Differences in Screening for Autism Spectrum Disorder: Implications for Evidence-Based Assessment. Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology. 2018;1-15.
4. Loomes R, Hull L, Mandy WPL. What Is the Male-to-Female Ratio in Autism Spectrum Disorder? A Systematic Review and Meta-Analysis. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. 2017;56(6):466-74.
5. American Psychiatric Association (2020). Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Washington, Retrieved from DC: American Psychiatric Association. <https://www.psychiatry.org/>
6. Bilgiç A. Otizm Spektrum Bozukluk-

- ları. Koray Karaekiroğlu (Ed.), *Bebek Ruh Sağlığı (0-4 yaş) Temel Kitabı içinde* (s.459-480). Ankara: Türkiye Çocuk ve Gneç Psikiyatrisi Derneği; 2012.
7. Tick B, Bolton P, Happe F, et al. Heritability of autism spectrum disorders: a meta-analysis of twin studies. *J Child Psychol Psychiatry*. 2016; 57: 585-95.
 8. Donovan APA, Basson MA. The neuroanatomy of autism – a developmental perspective. *Journal of anatomy*. 2017;230(1):4-15.
 9. Mandy W, Lai MC. Annual Research Review: The role of the environment in the developmental psychopathology of autism spectrum condition. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*. 2016;57(3):271-92
 10. Uran P, Soykan AA. Yaşam Boyu Otizm Spektrum Bozukluğu: Klinik Gidiş. *Türkiye Klinikleri Child Psychiatry- Special Topics*. 2015;1(2):67-74.
 11. Augustyn M (2018). Autism spectrum disorder: Terminology, epidemiology, and pathogenesis – UpToDate. [Internet]. [Cited 2019 Oct 23]. Available from: <https://www.uotodate.com/contents/autism-spectrum-disorder-terminology-and-pathogenesis/print>.
 12. Sandin S, Schendel D, Magnusson P, et al. Autism risk associated with parental age and with increasing difference in age between the parents. *Molecular psychiatry*. 2016;57(3):271-92.
 13. Augustyn M, Hahn LE von. Autism spectrum disorder: Evaluation and diagnosis – UpToDate. [Internet]. [Cited 2019 Oct 23]. Available from: <https://www.uotodate.com/contents/autism-spectrum-disorder-evaluation-and-diagnosis>.
 14. Weissman L (2019). Autism spectrum disorder in children and adolescents: Pharmacologic interventions – UpToDate. [Internet]. [Cited 2019 Oct 23]. Available from: <https://www.uotodate.com/contents/autism-spectrum-disorder-in-children-and-adolescents-pharmacologic-interventions>.
 15. Mullen EM. Mullen scales of early learning, AGS edition: manual and item administrative books. Am Guid Serv Inc. 1995.
 16. Adolph KE, Gilmore RO, Kennedy J. Video data and documentation will improve psychological science. *Psychol Sci Agenda*. 2017.
 17. Transforming Education Research Through Open Video Data Sharing. Gilmore RO, Adolph KE, Millman DS, Gordon A *Adv Eng Educ*. 2016 Spring; 5(2):.
 18. Autism awareness and attitudes towards treatment in caregivers of children aged 3-6 years in Harbin, China. Wang J, Zhou X, Xia W, Sun C, Wu L, Wang J *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2012 Aug; 47(8):1301-8.

Otizm Spektrum Bozuklukları

Cantekin CAN¹
Meryem Özlem KÜTÜK²
Ali Evren TUFAN³

TANIM

Otizm Spektrum Bozukluğu (OSB), erken çocukluk çağından itibaren kendini gösteren, sosyal-iletişimsel alanlarda belirgin yetersizlikler, sınırlı, tekrarlayıcı davranışlar/ilgi alanları ve duyuşsal düzenleme sorunları ile görülen nörogelişimsel bir bozukluktur (1).

TARİHÇE

Günümüzdeki OSB olgularına benzer özellikler gösteren çocuklar on sekizinci ve on dokuzuncu yüzyıllardaki araştırmacılar tarafından bildirilmiş; 1925 yılında Kiev’de çalışmakta olan çocuk psikiyatristi Grunya Sukhareva “otistik düşünce biçimi gösteren çocuklar” terimini kullansa da, yaygın olarak bilindiği hali ile sendrom ilk kez 1940’lı yıllarda tanımlanmıştır (2,3). İlk kez Leo Kanner 1943 yılında, toplumsal iletişim zorluğu, ekolali, zamir karıştırma, tekrarlayıcı ve amaçsız davranışlar, aynılıkta ısrar belirtileri ile değerlendirdiği on bir çocuk için “infantil otizm” tanımını kullanmış, daha yüksek işlev gösteren başka bir grup çocuk ise Hans Asperger (1944) tarafından “otistik psikopati” tanısı ile değerlendirilmiştir (3). Otizm, uluslararası tanımlama sistemlerine ilk kez DSM-3 ile 1980 yılında dahil edilmiştir (3).

EPİDEMİYOLOJİ

Son on yıl içerisinde yayınlanmış 71 çalışmanın verileri gözden geçirildiğinde, OSB için dünya çapında

ortanca yaygınlık %1 olarak bildirilmiştir (Çeyrekler arası aralık: %0,01 - %4,36) (4). OSB erkeklerde daha sık görülmektedir ve erkek olguların kızlara oranı 4,2/1 olarak saptanmıştır (4). Hafif OSB semptomları olan kız çocuklarında emosyonel ifadeler ve hayali oyun becerileri erkeklere göre daha gelişmiş olabilir, kısıtlı ilgi alanları evcil hayvanlar veya ünlüleri içerdiği için gözden kaçabilir ve bu çocuklar toplumsal etkileşimler sırasında nörotipik akranlarını taklit etmeyi öğrenebilir (4,5). Bu özellikleri nedeniyle tanının kız çocuklarında atlanabileceği ileri sürülmüştür (4, 5). OSB olgularının yaklaşık üçte birinde bilişsel gecikme görülebilir ve bu eş tanı varlığında cinsiyet oranları eşit olabilir (4,5). Yine olguların üçte biri görece normal bir gelişimi takiben 15- 30 ay arasında bir gerileme gösterebilir (“regresif otizm”). Bu olguların genetik bakımdan diğerlerinden farklılık gösterebileceği düşünülmektedir (6).

ETİYOLOJİ

OSB tanısı etiyolojisinde genetik temelin yer aldığı, çevresel etmenlerin epigenetik etkileşimlerle riski artırdığı, nöronal bağlantıların etkilendiği, nöro-immünolojik mekanizmaların da rol alabildiği nöro-gelişimsel bir grup bozukluğu içerebilir (1,7,8).

Genetik ve Epigenetik Etmenler:

İkiz çalışmalarında monozigot ikizler arasında konkordansın %40-90 aralığında olduğu bildirilmiştir

¹ Uzm.Dr., Adana Dr. Ekrem Tok Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Hastanesi cantekincan89@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-6670-5618.

² Doç.Dr., Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., drozlemina@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-2918-7871.

³ Prof.Dr., Bolu Abant İzzet Baysal Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., tevrenus@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0001-5207-6240.

oynamadığı tarif edilmiştir. Öykü detaylandırıldığında, çocuğun amaca yönelik el becerilerinde gerileme ve stereotipik el hareketlerinin tespiti, klinik olarak Rett Sendromu olasılığını düşündürmüştü, revize tanı ölçütlerine göre “forme frusté” alt grubuna uyabileceği kanaati oluşmuş, yapılan genetik tetkik sonucunda da MECP2 mutasyonu saptanmıştır. Bu veriler birlikte değerlendirildiğinde, olgu Rett Sendromu olarak değerlendirilmiştir.

Rett sendromu tedavisinde, OSB’de olduğu gibi, hızlıca özel eğitime başlanması önemli bir yer tutar. Tedavi, farmakoterapi (SSGİ ve antiepileptikler gibi), beslenme desteği, gastrointestinal ve ortopedik komplikasyonların sağaltımını da kapsamalıdır (29,30,32).

Otizm farmakoterapisinde ikinci kuşak antipsikotiklerin özellikle tekrarlayan stereotipik hareketler, öfke, iritabilite, saldırganlık ve sosyal problemlerin sağaltımında katkı sağladığı bilinmektedir. Risperidonun etkinliği üzerine yapılan çalışmalarda, otistik davranışlar, öfke, iritabilite, hiperaktivite üzerinde etkili olduğu sonuçları bildirilmiştir (33). Çift kör çalışmalarda risperidonun dürtüsellik ve hiperaktivitede de etkili olduğu gösterilmiştir (34). Aripiprazol OSB zemininde öfke, iritabilite ve stereotipilere etkili olabilir, ketiypinin de bazı olgularda etkin olduğu bildirilmiştir (34).

SSGİ sınıfı ilaçlar özellikle erişkin OSB olgularında kısıtlı ilgi alanları ve takıntılar ve tekrarlayıcı davranışlar üzerine etkili olabilmektedir (34). Rett Sendromunda SSGİ kullanımı kaygılar, duygudurum dalgalanmaları, self mutilasyonun yanı sıra uyku sorunları için de faydalı olabilmektedir (35).

Olgumuzda öfke, saldırganlık, hırçınlık, hareketlilik yakınmaları için aripiprazol ve risperidon; takıntılı davranış ve stereotipiler için fluoksetin, sertralin, fluvoxamin ve paroksetin kullanılmış, yeterli doz

ve sürede tedaviye rağmen beklenen fayda görülmemiştir. Yapılan farmakogenomik çalışma sonucunda olgunun CYP 2D6 ve 2C19 açısından ‘ekstensif metabolizer’ olarak tespit edilmesi, bu yanıtızlığı açıklayabilir. Aripiprazolün çoğunlukla CYP 2D6 ve CYP 3A4 üzerinden; risperidonun çoğunlukla CYP 2D6 üzerinden, olanzapinin ise CYP1A2 ve kısmen de CYP2D6 üzerinden metabolize edildiği bilinmektedir (36). Paroksetin ve fluvoxamin CYP 2D6; sitalopram ve essitalopramın CYP 2C19; fluoksetin ve sertralin hem CYP 2D6 hem de CYP 2C19 üzerinden metabolize edildiği bilinmektedir (36). Bu açıdan olgunun CYP3A4 üzerinden metabolize edilen ketiypinin tedavisinden fayda görmesi dikkate değer olabilir.

Rett Sendromuna eşlik eden epilepsi tedavisinde valproat, karbamazepin, lamotrijin, okskarbazepin, levitirasetam ve topiramet etkili görünmektedir (29,30). Olgumuzun epilepsi tedavisinde Levitirasetam ve Valproik asit kullanımından fayda görmesi, bu görüşü destekler görünmektedir.

SONUÇ

Olgumuzun başvuru dönemine özgü yakınmaları ve spesifik klinik bulguları, genetik analizle desteklenmiş, MECP2 mutasyonu saptanmış ve varyant Rett sendromu tanısı konmuştur. Bunun yanında 1q21.1 duplikasyonu da olgumuzun Otizm kliniğinde rolü olabilecek başka bir sendrom olarak düşünülmektedir. Özel eğitim desteğinden Otizme yönelik olacak şekilde faydalanması, olgumuzun sosyal gelişimi açısından olumlu görünmektedir. Olgumuzun CYP 2D6 ve 2C19 açısından ekstensif metabolizer olması, farmakoterapide zorlayıcı bir etken olmuş, farklı farmakokinetiği olan ketiypininle faydalanım sağlanabilmiştir.

KAYNAKLAR

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Fifth Edition (DSM-5). American Psychiatric Publishing. Arlington, VA 2018.
2. Manouilenko I, Bejerot S, Sukhareva. Prior to Asperger and Kanner. Nordic J Psychiatry. 2015;69(6):1761-1764.
3. Rosen NE, Lord C, Volkmar FR. The Diagnosis of Autism: from Kanner to DSM-III to DSM-5 and beyond. J Autism Dev Disord. 2021;51(12):4253-4270.
4. Zeidan J, Fombonne E, Scorsah J et al. Global prevalence of autism: A systematic review update. Autism Res. 2022 [Baskıda]. doi:10.1002/aur.2696.
5. Evans SC, Boan AD, Bradley C et al. Sex/gender differences in screening for autism spectrum disorder: Implications for evidence-based assessment. Clin Child Adolesc Psychol. 2019;48(6):840-854.
6. Tammimies K. Genetic mechanisms of regression in autism spectrum disorder. Neurosci Biobehav Rev. 2019;102:208-220.
7. Masini E, Loi E, Vega-Benedetti AF, Carta M, Doneddu G, Fadda R, Zavattari P. An Overview of the main genetic, epigenetic and environmental factors involved in Autism Spectrum Disorder focusing on synaptic activity. Int J Mol Sci. 2020;21(21):8290.
8. Manoli DS, State MW. Autism spectrum disorder genetics and the search for pathological mechanisms. Am J Psychiatry 2021;178(1):30-38.
9. Sandin S, Lichtenstein P, Kuja-Halkola R et al. The heritability of autism spectrum disorder. JAMA. 2017;318(12):1182-1184.
10. Huguet G, Benabou M, Bourgeron

- T. (2016). The genetics of autism spectrum disorders. Sassone-Corsi P, Christen Y (Editörler). A Time for Metabolism and Hormones içinde (101-129) Springer.
11. Pan P-Y, Bölte S, Kaur P et al. Neurological disorders in autism: A systematic review and meta-analysis. *Autism*. 2021;25(3):812-830.
 12. Ecker C, Schmeisser MJ, Loth E et al. Neuroanatomy and neuropathology of autism spectrum disorder in humans. *Adv Anat Embryol Cell Biol*. 2017;224:27-48.
 13. Lee J, Avramets D, Jeon B et al. Modulation of serotonin receptors in neurodevelopmental disorders: Focus on 5-HT7 receptor. *Molecules*. 2021;26(11): 3348.
 14. Eissa N, Al-Houqani M, Sadeq A et al. Current enlightenment about etiology and pharmacological treatment of autism spectrum disorder. *Front. Neurosci*. 2018;12:304.
 15. Dremencov E, Jezova D, Barak S et al. Trophic factors as potential therapies for treatment of major mental disorders. *Neurosci Lett*. 2021;764:136194.
 16. Kutuk MO, Tufan E, Gokcen C et al. Cytokine expression profiles in autism spectrum disorder: a multi-center study from Turkey. *Cytokine*. 2020;133:155152.
 17. Hiremath CS, Sagar KJV, Yamini BK et al. Emerging behavioral and neuroimaging biomarkers for early and accurate characterization of autism spectrum disorders: a systematic review. *Transl Psychiatry*. 2021;11(1):42.
 18. Shulman C, Esler A, Morrier MJ et al. diagnosis of autism spectrum disorder across the lifespan. *Psychiatr Clin North Am*. 2020;43(4):583-603.
 19. Robins DL, Fein D, Barton ML. The modified checklist for autism in toddlers: an initial study investigating the early detection of autism and pervasive developmental disorders. *J Autism Dev Disord*. 2001;31(2):131-144.
 20. Krug DA, Arick J, Almond P. Behavior checklist for identifying severity handicapped individuals with high levels of autistic behavior. *J Child Psychol Psychiatry*. 1980;21(3):221-229.
 21. Schopler E, Reichler RJ, de Wellis et al. Toward objective classification of childhood autism: Childhood Autism Rating Scale (CARS). *J Autism Dev Disord*. 1980;10:91-103.
 22. Hergüner S, Özbaran B. Çocuk ve ergen psikiyatrisinde ölçütler ve ölçekler: Yaygın gelişimsel bozukluklar, yıkıcı davranış bozuklukları Türkiye Çocuk ve Genç Psikiyatrisi Derneği Yayınları: 4. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2010.
 23. Yazıcı DN, Akman B, Usta MB. Otizm tanılı çocukların taranması, tanısı ve değerlendirilmesinde kullanılan psikometrik araçlar. *Archives Medical Review Journal*. 2020;29(4):267-275.
 24. Kılıçaslan F, Kütük M. (2020). Otizm spektrum bozuklukları. Ercan ES, Bilaç Ö, Perçinel Yazıcı İ, Kütük MÖ, Işık Ü, Kılıçoğlu AG, Durak FS, Kandemir H, Yazıcı KU (Editörler). Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi I- Güncel yaklaşımlar ve temel kavramlar içinde (259-275) Akademisyen Kitabevi, Ankara; 2020.
 25. Mukaddes N. (2017). Otizm Spektrum Bozuklukları: Tanı ve Takip. İkinci Baskı, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul.
 26. Hawks ZW, Constantino JN. Neuropsychiatric "comorbidity" as causal influence in autism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2020;59(2):229-235.
 27. Bougeard C, Picarel-Blanchot F, Schmid R et al. Prevalence of autism spectrum disorder and co-morbidities in children and adolescents: a systematic literature review. *Front Psychiatry*. 2021;12:744709.
 28. Hyman SL, Levy SE, Myers SM et al. Identification, evaluation, and management of children with autism spectrum disorder. *Pediatrics*. 2020; 145(1):e20193447.
 29. Neul JL, Kaufmann WE, Glaze DG et al. Rett syndrome: revised diagnostic criteria and nomenclature. *Ann Neurol*. 2010;68(6):944-950. doi: 10.1002/ana.22124
 30. Bahi-Buisson N. Genetically determined encephalopathy: Rett syndrome. *Handb Clin Neurol*. 2013;111:281-286. doi: 10.1016/B978-0-444-52891-9.00031-2.
 31. <https://rarediseases.info.nih.gov/diseases/10813/1q211-microdeletion-syndrome> (18.04.2022 tarihinde erişilmiştir).
 32. Kaufmann WE, Percy AK, Clarke A et al. (2017). Rett syndrome. London: Mac Keith Press.
 33. Lamberti M, Siracusano R, Italiano D et al. (2016). Head-to head comparison of aripiprazole and risperidone in the treatment of ADHD symptoms in children with autistic spectrum disorder and ADHD: a pilot, open-label, randomized controlled study. *Paediatr Drugs*. 2016;18:319-329.
 34. Coleman DM, Adams JB, anderson AL et al. Rating of the effectiveness of 26 psychiatric and seizure medications for autism spectrum disorder: results of a national survey. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2019;29(2):107-123. doi: 10.1089/cap.2018.0121.
 35. Ohno K, Saito Y, Ueda R et al. Effect of serotonin 1A agonists and selective serotonin reuptake inhibitors on behavioral and nighttime respiratory symptoms in Rett syndrome. *Pediatr Neurol*. 2016;60:54-59.
 36. Dean L.(2017). Risperidone Therapy and CYP2D6 Genotype. In: Pratt VM, Scott SA, Pirmohamed M, Esquivel B, Kane MS, Kattman BL, Malheiro AJ, editors. Medical Genetics Summaries [Internet]. Bethesda (MD): National Center for Biotechnology Information (US); 2012-.

İletişim Bozuklukları

Tuba MUTLUER¹

GİRİŞ

Yaşla birlikte sıklığı değişen bu bozukluğun genel prevalansı %3-8 arasında olup, erkeklerde kızlara göre daha sık görüldüğü bildirilmiştir. İletişim bozuklukları; kullanılan iletişim kanalının, büyük çoğunlukla da dilin kavranma, işlenme veya ifade edilme süreçlerinde yaşa göre beklenenden daha fazla güçlük çekilmesi, sözlü veya sözlü olmayan iletişim yöntemlerinde akranlara kıyasla yetersiz kalınması olarak açıklanmaktadır. Genellikle belirtileri erken gelişim evresinde başlayan bu grup bozuklukların; bireyin etkin iletişimde, sosyal katılımında, okul veya iş başarısında işlevsel kısıtlılığına sebep olması beklenmektedir. Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı'nın son baskısında (DSM-5) Nörogelişimsel Bozukluklar sınıfı altında değerlendirilen iletişim bozuklukları; dil bozukluğu, konuşma sesi bozuklukları, çocukluk çağı akıcılık bozukluğu, sosyal (pragmatik) iletişim bozukluğu ve özgül olmayan iletişim bozukluğu gibi alt başlıklardan oluşan geniş ve kapsayıcı bir grup olarak yer alır. Bu grup bozuklukları araştıran epidemiyolojik çalışmalar; tanı kriterleri ve değerlendirme yöntemlerindeki çeşitlilik nedeniyle literatüre tutarlı ve net bir veri sunamamıştır.

Dil Bozukluğu

Dil bozukluğu olan bireylerin konuşma dili ya da yazı dili incelendiğinde kelime dağarcığındaki azlık, cümle yapılarındaki sınırlılık, dilbilgisi kullanımında yetersizlik ve söylem bozuklukları dikkat çekmektedir.

Yaşla birlikte sıklığı değişmekte olan bu bozukluğun genel prevalansının 3-8% aralığında olduğu ve erkeklerde kızlara oranla daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Dil bozukluğu etiyolojisinde genetik yatkınlığın yanı sıra çevresel faktörlerin de önemli bir yeri olduğu bilinmektedir. Ailenin düşük sosyoekonomik durumunun, düşük eğitim düzeyinin, çalışma durumunun ve sosyal destek yetersizliğinin dil gelişimi üzerindeki olumsuz etkisi gösterilmiştir. Bununla birlikte; hamilelikte sigara, alkol veya uyarıcı kullanımı, prenatal dönemde kısıtlı medikal bakım, anormal fetal gelişim, prematürite, postnatal dönemde uyarıcı eksikliği, erken dönemde aşırı medya maruziyeti, uyku hijyen bozuklukları, istismar veya ihmale uğrama gibi çevresel risk faktörlerinin de dil bozukluğu gelişimiyle ilişkili olduğu ortaya konmuştur. Dil bozukluğundan şüphelenilen çocuklarda iştme yetersizliğinin veya kaybının dışlanması için odyolojik tetkiklere gereksinim duyulmaktadır. Dil bozukluğu ayırıcı tanısında nispeten sık görülen dil gecikmesinin yanı sıra zihinsel yetersizlik, otizm spektrum bozukluğu, dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu gibi diğer nörogelişimsel bozukluklar da düşünülmelidir ve ilgili klinik değerlendirmeler yapılmalıdır.

KONUŞMA SESİ BOZUKLUKLARI

Konuşma sesi bozuklukları (sesletim bozuklukları) yaşa, gelişime ve lehçeye uygun olarak konuşmanın düzgünlüğünün ve ses uyumunun bozulduğu durumlardır. Konuşma sesi bozukluğunda konuşma sesinin

¹ Doç.Dr., Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri AD., Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Birimi, tmutluer@ku.edu.tr
ORCID iD : 0000-0002-6873-8234

TARTIŞMA

Bu vaka sunumunda 3 yaşında konuşma geriliği ile başvuran, 30-40 kelime kullanan, artikülasyon sorunları olan ve cümle kuramayan bir olgu incelendi. Aile ile yapılan görüşme, olgunun oyun odasında gözlemlenmesi ve yapılan dil gelişim testleri sonucunda olgu dil bozukluğu ve konuşma sesi bozukluğu tanısı aldı. Aileye psikoeğitim verildi ve olgu dil ve konuşma terapisine yönlendirildi.

Alıcı ve/veya ifade edici dil becerileri bulunduğu yaş grubuna göre beklenenden çok daha düşük olan çocuklar, dil becerilerinin yetersizliği nedeniyle çevrelerindeki kişilerle iletişimde zorluk yaşayan çocuklar ve dil becerilerindeki yetersizlik başka bir nörofizyolojik, fiziksel veya bilişsel bir nedenle açıklanmayan çocuklar dil bozukluğu tanısı alabilir.

Dil bozukluğu olan küçük çocuklar 2 yaşından sonraya kadar ilişkileri ifade etmek için kelimeleri birleştiremeyebilir. Okul öncesi yıllarda, dil bozukluğu olan çocuklar yeni kelimeleri daha yavaş öğrenebilirler ve genellikle normal gelişen yaşlılarına göre daha fazla gramer hatası yaparlar. Yine bu çocuklar ilkökul yıllarında sınıflarında işlevsellik için önemli olan sözcükleri öğrenmekte ve kullanmakta güçlük çekerler. Konuşma dilleri çok sayıda dilbilgisi hatası içerebilir. Kompleks cümleler kurmakta ve bu cümleleri anlamakta güçlük çekebilirler. Dil bozukluğu

olan okul çağındaki daha büyük çocuklar morfolojik olarak karmaşık olan kelimeleri anlamazlar ve kullanmazlar. Bu nedenle okuldaki dersleri için okudukları metinleri anlamada güçlük çekerler.

Dil bozukluğu, okul öncesi ve okul çağındaki çocuklarda teşhis edilebilir. Çocuk ve ergen psikiyatristleri standardize edilmiş dil gelişim testlerini kullanarak, çocukların konuşmalarını gözlemleyerek, aileden alınan bilgileri ve öğretmen görüşlerini değerlendirerek dil bozukluğu tanısı koyabilir. Dil değerlendirmesini yaparken diğer tıbbi disiplinler ile de iş birliği içerisinde olunmalıdır.

Dil bozukluğu olan çocuklarda, dil bozukluğu ile ilgili semptomlar devam etme eğilimindedir. Dil bozukluğu teşhisi konan okul öncesi veya anaokulu çağındaki çocukların yaklaşık %70'inin sonraki yıllarda da dil bozuklukları göstermeye devam ettiği görülmüştür. Ayrıca yapılan çalışmalar, dil bozukluğu öyküsü olan gençlerin bilişsel, dilsel, sosyal ve akademik problemlerle ortaya çıkma olasılığının yüksek olduğunu göstermektedir.

TEŞEKKÜR

Çocuk ve ergen psikiyatrisinde staj yapmakta olan intörn doktor Yasemin Aksu'ya, stajyer doktor Özde Özgü'ye ve vakanın ailesine teşekkürlerimi sunarım.

KAYNAKLAR

1. Galanter, C. A., & Jensen, P. S. (2017). Dsm-5® Casebook and Treatment Guide for Child Mental Health. American psychiatric publishing.
2. Goldstein, S., & DeVries, M. (Eds.). (2018). Handbook of Dsm-5 disorders in children and adolescents. SPRINGER INTERNATIONAL PU.
3. Mutluer, T. (2020). İletişim Bozuklukları. In ES Ercan, editör. Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi 1: Güncel Yaklaşımlar ve Temel Kavramlar (pp. 237-258). Akademisyen Kitabevleri.
4. Rini BI, Wilding G, Hudes G, et al. Phase II study of axitinib in sorafenib refractory metastatic renal cell carcinoma. J Clin Oncol. 2009;27:444-448.

Bağlanma Bozukluğu

Mesut SARI¹

Büşra BALTA KESİKBAŞ²

GİRİŞ

Bowlby'nin bağlanma kuramına göre, yenidoğan bebekler, yalnızca onlara bakmaya ve korumaya istekli temel bir bakımveren varlığında yaşamlarını sürdürebilirler. Bağlanma anne ve bebeğin erken dönem etkileşimlerine göre şekillenmektedir. Bağlanma ilişkisi, gelecekteki ilişkiler için de anahtar rol oynamaktadır. Bağlanma bozuklukları, yeterli bakımın verilmediği ortamlarda büyüyen çocukların yaşadıkları güçlükleri tanımlar (1). DSM-5'te "Travma ve Tetikleyici Etmenle İlişkili Bozukluklar" bölümüne yerleştirilmiştir. DSM-5'te Bağlanma Bozukluğu, Tepkisel Bağlanma Bozukluğu ve Sınırsız Toplumsal Katılım Bozukluğu olarak iki grupta incelenir (2).

Bebeklik döneminde bağlanma aşamalar halinde gelişir. Temel bağlanma davranışı genellikle yaşamın ilk dokuz ayı içinde gelişmekle birlikte bağlanmanın tam olarak biçimlenme süresi iki ya da üç yıl sürmektedir (3).

Güvensiz bağlanma örüntüsü; duygu düzenleme güçlüğü, empati beceri eksikliği, sosyal ilişkilerde zorluk, olumsuz kendilik ve nesne tasarımlarını, stres toleransı azlığı sorunlarını beraberinde getirebilir (4).

Bu olgu sunumunda öfke kontrol sorunları nedeniyle öğretmeni tarafından polikliniğimize yönlendirilen ve takipleri sırasında tepkisel bağlanma bozukluğu tanısı alan bir olgu sunularak yazına katkıda bulunmak amaçlanmıştır.

OLGU



Sosyodemografik bilgiler: 8 yaşında erkek çocuk, bakımından hala sorumlu ve polikliniğe hala eşliğinde başvurdu. Ebeveynleri boşanmış, tek çocuk. Şehir merkezinde yaşıyor. Annenin mesleği bilinmiyor, baba işçi olarak çalışıyor, baba iş gereği yılın büyük bir kısmında il dışında yaşıyor. Çocuk babaannesi, dedesi ve halasıyla beraber yaşıyordu. 1. sınıfı tekrar okuyordu.

Başvuru nedeni/yakınma: Arkadaşlarına, öğretmene ve bakım verene fiziksel şiddet uygulama, sınıf içerisinde istediği olmadığı zamanlarda öğretmenini ve arkadaşlarını tehdit etme, küfretme şikâyetleri nedeniyle öğretmenin yönlendirmesiyle başvurmuştu.

Şu anki hastalık öyküsü: Neredeyse her gün, gün içerisinde duygulanım dalgalanmaları gösterdiği; 3-4 günde bir, sebebi bilinmeyen, kontrol edilemeyen, eşyaya zarar verme ve kişilere fiziksel şiddet uygulama şeklinde, bakımveren tarafından yatıştırılamayan öfke patlamaları yaşıyordu.

Alınan öyküden 2 yaşından beri oyuncaklarına, eşyalara, sokaktaki hayvanlara zarar verme davranışı olduğu; engellendiğinde eşyalara zarar verdiği, zorlandığında bakımverenden yardım istememe sorunlarının olduğu bilgisi edinildi. Bakım verenden alınan bilgiye göre sınır koymakta zorlanılan bir çocukluk geçirdiği öğrenildi.

¹ Uzm.Dr., Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, mesuthsari@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-9433-1892

² Uzm.Dr., Kocaeli Şehir Hastanesi, baltabusra123@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-5798-5811

KAYNAKLAR

1. Bowlby J (1986). The Nature of the child's tie to his mother. Essential Papers On Object Relations, 1 th ed, New York University Press.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. Arlington, VA: Author, 2013.
3. İşeri E, Soysal AŞ, Bodur (2008). Tep-
kisel Bağlanma Bozukluğu. Çocuk ve Ergen Psikiyatri Temel Kitabı, Hekimler Yayın Birliği.
4. Hornor G. Attachment Disorders. J Pediatr Health Care. 2019 Sep-Oct;33(5):612-622. doi: 10.1016/j.pedhc.2019.04.017.
5. Hardy LT. Attachment theory and reactive attachment disorder: theoretical perspectives and treatment implications. J Child Adolesc Psychi-
atr Nurs. 2007 Feb;20(1):27-39. doi: 10.1111/j.1744-6171.2007.00077.x.
6. Hong M, Moon DS, Chang H. Incidence and Comorbidity of Reactive Attachment Disorder: Based on National Health Insurance Claims Data, 2010-2012 in Korea. Psychiatry Investig. 2018 Feb;15(2):118-123. doi: 10.30773/pi.2017.11.01. Epub 2017 Nov 24. PMID: 29475227; PMCID: PMC5900398.

Entelektüel Yeti Yitimi - Hafif

Nihal SERDENGEÇTİ¹
Mesut YAVUZ²

GİRİŞ

Entelektüel yeti yitimi (EYY) tarih boyunca tanınan ve farklı kavramlarla tanımlanmaya çalışılmış bir bozukluğun DSM-5 terminolojisine göre güncel isimlendirmesidir. Tanım olarak kavramsal, toplumsal ve uygulamalı alanlarda hem entelektüel hem de uyumsal işlev eksikliklerini kapsayan, gelişimsel evre sırasında başlayan bir bozukluktur. M.Ö. 1500 yıllarda yazıldığı tahmin edilen Ebers Tıp Papirüsünde zeka geriliğinden bahsedilmiştir. Ulusal yazında oligofreni, zeka geriliği, zeka özü, zihinsel gelişimde gerilik, mental retardasyon, en güncel haliyle entelektüel yeti yitimi olarak geçmektedir. Zeka kelimesine daha ayrıntılı baktığımızda Türk Dil Kurumu tarafından insanın düşünme, akıl yürütme, nesnel gerçekleri algılama, kavrama, yargılama ve sonuç çıkarma yeteneklerinin tümü olarak tanımlandığını görülmektedir (1).

1905 yılında Alfred Binet, çocuklarda zekayı ölçmek için ilk standardize testi tasarlamıştır. 1952 yılında yayınlanan ilk DSM'de (Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı) 106 tanıdan birisi de mental yetmezlik (mental deficiency) idi. 1968 yılında DSM-II ile mental retardasyon terimi kullanılmaya başlanılmış ve DSM-5'e kadar kullanılmaya devam etmiştir. 2013'te DSM-5 ile entelektüel yeti yitimi tabiri literatüre girmiş ve kullanımı yaygınlaşmıştır (2).

Entelektüel yeti yitimi olan bireylerin yaklaşık yüzde 85'i DSM-5 hafif düzey kategorisine girmektedir. Bu kategori, 50 ile 70 (ortalamanın 2 ila 3 standart

sapma altına düştüğünde) arasında bir IQ (intellectual quotient; zeka puanı) ve uyum sağlayıcı becerilerde hafif derecede bozulmayı içermektedir. Uyum sağlayıcı beceriler arasında iletişim, öz bakım, sosyal beceriler, eğitim, çalışma, boş zamanları değerlendirebilme ve güvenlik anlayışı gibi beceriler sayılabilir (3). 50-70 arasında IQ puanı olanlar için "eğitilebilir" terimi kullanılmaktadır. Eğitilebilir okuma, yazma, matematik gibi temel akademik becerilerin kazanılabilir olduğu anlamına gelir. Lewis çocuk ve ergen psikiyatrisi kitabı 5. Basımına göre hafif derece yeti yitimi olanlar için nihai yetişkin bilişsel seviye veya zihinsel yaş 9-12 yaş olarak öngörülmektedir (4). Bu gruptaki çocuklar sıklıkla okul çağında fark edilir. Ortalama ilkökul 6. Sınıf düzeyine kadar gelebilecekleri düşünülmektedir. Büyük kısmı ilköğretimi özel eğitim desteği ile tamamlayabilir, günlük özbakım becerileri ve gereksinimlerini kendileri karşılayabilirler.

Hafif düzeyde entelektüel yeti yitimi olan kişiler sıklıkla genel popülasyonda görülenlere temelde benzer psikiyatrik zorluklar yaşarlar. Buna karşın orta ve ağır grup entelektüel yeti yitiminde bu durum değişmektedir. IQ'su 50'nin altında olan grupta eşlik eden tıbbi patolojiler daha olasıyken, hafif düzeyde yeti yitimi olan grupta daha sıklıkla yoksulluk ve düşük sosyoekonomik düzey ilişkisi görülmektedir (5). Zigler, çocukların zihinsel yetersizliğinin etiyojisiyle ilgili olarak "iki grup yaklaşımını" savunmuştur. Zihinsel yetersizliklerinin açık, organik bir nedeni olan

¹ Uzm.Dr., Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk ve Ergen Psikiyatri Kliniği, nihalserdengecti@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-9408-9338

² Doç.Dr., İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.,
mesut.yavuz@iuc.edu.tr, ORCID iD: 0000-0002-8957-6510

KAYNAKLAR

1. TDK, 2011. [Çevrimiçi]. [Erişildi: Aralık 2021]. Available: <https://sozluk.gov.tr>.
2. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5. 5th ed., American Psychiatric Association, 2013
3. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. Kaplan & Sadock's synopsis of psychiatry: Behavioral sciences/clinical psychiatry (Eleventh edition.), Philadelphia: Wolters Kluwer, 2015.
4. Lewis, M. Child and adolescent psychiatry: A comprehensive textbook 5th ed., Lippincott Williams & Wilkins Publishers, 2017.
5. Szymanski L, King B. Practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents, and adults with mental retardation and comorbid mental disorders, J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1999;Dec;38(12 Suppl):5S-31S.
6. Hodapp R. Ed Zigler's developmental approach to intellectual disabilities: Past, present, and future contributions. Development and Psychopathology. 2021;33(2):453-465.
7. Rutter M. Rutter's Child and Adolescent Psychiatry, Malden, Mass: Blackwell Pub., 2008.
8. Zablotzky B, Black L, Blumberg S. Estimated prevalence of children with diagnosed developmental disabilities in the United States, 2014–2016, NCHS Data Brief, no 291, Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, 2017.
9. Rosmaharani S, Noviana I, Susilowati A. The Optimization of Family Coping in Caring for Mental Retardation Children through Family Psychoeducation in Jombang. Peer-review under the responsibility of the ICHT Conference Committee, KnE Life Sciences , 2019.
10. Kauffman J, Hung L. Special education for intellectual disability: current trends and perspectives. Curr Opin Psychiatry. 2009;22(5):452-6.
11. Bouck E, Park J, Nickell B. Using the concrete-representational-abstract approach to support students with intellectual disability to solve change-making problems. Res Dev Disabil. 2017;60(1):24-36.
12. Engevik L, Naess K, Hagtvet B. Cognitive stimulation of pupils with Down syndrome: A study of inferential talk during book-sharing. Res Dev Disabil. 2016;55(8):287-300.
13. Taylor D, Barnes T, Young A. The Maudsley prescribing guidelines in psychiatry (14th ed.), John Wiley & Sons., 2021.
14. Trollor JN, Salomon C, Franklin C. Prescribing psychotropic drugs to adults with an intellectual disability. Aust Prescr. 2016;39(4):126-130.
15. Capone GT, Goyal P, Grados M, Smith B, Kammann H. Risperidone use in children with Down syndrome, severe intellectual disability, and comorbid autistic spectrum disorders: a naturalistic study. J Dev Behav Pediatr. 2008;9(2):106-16.
16. Ramerman L, de Kuijper G, Scheers T, Vink M. Is risperidone effective in reducing challenging behaviours in individuals with intellectual disabilities after 1 year or longer use? A placebo-controlled, randomised, double-blind discontinuation study. J Intellect Disabil Res. 2019;63(5):418-428.
17. Ramerman L, Hoekstra P, de Kuijper G. Changes in Health-Related Quality of Life in People With Intellectual Disabilities Who Discontinue Long-Term Used Antipsychotic Drugs for Challenging Behaviors. J Clin Pharmacol. 2019;59(2):280-287.
18. Listiak S. Sexuality and Sex Education in Individuals with Intellectual Disability in Social Care Homes [Internet]. Developmental Disabilities - Molecules Involved, Diagnosis, and Clinical Care. InTech; 2013. Available from: <http://dx.doi.org/10.5772/55782>.
19. Garrels V, Sigstad H. Employment for persons with intellectual disability in the Nordic countries: A scoping review. J Appl Res Intellect Disabil. 2021;34(4):993-1007.
20. Presson AP, Partyka G, Jensen KM, Devine OJ, Rasmussen SA, McCabe LL, McCabe ER. Current estimate of Down Syndrome population prevalence in the United States. J Pediatr. 2103;163(4):1163-8.
21. Head E, Powell D, Gold B, Schmitt F. Alzheimer's Disease in Down Syndrome. Eur J Neurodegener Dis. 2012;1(3):353–364.
22. Larsson S, Traylor M, Malik R, Dichgans M. CoSTREAM Consortium, on behalf of the International Genomics of Alzheimer's Project;Modifiable pathways in Alzheimer's disease: Mendelian randomisation analysis. BMJ, 2017;6;359;j5375.
23. Hsiao YH, Chang CH, Gean PW. Impact of social relationships on Alzheimer's memory impairment: mechanistic studies. J Biomed Sci, 2018;25(1);3.
24. Einfeld S, Ellis L, Emerson E. Comorbidity of intellectual disability and mental disorder in children and adolescents: a systematic review. J Intellect Dev Disabil. 2011;36(2);137-43.
25. Huang J, Zhu T, Qu Y, Mu D. Prenatal, Perinatal and Neonatal Risk Factors for Intellectual Disability: A Systemic Review and Meta-Analysis. PLoS One. 2016;25;11(4);e0153655
26. Shea S. Intellectual disability (mental retardation). Pediatr Rev. 2012;33(3);110-21.
27. Erbetta A, Bulgheroni S, Contarino V, Chiapparini L, Esposito S. Low-Functioning Autism and Nonsyndromic Intellectual Disability: Magnetic Resonance Imaging (MRI) Findings. J Child Neurol. 2015;30(12);1658-63.
28. Chapleau C, Larimore J, Theibert A, Pozzo-Miller L. Modulation of dendritic spine development and plasticity by BDNF and vesicular trafficking: fundamental roles in neurodevelopmental disorders associated with mental retardation and autism. J Neurodev Disord. 2009;1(3);185-96.
29. Vaillend C, Poirier R, Laroche S. Genes, plasticity and mental retardation. Behav Brain Res. 2008;192(1);88-105.
30. Boda B, Alberi S, Nikonenko I, Nodde-Langlois R. The mental retardation protein PAK3 contributes to synapse formation and plasticity in hippocampus. J Neurosci. 2004;24(48):10816-25.
31. Charman T, Pickles A, Simonoff E, Chandler S. IQ in children with autism spectrum disorders: data from the Special Needs and Autism Project (SNAP). Psychol Med. 2011;41(3);619-27.
32. Oeseburg B, Dijkstra G, Groothoff J, Reijneveld S. Prevalence of chronic health conditions in children with intellectual disability: A systematic literature review. Intellect Dev Disabil. 2011;49(2);59-85.
33. Rey J, Martin A. Intellectual Disability içinde JM Rey's IACAPAP e-Textbook of Child and Adolescent Mental Health, Geneva, International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Profession, 2020.

Entelektüel Yeti Yitimi - Orta

Merve ERGÜVEN DEMİRTAŞ¹

GİRİŞ

Entelektüel yeti yitimleri on sekiz yaşından önce başlamış olan; genellikle 70 puan altında standardize edilmiş zeka testi puanı ile tanımlanan bozulmuş bilişsel yetenekler, çevreye ve sosyal ortama uyum sağlama yeteneğinde ciddi eksiklikler ile karakterize nörogelişimsel bozukluklardır (1). DSM-5'te entelektüel yeti yitimi "Nörogelişimsel Bozukluklar" kategorisi altında sınıflandırılır (2). Dünya genelinde %1-3 arasında bir prevalansa sahip olan bu nörogelişimsel bozukluklar, toplumdaki en büyük tıbbi ve sosyal zorluklardan biridir (1). Batı toplumlarında orta ve ağır formları nüfusun % 0,5'ini etkilemektedir (3). Erkek cinsiyette kız cinsiyete göre görülme olasılığı daha fazladır (4). Entelektüel yeti yitimlerinin nedenleri heterojendir ve çevresel faktörleri, kromozomal bozuklukları ve tek gen mutasyonları içerir (1).

Sınıflandırması, çeşitli işlevsellik ve klinik yargı ölçütlerine dayalı olarak hafif, orta, ağır ve çok ağır olarak sınıflandırılır (5). Orta düzeyde entelektüel yeti yitimi 35-49 aralığında IQ puanına sahip olan çocukları içerir. Tüm entelektüel yeti yitimlerinin %10'unu kapsar (6). Akademik becerileri kazanma kapasitesi ve dil becerileri değişmekle birlikte genel olarak orta düzeyde entelektüel yeti yitimi olan bireylerde bu kazanımlar temel becerilerle sınırlıdır. Orta düzeyde entelektüel yeti yitimi olan bireylerden bazıları temel öz bakım becerileri ve ev aktiviteleri konusunda ilerleme gösterebilir. Öz bakımda bağımsızlık, gözetim veya ipucu kartlarıyla ev işleri, resimli tarif kartlarıyla yemek hazırlama, çok tekrarlar edinilebilecek iş

becerileri, denetimle toplu taşıma kullanımı gibi bazı becerileri kazanabilirler. Hafif entelektüel yeti yitimi öncelikle çevresel risk faktörlerine bağlı olmasına rağmen yeti yitiminin şiddeti arttıkça biyolojik bir etiolojiye bağlı olması daha olasıdır. Ayrıca şiddet arttıkça tanı alma yaşı daha erken olmaktadır (5).

Entelektüel yeti yitimi olan bireylerin yönetiminin temel ilkeleri arasında genel tıbbi bakım, ilişkili durumların tedavisi, eğitimsel müdahaleler, davranışsal semptomların tedavisi ve toplum temelli destekler yer almaktadır (5).

OLGU

H.S. 16 yaş 9 aylık erkek hasta, özel uygulama okuluna gidiyor. Anne babası, iki erkek kardeşi ve kız kardeşi ile birlikte çekirdek aile olarak Ankara'da oturuyorlar. Anne 42 yaşında, ilkokul mezunu, ev hanımı. Anne 10 yıl önce majör depresif bozukluk tanısı almış. Baba 44 yaşında, ilkokul mezunu, inşaat işçiliği yapıyor. Babanın bilinen hastalığı yok. Anne baba arasında akrabalık var (hala-dayı çocukları). Yirmi iki yaşındaki ağabeyi, lise mezunu, bilinen bir hastalığı yok, servis elemanı olarak çalışıyor. Yirmi yaşındaki ağabeyi özel uygulama okuluna gitmiş, ağır düzeyde entelektüel yeti yitimi ve epilepsi tanılarını ile takip ediliyor. On üç yaşındaki kız kardeşi özel uygulama okuluna gidiyor. Orta düzeyde entelektüel yeti yitimi ve epilepsi tanılarını ile takip ediliyor. Ailenin sosyokültürel ve sosyoekonomik seviyesi düşüktü.

¹ Uzm.Dr., Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, mrv_erg@hotmail.com
ORCID iD: 0000-0002-6968-467X



TARTIŞMA

Entelektüel yeti yitimlerinin etiyolojisi heterojendir ve genetik, gelişimsel ve çevresel birçok etkene bağlı olabilir (7). Olgumuzda da anne babanın hala dayı çocukları olması; ailenin dört çocuğundan sadece birinin normal gelişim gösteren bir birey olması genetik etiyolojiyi desteklemektedir.

Entelektüel yeti yitimi olan bireyler belirli tıbbi durumlar için yüksek risk altında olabilmektedir (12). Yapılan bir çalışmada özellikle de ilişkili yeti yitimleri ya da doğum sonrası gelişen bir komplikasyon varsa hastaların en az %15'inin yetişkinliğe kadar epilepsi geliştirdiğini belirtilmiştir (13).

Psikostimulanlar, antidepresanlar, antipsikotikler ve antikonvülzanlar entellektüel yeti yitimlerinde kullanılan psikotrop ilaçların büyük çoğunluğunu oluşturmaktadır (14). Entelektüel yeti yitiminde psi-

kotrop ajanların kullanımında, ilaçların genel kullanım kuralları geçerlidir ancak medikasyona düşük dozda başlamak ve ilaç dozunu normale göre daha yavaş arttırmak önemlidir.

İleride yapılacak araştırmalar özellikle temel nöral mekanizmaların çalışmasının yanı sıra, entelektüel yeti yitiminin kökenindeki genetik ve çevresel (psikososyal dahil) risk faktörleri arasındaki etkileşimler üzerinde yoğunlaşacaktır. Fenotipik ekspresyonun altında yatan temel süreçlerin anlaşılması, bozukluğun mekanizmaları hakkında daha genel bilgi edinme fırsatı sunacaktır. Entelektüel yetersizliği olan kişilerin bakım ve tedavisinde pek çok ilerleme kaydedilmesiyle birlikte, tedavi yöntemlerine yönelik çalışmalar önemli bir öncelik olmaya devam etmektedir. Genetik alanında yapılacak çalışmalarla (özellikle tek gen bozuklukları için) spesifik mekanizmaların belirlenmesi ile bu çalışmaların sonucunda hedefe yönelik tedavi yaklaşımlarının geliştirilmesini hızlandıracaktır (15).

KAYNAKLAR

- Iwase, S, Berube NG, Zhou Z, et al., Epigenetic Etiology of Intellectual Disability. *The Journal of Neuroscience*, 2017. 37(45): 10773-10782
- Amerikan Psikiyatri Birliği. Ruh-sal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El kitabı, Beşinci Baskı (DSM-5), Tanı Ölçütleri Başvuru Elkitabı'ndan, çev.Köroğlu E. Hekimler Yayın Birliği, Ankara. 2013.
- Ropers HH (2010) Genetics of early onset cognitive impairment. *Annu Rev Genomics Hum Genet* 11: 161-187.
- Boyle CA, Boulet S, Schieve LA, et al. Trends in the prevalence of developmental disabilities in U.S. children 1997-2008. *Pediatrics*. 2011;127(6):1034-1042
- Patel DR, Apple R, Kanungo S et al. Intellectual disability: definitions, evaluation and principles of treatment. *Pediatric Medicine*, 2018. 1(11): 10.21037.
- Türkbay, T. (2007). Zeka Geriliği(-Mental Retardasyon). Köroğlu E., Güleç C. (Ed.), *Psikiyatri Temel Kitabı* içinde (s. 757-768). Ankara: Hekimler Yayın Birliği.
- Moeschler JB, Shevell M. Committee on Genetics. Comprehensive evaluation of the child with intellectual disability or global developmental delays. *Pediatrics* 2014; 134:e903-e918.
- Patel, D.R., Greydanus DE., Merrick J. (2016) Introduction to intellectual and developmental disabilities, In Rubin I.L., Merrick J, Greydanus DE, Patel, D.R.(Eds.), *Health care for people with intellectual and developmental disabilities across the lifespan*. 1 st.,pp. 5-12). Switzerland: Springer International Publishing
- Rosenbaum, P, The definition and classification of cerebral palsy. *Neuro-Reviews*. 2006; 7(11): e569-e574.
- Özel, S. (2011). Serebral Palsi. Beyazova M, Kutsal Y. G (Ed), *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon* içinde (s 2681-2724). Ankara: Güneş Kitabevi
- Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz R. (2015). Intellectual Disability. In Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz R(Eds) *Synopsis of Psychiatry* (11th ed., pp 1118-1136). New York: Wolters Kluwer
- Ryan R, Sunada K. Medical evaluation of persons with mental retardation referred for psychiatric assessment. *Gen Hosp Psychiatry*, 1997; 19:274-280.
- Goulden KK, Shinnar S, Koller K et al. Epilepsy in children with mental retardation: a cohort study. *Epilepsia*, 1991; 32:690-697.
- Shireman, T.L., Reichard, A., Rigler, S.K., Psychotropic Medication Use among Kansas Medicaid Youths with Disabilities. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*. 2005; 15(1):107-115.
- Volkmar F. R., Dykens E. M. & Hodapp R. M. (2018). Intellectual Disability. In Martin A., Bloch M. H. & Volkmar F. R. (Eds.), *Lewis's Child and Adolescent Psychiatry* (5 th ed., pp 1152-1177). Philadelphia: Wolters Kluwer

Entelektüel Yeti Yitimi- Ağır

Gökçen İLÇİOĞLU EKİCİ¹

GİRİŞ

Entelektüel yeti yitimi (EYY) ya da yaygın bilinen adıyla zihinsel yetersizlik, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) ve Amerikan Zihinsel ve Gelişimsel Yetersizlikler Birliği (AAIDD)'nin tanımına göre kavramsal, sosyal ve pratik uyum becerilerinde yetersizlikle kendini gösteren, hem bilişsel işlevlerde hem de uyumsal becerilerdeki belirgin kısıtlılık halidir. Zihinsel Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı Beşinci Baskı (DSM-5) tanı kriterleri arasında ayrıca, akıl yürütme, problem çözme, planlama, soyut düşünme, yargılama, akademik öğrenme ve deneyimlerden öğrenme gibi entelektüel işlevlerdeki eksiklikler de bulunmaktadır. Bireyin uyum becerilerindeki eksiklikler ise bireyin iletişim, sosyal katılım ve bağımsız yaşam aktivitelerini etkilemektedir. Hastalıkların Uluslararası Sınıflandırması-11 (ICD 11) entelektüel yetersizliklerin, gelişimsel periyotta başladığını ve çok farklı nedenlerden kaynaklanabilen bir grup klinik durum olduğunu vurgulamıştır (1, 2, 3, 4).

DSM-5'te entelektüel yeti yitimi "Nörogelişimsel Bozukluklar" kategorisi altında sınıflandırılır ve üç ayrı tanıdan söz edilir: (I) EYY (Hafif, Orta, Ağır ve Çok Ağır), (II) Genel Gelişimsel Gecikme ve (III) Tanımlanmamış EYY. Genel gelişimsel gecikme, yaşa göre tipik gelişimsel kısıtlılıklar veya gelişimdeki gecikmelere bağlı olarak standart değerlendirmelere alınamayan 5 yaş altındaki çocuklara verilen bir tanıdır (3). Tanımlanmamış EYY ise, fiziksel bir engel veya eşlik eden komorbid bir psikiyatrik hastalık gibi birden fazla faktör nedeniyle değerlendirilemeyen 5

yaşından büyük çocuklar için ayrılmış bir tanıdır. Bu iki tanı, ileri bir tarihte yeniden değerlendirme gerektirmektedir (2).

Entelektüel yeti yitiminin sınıflandırılması, kişinin bilişsel ve uyumsal işlevlerine ve ne ölçüde desteğe ihtiyaç duyduğuna göre yapılmaktadır. Sınıflandırmada standart testlerin yanı sıra klinik yargı ve bulgulara göre karar verilmelidir. Bireysel olarak uygulanan standardize testlerin uygulanma ve yorumlamasında bireyin yaşı ve kültürel geçmişi ile bireyin duyuşsal, motor ve iletişim becerileri göz önünde bulundurulmalıdır (1, 2, 3, 4).

Entelektüel yeti yitiminin (EYY) erkeklerdeki sıklığı kızlara oranla yaklaşık iki katı daha fazladır. EYY'nin dünyadaki genel toplum prevalansı ise ortalama %2,5 civarındadır (5). Epidemiyolojik araştırmalar çoğunlukla entelektüel yeti yitiminin ciddiyetini hafif ($IQ \geq 50$) ve ağır ($IQ \leq 50$) olarak iki ayrı kategoride sınıflandırır ve buna göre bireylerin %75 kadarının hafif düzeyde EYY olduğu kabul edilir (5, 6). Amerika Birleşik Devletleri'nde, ağır EYY prevalansının ise, nüfusun %0,3 ila %0,5'i arasında olduğu rapor edilmiştir ve bu durum son birkaç on yıldır değişmeden kalmıştır (5). Türkiye'de prevalansla ilgili kısıtlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Yapılan çalışmalarda özel gereksinimli çocuk oranının %12,9 olduğu ve bu çocukların da ortalama %29,2'sini EYY olan çocukların oluşturduğu tahmin edilmektedir. Buna göre Türkiye genelinde EYY oranının yaklaşık %3,58 olduğu tahmin edilmektedir (7, 8, 9).

¹ Dr.Öğr.Üyesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, gokcen90ilcioglu@gmail.com ORCID iD: 0000-0001-6245-396X

runlara bağlı orta çıkan entelektüel yetersizliklerdir. Bunlar prenatal, natal veya postnatal süreçlerde yaşanan komplikasyon, enfeksiyon ya da travma gibi faktörleri içerir. Üçüncü ve son grup içerisinde ise çevre ve sosyokültürel faktörlere bağlı etkenler (adölesan gebelik, perinatal dönemde uygunsuz sağlık koşulları, yoksulluk vb.) bulunmaktadır (13).

Ağır düzeyde EYY'nin sosyokültürel ve çevresel faktörlerle ilişkisi hafif ve orta düzeyde EYY olanlara kıyasla daha düşük bulunmuştur. Ayrıca ağır EYY'li çocukların kardeşlerinin ortalama IQ skorlarının normal düzeyde (IQ=103) olduğu saptanmıştır. Orta düzeyde EYY olan çocukların kardeşlerinin ortalama IQ skoruyse yaklaşık 84,8 olarak bulunmuş ve kardeşlerin %21'inin EYY olduğu belirlenmiştir. Orta düzeyde entelektüel yeti yitimi olan çocuklara oranla

genetik geçiş ve akrabalarda EYY görülme olasılığı da ağır EYY olanlarda çok daha düşüktür (14).

Her ağır EYY olan hastada olgumuzda olduğu kadar ağır bir gerilik olması şart değildir. Ağır düzeyde EYY olan olgular tüm günlük yaşam etkinliklerinde desteğe ihtiyaç duymalarına karşın basit komutları ya da temel jest ifadelerini anlayabilirler ve tek kelime veya ifadeden oluşan basit düzeyde konuşma yetisi kazanabilirler. Motor gelişimlerinde gecikme olsa da özellikle temel becerileri edinebilirler. Elbette bu çocukların bir çoğu temel becerileri edinmiş olsalar dahi yemek yeme, giyinme, tuvalet alışkanlığı kazanma gibi temel özbakım becerilerinde ve tüm günlük yaşamlarında desteğe ihtiyaç duymaya devam edeceklerdir (15).

KAYNAKLAR

1. Patel DR, Apple R, Kanungo S, Akkal A. Intellectual disability: definitions, evaluation and principles of treatment. *Pediatric Medicine*. 2018;1(11):10.21037.
2. Schalock RL, Borthwick-Duffy SA, Bradley VJ, Buntinx WH, Coulter DL, Craig EM, et al. Intellectual disability: Definition, classification, and systems of supports: ERIC; 2010.
3. Edition F. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. *Am Psychiatric Assoc*. 2013;21:591-643.
4. Patel DR, Greydanus DE, Merrick J, Rubin IL. Introduction to intellectual and developmental disabilities. *Health care for people with intellectual and developmental disabilities across the lifespan*: Springer; 2016. p. 5-12.
5. McKenzie K, Milton M, Smith G, Ouellette-Kuntz H. Systematic review of the prevalence and incidence of intellectual disabilities: current trends and issues. *Current Developmental Disorders Reports*. 2016;3(2):104-15.
6. Maulik PK, Mascarenhas MN, Mathers CD, Dua T, Saxena S. Prevalence of intellectual disability: a meta-analysis of population-based studies. *Research in developmental disabilities*. 2011;32(2):419-36.
7. Akbulut S. Gerçekten eşit miyiz? Acı (ma), zayıf gör (me) ve yok say (ma) ekseninde engelli ayrımcılığı. K Çayır ve MA Ceyhan (der), Ayrımcılık: Çok Boyutlu Yaklaşımlar, İstanbul: İstanbul Bilgi Üniversitesi Yayınları. 2012.
8. Seydel EH, Yıkılkan H, Görpelioglu S. Engelli çocuk yakınlarının gereksinimleri ve mevcut hak ve hizmetlerden yararlanma durumları [The Needs of the relatives of children with disabilities and situations of benefiting from the existing rights and services]. *Smyrna Tıp Dergisi*. 2016;47-52.
9. Yüksel H, TANRIVERDİ A. Özel gereksinimli çocuğa sahip olan ailelerin yaşadıkları sosyal sorunlar ve baş etme yolları. *Ankara Üniversitesi Eğitim Bilimleri Fakültesi Özel Eğitim Dergisi*. 2019;20(3):535-59.
10. Rosenbaum P, Paneth N, Levinton A, Goldstein M, Bax M, Damiano D, et al. The definition and classification of cerebral palsy. *NeoReviews*. 2006;7(11):e569.
11. Özel S, Palsi S, Beyazova M, Kutsal Y. G (ed), Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. 2011:2681-724.
12. Alexander MA, Molnar GE. History and examination. *Pediatric Rehabilitation: Demos Medical Publishing*, New York; 2010. p. 7-8.
13. Katz G, Lazcano-Ponce E. Intellectual disability: definition, etiological factors, classification, diagnosis, treatment and prognosis. *Salud pública de México*. 2008;50(S2):132-41.
14. Broman SH, Nichols PL, Shaughnessy P, Kennedy W. Retardation in young children: A developmental study of cognitive deficit: Routledge; 2013.
15. Lowe K, Felce D, Perry J, Baxter H, Jones E. The characteristics and residential situations of people with severe intellectual disability and the most severe challenging behaviour in Wales. *Journal of Intellectual Disability Research*. 1998;42(5):375-89.

Özgül Öğrenme Bozukluğu

Berna POLAT TÜYSÜZ¹

GİRİŞ

Özgül öğrenme bozukluğu (ÖÖB), çoğunlukla okul çağı döneminde aileler veya okul tarafından fark edilen, bilginin öğrenilmesi ve işlenmesini etkileyen nörogelişimsel bir bozukluktur. Tanısal sınıflamaya baktığımızda DSM-5'te tanı kriterleri içerisinde, en az altı aydır süren, öğrenme ve okul becerilerini kullanma güçlükleriyle birlikte, kişinin başarısı beklenilenden önemli ölçüde altında olması, okul ya da günlük yaşamını etkilemesi olarak belirtilmiştir. Öğrenme güçlüğünün nörolojik bir hastalığa, duysal bir probleme (işitme, görme), akademik fırsat eşitsizliğine (okul devamsızlığı, öğretmenin olmaması veya o dili bilmemesi gibi) ve zihinsel bir yetersizliğe bağlı olarak gelişmemesi gerekmektedir (1).

Epidemiyolojik çalışmalarda okuma bozukluğu için %4-9, matematik bozukluğu içinse %3-7 oranında prevalans oranı bildirmektedir (1). Öğrenme bozukluklarında psikopatolojik komorbidite oranları yüksektir. Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu başta olmak üzere anksiyete bozuklukları, depresyon gibi birçok psikiyatrik durumlarla birlikteliği vardır (2,3).

Olası sebeplerine baktığımızda biyolojik, nörolojik, kalıtsal, bilişsel, dil-konuşma, gelişimsel ve çevresel birçok faktörün rol oynadığı ileri sürülen bir bozukluktur (4,5). Gelişimsel süreçte baktığımızda öğrenme bozuklukları okul öncesinde belirtiler gösterse de çoğunlukla ilkokul çağına tanınmaktadır. Erken müdahaleler için okul öncesi dönem ayrı bir önem

taşımaktadır. Ebeveyn eğitimi, aile hikayesi, düşük sosyoekonomik düzey, düşük doğum ağırlığı, annenin sigara içmesi veya ailesel stresler gibi birçok risk faktörleri öne sürülmektedir (5,6).

OLGU



Sosyodemografik bilgiler: 8 yaş 8 aylık kız çocuk, altı kardeşten dördüncüsü, ilkokul 3.sınıfa gitmekteydi. Aile il merkezinde yaşamaktaydı. Annesi 40 yaşında ev hanımı, eğitimi yok, okuma yazma bilmemekteydi. Baba kahvehane işletmekte, 39 yaşında, ortaokul mezunuydu.

Başvuru nedeni: Okul başarısızlığı, unutkanlık, okuma yazmada isteksizlik, geç öğrenme, okumada heceleri birleştirememesi.

Şu anki hastalık öyküsü: Harfleri öğrenmede zorluk, çabuk unutmaya ve harfleri karıştırma, yazmada zorluk ilkokul birinci sınıftan beri var olduğu öğrenildi. Öğrendiği harfleri veya kelimeleri sık tekrar edilmesine rağmen çabuk unuttuğunu, yazı yazarken çok düşündüğünü, kelimeleri çoğunlukla eksik yazdığını ve harfleri karıştırdığını ebeveyni ifade etti. Ancak aile çocuğunun hem birinci sınıfta olması nedeniyle hem de pandemiden dolayı okuma yazma konusunu çok üstelemediklerini belirtti.

İkinci sınıfta öğretmenin aileyle görüşüklerini evde günlük bire bir çalışma yaptırılmasını önerdiğini, ayrıca okuma yazma konusunda ek ders verilmesi

¹ Dr.Öğr.Üyesi., Harran Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., bernatalop@gmail.com
ORCID iD: 0000-0003-3838-9720

yer tutmaktadır. Yapılan çalışmalarda da destekleyici okul çalışmaları çocuğun psikolojik etkilenmelerini azaltacağı, özgüven ve yaşam kalitesini olumlu etkileyeceği gösterilmiştir (13).

Yoğun bireyselleştirilmiş programlar okuma, yazma ve matematik alanlarının geliştirilmesini sağlamaktadır. Olgumuzda tanı konulduktan sonra, rapor düzenlenerek bireysel eğitim alması sağlanmış ve oku-

ma, yazma ve matematik alanlarında ilerleme kaydettiği gözlenmiştir. Çok farklı ve çeşitli müdahaleler bu bireyler için geliştirilmiştir. Çocuğa uygun müdahaleleri bulmak önemlidir. Okuma bozukluğu için etkili tedavi yöntemleri; fonolojik farkındalık, kod çözme becerileri, anlama ve akıcılığa yönelik yapılandırılmış, hedefli stratejiler olduğu saptanmıştır (14).

KAYNAKLAR

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical manual of mental disorders. 5.ed. Washington DC, APA. 2013.
2. Büber A, Başay Ö, Şenol H. The prevalence and comorbidity rates of specific learning disorder among primary school children in Turkey. *Nord J Psychiatry*. 2020;74(6):453-460.
3. Hendren RL, Haft SL, Black JM, et al. Recognizing psychiatric comorbidity with reading disorders. 2018;9:101.
4. Georgitsi M, Dermitzakis I, Soumelidou E, et al. The Polygenic Nature and Complex Genetic Architecture of Specific Learning Disorder. *Brain Sci*. 2021;11(5):631.
5. Theodoridou D, Christodoulides P, Zakopoulou V, et al. Developmental Dyslexia: Environment Matters. *Brain Sci*. 2021;11(6):782.
6. Grigorenko EL, Compton DL, Fuchs LS, et al. Understanding, educating, and supporting children with specific learning disabilities: 50 years of science and practice. *Am Psychol*. 2020;75(1):37-51.
7. Filippello P, Buzzai C, Messina G, et al. School refusal in students with low academic performances and specific learning disorder. The role of self-esteem and perceived parental psychological control. *International Journal of Disability, Development and Education*. 2020; 67(6): 592-607.
8. Kouvava S, Antonopoulou K, Ralli AM, et al. Children's vocabulary and friendships: A comparative study between children with and without Specific Learning Disorder and Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Dyslexia*. 2022.
9. Korkman M, Pesonen AE. A Comparison of Neuropsychological Test Profiles of Children with Attention Deficit—Hyperactivity Disorder and/or Learning Disorder. *Journal of Learning Disabilities*. 1994;27(6), 383–392.
10. Hendren RL, Haft SL, Black JM, et al. Recognizing psychiatric comorbidity with reading disorders. *Frontiers in Psychiatry*. 2018;9, 101.
11. Schulte-Körne G. The prevention, diagnosis, and treatment of dyslexia. *Dtsch Arztebl Int*. 2010;107(41):718-27.
12. McDowell M. Specific learning disability. *J Paediatr Child Health*. 2018;54(10):1077-1083.
13. Nisu S, Konganan W, Arsan C, et al. Quality of Life and Self Esteem in Children with Specific Learning Disorder after Receiving Treatment. *J Med Assoc Thai*. 2022;105:87-93.
14. Al Otaiba S, Rouse AG, Baker K. Elementary Grade Intervention Approaches to Treat Specific Learning Disabilities, Including Dyslexia. *Lang Speech Hear Serv Sch*. 2018;49(4):829-842.

Çocukluk Çağı Depresyonu

Ebru TURAN¹

GİRİŞ

Major Depresif Bozukluk (MDB), çocuk ve ergenlerde sık görülen ruhsal bozukluklardan birisi olup, çocuklarda prevalansı <%1, 13-18 yaş arası dönemde ise %5.6 olarak bildirilmektedir (1,2). Son yıllarda yapılan çalışmalarda çocuk ve ergenlerde depresyon sıklığının arttığı, çocuklarda kız/erkek oranının 1/1, ergenlik döneminde ise 2/1 olduğu ve kızlarda 13 yaş sonrası MDB sıklığının arttığı bildirilmektedir (3,4).

Çocuk ve ergenlerde depresyon semptomları, çocuğun yaşına, bilişsel ve sosyal gelişim düzeyine göre farklılık göstermekte olup, bebeklik ve okul öncesi dönemde huzursuzluk, korku ve kaygılar, içe kapanma, yeme ve uyku problemleri ön plandayken, okul çağı çocuklarında yaşıt ilişkilerinde güçlükler, dikkat problemleri, akademik başarıda düşme, davranış problemleri, karın ağrısı, baş ağrısı gibi fiziksel yakınmalar daha fazla görülmektedir (3,5,6). Ergenlik dönemindeki semptomlar ise erişkin dönemde görülen MDB semptomlarına daha fazla benzemekte, isteksizlik, karamsarlık ve mutsuzluk ile birlikte ders başarısında düşme, öfke kontrol güçlükleri, sigara-al-kol-madde kullanımı, evden/okuldan kaçma gibi riskli davranışlar eşlik edebilmektedir (3,7).

Çocukluk ve ergenlerde depresyonun uzun dönemde mental ve fiziksel sağlık üzerine olan olumsuz etkileri, işlevsellikte bozulma ve intihar riskinde artış ile ilişkili olması, intiharın ergenlik döneminde en sık görülen ikinci ölüm nedeni olduğu göz önünde bulundurulduğunda belirtilerinin tanınması, erken tanı

ve tedavisi oldukça önemlidir (8-10). Bu yazıda MDB olan bir adölesan olgunun tanı, tedavi ve izlem sürecinin sunulması amaçlanmaktadır.

OLGU

Sosyodemografik bilgiler: B.Y. 15 yaş 3 aylık kız hasta, 10. sınıf Anadolu Lisesi öğrencisi, iki kardeşten birincisi olup, 9 yaşında kız kardeşi var. Anne 38 yaşında, lise mezunu, ev hanımı, baba ise 42 yaşında, üniversite mezunu, öğretmendir. Anne, baba ve kız kardeşi ile birlikte il merkezinde yaşamaktadır.

Başvuru nedeni/yakınma: Okula gitmek istememe, ders başarısında düşme, konsantrasyon güçlüğü, içe kapanma, sık sık ağlama, sinirlilik ve kendine zarar verme şikayetleriyle polikliniğimize annesi ve babası tarafından getirildi.

Şu anki hastalık öyküsü: B.Y. kendisini “huzursuzum, hiçbir şey yapmak istemiyorum, okula gitmek için enerjim yok, herkes beni sinirlendiriyor, kimse beni sevmiyor ve içimden hep ağlamak geliyor, keşke ölsem diye düşünüyorum” diye tanımlıyor. Olgunun ilk şikayetlerinin yaklaşık 6 ay önce babasının işi nedeniyle şu an yaşadıkları şehre taşınmaları sonrasında başlamış olup, anne ve babası öğretmenlerinin B.Y.’nin dersi dinlemediğini, dalgın olduğunu söylediklerini, yeni okuluna uyum sağlayamadığını, ders başarısının düştüğünü, yakın arkadaşının olmadığını, çok sinirli ve alıngan olduğunu, son 1 aydır da kollarına faça atarak kendisine zarar verdiğini belirtmiştir.

¹ Dr.Öğr.Üyesi, Aksaray Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları, ebrusglm55@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-6030-5549

depresyonu olan çocuk ve ergenlerde yetişkinlik döneminde depresyon açısından yüksek risk ile ilişkili bulunmuştur (3). Ayrıca ilk depresyon epizodu sonrası olguların %20-40'ının bipolar bozukluk tanısı aldığı bildirilmektedir (17).

Olgumuzda orta şiddette MDB tanısı mevcut olup, SSGİ ve antipsikotik tedavisi ile birlikte psikoeğitim yapılmış, BDT uygulanmış ve takibi devam etmektedir. Bu süreçte suisid riski açısından olgunun yakın takibi, uygun doz ve sürede SSGİ tedavisi ile birlikte BDT uygulanması tedavi yanıtını etkileyen önemli faktörlerdir.

KAYNAKLAR

1. Thapar A, Collishaw S, Pine DS, et al. Depression in adolescence. *The Lancet* 2012; 379:1056-67.
2. Costello EJ, Erkanli A, Angold A. Is there an epidemic of child or adolescent depression. *Journal Of Child Psychology And Psychiatry*. 2006;12(47):1263-71.
3. Birmaher B, Ryan ND, Williamson DE, et al. Childhood and adolescent depression: a review of the past 10 years. Part I. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1996; 35(11):1427-39.
4. Twenge JM, Nolen-Hoeksema S. Age, gender, race, socioeconomic status, and birth cohort differences on the children's depression inventory: a meta-analysis. *J Abnorm Psychol*. 2002;111(4):578-88.
5. Birmaher B, Arbelaez C, Brent D. Course and outcome of child and adolescent major depressive disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2002;11(3):619-37.
6. Kertz SJ, Petersen DR, Stevens KT. Cognitive and attentional vulnerability to depression in youth: A review. *Clin Psychol Rev*. 2019;71:63-77.
7. Keenan-Miller D, Hammen CL, Brennan PA. Health outcomes related to early adolescent depression. *J Adolesc Health*. 2007;41(3):256-62.
8. Bang K-S, Chae S-M, Hyun M-S, et al. The mediating effects of perceived parental teasing on relations of body mass index to depression and self-perception of physical appearance and global self-worth in children: Parental teasing, BMI, self-perception, and depression in children. *J Adv Nurs*. 2012;68(12):2646-53.
9. Avenevoli S, Swendsen J, He J-P, et al. Major depression in the national comorbidity survey-adolescent supplement: Prevalence, correlates, and treatment. 2015;54(1):37-44.e2.
10. Curtin SC, Heron M. Death rates due to suicide and homicide among persons aged 10-24: United States, 2000-2017. *NCHS Data Brief*. 2019;(352):1-8.
11. Simon GE, Savarino J, Operskalski B, et al. Suicide risk during antidepressant treatment. *Am J Psychiatry*. 2006;163(1):41-7.
12. Maughan B, Collishaw S, Stringaris A. Depression in childhood and adolescence. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry* [Internet]. 2013;22(1):35-40.
13. Soutullo C, Figueroa-Quintana A. When do you prescribe antidepressants to depressed children? *Curr Psychiatry Rep*. 2013;15(7):366.
14. DeFilippis M, Wagner KD. Management of treatment-resistant depression in children and adolescents. *Paediatr Drugs*. 2014;16(5):353-61.
15. Findling RL, Feeny NC, Stansbrey RJ, DelPorto-Bedoya D, Demeter C. Somatic treatment for depressive illnesses in children and adolescents. *Psychiatr Clin North Am*. 2004;27(1):113-37.
16. Costello EJ, Pine DS, Hammen C, et al. Development and natural history of mood disorders. *Biol Psychiatry*. 2002;52(6):529-42.
17. Geller B, Fox LW, Clark KA. Rate and predictors of prepubertal bipolarity during follow-up of 6-to 12-year-old depressed children. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1994;33(4):461-8.

Çocukluk Çağında Bipolar Bozukluk

Cansu ÇOBANOĞLU OSMANLI¹

GİRİŞ

Bipolar Bozukluk (BB), çocukluk çağında başlayıp işlevsellikte önemli sorunlara neden olabilen, ruh halindeki aşırı değişikliklerle karakterize, potansiyel olarak yaşam boyu süren bir durumdur (1). Ruhsal Bozuklukların Tanımsal ve İstatistiki Rehber Kitabı (DSM-5) BB tanısı için en az bir mani dönemi olması gerektiğini ifade eder (2). Mani dönemi; oldukça yoğun ve karmaşık olan bir duygudurum sürecidir. BB'nin toplumdaki yaygınlığını çocuk ve ergen yaş grubunda %0.1-%1.8 aralığında bulunmuştur (3, 4). BB ile ilgili yapılan çalışmalarda hastalığın belirtilerinin başlangıç yaşının büyük oranda 15-19 yaş arasında olduğu belirlenmiştir (5). Bu nedenle BB'de çocukluk ve ergenlik dönemlerinin çok önemli bir yeri olduğu söylenebilir. Grandiyozite, artmış duygudurum (öfori), azalmış uyku ihtiyacı gibi semptomlar 'mani dönemi' için oldukça ayırt edici ve önemlidir. Ayrıca 'mani dönemi' öncesinde bu gençlerde sıklıkla bir 'depresyon dönemi' görülmektedir. Bu bölümde BB tanısı alan 15 yaşındaki olgu sunularak tartışılacaktır.

OLGU



Sosyodemografik bilgiler: 15 yaş 9 aylık kız hasta, 9. Sınıfta okuyor.

Başvuru nedeni/yakınma: Aşırı konuşma ve hareketlilik, sebepsiz gülme, uykusuzluk ve evden kaçma şikayetleri nedeniyle annesi ve babası ile acil servise başvurdu.

Şu anki hastalık öyküsü: Olgu ile acil şartlarında yapılan görüşme ve alınan bilgiler ışığında; hastanın BB 'mani atağı' tanısıyla, çocuk psikiyatri servisine yatırışı yapıldı. İlk gün yapılan görüşmede; tüm insanlığın kendisinin yazdığı bilgisayar oyununun bir parçası olduğunu ve onun istediklerini yapmak zorunda olduklarını, Allah'la konuşabildiğini, telepatik güçleri olduğunu söylüyordu. Daha önce gittiği doktorun ona Allah'ın oğlu olduğunu söylediğini ve onunla evlenmesini istediğini ifade ediyordu. Sık sık sebepsiz gülmeleri olan hasta, zaman zaman ani öfke atakları yaşıyordu. Young Mani Değerlendirme Ölçeği toplam puanı 29 olarak bulundu.

Geçmiş psikiyatrik öyküsü: Aile, ilk çocuk psikiyatri başvurularının 9 yaşında, yaşadığı travmatik bir olay (öğretmeni tarafından yüksek sesle azarlanma ve fiziksel şiddete uğrama) sonrasında yaklaşık 2 ay süren keyifsizlik, mutsuzluk, içine kapanma, ders başarısında düşüklük şikayetleri olduğunu ifade etti. Olguya, major depresif bozukluk tanısı konularak takip ve tedavi edildiği, tedavi sürecinde 6 aylık dönem sonrasında ailenin kızlarının iyi olduğunu düşünmesi ile tedaviyi bıraktığı bilgileri edinildi. Ara ara özellikle sınav dönemlerinde yoğun kaygılar yaşadığı ancak bu dönemlerde herhangi bir tedavi için başvurularının olmadığı öğrenildi.

Geçmiş tıbbi hastalık öyküsü: Bilinen fiziksel veya kronik bir hastalık öyküsü yok.

Gelişim basamakları: Annesi ile yapılan görüşmede, olgunun sezaryen ile dünyaya geldiği, küvözde kalma-

¹ Dr.Öğr.Üyesi, Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., drcansucobanoglu@hotmail.com
ORCID iD: 0000-0002-9631-1262

olguda tedavi sırasında gelişen kardiyolojik bir sorun (QTc süresinde uzama), tedavide verilen antipsikotik ya da diğer ilaçlardan kaynaklı bazı yan etkilerin oluşabileceği, bu nedenle ilaçların yan etki profillerinin iyi bilinmesi ve farklı uzmanlık alanları etkileşim içinde, multidisipliner şekilde hasta takibinin yapılmasının önemini ortaya çıkarmaktadır.



TARTIŞMA

Klinik olarak majör depresif bozukluk tanısı alan çocuk ve ergenler içinde daha yüksek oranlarda servis yatışı olan ya da daha uzun izlenmiş vakalarda olmak üzere BB görülme sıklığı üç ila altı yıl içinde yaklaşık %15-20 olarak tespit edilmiştir (10). Hastamızın dokuz yaşında iken yaklaşık iki ay kadar süren depresif bozukluk sürecinin bu bilgi ile uyumlu olduğu görülmektedir. Çeşitli stresör faktörlere maruz kalmak, örneğin fiziksel ya da cinsel istismar mağduru olmanın da BB için çevresel bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir (11). Olgumuzun küçük yaşlarda yaşadığı travmatik bir süreç olarak nitelendirebileceğimiz; öğretmeni tarafından fiziksel istismara maruz kalmış olması da bu anlamda bir risk faktörü olarak değerlendirilebilir.

Çocuk ve Ergenlerde Bipolar Bozukluk genetik yatkınlığın önemli olduğu psikiyatrik bir bozukluktur. Bipolar ya da depresif bozukluk gibi ailede duygudurum bozukluğu olması, ve özellikle ebeveynin psikiyatrik bozukluğunun başlangıç yaşının küçük olması ile çocukta Bipolar Bozukluk tanısı arasında önemli bir ilişki olduğu ifade edilmektedir (12). Hem babanın hem amcanın 19-20'li yaşlarda Major Depresif Bozukluk tanısı nedeniyle takip ve tedavi edilmesi, olgumuzun durumu ile oldukça uyumludur.

Olgunun mani dönemi için kullandığımız Young Mani Değerlendirme ölçeği (YMDÖ), BB mani dönemi tanı ve takip süreçlerinde kullanılabilen bir öl-

çektir. YMDÖ dışında Bech-Rafaelsen Mani Ölçeği (BRMÖ) ve DSM-5 Mani Ölçeği (Altman Öz Bildirim Mani Ölçeği) de aynı amaçlı kullanılabilen diğer iki ölçektir. YMDÖ; 11 maddeden oluşan ve her biri beş şiddet derecesi içeren bir ölçektir (6). Bech- Rafaelsen Mani Ölçeği (BRMÖ) de 11 maddeden oluşan ve her biri beş şiddet derecesi içeren bir ölçektir (13). Görüşme her bir maddenin varlığını ve derecesini hastanın görüşme anındaki durumuna göre değerlendirir. DSM-5 Mani Ölçeği (Altman Öz Bildirim Mani Ölçeği); Son yedi gün içinde manik dönemin beş temel belirtisinin varlığını ve şiddetini değerlendiren beş maddeli bir öz bildirim ölçeğidir (14). Her üç ölçeğin de Türkiye'de geçerlik güvenirlik çalışmaları yapılmış olup sıklıkla kullanılmakta olan ölçeklerdir (15-17).

BB; çocuğun ya da ergenin yaşamı sürerken nükslerle karşısına çıkabilen, sık sık duygudurum dalgalanmalarına sebep olabilecek, tekrarlaması durumunda da sıklıkla işlevsellikte bozulmalara yol açabilecek kronik bir hastalıktır. Bu nedenle hastalığın uzun yıllar boyu takip ve tedavisi oldukça önem arz etmektedir. BB tedavisinde üç evreden bahsedilebilir. Bunlar akut, sürdürüm ve idame tedavi şeklindedir. Akut dönemde hastanın ajitasyonu, pozitif bulgularının yatıştırılması varsa intihar davranışının önlenmesi için alınacak tedbirler, psikososyal işlevselliğini kazanması akut tedavi kapsamında değerlendirilebilir. Sürdürüm tedavisinin amacı akut evredeki tedavi sürecinin devamını sağlayabilmek ve tekrarı önlemek, idame tedavisinde temel amaç nüksleri önleyebilmektir. Hastanın ilk görüldüğü andan itibaren psikoeğitim ve sosyal destek uygulamaları yapılabilirmekte, hasta ve ailesi medikal tedavi süresince psikoterapötik süreçlere de dahil edilebilmektedir. Acilde ilk değerlendirmesi ve yatışı yapılan hastamızın, akut tedavi süreci tamamlanmış olup, rekürrensleri önleyebilmek adına olan sürdürüm ve idame tedavileri devam etmektedir.

KAYNAKLAR

1. Findling RL, Stepanova E, Youngstrom EA, Young AS. Progress in diagnosis and treatment of bipolar disorder among children and adolescents: an international perspective. Evidence-based mental health. 2018;21(4):177-81.
2. American Psychiatric Association (2013) Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5) Washington D.
3. Goodwin FK, Jamison KR. Manic-depressive illness: bipolar disorders and recurrent depression: Oxford University Press; 2007.
4. Merikangas KR, Akiskal HS, Angst J, Greenberg PE, Hirschfeld RM, Petukhova M, et al. Lifetime and 12-month prevalence of bipolar spectrum disorder in the National Comorbidity Survey replication. Archives of general psychiatry. 2007;64(5):543-52.
5. Duffy A. Does bipolar disorder exist in children? A selected review. The Canadian Journal of Psychiatry. 2007;52(7):409-17.
6. Young RC, Biggs JT, Ziegler VE, Meyer DA. A rating scale for mania: reliability, validity and sensitivity. The British journal of psychiatry. 1978;133(5):429-35.

7. Geller B, Craney JL, Bolhofner K, Nickelsburg MJ, Williams M, Zimmerman B. Two-year prospective follow-up of children with a prepubertal and early adolescent bipolar disorder phenotype. *American Journal of Psychiatry*. 2002;159(6):927-33.
8. Szigethy E, Weisz JR, Findling RL. Cognitive-behavior therapy for children and adolescents: *American Psychiatric Pub*; 2012.
9. Goldstein TR, Axelson DA, Birmaher B, Brent DA. Dialectical behavior therapy for adolescents with bipolar disorder: a 1-year open trial. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2007;46(7):820-30.
10. Goldstein BI. Recent progress in understanding pediatric bipolar disorder. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*. 2012;166(4):362-71.
11. Marangoni C, Faedda GL, Baldessari RJ. Clinical and environmental risk factors for bipolar disorder: review of prospective studies. *Harvard review of psychiatry*. 2018;26(1):1-7.
12. Oquendo MA, Ellis SP, Chesin MS, Birmaher B, Zelazny J, Tin A, et al. Familial transmission of parental mood disorders: unipolar and bipolar disorders in offspring. *Bipolar disorders*. 2013;15(7):764-73.
13. Bech P, Bolwig T, Kramp P, Rafaelsen O. The Bech-Rafaelsen Mania Scale and the Hamilton Depression Scale: evaluation of homogeneity and inter-observer reliability. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1979;59(4):420-30.
14. Altman EG, Hedeker D, Peterson JL, Davis JM. The Altman self-rating mania scale. *Biological psychiatry*. 1997;42(10):948-55.
15. Kantarcı E ES, Kulu D ve ark. Bech-Rafaelsen Ölçeği'nin Türkçe Geçerlik ve Güvenirliliği. XXIX Ulusal Psikiyatri Kongresi 29 Eylül- 4 Ekim 1993 Çelik Palas Oteli Bursa, s: 87 1993.
16. Karadağ F, Oral ET, Aran Yalçın F, Erten E. Young mani derecelendirme ölçeğinin Türkiye'de geçerlik ve güvenilirliği. *Türk Psikiyatri Dergisi*. 2001;13(2):107-14.
17. Öztekin S, Alçi D, Aydemir Ö. DSM-5 Mani Ölçeği Türkçe Formunun geçerliliği ve güvenilirliği. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*. 2017;18:73.

Yıkıcı Duygudurum Düzenleyememe Bozukluğu

Herdem ASLAN GENÇ¹

GİRİŞ

İlk kez DSM-5 ile tanımlanan Yıkıcı Duygudurum Düzenleyememe Bozukluğu (YDDB), şiddetli ve tekrarlayıcı öfke patlamalarının irritabl bir duygudurum temelinde ortaya çıkması ile tanımlanır. Haftada 3 veya daha çok kez olan öfke patlamaları, yoğunluk ve süre bakımından tetikleyici duruma göre orantısız ve kişinin gelişim düzeyiyle tutarsız bir boyuttadır. Patlamalar arasında kişi, günün çoğunda ve neredeyse her gün irritabl ve/veya öfkeli bir duygudurum sergiler. Bu davranışsal belirtiler 2 veya daha fazla ortamda mevcuttur. Ayrıca bulgular 1 sene veya daha uzun süredir devam ediyor olmalıdır. Belirtiler genelde 10 yaş öncesinde başlar ve tanı 6-18 yaş arasında konabilir (1). Bu tanı, Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı 5'e [The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM 5)], çocuklarda bipolar bozukluk tanısının fazla konması ile ilgili endişe ve tartışmalar sonucunda yeni bir kategori olarak Depresif Bozukluklar bölümüne eklenmiştir (2). Yeni bir tanı olması sebebiyle, literatürde YDDB prevalansı, epidemiyolojisi, risk faktörleri ve tedavisi hala belirsizdir. Bununla birlikte YDDB'nin prevalansı %0.8-3.3 gibi geniş bir aralıkta bildirilmiştir. Erkeklerde kızlara oranla daha sık gözükmetedir. YDDB gelişiminde hem genetik hem de çevresel etkenler etkisi olduğu gösterilmiştir. YDDB gelişimi riskini arttıran etkenler arasında ailede madde bağımlılığı, psikiyatrik hastalık öyküsü, peripartum veya postpartum maternal depresyon bulunmaktadır. Ayrıca erken yaş travma-

ları (emosyonel, fiziksel veya cinsel travma), ebeveynlerin boşanması, malnütrisyon veya yas dönemi gibi durumlar da risk faktörleri arasında belirtilmektedir. YDDB diğer psikiyatrik hastalıklar ile birlikte yüksek komorbidite oranına sahiptir. YDDB tanısı alan hastaların büyük bir çoğunluğunda en az bir komorbid psikiyatrik hastalık görülmektedir. Komorbid durumları çoğunlukla Karşı Gelme Bozukluğu (KGB), Davranış Bozukluğu (DB) ve Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB) oluşturmaktadır. KGB, YDDB ile en sık birliktelik gösteren komorbiditedir, ancak eğer hasta hem KGB hem YDDB tanı kriterlerini karşılıyorsa, tanı YDDB olarak değerlendirilmelidir (3). Aynı zamanda çocukluk çağında YDDB tanısı alan kişilerin, ergenlik ve yetişkinlik döneminde anksiyete, depresyon, madde bağımlılığı, intihara meyil ve duygudurum bozuklukları geliştirmeleri bakımından yüksek riskli oldukları belirtilmiştir (4).

OLGU



Sosyodemografik Bilgiler: 8 yaş 6 ay erkek olgu, ilkokul üçüncü sınıfa gidiyor, iki kardeşin ikincisi olan olgunun 11 yaşında bir ablası var. Annesi üniversite mezunu ve ev hanımı, babası ise üniversite mezunu ve kurumsal bir firmada orta düzey yönetici olarak çalışıyor. Olgu anne, baba ve kardeşi ile birlikte şehir merkezinde yaşıyor. Ailenin algılanan sosyoekonomik düzeyi iyi seviyede olarak ifade ediliyor.

¹ Doç.Dr., Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD. heaslan@ku.edu.tr
ORCID iD: 0000-0002-1130-999X



TARTIŞMA

YDDB tanısı koymak klinikte hala bir zorluk oluşturmaktadır. YDDB'nin çocuklardaki seyri ve tanının zaman içindeki stabilitesi hala bilinmemektedir. Yakın zamanda tanımlanmış bir bozukluk olduğundan, bu bozukluğa özgü müdahaleleri inceleyen çalışmalar henüz sayıca azdır. Tedavi stratejilerini inceleyen çalışmaların çoğunda DEHB, karşıt olma karşı gelme bozukluğu ve bipolar bozukluk, şiddetli duygudurum bozukluğu (DSM-IV) gibi eşlik eden veya örtüşen durumları ele alan yayınlardır.

Evde davranış değişikliği ve okulda olumlu davranışların pozitif pekiştiricilerle desteklendiği token sistemi, olgumuzda fayda sağlayan psikoterapötik müdahaleler olmuştur. İlaç tedavisi olarak metilfenidat ve risperidon tedavisinden fayda görmektedir. Bu haliyle mevcut yayınlarla uyumlu bir tedavi tablosu ve yanıtı göstermektedir (6).

YDDB'nin yeni bir tanı olarak DSM-5'e eklenmesi sebebiyle risk faktörlerini araştıran çalışmalar sınırlıdır. Ancak ailede psikiyatrik hastalık öyküsünün YDDB gelişimi riskini arttırdığı belirlenmiştir. Olgumuzda da psikiyatrik hastalık açısından yüksek riskli bir aile öyküsü bulunmaktadır. Olgumuzda aynı zamanda komorbid DEHB tanısı da bulunmaktadır. YDDB üzerine yapılan incelemeler sonucunda DEHB tanısının %81 oranında birliktelik gösterdiği görülmüştür (3). Bu özellikleriyle olgu, mevcut çalışmalarla uyumludur.

Olgunun annesindeki kronik psikoza yönelik endişeyi destekleyen kanıta dayalı bir bilgi bulunmamaktadır. Toplum örneklemelerinde yapılan uzunlamasına çalışmalar, çocukluk çağındaki iritabilite ile yetişkinlikte kronik depresyon ve kaygı arasındaki ilişkiyi desteklemektedir (15).

YDDB ile ilgili yapılacak incelemelerin başında 1) YDDB'yi eşlik eden hastalıkların olmadığı izole halinde değerlendirmeye imkan veren 2) eşlik eden psikiyatrik hastalıkların YDDB tablosuna olan etkisinin incelendiği çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

- Rao U. DSM-5: disruptive mood dysregulation disorder. *Asian journal of psychiatry*, 2014;11, 119-123
- Propper L, Cumby J, Patterson VC, et al. Disruptive mood dysregulation disorder in offspring of parents with depression and bipolar disorder. *Br J Psychiatry*. 2017;210(6):408-412.
- Bruno A, Celebre L, Torre G, et al. Focus on Disruptive Mood Dysregulation Disorder: A review of the literature. *Psychiatry Res*. 2019; 279:323-330.
- Grau K, Plener PL, Hohmann S, et al. Prevalence Rate and Course of Symptoms of Disruptive Mood Dysregulation Disorder (DMDD). *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother*. 2018;46(1):29-38.
- Benarous X, Consoli A, Guilé JM, Garny de La Rivière S, Cohen D, Olliac B. Evidence-based treatments for youths with severely dysregulated mood: a qualitative systematic review of trials for SMD and DMDD. *European child & adolescent psychiatry*. 2017;26(1):5-23.
- Hendrickson B, Girma M, Miller L. Review of the clinical approach to the treatment of disruptive mood dysregulation disorder. *Int Review Psychi-*
- Pliszka S; AACAP Work Group on Quality Issues: Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007; 46(7):894-921
- Scotto Rosato N, Correll CU, Pappadopulos E, et al; Treatment of Maladaptive Aggressive in Youth Steering Committee: Treatment of maladaptive aggression in youth: CERT guidelines II: treatments and ongoing management. *Pediatrics*. 2012;129(6):e1577-1586,
- Krieger FV, Pheula GF, Coelho R, et al: An open-label trial of risperidone in children and adolescents with severe mood dysregulation. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2011;21(3):237-243
- Pan PY, Fu AT, Yeh CB. Aripiprazole/methylphenidate combination in children and adolescents with disruptive mood dysregulation disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder: an open-label study. *J of Child Adolesc Psychopharmacol*. 2018;28(10):682-9.
- Towbin K, Vidal-Ribas P, Brotman MA, Pickles A, Miller KV, Kaiser A, Vitale AD, Engel C, Overman GP, aty. 2020;2;32(3):202-11.
- Davis M, Lee B. A double-blind randomized placebo-controlled trial of citalopram adjunctive to stimulant medication in youth with chronic severe irritability. *J the Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2020;59(3):350-61.
- Blader JC, Schooler NR, Jensen PS, Pliszka SR, Kafantaris V. Adjunctive divalproex versus placebo for children with ADHD and aggression refractory to stimulant monotherapy. *Am J of Psychiatry* 2009;166(12):1392-401.
- Dickstein DP, Towbin KE, Van Der Veen JW, Rich BA, Brotman MA, Knopf L, Onelio L, Pine DS, Leibenluft E. Randomized double-blind placebo-controlled trial of lithium in youths with severe mood dysregulation. *J Child and adolescent psychopharmacol* 2009;19(1):61-73.
- Dougherty LR, Smith VC, Bufferd SJ, Kessel EM, Carlson GA, Klein DN. Disruptive mood dysregulation disorder at the age of 6 years and clinical and functional outcomes 3 years later. *Psychol Med* 2016;46(5):1103-1114.
- Copeland WE, Shanahan L, Egger H, Angold A, Costello EJ. Adult diagnostic and functional outcomes of DSM-5 disruptive mood dysregulation disorder. *Am J Psychiatry* 2014;171(6):668-674.

Aralıklı Patlayıcı Bozukluk

Gonca ÖZYURT¹

GİRİŞ

Aralıklı Patlayıcı Bozukluk ilk defa Mental Hastalıkların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı III içinde yer alan, tekrarlayan öfke nöbetleri ile karakterize olan psikiyatrik bir bozukluktur (1). Tekrarlayan öfke atakları hasta açısından tıbbi müdahale gerektiren kazalara, adli problemlere, sosyal ilişkilerde bozulmaya yol açabilmektedir (2,3). Aralıklı patlayıcı bozukluğun çocuk ve ergenlerde prevalansı hakkında net bir veri olmamakla birlikte yetişkinlerde yapılan çalışmalarda %1,4 ile %7,3 arasında değişiklik göstermektedir (4,5). Aralıklı patlayıcı bozukluk genellikle ergenlik döneminde başlayan bir psikiyatrik hastalıktır (6-8). Erkeklerde ve çocukluk çağında istismara uğrayanlarda daha sık görülür (7). Kardeş sayısının fazla olması ve bölünmüş aile yapısı da risk faktörlerindendir (2,3). Agresyon birçok psikiyatrik hastalıkta görülebilen bir durumdur. Aralıklı patlayıcı bozuklukta ise agresyonun bazı karakteristik özellikleri vardır. Aralıklı patlayıcı bozuklukta ataklar arasında agresif davranışta belirgin gerileme olmaktadır, atakları genelde suçluluk duygusu izler. Ayırıcı tanıda bu özelliklerden yararlanılabilir (2,9).

OLGU



Sosyodemografik bilgiler: 15 yaş erkek hasta, 10. Sınıfa gidiyor, şehir merkezinde yaşıyor, lise mezunu ev hanımı anne ile ilkökul mezunu işçi bir babanın ilk çocuğu, 10 yaşında ve 8 yaşında kız kardeşi var. Aylık gelirleri 8 bin.

Başvuru nedeni/yakınma: Aile bireylerine özellikle ortanca kardeşe vurma, öfke nöbetleri, eşyaları kırma. Şu anki hastalık öyküsü: Olgu ve ailesi ile yapılan psikiyatrik görüşmede 2-3 yaşlarından itibaren olgunun öfke nöbetleri olduğu; ilk kardeşi doğduktan sonra anne ve babanın çatışmalarının arttığı bir dönemde annenin küçük bebekle, yaklaşık olgu beş yaşındayken; anneannenin yanında başka bir şehirde üç ay kadar kaldığı ve bu süreç sonrasında olgunun öfke nöbetlerinin fazla olmaya başladığı; ilkökul birinci sınıfta ve ikinci sınıfta okula uyum sorunları olduğu; üçüncü sınıfa giderken anne ve babasının zor bir süreçle boşandığı; babası ile görüşmediği; babanın iki yıl cezaevinde kaldığı öğrenildi. Pandemi sürecinde okulların yüz yüze olmadığı dönemde ev içinde kardeşine vurma, bağırma, eşyalara zarar verme şikayetlerinin olduğu öğrenildi. Başvurudan hemen önce kardeşinin olgunun bir eşyasını ona sormadan kullanması üzerine eşyayı kırdığı ve kardeşine şiddetli şekilde vurduğu, kardeşinin yere düştüğü öğrenildi. Yaşanılan olay sonrası yoğun suçluluk duygusu ile kırılan eşyanın benzerini alıp kardeşine hediye etmiş. Olgunun arkadaş ilişkilerinin pek olmadığı ve arkadaşlarına da zarar verdiği daha çok televizyon, tablet ve bilgisayar ile vakit geçirdiği öğrenildi. Olgunun genel olarak çabuk sinirlendiği; sinirlenme süreci geçtikten sonra da pişmanlığının yoğun olduğu öğrenildi.

Geçmiş psikiyatrik öykü: Daha önce herhangi bir nedenle psikiyatrik başvurusu yoktu.

¹ Doç.Dr., İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., goncaenginozyurt@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-0508-0594.

KAYNAKLAR

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980.
2. Yüzügüldü O. Aralıklı Patlayıcı Bozukluk. Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Güncel Yaklaşımlar ve temel Kavramlar s:679-686 Akademisyen Yayınevi 2020
3. McLaughlin KA, Green JG, Hwang I, Sampson NA, Zaslavsky AM, Kessler RC. Intermittent explosive disorder in the National Comorbidity Survey Replication Adolescent Supplement. *Arch Gen Psychiatry*. 2012 Nov;69(11):1131-9. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2012.592.
4. Al-Hamzawi A, Al-Diwan JK, Al-Hasnawi SM, Taib NI, Chat-terji S, Hwang I, Kessler RC, McLaughlin KA. The prevalence and correlates of intermittent explosive disorder in Iraq. *Acta Psychiatr Scand*. 2012 Sep;126(3):219-28. doi: 10.1111/j.1600-0447.2012.01855.x.
5. Kessler RC, Coccaro EF, Fava M, Jaeger S, Jin R, Walters E. The prevalence and correlates of DSM-IV intermittent explosive disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*. 2006 Jun;63(6):669-78. doi: 10.1001/archpsyc.63.6.669.
6. Zapata JP, Palacio JD. Trastorno explosivo intermitente: un diagnóstico controversial [Intermittent Explosive Disorder: A Controversial Diagnosis]. *Rev Colomb Psiquiatr*. 2016 Jul-Sep;45(3):214-23. Spanish. doi: 10.1016/j.rcp.2015.11.001.
7. Scott KM, Lim CC, Hwang I, Adamowski T, Al-Hamzawi A, Bromet E, Bunting B, Ferrand MP, Florescu S, Gureje O, Hinkov H, Hu C, Karam E, Lee S, Posada-Villa J, Stein D, Tachimori H, Viana MC, Xavier M, Kessler RC. The cross-national epidemiology of DSM-IV intermittent explosive disorder. *Psychol Med*. 2016 Nov;46(15):3161-3172. doi: 10.1017/S0033291716001859.
8. Kessler RC, Amminger GP, Aguilar-Gaxiola S, Alonso J, Lee S, Ustün TB. Age of onset of mental disorders: a review of recent literature. *Curr Opin Psychiatry*. 2007 Jul;20(4):359-64. doi: 10.1097/YCO.0b013e32816ebc8c.
9. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. Arlington, VA: Author, 2013.
10. McCloskey MS, Noblett KL, Deffenbacher JL, Gollan JK, Coccaro EF. Cognitive-behavioral therapy for intermittent explosive disorder: a pilot randomized clinical trial. *J Consult Clin Psychol*. 2008 Oct;76(5):876-86. doi: 10.1037/0022-006X.76.5.876.
11. Kay J, Tasman A. *Essentials of Psychiatry*. New York, John Wiley & Sons, 2006.
12. Greenberg HR. Impulse-control disorders not elsewhere classified. In Kaplan & Sadock's *Comprehensive Textbook of Psychiatry* 8th ed. Vol.1. (Eds BJ Sadock, VA Sadock):2035-2054.
13. Manuck SB, Flory JD, Ferrell RE, Mann JJ, Muldoon MF. A regulatory polymorphism of the monoamine oxidase-A gene may be associated with variability in aggression, impulsivity, and central nervous system serotonergic responsivity. *Psychiatry Res* 2000; 95:9-23
14. Nielsen DA, Goldman D, Virkkunen M, Tokola R, Rawlings R, Linnoila M. Suicidality and 5- hydroxyindoleacetic acid concentration associated with a tryptophan hydroxylase polymorphism. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51:34-38.
15. Moeller SJ, Froböse MI, Konova AB, Misyrlis M, Parvaz MA, Goldstein RZ, Alia-Klein N. Common and distinct neural correlates of inhibitory dysregulation: stroop fMRI study of cocaine addiction and intermittent explosive disorder. *J Psychiatr Res*. 2014 Nov;58:55-62. doi: 10.1016/j.jpsychires.2014.07.016.
16. Lee R, Arfanakis K, Evia AM, Fanning J, Keedy S, Coccaro EF. White Matter Integrity Reductions in Intermittent Explosive Disorder. *Neuropsychopharmacology*. 2016 Oct;41(11):2697-703. doi: 10.1038/npp.2016.74

Kleptomani

Esad TEZCAN¹

GİRİŞ

Kleptomani, kişisel kullanım veya parasal değeri için gerekli olmayan nesneleri çalmaya yönelik dürtülere yineleyici biçimde direnememe olarak tanımlanan bir dürtü kontrol bozukluğudur (ICD). Kleptomani nispeten nadir bir durumdur; bu nedenle, az sayıda çalışma yapılmıştır ve bozukluğun tedavisi, küçük çalışmalara veya vaka raporlarına dayanmaktadır (1). Kleptomani 1962 yılında Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabına (DSM-I) resmi bir tanıdan ziyade tamamlayıcı bir terim olarak dahil edilmiştir. Bu terim DSM-III'de "başka türlü tanımlanmamış dürtü kontrol bozukluğu" kategorisi altında yeniden kullanılmadan önce DSM-II'den tamamen çıkarılmıştır. Kleptomani, DSM-IV-TR'de aynı tanı kategorisi altındaki yerini korumaktadır (2). Değerlendirilmesi zor olsa da, genel popülasyonda kleptomaninin prevalansının 1000 kişide 6 olduğu tahmin edilmektedir (3). Hükümlü hırsızlar arasında kleptomani oranının %0 ila %8 arasında olduğu görülmüştür (4, 5).

DSM-IV-TR, kleptomani için aşağıdaki tanı kriterlerini ortaya koymaktadır: 1) kişisel kullanım veya parasal değeri için gerekli olmayan nesneleri çalma dürtülerine tekrar tekrar direnememe; 2) hırsızlık yapmadan hemen önce artan gerginlik hissi; 3) Hırsızlığın işlendiği sırada zevk, tatmin veya rahatlama; 4) hırsızlık, öfke veya intikam ifade etmek için yapılmaz ve bir kuruntu veya halüsinasyona tepki olarak yapılmaz ve 5) hırsızlık davranış bozukluğu, manik dönem veya antisosyal kişilik bozukluğu ile daha iyi açıklanamaz (6).

Kleptomanisi olan kişiler, çalınan nesnelerin genellikle çok az değerli ve uygun fiyatlı olduğunu belirtmektedir. Genel olarak, çalınan eşyaların değeri süre boyunca artar (7). Eşyaları çaldıktan sonra, birey genellikle onları atar, biriktirir ya da gizlice geri verir. Hırsızlık anında bir zevk, tatmin ya da rahatlama hissi yaşanmasına rağmen, bireyler daha sonra suçluluk, pişmanlık ya da depresyon duygularını tanımlarlar (8).

Daha önce de belirtildiği gibi kesin prevalans bilinmemektedir, çünkü bu bozukluk nadirdir ve sosyal damgalanma hastaları tedavi aramaktan caydırır. Bununla birlikte, kleptomaninin kadınlarda daha sık olduğu düşünülmektedir (9). Sendromun kadınları erkeklerden dört kat daha fazla etkilediği bilinmektedir (10). Çalışmalar ayrıca erkeklerin hırsızlık yaparken yakalanırsa hapse gönderilme olasılığının daha yüksek olması nedeniyle daha fazla sayıda kadının kleptomani tedavisi gördüğünü öne sürmektedir (1, 11). Erkek kleptomanileri inceleyen bir çalışma, kleptomanisi olan erkeklerin doğum travması geçmişine sahip olma olasılığının daha yüksek olduğunu bulmuştur (12). Kleptomanili bireyler, sosyal ve mesleki olarak işlev görme yeteneklerinde önemli ölçüde bozulma yaşarlar. Birçok olgu, evde ve işte konsantre olma yeteneklerini engelleyen hırsızlıkla ilgili intruziv düşünceler ve dürtüler bildirmektedir (11).

Patolojik hırsızlık genellikle ergenlikte veya çocukluk ve ergenlikte, nadiren de yetişkinlikte başlar. Hastalığın 4 ile 77 yaşları arasında ortaya çıktığı bildirilse de, ortalama başlangıç yaşı 18.75'tir (5, 13). Lite-

¹ Dr.Öğr.Üyesi, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi AD., esadaxe@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-8362-1934

Şu anda kleptomani tedavisi için onaylanmış herhangi bir ilaç bulunmamaktadır. Bununla birlikte kleptomaniye eşlik eden komorbiditelerin tedavisinin belirtilerde azalmaya neden olduğu gözlenmiştir (35). Kleptomani için farmakoterapinin etkinliğini inceleyen vaka raporları, çeşitli umut verici tedaviler bulmuştur. Bu tedaviler; paroksetin, fluvoksamin, esitalopram, sertralin ve uyarıcı metilfenidat kombinasyonu, fluoksetin ile kombinasyon halinde imipramin; ve valproik asit (7, 30).

Vakalarda DEHB ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Vakamızda DEHB tanısı bulunduğu için kleptomaniye dürtüsellik ön planda düşünülerek hastaya psikositümilan tedavisi başlanmıştır. Vakamızda metilfenidat tedavisinin çalma davranışlarını azalttığı gözlenmiştir. Literatürde buna benzer vakalarda da metilfenidat tedavisinin olumlu etkisinin olduğu belirtilmiştir (36). DEHB ve kleptomani arasında önerilen bir ilişki olmamasına rağmen, dürtüsellik bu iki durumun anahtar özelliğidir (1). Dopaminerjik sistemler dürtüsellikle ilişkilendirilmiştir (29). Ventral tegmental alan-nükleus akumbens-orbital frontal

korteks (VTA-NA-OFC) devresinin ödül ve zevkin işlenmesinde yer aldığı düşünülmektedir. Dopamin bu bölgenin işleyişinin düzenlenmesinde büyük rol oynar (37). Ayrıca nörogörüntüleme yöntemleri, kontrollere kıyasla kleptomani hastalarının ventral-medial beyin bölgelerinde beyaz cevher mikroyapısal bütünlüğünün azaldığını göstermiştir (16). Bu görüntüler, kleptomanlarda artan dürtüsellik bulgularıyla tutarlı olarak bulunmuştur (1). Bununla birlikte bu yollarla ilişkili olarak naltrekson tedavisinin de kleptomani belirtilerini azalttığı bildirilmiştir (38).

Olgumuzda, kurumda edinilen hobilerin ve akranları ile olumlu ilişkilerin çalma davranışlarını farmakoterapi ile birlikte azalttığı gözlenmiştir. Bu tip hastalarda komorbid durumların tedavisi ön planda düşünülmelidir. Davranışsal, psikanalitik, psikodinamik ve bilişsel-davranışçı terapisinin (CBT) çeşitli biçimlerinin de kleptomani tedavisinde faydalı olduğu bildirilmiştir. Sistematik duyarsızlaştırma, kaçınma terapisi gibi bilişsel-davranışçı terapötik tedavilerin kleptomani tedavisinde fayda sağladığı gösterilmiştir (39).

KAYNAKLAR

1. Baylé FJ, Caci H, Millet B, Richa S, Olié JP. Psychopathology and comorbidity of psychiatric disorders in patients with kleptomania. *The American journal of psychiatry*. 2003;160(8):1509-13.
2. Saluja B, Chan LG, Dhaval D. Kleptomania: a case series. *Singapore medical journal*. 2014;55(12):e207-9.
3. Lepkifker E, Dannon PN, Ziv R, Iancu I, Horesh N, Kotler M. The treatment of kleptomania with serotonin reuptake inhibitors. *Clinical neuropharmacology*. 1999;22(1):40-3.
4. McElroy SL, Keck PE, Jr., Phillips KA. Kleptomania, compulsive buying, and binge-eating disorder. *J Clin Psychiatry*. 1995;56 Suppl 4:14-26; discussion 7.
5. Goldman MJ. Kleptomania: making sense of the nonsensical. *The American journal of psychiatry*. 1991;148(8):986-96.
6. Association AP. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th Edition, Text Revision (DSM-IV-TR): American Psychiatric Association; 2000.
7. Grant JE, Odlaug BL. [Kleptomania: clinical characteristics and treatment]. *Revista brasileira de psiquiatria (Sao Paulo, Brazil : 1999)*. 2008;30 Suppl 1:S11-5.
8. Grant JE. Understanding and treating kleptomania: new models and new treatments. *The Israel journal of psychiatry and related sciences*. 2006;43(2):81-7.
9. Durst R, Katz G, Teitelbaum A, Zislin J, Dannon PN. Kleptomania: diagnosis and treatment options. *CNS drugs*. 2001;15(3):185-95.
10. Goldman MJ. Kleptomania: an overview. *SLACK Incorporated Thorofare, NJ*; 1992. p. 68-71.
11. Grant JE, Kim SW. Clinical characteristics and associated psychopathology of 22 patients with kleptomania. *Comprehensive psychiatry*. 2002;43(5):378-84.
12. Presta S, Marazziti D, Dell'Osso L, Pfanner C, Pallanti S, Cassano GB. Kleptomania: clinical features and comorbidity in an Italian sample. *Comprehensive psychiatry*. 2002;43(1):7-12.
13. McNeilly DP, Burke WJ. Stealing lately: a case of late-onset kleptomania. *International journal of geriatric psychiatry*. 1998;13(2):116-21.
14. Grant JE, Brewer JA, Potenza MN. The neurobiology of substance and behavioral addictions. *CNS spectrums*. 2006;11(12):924-30.
15. Hollander E, Wong CM. Obsessive-compulsive spectrum disorders. *J Clin Psychiatry*. 1995;56 Suppl 4:3-6; discussion 53-5.
16. Grant JE, Correia S, Brennan-Krohn T. White matter integrity in kleptomania: a pilot study. *Psychiatry research*. 2006;147(2-3):233-7.
17. McElroy SL, Pope HG, Jr., Hudson JI, Keck PE, Jr., White KL. Kleptomania: a report of 20 cases. *The American journal of psychiatry*. 1991;148(5):652-7.
18. Allen A. Stealing as a defense. *The Psychoanalytic quarterly*. 1965;34(4):572-83.
19. Tolpin PH. A change in the self: the development and transformation of an idealizing transference. *The International journal of psycho-analysis*. 1983;64 (Pt 4):461-83.
20. Fullerton RA. Psychoanalyzing kleptomania. *Marketing Theory*. 2007;7(4):335-52.
21. Bowlby J. The making and breaking of affectional bonds. I. Aetiology and psychopathology in the light of attachment theory. An expanded version of the Fiftieth Maudsley Lecture, delivered before the Royal College of Psychiatrists, 19 November 1976. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*. 1977;130:201-10.
22. Zhang ZH, Huang FR, Liu DH. Kleptomania: Recent Advances in Symptoms, Etiology and Treatment. *Current medical science*. 2018;38(5):937-40.

23. Grant JE. Family history and psychiatric comorbidity in persons with kleptomania. *Comprehensive psychiatry*. 2003;44(6):437-41.
24. Moeller FG, Barratt ES, Dougherty DM, Schmitz JM, Swann AC. Psychiatric aspects of impulsivity. *The American journal of psychiatry*. 2001;158(11):1783-93.
25. Bienvenu OJ, Samuels JE, Riddle MA, Hoehn-Saric R, Liang KY, Cullen BA, et al. The relationship of obsessive-compulsive disorder to possible spectrum disorders: results from a family study. *Biological psychiatry*. 2000;48(4):287-93.
26. Lejoyeux M, Mc Loughlin M, Adès J. Epidemiology of behavioral dependence: literature review and results of original studies. *European psychiatry : the journal of the Association of European Psychiatrists*. 2000;15(2):129-34.
27. Dannon PN, Lowengrub KM, Iancu I, Kotler M. Kleptomania: comorbid psychiatric diagnosis in patients and their families. *Psychopathology*. 2004;37(2):76-80.
28. Aboujaoude E, Gamel N, Koran LM. Overview of Kleptomania and Phenomenological Description of 40 Patients. *Primary care companion to the Journal of clinical psychiatry*. 2004;6(6):244-7.
29. Brewer JA, Potenza MN. The neurobiology and genetics of impulse control disorders: relationships to drug addictions. *Biochemical pharmacology*. 2008;75(1):63-75.
30. Feeney DJ, Klyklo WM. Treatment for kleptomania. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 1997;36(6):723-4.
31. Dannon PN. Topiramate for the treatment of kleptomania: a case series and review of the literature. *Clinical neuropharmacology*. 2003;26(1):1-4.
32. Yılmaz S, Bilgiç A. The possible effect of methylphenidate on kleptomania in a school-age girl with attention-deficit/hyperactivity disorder. *European child & adolescent psychiatry*. 2014;23(5):361-3.
33. Sarasalo E, Bergman B, Toth J. Personality traits and psychiatric and somatic morbidity among kleptomaniacs. *Acta psychiatrica Scandinavica*. 1996;94(5):358-64.
34. Glover JH. A case of kleptomania treated by covert sensitization. *The British journal of clinical psychology*. 1985;24 (Pt 3):213-4.
35. Grant JE, Odlaug BL, Kim SW. Kleptomania: clinical characteristics and relationship to substance use disorders. *The American journal of drug and alcohol abuse*. 2010;36(5):291-5.
36. Hergüner S, Tanidir C. An adolescent with kleptomania and attention-deficit/hyperactivity disorder treated with methylphenidate. *Journal of child and adolescent psychopharmacology*. 2011;21(4):383-4.
37. Grant JE, Kim SW, Odlaug BL. A double-blind, placebo-controlled study of the opiate antagonist, naltrexone, in the treatment of kleptomania. *Biological psychiatry*. 2009;65(7):600-6.
38. Grant JE, Kim SW. A case of kleptomania and compulsive sexual behavior treated with naltrexone. *Annals of clinical psychiatry*. 2001;13(4):229-31.
39. Grant JE, Potenza MN. Impulse control disorders: clinical characteristics and pharmacological management. *Annals of clinical psychiatry*. 2004;16(1):27-34.

Piromani

Zehra Ece RANDA ¹

GİRİŞ

Piromani tekrarlayıcı, amaca yönelik ve kasıtlı olarak yangın çıkarma davranışdır. Sık görülmeyen bir dürtü kontrol bozukluğudur (1,2). Bu yüzden piromanisi olan olgular dürtü kontrol sorunu olan diğer kişilerdeki gibi yangın çıkarma fiilinden önce gerilim hisseder ya da emosyonel uyarılma yaşarlar. Bu kişiler sebep oldukları yangın ve bunun yarattığı etkilerden ve neticelerinden adeta büyülenirler, merak duyar, ilgilenir ya da çekici bulurlar. Yangın çıkarma eylemi esnasında ya da ardından olanları izlerken, özetle bu eylemin her aşamasında haz alır, doyum ve rahatlama sağlarlar. Bazı vakalar olay yerinin çevresinde dolaşarak aldıkları hazzı uzatmaya çalışırlar. Piromanisi olan kişiler sıklıkla başka yangınları da izlemeyi severler ve bundan da zevk alırlar. Yalnızca yangına değil yangınla ilgili özel eşya, araç ve gereçlere karşı aşırı derecede meraklıdır, kısaca yangınla alakalı her şeye karşı belirgin bir ilgileri vardır (3).

Piromaninin tarihçesine baktığımızda ilk bilgilerin 19. yüzyıldan öncelere dayandığını görürüz. DSM-III'e kadar herhangi bir tanı ölçütü tariflenmemiş, ilk kez DSM-III'te tanı kriterleri tanımlanmıştır (4,5). DSM-5 TR "yıkıcı bozukluklar, dürtü kontrol ve davranım bozuklukları" başlığı altında yer almıştır. Tanı kriterleri aşağıda verilmiştir (6).

- A. Birçok kez bilerek ve isteyerek yangın çıkarma.
- B. Bu eylemden önce gerginlik duyma ya da duygusal olarak uyarılma.

- C. Yangın ve ilişkili gereçlerden büyülenme, bunlara ilgi duyma, bunları merak etme ya da bunlara karşı çekim duyma.
- D. Yangın çıkarırken ya da sonrasında izlerken ya da orada bulunurken haz alma, doyum bulma ya da rahatlama sağlama.
- E. Yangın çıkarma maddi kazanç için, siyasal görüşün dışavurumu olarak, suç kanıtını gizlemek için, öfkeyi göstermek ya da intikam almak için, yaşam koşullarını iyileştirmek için, sanrı veya varsanıyla yanıt olarak ya da yargılama bozukluğunun bir sonucu olarak yapılmamaktadır.
- F. Yangın çıkarma, davranım bozukluğu, bir manik epizod ya da antisosyal kişilik bozukluğu ile daha iyi açıklanamaz.

Bazı durumlarda yangın çıkarmanın diğer türleri ile gerçek piromaninin semptom ve bulguları ayırt edilemeyebilir. Dışlama yolu kullanılarak tanı konulur (3). Piromani ülkemizde ve dünyada kundaklama (arson) ya da yangın çıkarma (firesetting) davranışı ile ilişkilendirilmiş, bazen bu kavramların yerine kullanılmıştır. Yangın kazayla, dalgınlıkla ya da herhangi bir kasıt olmadan çıkmışsa bu yangın çıkarma davranışı olarak kabul edilir. Kundaklamada ise kasıtlı olarak, bilerek ve isteyerek yangın çıkarılır. Piromanide kişinin bu fiilden herhangi bir kazancı olmaz, eylem öncesi bilinçli olarak farkında olduğu bir sebep bulunmaz (5).

¹ SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., zeceranda@gmail.com
ORCID iD: 0000-0003-3610-842X.

aile yapısında sorunlar olduğu anlaşılmıştır. Küçük yaşlardan itibaren ateşe meraklı olması ve yangın çıkarmaktan haz alması önemli noktalaradır.



TARTIŞMA

Piromani nadir görülen bir hastalıktır, hakkında yapılan çalışmalar ve veriler kısıtlıdır. Sıklıkla başka hastalıklara eşlik ettiği görülür, saf piromani oranı oldukça

düşüktür. Tedavi daha çok eşlik eden bozukluklar için uygulanır ve özgül tedavisi bilinmemektedir. Bizim olgumuz literatürle benzer olarak valproik asit ve sertalin tedavisinden fayda görmüştür.

Sonuç olarak piromaninin etiyolojisi, klinik seyri ve tedavisi ile ilgili geniş örneklemli çalışmalara gereksinim vardır.

KAYNAKLAR

- Burton PRS, McNeil DE, Binder RL, et al. Firesetting, Arson, Pyromania, and Forensic Mental Health Expert. J Am Acad psychiatry Law. 2012;40:355-365.
- Grant JE, Won KS. Clinical characteristics and psychiatric comorbidity of pyromania. Journal of Clinical Psychiatry. 2007;68(11):1717-1722.
- Tamam, L. ve Döngel, B. Yıkıcı bozukluklar, dürtü kontrol ve davranım bozuklukları. Temel ve Klinik Psikiyatri. Ankara: Güneş Yayınevi.2018.
- Koroğlu E, Güleç C. Psikiyatri Temel Kitabı. Hekimler Yayın Birliği, Ankara, 2007;838-843.
- Tamam L. Dürtü Kontrol Bozuklukları. Hekimler Yayın Birliği, Ankara, 2009;67-114, 115-156, 209-238.
- American Psychiatric Association Publishing (2022) Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fifth edition text revision: DSM-5-TR.
- Bevilacqua L, Goldman D. Genetics of impulsive behaviour. Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences. 5 April 2013 (published online 25 Feb 2013;368(1615).
- Greenberg HR. Impulse Control Disorders Not Elsewhere Classified. In: Sadock BJ, Sadock V (eds.) Comprehensive Textbook of Psychiatry. (8th edition) Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, 2005;2035-2054.
- Lewis NDC, Yarnell H: Pathological firesetting (pyromania). Nerv Ment Dis Monogr 1951;82:8-26.
- Tamam L, Zengin M, Karakuş G ve ark. The prevalence of impulse control disorders in an university psychiatry inpatient clinics. Klinik Psikofarmakoloji Bülteni, 2008;18:153-161.
- Tamam, L. Dürtü kontrol bozukluklarında ilaç tedavisi. Temel Farmakoloji, 2010;1089- 1103.
- Parks RW, Green RDJ, Girgis S, Hunter MD, Woodruff PWR, Spence SA. Response of pyromania to biological treatment in a homeless person. Neuropsychiat Dis Treat 2005;1:277-80.
- Grant, JE. SPECT imaging and treatment of pyromania. J Clin Psychiatry. 2006;67(6):998.

Prodromal Psikoz

Aylin Deniz UZUN ÇAKIR ¹

GİRİŞ

Psikotik bozukluklar; gerçeklikle temas kaybına yol açan varsanılar, sanrılar, dezorganize düşünme, dezorganize davranış ya da negatif belirtiler ile karakterize ciddi psikiyatrik durumlardır (1). Psikotik bozukluklarda prodromal dönem; kişinin algı, davranış, duygudurum, kognisyon ve yaşantılarında değişikliklerin başladığı dönem ile bariz psikotik bozukluk belirtilerinin ilk kez açığa çıktığı dönem arasında geçen zamandır (2). Kişide psikoz gelişip gelişmeyeceği günümüz şartlarında kesin olarak tahmin edilememektedir. Bu nedenle vakaların prodromal psikoz olabileceğinden sadece şüphelenilebilir, tanı retrospektif olarak konulabilir (2).

Şizofreninin prodromal evresini tanımlamak için literatürde riskte zihinsel durum 'at risk mental state'(ARMS), yüksek risk durumu 'ultra-high risk'(UHR) veya klinik yüksek risk durumu 'clinical high risk' gibi terimler kullanılmıştır (3). UHR olarak adlandırılan prodromal sendromların standartlaştırılmış bir sınıflandırması ilk kez Melbourne'da PEACE'de geliştirilmiştir (4). Yaş, ailede psikoz öyküsü ve semptom skorları çok faktörlü bir risk indeksinde birleştirilmiştir (4). UHR tanımını belirleyen erken ve geç prodrom olarak da adlandırılan üç klinik durum tanımlanmıştır. Bu klinik durumlar; kısa sınırlı kesintili psikotik belirtili (BLIPS), hafif-silik psikotik belirtiler 'Attenuated Psychotic Symptoms'(APS), trait incinebilirlik ölçütleri (TVC) dir. UHR diyebilmek için olguların 15-25 yaş aralığında olması, yakınmalarına yönelik yardım arayışı amacıyla psikiyatri başvurusu yapması ve bu üç

klinik durumdan birini karşılaması gerekmektedir (5). Bu kriterleri karşılayan bireylerin sadece üçte birinin 2 yıl içinde tam psikoz kriterlerini karşıladığı belirtilmiştir (6). DSM 5 tanı kriterlerine göre, prodromal şizofreni ile örtüşen hafif-silik psikoz sendromu (Attenuated Psychosis Syndrome), daha ileri araştırma gerektiren konular başlığı altında sınıflandırılmıştır (7). Bu tanı ölçütlerine göre i) kişide psikoz şiddetine ulaşmayan eşik altı sanrı, varsanı ya da dezorganize konuşma belirtilerinden en az birinin bulunması ancak gerçeği değerlendirmenin bozulmaması; ii) belirtilerin son bir ay boyunca haftada en az bir kez görülmüş olması; iii) belirtilerin son bir yılda başlaması ya da semptom şiddetinde artış meydana gelmesi; iv) belirtilerin işlevselliği etkilemesi; v) bu durumun başka bir DSM tanısı ile açıklanamaması ve vi) kişinin psikotik bozukluk tanısının bulunmaması gerekmektedir (8).

Aşağıda DSM-5'te daha ileri araştırma gerektiren konular başlığı altında sınıflandırılmış hafif-silik psikoz sendromu kriterlerini karşılayan ve takibi halen devam etmekte olan bir olgu tartışılmaktadır.

OLGU



Sosyodemografik bilgiler: EC 13 yaş 7 aylık kız hasta, ortaokula gitmekte. Anne, baba ve 9 yaşındaki erkek kardeşi ile il merkezinde oturmakta, muayeneye anne ve baba refakatinde başvurdu. Öğretmen tarafından yönlendirilmiş.

¹ Dr., Uşak Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., aybindeniz268@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-0635-4593.

Kılavuzlarının prodromal dönem için önerdiği antipsikotikler; risperidon 0,5-1mg, olanzapin 2,5-5mg, ketiapin 25-200mg amilsülpirid 50-300mg olarak belirtilmektedir (15). Erken dönem prodromal hastalarda (özellikle depresyon, anksiyete ve OKB nin eşlik ettiği) nöroprtektif etkisi de göz önünde bulundurularak SSRI'lar tercih edilebilir. SSRI'lar BDNF ve BDNF mRNA düzeylerinde artış yaparak orta derecede silik

pozitif bulguları olanlara dahi önerilir. Geç dönemde düşük doz antipsikotiklerle beraber kullanılabilirler. Omega-3 preparatlarının hem erken hem de geç dönemde etkili olabileceğini öne süren gözden geçirmeler mevcuttur. (16)

Psikozu ortaya çıkmadan tespit edip önlemek adına çocuk ve ergenlik döneminde daha ileri araştırmalar yapılmasına ihtiyaç duyulmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Association AP. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®): American Psychiatric Pub; 2013.
2. Yung AR, McGorry PD. Prediction of psychosis: setting the stage. The British journal of psychiatry Supplement. 2007;51:s1-8.
3. Klosterkötter J, Hellmich M, Steinmeyer EM, Schultze-Lutter F. Diagnosing Schizophrenia in the Initial Prodromal Phase. Archives of General Psychiatry. 2001;58(2):158-64.
4. Nelson B, Yuen HP, Wood SJ, Lin A, Spiliotacopoulos D, Bruxner A, et al. Long-term follow-up of a group at ultra high risk ("prodromal") for psychosis: the PACE 400 study. JAMA psychiatry. 2013;70(8):793-802.
5. McHugh MJ, McGorry PD, Yuen HP, Hickie IB, Thompson A, de Haan L, et al. The Ultra-High-Risk for psychosis groups: Evidence to maintain the status quo. Schizophr Res. 2018;195:543-8.
6. Addington J, Cornblatt BA, Cadenhead KS, Cannon TD, McGlashan TH, Perkins DO, et al. At clinical high risk for psychosis: outcome for nonconverters. The American journal of psychiatry. 2011;168(8):800-5.
7. Kelleher I, Murtagh A, Molloy C, Roddy S, Clarke MC, Harley M, et al. Identification and characterization of prodromal risk syndromes in young adolescents in the community: a population-based clinical interview study. Schizophrenia bulletin. 2012;38(2):239-46.
8. Tsuang MT, Van Os J, Tandon R, Barch DM, Bustillo J, Gaebel W, et al. Attenuated psychosis syndrome in DSM-5. Schizophr Res. 2013;150(1):31-5.
9. Lavin R, Bucci S, Varese F, Berry K. The relationship between insecure attachment and paranoia in psychosis: A systematic literature review. British Journal of Clinical Psychology. 2020;59(1):39-65.
10. Laurens KR, Hobbs MJ, Sunderland M, Green MJ, Mould GL. Psychotic-like experiences in a community sample of 8000 children aged 9 to 11 years: an item response theory analysis. Psychol Med. 2012;42(7):1495-506.
11. Yoshizumi T, Murase S, Honjo S, Kaneko H, Murakami T. Hallucinatory experiences in a community sample of Japanese children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2004;43(8):1030-6.
12. Pearson D, Burrow A, FitzGerald C, Green K, Lee G, Wise N. Auditory hallucinations in normal child populations. Personality and Individual Differences. 2001;31(3):401-7.
13. Yalçın Ö. Erken başlangıçlı şizofrenide prodromal dönem ve klinik özellikleri. Türkiye Klinikleri J Child Psychiatry-Special Topics. 2015; 1(3):6-16.
14. Cadenhead KS, Mirzakhani H. A Case of Attenuated Psychosis Syndrome: A Broad Differential Diagnosis Requires Broad-Spectrum Treatment. The American journal of psychiatry. 2016;173(4):321-9.
15. Early Psychosis Guidelines Working G. Australian clinical guidelines for early psychosis. Orygen The National Centre of Excellence in Youth Mental Health: Melbourne, Australia. 2016.
16. Hsu M-C, Huang Y-S, Ouyang W-C. Beneficial effects of omega-3 fatty acid supplementation in schizophrenia: possible mechanisms. Lipids Health Dis. 2020;19(1):159-.

Erken Başlangıçlı Şizofreni

Pınar AYDOĞAN AVŞAR¹

GİRİŞ

Erken başlangıçlı şizofreni (EBŞ); çocuk ve ergenlerde; halusinasyonlar, sanrılar, künt ve/veya uygunsuz affekt, bilişsel bozulmayla karakterize, ciddi bir beyin hastalığıdır (1). Şizofreni, genel popülasyonda yaklaşık %1 sıklıkta ortaya çıkan ciddi, karmaşık ve güçten düşürücü bir psikiyatrik bozukluktur. Tüm şizofrenik bozuklukların %0,1 ile %1'i çok erken başlangıçlı şizofreni, %4 'ü erken başlangıçlı olgulardır. Global engellilik yükünde dokuzuncu sırada yer alır ve yüksek toplumsal maliyeti vardır (2,3). Araştırmalar, şizofreninin klinik özelliklerinin, hastalığın ciddiyetinin, prognozunun ve tedavisinin hastalığın başlangıç yaşına göre değiştiğini göstermektedir (4,5). Şizofreni genellikle yaşamın üçüncü on yılında başlar; 13 ila 18 yaş arasındaki ergenlik döneminde prevalansta önemli bir artış olmasına rağmen, 12 yaşından önce çocukluk başlangıcı nadir olarak kabul edilir (6). Yaygın olarak, <13 yaşında ortaya çıkan psikozun çok erken başlangıçlı olduğu ve 13 ila 17 yaş arasındakilerin ergen başlangıçlı olduğu kabul edilmiştir (7). DSM çok erken başlangıçlı şizofreni, erken başlangıçlı şizofreni ve erişkin başlangıçlı şizofreni arasında ayırım yapmasa da, şizofreninin başlangıç yaşının farklı klinik sonuçları olabilir. Çok erken başlangıçlı şizofreni, gelişimsel gecikme ve azalmış okul performansı ile karakterize bir hastalık öncesi dönemle, sinsi bir şekilde ortaya çıkma eğilimindedir (8) ve erişkin başlangıçlı şizofreniden daha yüksek oranda sitogenetik anormalliklerle karakterizedir (9). Son yıllarda, şizofreninin etyolojisine, erken evrelerine ve prodromal

semptomları olan gençlere odaklanan erken müdahale çabalarına yönelik (psikoterapi, antipsikotik ilaçlar vb.) önemli araştırmalar yapılmıştır (10). Şizofreni ciddi ve kronik bir bozukluk olmasına ve henüz bilinen tam iyileşme sağlayacak bir tedavisi olmamasına rağmen yapılacak müdahaleler ve yaşam tarzı değişiklikleri ile semptomları yönetmek ve daha normal bir yaşam sağlamak mümkün olabilmektedir.

Bu vaka takdiminde prodromal semptomlarla sinsi bir başlangıç gösteren erken başlangıçlı şizofreni olgusunun sunulması ve tedavi aşamalarının tartışılması amaçlanmıştır.

OLGU

Sosyodemografik Bilgiler: 16 yaş 2 ay kız ergen anne baba abisi ve kardeşi ile birlikte büyükşehir olan il merkezine bağlı bir ilçede yaşıyorlar. 11. Sınıfa gidiyor. Kış aylarında anneanne de aile ile kalmaya geliyor. Abi 17 yaşında 12. sınıf öğrencisi, kız kardeşi ise 7 yaşında 2. sınıfa devam ediyor. Anne 35 yaşında ilköğretim mezunu, ev hanımı 4. Çocuğuna 36 hafta hamile, baba ise 40 yaşında inşaat işçisi ilköğretim mezunu idi. Ailenin sosyokültürel ve sosyoekonomik seviyesi düştü ve aylık gelirleri asgari ücret düzeyindeydi

Yakınması / Başvuru Nedeni: Kendisine göre: herkesin kendisi ile ilgilenmesi onun hakkında konuşması, komşularının eve kamera takıp onu izlemesi

Ailesine göre: öfkeli, sinirli, garip şeyler söylüyor

¹ Uzm.Dr., Alanya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, dr_pinaraydogan@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0001-5938-3243

Aile ve ikiz çalışmaları, şizofreninin genetik komponentini güçlü bir şekilde desteklemektedir. 1. derece akrabalarında şizofreni öyküsü olanlarda risk, genel popülasyona oranla 5-20 kat daha fazladır. Monozygotik ikizler arasındaki konkordans oranı %40-60, dizigotik ikizler ve diğer kardeşler arasındaki oran ise %5-15'dir (18).

Amerikan Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Akademisi'nin (AACAP) erken başlangıçlı şizofreniye sahip çocuk ve ergenlerin değerlendirilmesi ve tedavisine ilişkin uygulama algoritmasına (2013) göre;

1. Tanılar yapılandırılmış tanı görüşmeleri ile desteklenmelidir. Çünkü özellikle tanı koyulduktan sonraki ilk yıllarda psikotik bozukluklar değişme eğilimindedir.
2. Çocuk ve ergenlerde şizofreni tanısı, erişkinlerde olduğu gibi DSM-5 tanı kriterlerine göre konulmalıdır.
3. Şizofreniden şüphelenilen çocuk ve ergenler; suicidalite, komorbid bozukluklar, madde kullanımı, gelişimsel bozukluklar, psikososyal stres faktörleri ve organik problemler açısından ayrıntılı bir şekilde değerlendirilmelidir.
4. Çocuk ve ergenlerde şizofreninin primer tedavisi antipsikotik medikasyonudur. İkinci kuşak antipsikotikler EBŞ'nin tedavisinde ilk seçenektir.
5. Şizofrenili çocuk ve ergenlerde sürdürüm tedavisi, işlevselliği artırıcı ve relapsı önleyici nitelikte olmalıdır.

6. Şizofrenili çocuk ve ergenlerde, antipsikotiklerin yan etkilerine ve ilişkili semptomlara (ajitasyon, duygudurum instabilitesi, depresyon, öfke patlamaları vs.) karşı dikkatli olunmalı, yan etkilere yönelik tedaviler de tedavinin bir parçası olmalıdır.
7. Klopapin denemesi ancak tedaviye dirençli vakalarda düşünülmelidir.
8. Semptomlar, yan etkiler ve laboratuvar testleri, hastalığın başlangıcında ve izleminde sistematik bir şekilde gözlenmelidir.
9. Psikoterapötik girişimler, ilaç tedavisiyle birlikte uygulanmalıdır.
10. İlaç tedavisinden fayda görmeyen ya da tedaviyi tolere edemeyen ve işlevselliğin ciddi şekilde bozulduğu ergenlerde EKT denenebilir (19).

Antipsikotik kullanımının ne kadar devam etmesi hususunda; ilk epizod psikotik atakta ve uzun süre semptomsuz seyrinde: 1-2 yıl, daha önce 2-3 nüks varsa ve son 1 yıl içinde nüks varsa: 2-5 yıl, sık nüks varsa ve hasta kendisi ve çevre için tehlike oluşturuyorsa: süresiz profilaksi önerilmektedir.

Sonuç olarak, her ne kadar erken başlangıçlı şizofreniye sahip çocuk ve ergenlerin bir kısmı semptomlarının tamamen gerilediği bir dönem yaşamasalar da, yeterli yardım ve destekle, kabul edilebilir bir yaşam kalitesini sürdürmeyi başarabilirler.

KAYNAKLAR

1. Amerikan Psikiyatri Birliği. Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El kitabı, Beşinci Baskı (DSM-5), Tanı Ölçütleri Başvuru Elkitabı'ndan, çev. Köroğlu E. Hekimler Yayın Birliği, Ankara. 2013.
2. Murray CJL, Lopez AD. Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study. Lancet. 1997 May 17;349(9063):1436-42.
3. World Health Organization. World Health Report 2001. Mental Health: New Understanding, New Hope. Geneva: World Health Organization, 2001.
4. Schimmelmann BG, Schmidt SJ, Carbon M, Correll CU. Treatment of adolescents with early-onset schizophrenia spectrum disorders: in search of a rational, evidence-informed approach. Curr Opin Psychiatry. 2013 Mar;26(2):219-30.
5. Aneja J, Singhai K, Paul K. Very early-onset psychosis/schizophrenia: Case studies of spectrum of presentation and management issues. J Fam Med Prim Care. 2018;7(6):1566.
6. Thomsen PH. Schizophrenia with childhood and adolescent onset--a nationwide register-based study. Acta Psychiatr Scand. 1996 ;94(3):187-93.
7. Masi G, Mucci M, Pari C. Children with schizophrenia: clinical picture and pharmacological treatment. CNS Drugs. 2006;20(10):841-66.
8. Clemmensen L, Vernal DL, Steinhausen HC. A systematic review of the long-term outcome of early onset schizophrenia. BMC Psychiatry. 2012 Sep 19;12.
9. Addington AM, Rapoport JL. The genetics of childhood-onset schizophrenia: When madness strikes the prepubescent. Curr Psychiatry Rep. 2009;11(2):156-61.
10. Abidi S. Psychosis in children and youth: focus on early-onset schizophrenia. Pediatr Rev. 2013 Jul;34(7):296-306.
11. Alameda L, Ferrari C, Baumann PS, Gholam-Rezaee M, Do KQ, Conus P. Childhood sexual and physical abuse: age at exposure modulates impact on functional outcome in early psychosis patients. Psychol Med. 2015 Oct 11;45(13):2727-36.
12. WERRY JS, MCCLELLAN JM, CHARD L. Childhood, and adolescent schizophrenic, bipolar, and schizoaffective disorders: a clinical and outcome study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1991;30(3):457-65.
13. McClellan JM, Werry JS, Ham M. A follow-up study of early onset psychosis: comparison between outcome diagnoses of schizophrenia, mood disorders, and personality disorders.

- ders. J Autism Dev Disord. 1993 Jun ;23(2):243–62.
14. Kyriakopoulos M, Frangou S. Pathophysiology of early onset schizophrenia. *Int Rev Psychiatry J.* 2007 Aug ;19(4):315–24.
 15. Vourdas A, Pipe R, Corrigall R, Frangou S. Increased developmental deviance and premorbid dysfunction in early onset schizophrenia. *Schizophr Res.* 2003 Jul 1
 16. ALAGHBAND-RAD J, MCKENNA K, GORDON CT, ALBUS KE, HAMBURGER SD, RUMSEY JM, et al. Childhood-onset schizophrenia: the severity of premorbid course. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1995;34(10):1273–83.
 17. Okewole AO, Ogunwale A, Mosanya TJ, Ojo BM. A 12 year chart review of childhood and adolescent onset psychosis at a Nigerian tertiary mental health facility. *J Child Adolesc Ment Health.* 2016 Oct 31;28(3):189–97.
 18. Gottesman I, Cardno AG, Gottesman II. Twin studies of schizophrenia: From bow-and-arrow concordances to Star Wars Mx and functional genomics Cite this paper Twin Studies of Schizophrenia: From Bow-and-Arrow Concordances to Star Wars Mx and Functional Genomics. *J Med Genet (Semin Med Genet.* 2000;97:12–7.
 19. McClellan J, Stock S. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with schizophrenia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2013 Sep ;52(9):976–90.

Obsesif Kompulsif Bozukluk

Şermin BİLGİN ULGAR¹

GİRİŞ

Obsesif kompulsif bozukluk (OKB), kişinin genellikle kontrol sağlamada güçlük yaşadığı, tekrarlayıcı, ritüelistik ve sıkıntılı düşünceler, fikirler ve davranışlarla karakterize, şiddetli, yaygın ve çoğu zaman kronik olarak işlevselliği bozan bir hastalıktır. Araştırmalar, tüm vakaların yaklaşık %50'sinin çocukluk ve ergenlik döneminde başladığını göstermektedir (1,2). Çocuklardaki obsesyonlar ve kompulsiyonlar, yetişkinlerdeki bozukluğun seyrine kıyasla daha fazla değişim/gelişim ve aynı zamanda artma ve azalma eğilimindedir. Çocuk ve ergenlerde OKB, erkek/kadın oranının yaklaşık 1/1 olduğu erişkin OKB'nin aksine, erkeklerde kızlara göre daha yaygın görünmektedir (3,4). Çocuk ve ergenlerde OKB sıklığı %0.25-4 olarak tahmin edilmektedir (5). Obsesif kompulsif bozukluğun etiyolojisi bilinmemektedir; ancak araştırmalar, çoklu genetik risk faktörlerinin hücrel işlevde değişikliklere veya nörotransmitter sinyalleşmesinde değişikliklere yol açtığını öne sürmektedir. Bu moleküler ve hücrel değişikliklerin, fronto-striatal-talamik devreyi bozduğu ve OKB ile sonuçlandığı belirtilmektedir (6).

Çocuk ve ergenlerde OKB tedavisinde bilişsel davranışçı terapi (BDT) ve serotonerjik geri alım inhibitörü (SRI) ilaçlar etkili tedavi yöntemleridir (7,8). Hafif ila orta düzey OKB tanısı olan çocuklar için, BDT birinci basamak tedavi olarak önerilmektedir (9). Hasta ve aile tercihi durumunda veya BDT'nin mevcut olmadığı durumlarda SRI bir ilacın birinci basamak tedavi olarak kullanılabileceği belirtilmekte-

dir (9). Daha şiddetli, komorbid veya tedaviye dirençli hastalık durumlarında ilaç tedavisi ve psikoterapi kombinasyonu önerilmektedir (6).

Bu yazıda 16 yaşında OKB tanısı alan erkek hastanın hastaneye başvuru, tanı alma, tedavi ve takip süreçlerinden bahsedilmiştir.

OLGU



1. Sosyodemografik veriler: E.G. 16 yaş, erkek hasta, lise 3. sınıf öğrencisi, iki kardeşin büyüğü. Annesi ön lisans mezunu çalışmamakta, babası lisans mezunu olup devlet kurumunda öğretmenlik yapmaktadır. Sosyoekonomik gelirlerinin orta düzeyde olduğu, şehir merkezinde anne, baba ve kardeşi ile birlikte yaşadığı bilgisi edinilmiştir.

2. Yakınması/başvuru nedeni: Görüşmeye ailesi ile birlikte gelen hastanın yakınması beyin kanaması geçireceğini sürekli olarak düşünme (obsesyon) ve bunun olmaması için yaptığı zorlantılı davranışlar (kompulsiyon).

3. Şu anki hastalık öyküsü: Hasta, 3 yıl önce 5 yaşındaki kardeşinin 2 metre yüksekten düşmesi sonrası acile başvurdıklarını ve orada yapılan tetkiklerde herhangi bir sorun çıkmadığını ancak 24 saat boyunca beyin kanaması riski nedeniyle kardeşinin gözlem altında tutulması ve uyutulmaması gerektiğinin kendilerine söylendiğini belirtiyor. Bunun ardından kardeşinde herhangi bir sorun gelişmediğini belirten hasta, o günden sonra kendisinin eğer başına yumu-

¹ Uzm.Dr., Ankara Şehir Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, serminbilgen@hotmail.com
ORCID iD: 0000-0001-5237-220X

KAYNAKLAR

1. Pauls D.L., Alsobrook J. P., Goodman, W., et al. A family study of obsessive-compulsive disorder. *The American journal of psychiatry*. 1995; 152:76. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1176/ajp.152.1.76>
2. Janowitz D, Grabe HJ, Ruhrmann S, et al. Early onset of obsessive-compulsive disorder and associated comorbidity. *Depress Anxiety* 2009; 26:1012. <https://doi.org/10.1002/da.20597>
3. Rosenberg DR, Keshavan MS, Dick EL, et al. Corpus callosal morphology in treatment-naive pediatric obsessive compulsive disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1997; 21:1269. [https://doi.org/10.1016/S0278-5846\(97\)00163-2](https://doi.org/10.1016/S0278-5846(97)00163-2)
4. Eichstedt JA, Arnold SL. Childhood-onset obsessive-compulsive disorder: a tic-related subtype of OCD? *Clin Psychol Rev* 2001; 21:137. [https://doi.org/10.1016/S0272-7358\(99\)00044-6](https://doi.org/10.1016/S0272-7358(99)00044-6)
5. Bryńska, A., & Wolańczyk, T. Epidemiology and phenomenology of obsessive-compulsive disorder in non-referred young adolescents. *European child & adolescent psychiatry* 2005; 14(6), 319-327.
6. UpToDate (2019). Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents: Epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, course, assessment, and diagnosis (27/02/2022 tarihinde <https://www.uptodate.com/contents/obsessive-compulsive-disorder-in-children-and-adolescents-epidemiology-pathogenesis-clinical-manifestations-course-assessment-and-diagnosis> adresinden ulaşılmıştır).
7. Pediatric OCD Treatment Study (POTS) Team. Cognitive-behavior therapy, sertraline, and their combination for children and adolescents with obsessive-compulsive disorder: the Pediatric OCD Treatment Study (POTS) randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 292:1969.
8. Sakolsky D, Birmaher B. Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs). In: *Pharmacotherapy of Child and Adolescent Psychiatric Disorders*, Rosenberg DR, Gershon S (Eds), Wiley-Blackwell, Hoboken, NJ 2012. p.155.
9. UpToDate (2021). Treatment of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents.(27/02/2022 tarihinde <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-obsessive-compulsive-disorder-in-children-and-adolescents> adresinden ulaşılmıştır).
10. Scahill, L., Riddle, M. A., McSwigin-Hardin, M., Ort, S. I., King, R. A., Goodman, W. K., ... & Leckman, J. F. Children's Yale-Brown obsessive compulsive scale: reliability and validity. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* 1997; 36(6), 844-852. <https://doi.org/10.1097/00004583-199706000-00023>
11. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th ed. Arlington, VA: Author, 2013.
12. Wells, A., & Morrison, A. P. Qualitative dimensions of normal worry and normal obsessions: A comparative study. *Behaviour Research and Therapy*, 1994; 32(8), 867-870. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(94\)90167-8](https://doi.org/10.1016/0005-7967(94)90167-8)
13. Amerikan psikiyatri Birliği (2001) *Psikiyatride Hastalıkların Tanımlanması ve Sınıflandırılması Elkitabı*. Gözden geçirilmiş dördüncü baskı (DSM-IV-TR), E Köroğlu (2000'den çev.), Ankara, Hekimler Yayın Birliği
14. Amerikan psikiyatri Birliği (2013) *Ruhsal Bozuklukların Tanımsal ve Sayımsal Elkitabı, Beşinci Baskı (DSM-5) Tanı Ölçütleri Başvuru Elkitabı'ndan, E Köroğlu (çev.), Ankara, Hekimler Yayın Birliği*
15. Van Kirk, N., Fletcher, T. L., Wanner, J. L., et al. Implications of comorbid OCD on PTSD treatment: A case study. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 2018; 82(4), 344-359. <https://doi.org/10.1521/bumc.2018.82.4.344>
16. Kozak, Michael J., and Edna B. Foa. "Obsessions, overvalued ideas, and delusions in obsessive-compulsive disorder." *Behaviour research and therapy* 32.3 (1994): 343-353. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(94\)90132-5](https://doi.org/10.1016/0005-7967(94)90132-5)
17. Bayraktar E. Obsesif Kompulsif Bozukluk. *Psikiyatri Dünyası* 1997;1:25-32.
18. Demir EY, Aslan S. Şizo-obsesif Bozukluk: tanı, sınıflandırma ve tedavi. *Türkiye'de Psikiyatri* 2005; 7:38-42.
19. Joshi, P. T., & Towbin, K. E. (2002). Psychosis in childhood and its management. *Neuropsychopharmacology: The fifth generation of progress*. Philadelphia: American College of Neuropsychopharmacology, 613-24.
20. Geller DA, Biederman J, Stewart SE, et al. Which SSRI? A meta-analysis of pharmacotherapy trials in pediatric obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 2003; 160:1919-1928. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.160.11.1919>
21. Cartwright-Hatton, S., Roberts, C., Chitsabesan, P., et al. Systematic review of the efficacy of cognitive behaviour therapies for childhood and adolescent anxiety disorders. *British journal of clinical psychology*, 2004; 43(4), 421-436. <https://doi.org/10.1348/0144665042388928>
22. James, A. A. C. J., Soler, A., & Weatherall, R. Cognitive behavioural therapy for anxiety disorders in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*, 2005; 4, 1-35. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd004690.pub2>
23. Atmaca M, Onalan E, Yildirim H, et al. The association of myelin oligodendrocyte glycoprotein gene and white matter volume in obsessive-compulsive disorder. *J Affect Disord* 2010; 124:309. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2010.03.027>
24. Stewart SE, Stack DE, Tsilker S, et al. Long-term outcome following Intensive Residential Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder. *J Psychiatr Res* 2009; 43:1118. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2009.03.012>
25. Pittenger C, Krystal JH, Coric V. Glutamate-modulating drugs as novel pharmacotherapeutic agents in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *NeuroRx* 2006; 3:69. <https://doi.org/10.1016/j.nurx.2005.12.006>
26. Benazon NR, Ager J, Rosenberg DR. Cognitive behavior therapy in treatment-naive children and adolescents with obsessive-compulsive disorder: an open trial. *Behav Res Ther* 2002; 40:529. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(01\)00064-X](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(01)00064-X)

Trikotillomani

Merve ONAT¹

GİRİŞ

Trikotillomani DSM-5'te Obsesif Kompulsif ve İlişkili Bozukluklar bölümünde yer alan, kişinin kendi saçlarını tekrarlayıcı bir biçimde yolması ile kendini gösteren, belirgin düzeyde saç kaybına ve işlevsellikte bozulmaya yol açan psikiyatrik bir bozukluktur (1). Trikotillomani en sık çocukluk ve ergenlik döneminde görülmekte olup toplumda %4 oranında saptanmaktadır (2). Çocukluk döneminde erkek ve kız çocuklarında benzer oranlarda görülürken, ergenlik döneminde kızlarda daha sık gözlenmektedir (3). Trikotillomaninin etiolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte ailesel, genetik, nörobiyolojik ve çevresel birçok farklı etkenin kombinasyonu hastalığın ortaya çıktığı düşünülmektedir (1).

Trikotillomaninin klinik özelliklerinde skalp, kaş, kirpik ve pubik bölgenin en sık etkilenen alanlar olduğu gözlenmektedir (4). Değerlendirme sırasında gerek görüldüğünde saç kaybına yol açabilecek tıbbi sorunların aydınlatılması ve dermatolojik muayenenin yapılması önemlidir (5). Trikotillomani tanılı hastalarda diğer beden odaklı tekrarlayıcı davranış bozuklukları, major depresif bozukluk, anksiyete bozukluğu ve madde kullanım bozukluğu gibi komorbid tanıların eşlik etme riski yüksektir (4). Aynı zamanda obsesif kompulsif bozukluk, tik bozukluğu gibi tanımlar da sıklıkla trikotillomaniye eşlik etmektedir (6, 7). Bu nedenle saç yolma yakınması ile polikliniğe başvuran hastalarda ayrıntılı psikiyatrik ve tıbbi değerlendirmenin yapılmasının tanı ve tedavi süreci açısından oldukça önemli olduğu düşünülmektedir.

OLGU



Sosyodemografik Bilgiler: N.Y. 15 yaşında kız hasta. Anne, baba ve kardeşiyle birlikte yaşıyor. 9. sınıf öğrencisi.

Yakınması/Başvuru Nedeni: Saç yolma ve ders çalışamama yakınmalarıyla polikliniğe başvurdu. Kendisine göre yakınmaları son 3 yıldır saç yolma, mutsuzluk, sık sık ağlama, içe kapanma, anne ve babasıyla sık sık tartışma, iştahsızlık, uykuya dalmakta ve sürdürmekte güçlük, ders çalışamama ve ders başarısında düşme şeklindeydi. Ailesine göre yakınmaları ise 4-5 yıldır inatlaşma, sinirlilik, yalan söyleme, son 3 yıldır saç yolma, iştahsızlık ve uyku sorunları şeklindeydi.

Şu Anki ve Geçmiş Psikiyatrik Öykü: Hasta ilk kez başvurusundan 4-5 yıl önce dış merkeze sinirlilik, ağlama, mutsuzluk, anne ve baba ile geçimsizlik, yalan söyleme, kavga etme nedeniyle başvurmuş. Değerlendirme sonrasında depresif bozukluk ve davranım bozukluğu düşünülen hastaya sertralin 50 mg/g ve risperidon 1 mg/g tedavisi başlanmış. Hasta 9 ay kadar ilaçlarını kullanmış, ancak belirgin bir fayda görmemesi üzerine ilaçlarını ve doktor kontrollerini bırakmış. Kullandığı ilaçlardan ve yapılan psikiyatrik görüşmelerden fayda görmeyen ve takiplerine devam etmeyip tedavisiz kalan hasta, süreçte mevcut yakınmalarının artması ve şikayetlerine saç yolma, kollarına faça atma, okuldan kaçma, arkadaşlarıyla sık sık dışarda izinsiz vakit geçirme, evden kaçma, sigara kullanma, ders başarısızlığı, uyku sorunları ve iştah-

¹ Başasistan Uzm.Dr., Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Psikiyatri Kliniği, merve_01_10@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-1970-672X

belirtilmiştir (15, 16). Risperidon ve aripiprazol ile de güçlendirici tedavide fayda sağladıklarına yönelik olgu bildirimlerine rastlanmaktadır (17, 18). N-a-setilsistein ve naltrekson trikotillomani tedavisinde araştırılmakta olan diğer ajanlar olup etkinlikleri hakkında sınırlı kanıt mevcuttur (12). Trikotilloma-

ninin ilaç dışı tedavisinde alışkanlığı tersine çevirme eğitimi (HRT) ilk basamakta önerilen davranışçı tedavi yöntemidir. Negatif emosyonlara bağlı olarak saç yolma davranışının tetiklendiği olgularda ise kabul ve kararlılık terapisi ya da diyalektik davranışçı terapinin HRT'ye eklenmesi önerilmektedir (14).

KAYNAKLAR

1. Torales J, Ruiz Díaz N, Ventriglio A, et al. Hair-pulling disorder (Trichotillomania): Etiopathogenesis, diagnosis and treatment in a nutshell. *Dermatologic therapy*. 2021;34(1):e13466.
2. Huynh M, Gavino AC, Magid M. Trichotillomania. *Seminars in cutaneous medicine and surgery*. 2013;32(2):88-94.
3. Wright HH, Holmes GR. Trichotillomania (hair pulling) in toddlers. *Psychological reports*. 2003;92(1):228-230.
4. Anwar S, Jafferany M. Trichotillomania: a psychopathological perspective and the psychiatric comorbidity of hair pulling. *Acta dermatovenerologica Alpina, Pannonica, et Adriatica*. 2019;28(1):33-36.
5. Mosca M, Martin K, Hong J, et al. A review of the diagnosis and management of pediatric psychodermatologic conditions: Part II. *Pediatric dermatology*. 2022;39(1):12-16.
6. Jaisooriya TS, Reddy YC, Srinath S. The relationship of obsessive-compulsive disorder to putative spectrum disorders: results from an Indian study. *Comprehensive psychiatry*. 2003;44(4):317-323.
7. Stewart SE, Jenike MA, Keuthen NJ. Severe obsessive-compulsive disorder with and without comorbid hair pulling: comparisons and clinical implications. *The Journal of clinical psychiatry*. 2005;66(7):864-869.
8. Lochner C, Seedat S, Du Toit PL, et al. Obsessive-compulsive disorder and trichotillomania: a phenomenological comparison. *BMC psychiatry*. 2005;5(1):1-10.
9. Bienvenu O, Samuels J, Wuyek LA, et al. Is obsessive-compulsive disorder an anxiety disorder, and what, if any, are spectrum conditions? A family study perspective. *Psychological medicine*. 2012;42(1):1-13.
10. Greenberg HR, Sarner CA. Trichotillomania: symptom and syndrome. *Archives of General Psychiatry*. 1965;12(5):482-489.
11. Jafferany M, Patel A. Therapeutic Aspects of Trichotillomania: A Review of Current Treatment Options. *The primary care companion for CNS disorders*. 2018;20(6):18nr02344.
12. Hoffman J, Williams T, Rothbart R, et al. Pharmacotherapy for trichotillomania. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2021;9(9):Cd007662.
13. Rothbart R, Stein DJ. Pharmacotherapy of trichotillomania (hair pulling disorder): an updated systematic review. *Expert opinion on pharmacotherapy*. 2014;15(18):2709-2719.
14. Jones G, Keuthen N, Greenberg E. Assessment and treatment of trichotillomania (hair pulling disorder) and excoriation (skin picking) disorder. *Clinics in dermatology*. 2018;36(6):728-736.
15. Van Ameringen M, Mancini C, Patterson B, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of olanzapine in the treatment of trichotillomania. *The Journal of clinical psychiatry*. 2010;71(10):1336-1343.
16. Pathak S, Danielyan A, Kowatch RA. Successful treatment of trichotillomania with olanzapine augmentation in an adolescent. *Journal of child and adolescent psychopharmacology*. 2004;14(1):153-154.
17. Epperson CN, Fasula D, Wasylink S, et al. Risperidone addition in serotonin reuptake inhibitor-resistant trichotillomania: three cases. *Journal of child and adolescent psychopharmacology*. 1999;9(1):43-49.
18. Yazıcı KU, Perçinel I. Psychopharmacological treatment of trichotillomania in an adolescent case: significant improvement with aripiprazole augmentation. *Bulletin of Clinical Psychopharmacology*. 2014;24:376-380.

Tourette Sendromu

Hilal AYDEMİR¹

GİRİŞ

Çocukluk çağıının sıklıkla gözükken hareket bozukluklarından olan tikler ani, hızlı, ritmik olmayan, tekrarlayan, stereotipik, çoğunlukla istemsiz hareketler (motor tikler) ve / veya seslerdir (vokal / ses tikleri) (1,2). Tourette Sendromu (TS) ise multipl motor tikler ve bir veya daha fazla vokal tiklerin sönme ve alevlenmelerle karakterize olduğu bir bozukluktur [3]. Tüm tik bozukluklarının kombine prevalans tahminleri %0.3-%1 arasında değişmekle birlikte bozukluğun alt tipinde bu oranlar değişiklik göstermektedir. Tik Bozuklukları erişkinlere oranla çocuk ve ergen popülasyonunda daha yaygın izlenmekte ve erkekler 3:1 ila 4:1 oranında kızlardan daha sık etkilenmektedir. Etiyolojisinin genetik ve multiple çevresel faktörlerden kaynaklandığı bilinmektedir. Konkordansının dizigotlarda %20, monozigotlarda %86 olması güçlü bir genetik temeli kalıtılabilirlik oranının yüksek olduğunu göstermektedir. Tik bozukluğunun (TB) prognozu genellikle iyidir ve yirmili yaşlara doğru belirtilerin şiddetinde azalma olur buna rağmen hemen hemen 1/5'inde işlevsellikte orta derecede bozulma erişkin yaşlarda da devam edebilir (4,5).

Bir tiki incelerken göz önüne almamız gereken en önemli özelliği kişinin işlevselliğine olan etkisi ve günlük yaşamını ne kadar bozucu etkisi olduğudur. Kabaca tiklerin sayısı, sıklığı, yoğunluğu, karmaşıklığı bu konuda fikir verebilse de tik sorgulanmasında mutlaka tiklerin kişinin sosyal, aile, akademik veya iş yaşamına olan etkisi sorgulanmalıdır. Örneğin kişi-

nin çok sık yaptığı bir omuz tiki yaşamını çok etkilemezken, daha nadir yapılan ancak olumsuz bir algısı olan bir el veya yüz hareketi büyük sorunlara toplumsal dışlanmalara neden olacak şekilde zarar verebilir. Hastaların tikleri dolayısıyla oluşan utanç ve suçluluk hissi düşük özgüven ve sosyal kaygı problemine yol açabilir. Sesli tikler (fonik, vokal) de aynı motor tikler gibi çok geniş bir spektrumda belirti verebilir. Tik bozukluğu olan hastaların sadece %5'inde motor tikler olmadan vokal tikler görülse de bunun tersi çok sıktır (6). Hızla burun çekme, boğaz temizleme, gırtlak hırıltıları, ani tiz çığlıklar basit fonik tikler arasında sayılabilir. Karmaşık fonik tikler ise çok çeşitli olabilir. Örneğin hece grupları (ba-ba-la), tekli kelimeler veya kalıplardan, aniden hızlı hızlı konuşma, cümlelerin vurgusu, ritmi ses seviyesini değiştirmeye kadar değişkenlik gösterebilir. Hastaların az bir kısmında da koprofali denilen toplumda uygunsuz veya ayıp kabul edilen kelime ve deyişlerin patlayıcı ve yüksek sesle tekrarlanması görülür (7).

Tiklerin ilginç bir özelliği de telkin etkisiyle başlayıp artabilmeleridir. Örneğin tik bozukluğu hastasında geçmişe yönelik tik bozukluğu sorgulaması yapıldığında eskiden var olan ancak zamanla şiddetini kaybetmiş veya halihazırda geçmiş tiklerin geçici bir süreyle de olsa tekrar çıkmasını gözlemleyebiliriz. Aynı zamanda tikler kısa süreli de olsa isteğe bağlı olarak bastırılabilirler. Ancak tik bastırma içsel bir dolum ve baskı hissine yol açarak eskisinden daha şiddetli tarzda bir süre sonra tekrar çıkarlar.

¹ Uzm.Dr. Hilal Aydemir Muayenehanesi hilalsevinc38@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-9492-9440

lelere tiklerin kesin tedavisinin olmadığı, tedavi amacının tik şiddetini ve eşlik eden sıkıntıları azaltmak olduğu belirtilmelidir. Olgumuzda da psikoeğitime önem verilmiş olup; tiklerin doğası, seyri detaylı anlatılmış ve ailenin kaygıları görüşmeler sırasında dinlenilip cevaplanmıştır.

Bireye özgü tedavi planlanırken; bozukluğun şiddeti, tedavi seçeneklerinin etkinliği ve tolere edilebilirliği ile hastanın tedavi tercihi göz önünde bulundurulmalıdır. Tiklerin tedavisinde davranışsal terapinin etkisi yetersiz kalırsa veya tikler aşırı şiddette ise, farmakoterapi eklenmeli veya farmakoterapi önceki tedavini yerini almalıdır. Tiklerde güçlü ampirik desteğe sahip olan davranışsal yaklaşım ‘Alışkanlığı Tersine Çevirme’ (Habit Reversal Therapy) ‘ismiyle adlandırılmaktadır. HRT’nin tipik bileşenleri: eğitim, yarışan tepki oluşturma ve sosyal destektir. HRT’nin orta veya daha şiddetli tiklerde etkili olduğu gösterilmiştir (18). Psikososyal işlevlerin aşırı bozulduğu vakalarda, davranış terapisine uyumu az olan veya davranış terapisini uygulama imkanının olmadığı vakalarda farmakolojik tedavinin başlanması daha uygun olacaktır (19). Olgumuzda da psikososyal işlevsellik aşırı düzeyde bozulduğundan ve çocuğa tiklerin verdiği rahatsızlık ve ailenin hızlı bir tedavi beklentisinden dolayı farmakolojik tedavi başlanmıştır.

Tedaviye karar vermeden önce eşlik eden durumlar sorgulanmalı ve onlar hakkında açıklamalar yapılmalıdır. Çünkü aileler ve hastalar genellikle tikler üzerinde yoğunlaşmaya meyilli olmakta ve eşlik eden diğer sorunları göz ardı edebilmektedir. Olgumuzda tik bozukluğuna eşlik eden herhangi bir içe atım ya da dışavurum sorunu bulunmamaktadır.

Tiklerin seyri tahmin edilemediği için, tedavi kararları bireyin özelliklerine göre verilmelidir. Genellikle davranış tedavileri ile kıyaslandığında farmakoterapi daha etkindir ve klinik etki daha hızlı başlar. Hafif şiddetteki tikler psikoeğitim dışında herhangi bir müdahale gerektirmeyebilir ancak olgumuzda gerek tiklerin şiddet seviyesinin yüksek olması gerekse toplumda olumsuz algılanabilecek tik çeşidinin olması ve doğabilecek sosyal sorunların önüne geçmek adına farmakoterapi başlanmıştır (19).

Farmakoterapi en hızlı yanıt alınan ve umut vaat eden tedavi seçeneği olmasına rağmen, ilaçların etkisi semptom düzeyindedir yani tikleri iyi bir şekilde basıklar fakat ortadan kaldırmazlar (20).

Tik bozukluklarında kanıt değeri en yüksek ilaçlar D2 baskılayıcı antipsikotiklerdir (4). Bunun dışında pergolid, topiramet, metoklopramid gibi ilaçların tik şiddetini ve sıklığını azalttığı gösterilmiştir, ancak bu ilaçlarla ilgili kanıtlar yeterince güçlü değildir (10). Olguda bu nedenlerle ve de metabolik yan etkilerinin de az olması nedeniyle aripiprazol tedavisi tercih edilmiştir. Tedaviye erken dönemde yüksek dozda başlamak rahatsız edici yan etkilere yol açabileceğinden ‘düşük doz başla ve yavaş ilerle’ ilkesi uygulanmıştır. Atipik antipsikotiklerin uzun süre kullanımında diyabetik ve kardiyovasküler risklere yönelik takip önemlidir. Kilo artışı bu riskler arasındadır. Tik tedavisinde kullanılan antipsikotikler için azalan sıra ile kilo artış riski şöyledir: olanzapin, ketiapin, risperidon, amisülpirid, aripiprazol, haloperidol, flufenazin ve ziprasidonur. (20).

Yaygın sosyal ve psikolojik sorunlara neden olabilmesi ve kronik gidişli olabilmeleri nedeniyle yalnızca psikiyatri alanında çalışan hekimler tarafından değil sağlık alanında çalışan diğer uzmanlar tarafından da tanınmalı ve bilgi sahibi olunmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Roessner V, S Katja, B Judith, B Stephan, Erlich S, M Alexander. Pharmacological treatment of tic disorders and Tourette syndrome. *Neuropharmacology* 2013;68:143-149.
2. Steinberg T, Tamir I, Zimmerman S, Friling B, Apter A. Prevalence and comorbidity of tic disorder in Israeli adolescents: results from a national mental health survey. *Isr Med Assoc J* 2013;15:94-98.
3. Robertson MM, Tourette syndrome, associated conditions and the complexities of treatment. *Brain* 2000;123:425-462.
4. Scharf JM, Miller LL, Gauvin CA, et al. Population prevalence of Tourette syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Mov Disord.* 2015;30(2):221-228.doi:10.1002/mds.26089
5. Hirschtritt ME, Lee PC, Pauls DL, et al. Lifetime prevalence, age of risk, and genetic relationships of comorbid psychiatric disorders in Tourette syndrome. *JAMA Psychiatry.* 2015;72(4):325-333. Doi: 10.1001/jamapsychiatry.2014.2650
6. Leckman JF, Cohen DJ. Tourette's Syndrome-Ticks, Obsession, Compulsion: Developmental Psychopathology and Clinical Care : John Wiley&Sons;1998
7. Cohen SC, Leckman JF, Bloch MH. Clinical Assessment of Tourette Syndrome and tic disorders. *Neuroscience&Biobehavioral Reviews*, 2013;37(6):997-1007.
8. Banaschewski T, Wourner W, Rothernberg A. Premonitory sensory phenomena and suppressibility of Ticks in Tourette Syndrome: developmental aspects in children and adolescents. *Dev Med Child Neurol.* 2003;45(10):700-3. Epub 2003/10/01. Pubmed PMID:

- 14515942.
9. Sharp AN, Singer HS. Standard, complementary and future treatment options for Tics. *Curr Dev Disord Rep* 2018;5(2):101. doi:10.1007/s40474-018-0138-1.
10. Taylor DM, Barnes TR, Young AH. The Maudsley prescribing guidelines in psychiatry: John Wiley & Sons 2018
11. Stern JS. Tourette's syndrome and its borderland. *Pract Neurol*. 2018;18(4):262-270. Doi: 10.1136/PractNeurol-2017-001755.
12. Jones KS, Ramphul K. Tourette syndrome and other tic disorders. In *StatPearls* [internet] StatPearls Publishing; 2019
13. Prinsheim T, Holler-Managan Y, Okun MS, et al. Comprehensive systematic review summary: treatment of tics in people with Tourette syndrome and chronic tic disorders. *Neurology* 2019;92(19):907-915. Doi: 10.1212/WNL.0000000000007467.
13. Leckman JF, King RA, Bloch MH. Clinical features of Tourette syndrome and tic disorders. *Journal of obsessive-compulsive and related disorders*. 2014; 3(4):372-9. <https://doi.org/10.1016/j.jocrd.2014.03.004> (10 yazar)
14. Verdellen CW, Keijsers GP, Cath DC, et al. Exposure with response prevention versus habit reversal in Tourette's syndrome: a controlled study. *Behaviour Research and Therapy*. 2004;42(5):501-11. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(03\)00154-2](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(03)00154-2)
15. Himle MB, Woods DW, Piacentini JC, et al. Brief review of habit reversal training for Tourette syndrome. *Journal of Child Neurology*. 2006;21(8):719-25. 55 R. O. Çıray ve C. Mutlu, Çocukluk Çağındaki Tik Bozuklukları <https://doi.org/10.1177/08830738060210080101>
16. Davis R E, Osorio I. Childhood caffeine tic syndrome. *Pediatrics* 1998; 101:E4.
17. Roussner V, Plessen KJ, Rothenberger A, Ludolph AG, Rizzo R, Skow L, et al. European Clinical Guidelines for Tourette Syndrome and Other Tic Disorders. Part II: Pharmacological Treatment. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2011; 20:173-96.
18. Piacentini J, Woods DW, Scahill L, et al. Behavior therapy for children with Tourette disorder: a randomized controlled trial. *JAMA* 2010;303(19):1929-37. <https://doi.org/10.1001/jama.2010.607>
19. Murphy TK, Lewin AB, Storch EA American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP) Committee on Quality Issues. Practice Parameter for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents with Tic Disorders. *J Am Child Adolesc Psychiatry* 2013; 52: 1341-59.
20. Freeman R. Ticks and Tourette Syndrome. Key Clinical Perspectives. Mac Keith Press, London, 2015;pg.216-39.

Uyum Bozuklukları

Aslı Begüm CAN AYDIN¹
Mesut YAVUZ²

GİRİŞ

Uyum bozukluğu, belirli bir psikososyal stresörle karşılaşma sonrası üç ay içinde ortaya çıkan duygusal ve davranışsal belirtiler ile karakterize ruhsal bir bozukluk olarak tanımlanmaktadır. Duygusal ve davranışsal belirtiler tetikleyici etkenden sonra ortaya çıkar ve etkenin yoğunluğu ve şiddeti ile orantısızdır. Kişide sosyal ve kültürel olarak beklenen tepkilere göre daha belirgin sıkıntı veren veya uyumsuz olarak nitelendirilebilen tepkiler gözlenirken, toplumsal ve mesleki işlevsellikte de düşme olabilir(1). Stresör etkenin uyum bozukluğunu tetiklemesi için sahip olması gereken nitel veya nicel özellikleri tam olarak tanımlanamamıştır. Ekonomik olarak gelişmiş ülkelerde tipik etkenler arasında boşanma, iş kaybı, yakın zamanda ortaya çıkan bir maluliyet, hastalık teşhisi, evde ve işte yaşanan tartışmalar yer alır. Küresel bir ruh sağlığı perspektifinden bakıldığında ise tipik tetikleyici stresörler ekonomik zorluklar, zorunlu göç veya yeni bir kültüre uyum nedeniyle meydana gelen finansal kaynak kayıplarıdır(2).

DSM-5'te travma ve stresör ile ilişkili bozukluklar alt başlığında yer alan uyum bozuklukları, çökkün duygudurum ile giden, kaygı ile giden, kaygılı ve çökkün duygudurum karışımı ile giden, davranım bozukluğu ile giden, duygu ve davranım bozukluğu karışımı ile giden olarak beş kategoriye ayrılmıştır. Uyum bozuklukları her yaşta görülebilir. Kaygılı, çökkün veya kaygılı çökkün duygudurum karışımı ile giden tipler

daha çok yetişkinlerde görülürken, fiziksel belirtiler daha çok yaşlılarda ve çocuklarda görülür(3). Kızlarda içselleştirme sorunları, erkeklerde ise dışa vurum sorunları daha sık görülebilir. Tetikleyici etkenin veya tetikleyici etkene bağlı oluşan durumun ortadan kalkması sonucu belirtiler altı ay içinde sonlanmaktadır.

Uyum bozukluğunu inceleyen toplum temelli çalışmalarda uyum bozukluğu prevalansı %1 den az olarak bulunmuştur. Prevalansın düşük bulunmasının sebebinin tanı koyma araçlarının sınırlılıkları olduğu düşünülmektedir(4). Yüksek riskli gruplarda uyum bozukluğunu inceleyen ve yetişkin örneklem grubu ile 2018 yılında İsviçre'de yapılan bir çalışmada ise istemsiz iş kaybının yol açtığı uyum bozukluğu prevalansı %16.6, boşanma ve ayrılık gibi durumların yol açtığı uyum bozukluğu prevalansının ise %18.2 olduğu belirtilmiştir(5).2007 yılında Finlandiya'da 12-22 yaş grubunda yapılan araştırmada psikiyatri kliniğine başvuran psikotik bozukluk olmayan 290 hastanın %31'inin uyum bozukluğu tanısı aldığı ve ayaktan psikiyatri klinik başvurusunda uyum bozukluğu tanısının en sık ikinci tanı olduğu bildirilmiştir(6). 2017 yılında Türkiye'de 5-18 yaş arası örneklem grubu üzerinde yapılan çalışmada ise çocuk psikiyatrine başvuran hastaların %6'sının uyum bozukluğu tanısı aldığı bildirilmiştir(7).

Uyum bozuklukları genç erişkinlerde diğer yaş gruplarına göre daha yaygın gözlenmekte ve daha riskli olabilmektedir. 2005 yılında Belçika'da 15-19

¹ Uzm.Dr., Seyrantepe Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., aslibegumcn@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-6801-7920

² Doc.Dr., İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.,
mesut.yavuz@iuc.edu.tr, ORCID iD: 0000-0002-8957-6510

stres etkeninin ortadan kalkması sonucu uyum bozukluğu tanısı alan bireylerde semptomların gerilediği gözlenmekte ancak uyum bozukluğu tanısı almış bir kişide tetikleyici etkenin uzun süre devam etmesi ise yaşam kalitesinde önemli bir düşüşe sebep olabilmektedir(12). Bu durumun uzun süre devam etmesi ve bireyin uygun bir psikiyatrik tedavi alamaması intihar davranışların görülmesine ve intihar riskinin artmasına neden olabilir(13). Tedavi seçenekleri arasında her ne kadar farmakolojik ajanlar ve psikoterapiler yer alsada çalışmaların küçük örneklem gruplarında yapılması ve literatürde yeterince çalışma yer almaması tedavi konusunda bir konsensüs oluşmasını engellemektedir(11).

Psikoterapi, uyum bozuklukları için ilk tercih edilen tedavi olmaya devam etmektedir. Bu olguda da farmakolojik ajanlar yerine psikoterapi tercih edilmiştir. Psikoterapiye başlamadan önce hastaya ve ailesine E'nin ruhsal sorunları ve tanısı hakkında bilgi verilmiştir. Hasta 5 ay boyunca haftada bir seans sıklığıyla takip edilmiştir. Hasta ile seanslar devam ederken ayda bir de aileye danışmanlık verilmiştir. Psikoterapi sürecinin sonlarına doğru hastanın belirtilerinin gerilediği, aile fertleri ile geçirdiği sürenin arttığı, basketbol oynamaktan zevk almaya başladığı gözlenmiştir. Krize müdahale ve kısa zamanlı psikoterapi teknikleri, psikoeğitim ve bireysel psikoterapi çeşitleri uyum bozukluklarında kullanılan tedavi seçenekleri arasındadır. Bireysel psikoterapi hastaya stres

etkeninin anlamını keşfetme fırsatı sunar ve kişilerin zamanla sınırlı stres faktörlerine uyum sağlamasına yardımcı olabilir. Uyum bozukluğu olan bireylerde farmakolojik müdahalelerin etkinliğini değerlendiren yeterince çalışma olmamasına rağmen kısa bir süre için ve belirli semptomları tedavi etmek amacıyla antidepresanlar ve benzodiazepinler tercih edilebilir. Antidepresanlardan seçici serotonin geri alım inhibitörleri daha sık önerilmektedir. Tek başına farmakolojik ajanların kullanılmasından ziyade birincil seçenek olarak psikososyal stratejilerle beraber farmakolojik ajanların birlikte kullanılması daha çok önerilmektedir. Bu ikili kombinasyon psikososyal stratejilerinde güçlendirilmesini sağlamaktadır(14).

Konsültasyon-Liyezon psikiyatrisi alanında da en sık görülen tanılardan biri uyum bozukluğudur(12). 2007 yılında meme kanseri tanısı almış 127 hastayı ameliyat sonrası değerlendiren bir çalışmada uyum bozukluğunun en sık tanı olduğu gözlenmiştir(15). Uyum bozukluğu olan ve yeniden hastaneye yatırılan hastaların sadece %18'ine yatış sırasında bu bozukluk tanısı konulmuştur(16). 2020 yılında Türkiye'de yapılan bir çalışmada yatan çocuk ve ergen hastalar için istenilen psikiyatrik konsültasyonların %1.6'sının uyum bozukluğu tanısı aldığı bildirilmiştir(17). Uyum bozukluğu klinik depresyona göre daha az ciddiyet göstermesine rağmen yatan hasta servislerinde sık tanı alan ve klinisyenin zaman ayırması gereken önemli bir tanıdır.

KAYNAKLAR

1. Trauma and stressor related disorders. In: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders [Internet]. American Psychiatric Association; 2013. (DSM Library). Available from: <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596.dsm07>
2. Maercker A, Lorenz L. Adjustment disorder diagnosis: Improving clinical utility. World J Biol Psychiatry [Internet]. 2018 Jun 22;19(sup1):S3–13. Available from: <https://doi.org/10.1080/15622975.2018.1449967>
3. Sadock B, Sadock V, Ruiz P. Trauma and stressor related disorders. In: Kaplan & Sadock's Synopsis of psychiatry. 11th ed. Wolters Kluwer; 2015. p. 437–51.
4. Gradus JL. Prevalence and prognosis of stress disorders: a review of the epidemiologic literature. Clin Epidemiol [Internet]. 2017 May 3;9:251–60. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28496365>
5. Perkonig A, Lorenz L, Maercker A. Prevalence and correlates of ICD-11 adjustment disorder: Findings from the Zurich adjustment disorder study. Int J Clin Heal Psychol [Internet]. 2018;18(3):209–17. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ijchp.2018.05.001>
6. Pelkonen M, Marttunen M, Henriksson M, Lönnqvist J. Adolescent adjustment disorder: Precipitant stressors and distress symptoms of 89 outpatients. Eur Psychiatry [Internet]. 2020/04/16. 2007;22(5):288–95. Available from: <https://www.cambridge.org/core/article/adolescent-adjustment-disorder-precipitant-stressors-and-distress-symptoms-of-89-outpatients/197B5DE9D-F533EBBAF06266EDC4D844>
7. Gormez V, Orenkul A, Baljinnyam S, Aliyeva N. İstanbul'da bir üniversite çocuk psikiyatrisi polikliniğine başvuran hastaların tanı dağılımı. J Mood Disord. 2017 Jan 1;1.
8. Portzky G, Audenaert K, van Heeringen K. Adjustment disorder and the course of the suicidal process in adolescents. J Affect Disord [Internet]. 2005;87(2):265–70. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0165032705001175>
9. Bolu A, Doruk A, Ak M, Ozdemir B, Özgen F. Uyum bozukluğu olgularında intihar davranışı / Suicidal behavior in adjustment disorder patients. Dusunen Adam J Psychiatry Neurol Sci. 2012 Mar 15;58–62.
10. Unal F, Öktem F, Cuhadaroglu F, Kulturel E, Akdemir D, Foto Ozdemir D, et al. Okul çağı çocukları için duygulanım bozuklukları ve şizofreni görüşme çizelgesi-şimdi ve yaşam boyu

- şekli-DSM-5 Kasım 2016 -Türkçe uyarlamasının (ÇDŞG-ŞY-DSM-5-T) geçerlik ve güvenirliği 2. 2019 May 11; 11. Bachem R, Casey P. Adjustment disorder: A diagnosis whose time has come. *J Affect Disord*. 2017 Oct 1;227.
12. Carta MG, Balestrieri M, Murru A, Hardoy MC. Adjustment disorder: epidemiology, diagnosis and treatment. *Clin Pract Epidemiol Ment Heal* [Internet]. 2009;5(1):15. Available from: <https://doi.org/10.1186/1745-0179-5-15>
13. Kryzhanovskaya L, Canterbury R. Suicidal behavior in patients with adjustment disorders. Vol. 22, *Crisis: The Journal of Crisis Intervention and Suicide Prevention*. Kryzhanovskaya, Ludmila: UVA Health System, Dept of Psychiatric Medicine, P.O. Box 800623, Charlottesville, VA, US, 22908, lak8n@virginia.edu: Hogrefe & Huber Publishers; 2001. p. 125–31.
14. Sadock B, Sadock V, Ruiz P. Adjustment disorders. In: *Kaplan& Sadock's Synopsis of psychiatry*. 2015.
15. Mehnert A, Koch U. Prevalence of acute and post-traumatic stress disorder and comorbid mental disorders in breast cancer patients during primary cancer care: a prospective study. *Psychooncology* [Internet]. 2007;16(3):181–8. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/pon.1057>
16. Greenberg WM, Rosenfeld DN, Ortega EA. Adjustment disorder as an admission diagnosis. Vol. 152, *The American Journal of Psychiatry*. US: American Psychiatric Assn; 1995. p. 459–61.
17. Eraslan A, Görücü R, Yılmaz Z A. Bir eğitim araştırma hastanesinde yatan çocuk ve ergen hastalar için istenilen psikiyatrik konsültasyonların değerlendirilmesi. *Turkish J Pediatr Dis*. 2021 Jan 27;1–8.

Travma Sonrası Stres Bozukluğu

Cansu MERCAN IŞIK¹

GİRİŞ

Ruhsal travma, Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El kitabı'nda (DSM-5; Amerikan Psikiyatri Birliği) bireyin hayati tehlike, şiddet, ani ölüm ve kayıplar, cinsel saldırı gibi olaylara fiilen maruz kalması ya da bunların kıyısından dönmesi, bu tür olaylara tanıklık etmesi veya bir yakınının başına böyle bir olayın gelmesi olarak tanımlanmıştır. Travma sonrası stres bozukluğu (TSSB) ise, travmatik bir olay yaşamış kişilerin aşırı korku, çaresizlik ya da dehşet tepkileri göstermeleri, sıkıntı veren anıları tekrar tekrar anımsamaları ya da rüyalarında görmeleri, travmatik olay sanki yeniden oluyormuş gibi tekrar tekrar yaşantılamaları, olayın bir yönünü çağrıştıran durumlarla karşılaştıklarında yoğun bir psikolojik sıkıntı duyma ya da fizyolojik tepkiler gösterme, bu kişilerin travmaya eşlik etmiş olan düşünce, duygu ya da konuşmalardan kaçınma çabaları göstermeleri gibi belirtilerden oluşan bir bozukluktur(1). Travma sonrası stres bozukluğu belirtilerinin ortaya çıkışını etkileyen risk faktörleri arasında kişinin kendine dair olumsuz inançları, premorbidi, erken gelişim dönemi travmaları, eğitim düzeyi, yaşanan travmatik olayın türü (insan eliyle veya doğal felaketler nedeniyle), şiddeti, süresi gibi etkenler sayılmaktadır. Aşırı stres deneyimine maruz kalan bireylerin üçte birinde TSSB gelişir ve semptomlar çoğunlukla travma yaşantısından sonraki günler içinde ortaya çıkar (2). Çoğu bireydebu semptomlar birkaç hafta içinde düzelmekle birlikte olguların yaklaşık %10 ila %20 kadarında TSSB be-

lirtilerinin kalıcı olduğu ve işlevsellikte bozulma ile gittiği belirtilmektedir(3). Çalışmalarda TSSB tanısı alanların yaklaşık %50'sinin tedavi olmaksızın birinci yılda iyileştiği ancak %10 ila %20'sinin kronik seyir izlediği saptanmıştır(4).

TSSB'nin çocuklarda ki yaygınlık oranları gelir düzeyi yüksek olan ülkelerde %10 ila %25 arasında bildirilmektedir, buna karşılık düşük ve orta gelirli ülkelerdeki yaygınlığın %75'e kadar yükselebildiği bulunmuştur(5). Çocuklukta yaşanan stresli yaşam olayları ve önceki psikopatolojiler, özellikle daha önce TSSB'nin olması TSSB gelişimi için tipik risk faktörleri olarak kabul edilmektedir. Cinsel istismar veya saldırı, yaşamı tehdit eden motorlu araç kazaları ve sevilen bir kişinin veya nesnenin beklenmedik kaybı ise TSSB'ye yol açan en önemli etkenler arasındadır (6). TSSB'nin etiyolojisi ile ilgili olarak, tanı için temel koşul travma olmasına rağmen travma tek başına yeterli değildir. TSSB'nin etiyolojisini açıklamak için dinamik teori, koşullanma modeli, bilişsel ve işleme modeli, adaptif bilgi işleme modeli, polivagal teori ve nörobiyolojik model gibi birtakım görüşler öne sürülmüştür (7).

Travmaya maruz kalmanın özellikle çocuklukta veya ergenlikte daha yıkıcı ve zedeleyici etkilerinin olduğu, travmanın bilişsel, duygusal ve sosyal alanlardaki gelişimi ve psikososyal işlevselliği olumsuz yönde etkilediği ortaya konulmuştur (9). Bu nedenle TSSB'nin yüksek düzeyde komorbidite oranına sahip olduğu ve sıklıkla duygudurum, anksiyete veya mad-

¹ Uzm.Dr., Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi AD., dr.cansumercan@gmail.com
ORCID iD: 0000-0001-9437-3024

Sonuç olarak bu olgu çalışmasında baba kaybı olan ergenin travma sonrası stres bozukluğu belirtilerinin EMDR ve farmakoterapinin kombine başlanması ile başarılı bir şekilde tedavi edildiği sonucuna varılmış-

tır. TSSB'nin görülme sıklığı ve çocuk ve ergenlerdeki yıkıcı etkisi göz önüne alındığında TSSB'yi önleme- nin, etkin bir şekilde müdahale etmenin ve yeni teda- vi stratejileri geliştirmenin önemi artmaktadır.

KAYNAKLAR

- Amerikan Psikiyatri Birliği (APA) (2015). Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı. Beşinci Baskı (DSM-5). (Ertuğrul Köroğlu, Çev. Ed.). Ankara: Hekimler Yayın Birliği.
- Harvey AG, Bryant RA, Tarrier N. Cognitivebehaviourtherapyforposttraumaticstressdisorder. ClinPsychol- Rev. 2003;23(3):501-522.
- Norris F, Sloane LB. (2007) Theepide- miology of traumaand PTSD. In M. J. Friedman, T. M. Keane& P. A. Resick (Eds.), Handbook of PTSD: Science- andpractice. New York, NY: GuilfordPress.
- Fletcher S, Creamer M, Forbes D. Pre- venting post traumaticstressdisorder: aredrugstheanswer? [Review]. Australi- anand New ZealandJournal of Ps- ychiatry, 2010;44(12), 1064-1071.
- Fazel M, Reed R, Stein A. Refugee, asylum-seekingandinternallydisplacedchildrenandadolescents. Ruter- s' Child AdolescPsychiatry. 2015; 10:573-85.
- Bromet E, Karam E, Koenen K, Stein D. (2018) Traumaandposttrauma- ticstressdisorder: global perspecti- vesfromthe WHO World MentalHe- althSurveys. Cambridge University. Thisbookdetailsthefindings of the- mostlarge-scaleworld-wideepidemi- ologicalcoordinatedstudy of traumati- cstress.
- Foa EB. Psychosocialtherapyforposttraumaticstressdisorder. J ClinPsychi- atry 2006;67(2) :40-45.
- Shalev A, Liberzon I, Marmar C. This is a systematic, authoritative, succin- treview of findingsrelatedto PTSD. New EnglandJournal of Medicine. .2017;376(25):2459-2469.
- Magruder KM, McLaughlin KA, ElmoreBorbon DL. Trauma is a public- healthissue..This is a systematicreview of thepublichealthimplications of trauma- ticstress.Eur J Psychotraumatology. 2017;8(1):1375338
- Seidler GH, Wagner FE. Comparin- gtheefficacy of EMDR andtrauma- focusedcognitive-behavioraltherapy in thetreatment of PTSD: a meta- analyticstudy. PsychologicalMedicine. 2006;36(11), 1515-1522.
- Cohen JA, Bukstein O, Walter H, et al. AACAP WorkGroup On QualityIssues. Practiceparameter- forthassessmentandtreatment of childrenandadolescentswithposttrau- maticstressdisorder. J AmAcad Child AdolescPsychiatry. 2010;49(4):414- 30.
- Abate A, Marshall K, Sharp C,VentaA. Traumaandaggression: Investigatin- gthemediating role of mentalizing in femaleandmaleinpatientadolescents. Child Psychiatryand Human Deve- lopment.2017;48, 881-890
- Romeo RD.Theteenagebrain: The- resresponseandtheadolescentbrain. CurrentDirections in PsychologicalSci- ence.2013;22(2), 140-145.
- Gur RC, Gunning-Dixon F, Bilker WB, Gur RE. Sexdifferences in tem- poro-limbicandfrontalbrainvolum- es of healthyadults. CerebralCort- ex.2002;12, 998-1003
- Shulla RM, Toomey RB. Sexdifferen- ces in behavioralandpsychologica- lexpression of griefduringadolescenc- e: A meta-analysis. J Adolesc. 2018; 65:219-227.
- Nikulina V, Hergenrother JM, Brown EJ, et al. Fromefficacytoef- fectiveness: thetrajectory of thetreatmentlit- eratureforchildrenwith PTSD. Expert- RevNeurother. 2008;8(8):1233-46
- Stoddard FJ, Usher CT, Abrams AN. Psy- chopharmacology in pediatriccriti- calcare. Child AdolescPsychiatrC- lin N Am. 2006;15 (3):611-55.
- March J.S. Combiningmedicationandpsychosocialtreatments: an eviden- cebasedmedicineapproach. IntRevPs- ychiatry. 2002; 14:155-163
- RobbA,CuevaJ,SpornJ,YangR,Van- der- burg D. Efficacy of sertraline in childhood post- traumatic stres disorder [abstractP3.8]. In: Scientifi- cProceedings. Chicago, IL: American Academy of Child andAdolescentPsy- chiatry; 2008.
- Cohen JA, Mannarino AP, Perel JM, et al. A pilot randomizedtrial of combi- nedtrauma-focused CBT andsertra- lineforchild- hood PTSD symptoms. J AmAcad Child Adoles.Psychiatry. 2007;46(7):811-9.
- Foy, D.W., Eriksson, C.B. & Trice, G.A. (2001). Introduction to group interventions for trauma survivors. Group Dynamics, 5(4), 246- 51.
- Bisson, J. & Andrew, M. (2007). Psy- chological treatment of posttrauma- tic stress disorder (PTSD). Cochrane Database of Systematic Review, 18(3), CD003388.
- Shapiro F. (2017).Eyemovement- desensitizationandreprocessing (EMDR) therapy Basic principles, protocols, andprocedures(3rd ed.).
- Korn DL. EMDR andthetreatment of complex PTSD: a review. Jour- nal of EMDR PracticeandResearch. 2009;3(4):264-278
- Kavakçı, Ö. (2014). Ruhsal travma te- davisı için EMDR. Ankara: HYB Ba- sım Yayın.
- Balibey H, Balıkcı A, Travma sonra- sı stres bozukluğu tanılı hastada göz hareketleri ile duyarsızlaştırma ve ye- niden işleme (EMDR) tedavisi: Olgu sunumu. Düşünen Adam TheJournal of PsychiatryandNeurologicalScien- ces. 2013; 26:96-10

Sosyal Kaygı Bozukluğu

Hasan Ali GÜLER ¹

GİRİŞ

Sosyal kaygı, diğer bireyler tarafından değerlendirilmenin tehdit edici olarak algılanması sonucunda; sosyal durumlardan önce, sosyal durum esnasında veya sonrasında ortaya çıkan ve yaygın olarak deneyimlenen bir duygudur. Ancak kaygı düzeyi çok yüksek olduğunda kişi klinik açıdan belirgin bir sıkıntı yaşamakta ve işlevselliği olumsuz etkilenmekte olup sosyal kaygı bozukluğu tanısı alabilmektedir. Sosyal kaygı bozukluğu, başkaları tarafından değerlendirileceği ortam ve durumlarda yoğun kaygı duyulması, olumsuz değerlendirilecek şekilde davranmaktan ve/veya kaygı belirtileri göstermekten dolayı kaygılanma ve bu tür durum ve ortamlardan kaçma-kaçınma davranışları sergileme belirtileri ile kendisini gösteren bir bozukluktur (1, 2). Çocuklarda yaklaşık %0,5 oranında görülen sosyal kaygı bozukluğu, ergen yaş grubunda ise %2-4 oranında görülmektedir (3, 4). Toplum çalışmalarında kadınlarda daha sık, klinik örneklemde yapılan çalışmalarda ise erkeklerde daha sık görülmektedir. Bu farklılıkta tedavi arayışının erkeklerde daha yüksek olmasının etkili olduğu düşünülmektedir (5).

Sosyal kaygı bozukluğu genetik ve çevresel faktörlerin birlikte ortaya çıkardığı multifaktöriyel bir bozukluktur. Yapılan çalışmalarda ebeveynlerinde sosyal kaygı bozukluğu tanısı olan bireylerin sosyal kaygı bozukluğu tanısı alma ihtimalinin daha yüksek olduğu bildirilmiştir (6). Sosyal kaygı bozukluğunun genelde ergenlik döneminde ortaya çıktığı belirtilmekle birlikte 7-8 yaşlarında da ortaya çıkabileceği bildiril-

mektedir. Erken başlangıçlı sosyal kaygı bozukluğunun daha fazla belirti şiddeti ve kronik seyir ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Buna ek olarak erişkinlikte anksiyete, depresyon, mesleki ve sosyal işlevsellikte kaybı predikte ettiği de belirtilmektedir (7).

Sosyal kaygı bozukluğu tedavisinde kanıta dayalı birinci sıra tedaviler Bilişsel Davranışçı Terapi (BDT) ve farmakoterapidir. Yapılan çalışmalarda hem bireysel hem de grup BDT'nin sosyal kaygı bozukluğu tedavisinde güçlü etkinliğe sahip olduğu bildirilmiştir. Ayrıca BDT ile elde edilen kazanımların 19 yıla kadar sürebilecek uzun etkinliğe sahip olduğu gösterilmiştir. Farmakoterapi seçeneklerinden özellikle seçici serotonin geri alım inhibitörleri ile yapılan çalışmalarda sosyal kaygı bozukluğu belirtilerinde anlamlı düzeyde azalmaya yol açtığı belirlenmiştir (8).

Bu olgu sunumunda klinik değerlendirme neticesinde sosyal kaygı bozukluğu tanısı alan erkek ergen hastanın tanı, ayırıcı tanı ve tedavi süreçlerinin ele alınması ve mevcut literatür bulguları ile tartışılması amaçlanmıştır.

OLGU



Sosyodemografik Bilgiler: 15 yaşında erkek ergen hasta, 2 kardeşten küçük olanı. Abla, 24 yaşında. 9. Sınıfa devam etmekte, çekirdek aile olarak yaşıyorlar. Anne, 52 yaşında lise mezunu, ev hanımı. Baba, 60 yaşında lise mezunu, işçi emeklisi.

Başvuru Nedeni/Yakınma: Hasta kliniğimize yeni

¹ Dr.Öğr.Üyesi. Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, dr.hasanaliguler@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-5342-9503

KAYNAKLAR

1. American Psychiatric Association (2013) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (5th ed). Washington, DC: American Psychiatric Association.
2. Wong OQJ, Rapee RM. (2015). The Developmental Psychopathology of Social Anxiety and Phobia in Adolescents. In: Ranta K, Annette MLG, Garcia-Lopez LJ, Marttunen M. (Eds). Social Anxiety and Phobia in Adolescents Development, Manifestation and Intervention Strategies. (pp. 11-38). Switzerland: Springer.
3. Essau CA, Conradt J, Petermann F. Frequency and comorbidity of social phobia and social fears in adolescents. *Behav Res Ther*, 1999;37(9):831-843.
4. Wittchen H-U, Stein MB, Kessler RC. Social fears and social phobia in a community sample of adolescents and young adults: prevalence, risk factors and co-morbidity. *Psychol Med*, 1999;29(2):309-323.
5. Memik NÇ. (2016). Somatik Belirti ve İlişkili Bozukluklar. Akay AP, Ercan ES (Ed.), Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları içinde (s. 209-218. Ankara: Türkiye Çocuk ve Genç Psikiyatri Derneği Yayınları.
6. Daniel P, Rachel K. (2015). Anxiety disorders. In: Thapar A, Pine D, Leckman J, Scott S, Snowling M, Taylor E. (Eds). Rutter's Child and Adolescent Psychiatry 6th edition. (pp.822-840). West Sussex: John Wiley and Sons Limited.
7. Karabekiroğlu K, Karakurt MN, Yuce M, et al. Fluoxetine for the Treatment of Childhood and Adolescence Social Phobia: Factors playing a role in Efficacy. *Klinik Psikofarmakoloji Bulteni*, 2011;21(4):317-324.
8. Ameringen Michael Van, Turna Jasmine, Patterson Beth, Chloe L. (2015). Pharmacotherapy for Adolescent Social Phobia. In: Ranta K, Annette MLG, Garcia-Lopez LJ, Marttunen M. (Eds). Social Anxiety and Phobia in Adolescents Development, Manifestation and Intervention Strategies. (pp. 301-322). Switzerland: Springer.
9. Güz H, Dilbaz N. Sosyal kaygı bozukluğu ile panik bozukluğu olgularının demografik ve bazı klinik özellikler açısından karşılaştırılması. *Klinik Psikiyatri*, 2003;6:32-38.
10. Knappe S, Sasagawa S, Creswell C. (2015). Developmental epidemiology of social anxiety and social phobia in adolescents. In: Ranta K, Annette MLG, Garcia-Lopez LJ, Marttunen M. (Eds). Social anxiety and phobia in adolescents Development, Manifestation and Intervention Strategies. (pp. 39-70). Switzerland: Springer.
11. State MW, Thapar A. (2015). Genetics. In: Thapar A, Pine D, Leckman J, Scott S, Snowling M, Taylor E. (Eds). Rutter's Child and Adolescent Psychiatry 6th edition. (pp. 303-317). West Sussex: John Wiley and Sons Limited.
12. Lieb R, Wittchen H-U, Höfler M, et al. Parental psychopathology, parenting styles, and the risk of social phobia in offspring: a prospective-longitudinal community study. *Arch Gen Psychiatry*, 2000;57(9):859-66.
13. Hirshfeld-Becker DR, Micco J, Henin A, et al. Behavioral inhibition. *Depress Anxiety*, 2008;25(4):357-367.
14. Fox NA, Walker OL. (2015). Temperament: individual differences in reactivity and regulation as antecedent to personality. In: Thapar A, Pine D, Leckman JF, Scott S, Snowling M, Taylor E. (Eds). Rutter's Child and Adolescent Psychiatry 6th edition. (pp. 93-107). West Sussex: John Wiley and Sons Limited.
15. Clark DM, Wells A. (2015). A cognitive model of social phobia. In: Heimberg RG (Ed.), Social phobia: Diagnosis, assessment, and treatment. (pp. 69-93). New York: Guilford Press.
16. Türkçapar MH. Sosyal fobinin psikolojik kuramı. *Klinik Psikiyatri*, 1999;2(4):247-53.
17. Bhogal KS, Baldwin DS. Pharmacological treatment of social phobia. *Psychiatry*, 2007;6(5):217-223.
18. Birmaher B, Waterman GS, Ryan N, et al. Fluoxetine for childhood anxiety disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1994;33(7):993-999.
19. Fairbanks JM, Pine DS, Tancer NK, et al. Open fluoxetine treatment of mixed anxiety disorders in children and adolescents. *J Child Adolesc Psychopharmacol*, 1997;7(1):17-29.
20. Tyson KE, Cruess DG. Differentiating high-functioning autism and social phobia. *J Autism Dev Disord*, 2012;42(7):1477-1490.

Bölüm 28

Ayrılma Kaygısı Bozukluğu

Yüksel Sümeýra NARALAN¹

GİRİŞ

Ayrılma kaygısı bozukluğu (AKB), kişinin bağlanma nesnesinden ayrılma durumunda veya bağlanma nesnesinden ayrılma beklentisinin olduğu durumlarda endişe duymasıdır (1). Bağlanma kuramına göre, ayrılma kaygısı erken gelişim dönemlerinde bağlanma ilişkilerinin oluştuğunu ve çocuğu tehlikeden koruyan uyum becerisinin ortaya çıktığını gösteren normal gelişimsel bir durum olarak tanımlamaktadır (2,3). Altı aydan 3 yaşa kadarki süreçte normal bir gelişimsel tepki olarak görülmektedir (4). Yaşanan bu ayrılma kaygısı halinin kişinin gelişimsel dönemine göre uygunsuz, aşırı ve uzun süreli olması, işlevselliğini bozması durumunda ayrılma kaygısı bozukluğu tanısı konmaktadır. DSM-5'te Ayrılma Kaygısı Bozukluğu "Genellikle İlk Kez Bebeklik, Çocukluk ya da Ergenlik Döneminde Tanısı Konan Bozukluklar" bölümünden çıkarılarak "Kaygı Bozuklukları" bölümüne alınmıştır. Tanı için belirtilerin erişkinlerde en az 6 ay, çocuk ve ergenlerde en az dört hafta süreyle görülmesi ve bozukluğun 18 yaşından önce ortaya çıkma koşulunun kaldırılması DSM-5'te yapılan değişikliklerdendir. Amerika Birleşik Devletleri'nde çocuklarda görülme sıklığı %4 civarı iken ergenlikte %1,6'dır (1). AKB'ye sıklıkla çocukların temel bağlanma figürlerinden ilk kez ayrı kaldıkları okula başlangıç zamanlarında rastlanmaktadır (5). 12 yaş altı çocuklarda en sık görülen kaygı bozukluğudur. Klinik örneklemde kız/erkek oranı eşit iken toplum örnekleminde kızlarda daha sık görülür (1).

Ayrılma kaygısı bozukluğunun çocukluk çağındaki görünümü bağlandığı kişinin veya kendisinin zarar göreceğine ve bunun sonucunda bağlandığı kişiden ayrı kalacağına dair kaygı şeklindedir. Bu kaygı çocuklarda bağlanma figürü ile sürekli ilişki içinde olma veya onların nerede olduğunu sürekli bilmek isteme olarak görülebilir. Ev içerisinde tek başına bir odada kalmak istemeyebilir, hatta aile bireylerine yapışıcı bir tavır sergileyebilirler. Kendilerinin veya bağlandıkları kişinin başına bir felaket geleceği temaları içeren kabuslar görebilirler, bu kabuslar nedeniyle karanlık korkusu, tek başına yatmak istememe ayrılma kaygısı bozukluğunda görülebilir. Ayrılma kaygısı yaşayan çocuklarda en ciddi ve en sık durumlardan birisi de okul reddidir. Özellikle bağlanma figüründen ayrı kalma ya da ayrı kalma beklentisi olduğunda bulantı, karın ağrısı, baş ağrısı gibi bedensel belirtiler gözlemlenmektedir. Özellikle ayrılmanın görüldüğü okul saati öncesi bu bedensel belirtiler kendini göstermektedir. (6). Ayrılma kaygısı bozukluğu klinik görünümü yaşla birlikte de değişmektedir. Küçük yaşlarda önceden belirttiğimiz gibi semptomlar okula gitmek istememe, tek başına kalamama şeklinde davranışsal olarak kendini gösterirken yaş arttıkça kaygıların sözel olarak ifade edilişi artar.

Ayrılma kaygısı bozukluğu çoğunlukla bir kayıp olmak üzere kötü bir yaşam olayı (taşınma, bir yakının ölümü, okul değiştirme) sonrasında görülmektedir. Ayrılma kaygısı bozukluğu ile ilgili toplumsal örneklemdeki ikizlerde araştırılmış, konkordans %73 olarak bulunmuştur (1).

¹ Dr.Öğr.Üyesi, Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, drsumeyrakaragoz@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0002-7788-5711

KAYNAKLAR

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. Arlington, VA: Author, 2013.
2. Bowlby, J. Attachment and Loss: Separation: anxiety and anger: Basic Books, 1973.
3. Beidel DC, Turner SM. Childhood Anxiety Disorder: a guide to research and treatment. New York: Taylor&Francis; 2005. p. 188.
4. Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan and Sadock's synopsis of psychiatry: Behavioral sciences/clinical psychiatry. Lippincott Williams&Wilkins, 2011. p.1277.
5. Türkbay T, Söhmen T. Ayrılık kaygısı bozukluğunda bireysel ve ailesel etmenler. Turk J Child Adolesc Ment Health 2001; 8: 77-84.
6. Jurbergs N, Ledley DR. Separation anxiety disorder. Pediatric annals, 2005;34:2:108-115.
7. Lipsitz, JD, Martin LY, Mannuzza S, Chapman TF, Liebowitz MR, Klein DF, Fyer AJ. Childhood separation anxiety disorder in patients with adult anxiety disorders. The American journal of psychiatry, 1994.
8. Biederman, J, Petty CR, Hirshfeld-Becker DR, Henin A, Faraone SV, Frazier M, Rosenbaum JF. Developmental trajectories of anxiety disorders in offspring at high risk for panic disorder and major depression. Psychiatry research, 2007;153:3:245-252.
9. Aschenbrand SG, Kendall PC, Webb A, Safford SM, Flannery-Schroeder E. Is childhood separation anxiety disorder a predictor of adult panic disorder and agoraphobia? A seven-year longitudinal study. Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 2003;42:12:1478-1485.
10. Milos B, Mary E, Steven R. Effects of three play conditions on separation anxiety in young children. Journal of Consulting and Clinical Psychology 50:3: 389-395, 1982.
11. Podell JL, Mychailyszyn M, Edmunds J, Puleo CM, Kendall PC. The Coping Cat Program for anxious youth: The FEAR plan comes to life. Cognitive and Behavioral Practice, 2010;17:2:132-141.
12. Sorias O, Bildik T, Tekinsav Sütçü S. Korku Avcısı: anksiyete bozukluğu olan çocuklar için terapi rehberi. Ege üniversitesi Basımevi, İzmir. 2009
13. Kadison R, DiGeronimo TF. College of the overwhelmed: The campus mental health crisis and what to do about it. Francisco, CA: Jossey-Bass. 2004;6:296.
14. Bahalı K, Yolga Tahiroğlu A, Avcı A. Okul reddi olan çocuk ve ergenlerin klinik özellikleri. Anadolu Psikiyatri Dergisi 2009; 10: 310-317.
15. Özcan Ö, Kılıç BG, Aysev A. Okul korkusu yakınması olan çocukların ana babalarında ruhsal bozukluklar. Türk Psikiyatri Dergisi 2006; 17: 173-180.
16. Çengel Kültür SE, Tiriyaki A, Ünal F. Ayrılık kaygısı bozukluğu olan çocuklarda sosyodemografik ve klinik özellikler. Turk J Child Adolesc Ment Health 2003; 10: 3- 8.

Yaygın Anksiyete Bozukluğu

Özgür ESMERAY¹
Abdullah BOZKURT²

GİRİŞ

Anksiyete erken çocukluk döneminden itibaren var olup gelişmeye devam eden; beynimizi tehlikeye karşı uyarıcı, tehdidi algılama ve algılanmış tehditten kaçınmayı kolaylaştırma amacıyla uyumsal işlev sağlayan, bedensel, bilişsel ve davranışsal bileşenlerin de eşlik ettiği bir emosyondur (1,2). Günlük işlevsellikte önemli bozulmaya neden olursa, beklenenden daha şiddetli yaşanıp daha uzun sürerse bir problem haline gelir ve anksiyete bozuklukları olarak tanımlanır (3).

Yaygın Anksiyete Bozukluğu (YAB), DSM-5'te "Anksiyete Bozuklukları" başlığı altında sınıflandırıldı. Güncel haliyle YAB, en az altı aylık sürecin çoğu gününde birtakım olaylar ya da etkinliklerle ilgili olarak, kişinin denetim altına almakta güçlük çektiği ve günlük işlevselliğini etkileyecek düzeyde aşırı bir kaygısının ve kaygılı bir beklentisinin olması ile birlikte, huzursuzluk (sürekli gerginlik hali), kolay yorulma, odaklanma zorluğu, iritabilite, kas gerginliği ve uyku bozukluğu belirtilerinden en az üçünün bulunması olarak tanımlanmıştır. Çocuk ve ergenlerde, erişkinlerden farklı olarak bu altı maddeden bir tanesinin bulunması yeterli kabul edilmiştir (4).

Yaygın endişe ya da yaygın anksiyete belirtilerini dile getirme açısından bakıldığında, kız olgular daha fazla semptom ifade etmektedirler (5). Çocuk ve ergenlerde bozukluğun prevalansının kız olgularda daha yüksek olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (6).

YAB belli bir nesneye, yere, organa, saplantılı düşünceye veya zorlantıya odaklanmamış, yani belli bir

düşünsel ya da devinimsel içeriği olmayan, organizmada yaygın ruhsal ve fizyolojik bunalı belirtileri ile yaşanan bir bozukluktur (7).

Etiyolojisinde genetik, nöroanatomi, nörokimyasal, psikodinamik, bilişsel, çevresel ve ailesel olmak üzere pek çok etmen mevcuttur.

OLGU

Sosyodemografik Bilgiler: On iki yaş kız hasta, il merkezinde yaşıyor. Ortaokul mezunu ev hanımı anne ile lisans mezunu öğretmen bir babanın ikinci çocuğu, 18 yaşında ablası var. Aylık gelirleri 7-8 bin Türk Lirası civarında.

Başvuru Nedeni/Yakınma: Okulda performans kaygısı, kaygılı ve stresli yapı, rutinin dışına çıktığında aşırı heyecanlanma ve gerilme, anneden ayrılmada güçlük yaşama.

Şu Anki Hastalık Öyküsü: Alınan anamnezde; hastanın okuldaki performans kaygısının ortaokula başladıktan sonra ortaya çıktığı öğrenildi. Hasta, ortaokulda artan başarısına paralel olarak kaygısının da arttığını, eğer sınavlarda en iyi olmazsa öğretmenlerinin hakkında kötü düşüneceği, arkadaşlarının onunla alay edeceği, anne babasının güvenini kaybedeceği düşüncesinin olduğunu söyledi. Hasta okulda öğretmenleriyle ve arkadaşlarıyla konuşmaktan korkmadığını, ama derslerdeki başarısı düşerse onların yüzüne bakamayacağını, diğer insanların düşüncesinin kendisi için çok önemli olduğunu ifade etti.

¹ Arş.Gör.Dr., Atatürk Üniversitesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları, ozguresmeray36@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-8312-8170

² Dr.Öğr.Üyesi, Atatürk Üniversitesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları, drbozkurta@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-8359-6131

Olguda Öne Çıkan Noktalar

- Annenin Panik Bozukluk ve MDB tanısı almış olması, depresyonunun olgunun gebeliği sürecinde yaşanması ve doğumdan sonra da bir süre devam etmesi, ailenin olgunun anksiyetesi karşısında yaptığı güvenlik, kaçma ve kaçınma davranışlarını beslemesi öne çıkan noktalar.



TARTIŞMA

YAB çocukluk çağında sık görülmesine rağmen başvuru oranlarının düşüklüğü sebebi ile çoğunlukla tanı ve tedavi almadan seyreden ruhsal bozukluklardan- dır (9). Ergenlik döneminde YAB prevalansında artış olmaktadır. Bu durumun ergenliğin önemli yaşam değişikliklerinin ve erişkinliğe geçiş kaygılarının ya- şandığı bir dönem olması nedeniyle olabileceği dü- şünülmektedir. Birçok araştırmada YAB'nin kızlarda erkeklerden daha sık olduğu gösterilmiştir. Kız ço- cuklarının sosyal statülerine ve akran ilişkilerine ver- dikleri önem ergenlik dönemiyle birlikte artmaktadır

(10). Bu bağlamda, olgunun şikayetlerinin ergenlik döneminde başlaması, yetişkinliğe geçiş sürecinin bir etkisi olabilir. Hastamızın okulda artan başarısına pa- ralel, artan kaygısı da sosyal durumlara örnektir.

Ebeveynlerin en az birinde anksiyete bozuklu- ğu olan çocukların, hayat boyu anksiyete bozukluğu geliştirme riski oldukça yüksektir (11). Bu duruma, olası genetik etmenler kadar, ebeveynlerin kaçınma gibi davranışlarının çocuklar tarafından model alın- masının da etkisi olabilir. Olgunun YAB belirtilerinin oluşmasında, annenin geçmiş panik bozukluk öyküsü ile birlikte hem genetik hem çevresel etmenlerin etkisi olduğu düşünülmektedir.

YAB tanısı olan çocukların hayat boyu en az bir komorbid tanı alma olasılığı %90'dır. Özellikle de MDB ve diğer anksiyete bozuklukları ile birliktelik sıktır (12). Özellikle MDB gelişimi için bir öncül ola- rak değerlendirilmektedir. Çocuklarda YAB erken ta- nınması ve tedavi edilmesi diğer komorbid durumla- rın görülme sıklığını azaltabileceği ve çocuğun yaşam kalitesini arttırabileceği için önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Akın T., Onur E. (2007) Anksiyete kavramı ve anksiyete bozukluklarına genel bakış: Psikiyatri temel kitabı içinde, Köroğlu E., Güleç C. (editör- ler), Hekimler Yayın Birliği Basım Ya- yın, Ankara, s:296-303.
2. Lowther H., Newman E. (2014) At- tention bias modification (ABM) as a treatment for child and adolescent anxiety: a systematic review. J. Affect Disord 168:125-135.
3. American Psychiatric Association (2000) Diagnostic and statistical ma- nual of mental disorders (4th ed.,text rev.).Washington, DC.
4. American Psychiatric Association (2013) Diagnostic and statistical manu- al of mental disorders (DSM-5). Was- hington, DC.
5. Van Oort FVA., Greaves-Lord K., Verhulst FC. Ve ark. (2009) The de- velopmental course of anxiety symp- toms during adolescence: the TRIALS study. J. Child Psychol Psychiatry 50:1209-1217.
6. Costello EJ., Mustillo S, Erkanlı A. ve ark. (2003) Prevalance and deve- lopment of psychiatric disorders in childhood and adolescence. Arch Gen Psychiatry 60:837-844.
7. Öztürk, M. O., Uluşahin, N. A. (2018). Ruh sağlığı ve bozuklukları. Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri.
8. Türkçapar, H. (2021). Bilişsel davra- nışçı terapi: temel ilkeler ve uygulama. İstanbul: Epsilon Yayınevi.
9. Dillon-Naftolin, E. (2016). Identifi- cation and treatment of generalized anxiety disorder in children in pri- mary care. Pediatric Annals, 45(10), e349-e355.
10. Rose, A. J., & Rudolph, K. D. (2006). A review of sex differences in peer rela- tionship processes: potential trade-offs for the emotional and behavioral de- velopment of girls and boys. Psycho- logical bulletin, 132(1), 98
11. Wittchen, H. U., Kessler, R. C., Pfis- ter, H., Höfler, M., & Lieb, R. J. A. P. S. (2000). Why do people with anxiety disorders become depressed? A pros- pective-longitudinal community study. Acta Psychiatrica Scandinavica, 102, 14-23.
12. Wittchen, H. U., Zhao, S., Kessler, R. C., & Eaton, W. W. (1994). DSM-III-R generalized anxiety disorder in the National Comorbidity Survey. Archi- ves of general psychiatry, 51(5), 355- 364.

Sınav Kaygısı

Rukiye ÇOLAK SİVRİ¹

GİRİŞ

Sınav kaygısı yaklaşan bir sınavın olası sonuçlarının olumsuz şekilde değerlendirilmesi ile ilişkili olarak tanımlanabilecek; kişide duygusal, fizyolojik ve davranışsal tepkilerin oluştuğu bir bozukluktur. Kişinin kendi performansı ile ilgili kaygı duyması çoğu zaman uyumsaldır ve kişiyi sınava hazırlanmasına motive etmektedir. Ancak bu kaygı rahatsız edici, durumla uyumsuz, karar verme süreçlerini bozucu, sınava çalışmayı ve bilginin etkin bir şekilde kullanılması engelleyici bir boyutta olduğunda kişinin hayatında olumsuz şekilde etkilenmeye yol açar. Yapılan çalışmaların farklı metodolojide olması ve farklı yaş gruplarına göre değişkenlik göstermesi ile beraber öğrencilerin yaklaşık %25'inde sınav kaygısı yaşadığı bilinmektedir (1). Yaygın görülen bir sorun olmasının yanı sıra birçok alanda işlev bozucu etkisi bulunmaktadır. 288 çalışmanın değerlendirildiği kapsamlı bir meta analiz çalışmasının sonuçları sınav kaygısının standart testler, üniversite giriş sınavları ve not ortalaması dahil olmak üzere çok çeşitli eğitsel performans sonuçlarıyla anlamlı ve olumsuz bir şekilde ilişkili olduğunu göstermiştir (2). Klinik olarak belirtiler çoğu zaman preadolesan dönemde başlamaktadır ancak 7 yaş civarında belirtilerle karşılaşılabilir. Sınav kaygısının yaygın şekilde görülmesi ve kişinin işlevselliğinde ciddi etkilenmeye neden olmasına rağmen DSM-5'te (American Psychiatric Association and Statistical Manuel of Mental Disorder) ayrı bir kategoride tanımlanmamaktadır (3,4). Sınav kaygısı yaşayan kişilere sıklıkla psikiyatrik rahatsızlıklar eşlik etmektedir.

Bunların başında yaygın anksiyete bozukluğu, sosyal anksiyete bozukluğu ve dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu yer almaktadır. Bu vaka sunumunda sınav anksiyetesi olan 12 yaşındaki bir çocuğun klinik özelliklerinin yazın eşliğinde tartışılması planlanmaktadır.

OLGU



Sosyodemografik veriler: 12 yaşında kız çocuğu, 7 sınıf öğrencisi, Ankara'da bir özel okulda okuyor. 21 yaşında eczacılık fakültesinde okuyan bir ablası var. Annesi ve babası tıp hekimi ve akademisyen.

Yakınması ve başvuru nedeni: Sınavlardan önce çok stres olma, sınav esnasında panik olma, bildiklerini unutma, sürekli sınavla ilgili kaygı şikâyetleri ile ailesi ve kendisi isteği üzerine kliniğe başvurusu yapılmış.

Şu anki hastalık öyküsü: Sınavlarda çok endişeli halde olma, yapamayacağından korkma, aşırı ders çalışma gibi sorunlar özellikle 7. sınıftaki sınıf belirleme sınavları ile başlamış. Sınav günleri mide bulantısı, yoğun iç sıkıntısı olduğundan, sınav esnasında kalbinin çarptığını, ellerinin titrediğini, boğazında düğümlenme hissi olduğunu bu nedenle soruları çözemediğini, soruları çözemedikçe de kaygısının daha çok arttığını ifade etti. Özellikle haftanın belli günleri yapılan tarama sınavlarında çok kaygılı hissetme, sınavın bir gece öncesinde uykuya dalmada güçlük, gün içerisinde yoğun şekilde başarısızlık ile ilgili olumsuz düşünceler oluyor, sık sık aklına başarısız olduğu

¹ Uzm.Dr., Özel Çocuk Psikiyatri Muayenehanesi, drrukiyecolaksivri@gmail.com, ORCID ID: 0000-0001-7596-2034

gidermeye yönelik gerçekleştiren aşırı telafi davranışı bağlamında değerlendirilmesi gerektiği bilgisi paylaşıldı. Ayrıca okul dışında da benzer şekilde rekabetçi bir ortamda eğitim görmesinin sınav kaygısını arttırılabileceği düşünüldü.

Sınav kaygısını etkileyen bir diğer faktör kişi tarafından sınavın ne kadar önemli ve bunun geleceği üzerine olası etkisinin nasıl yorumlandığıdır. Olgunuzun gireceği liselere giriş sınavını sınavın direkt üniversiteyi kazanmayı etkileyecek bir sınav olduğu düşüncesi, üniversitede tıp fakültesi dışında başka bir şey okumak istememe gibi yüksek standartlar ve abartılı düşünme, ya hep ya hiç şeklinde dikotomik düşünce yapısına sahip olduğu gözlemlendi. Terapi sürecinde bilişsel yeniden yapılandırma ve düşünce hataları üzerinde konuşuldu ve alternatif düşünceler üzerine çalışıldı.

Ergenlik dönemindeki bireyler fiziksel, biyolojik, bilişsel ve psikolojik birçok değişim ve problemle karşılaşmaktadır. Akademik açıdan karşılaşılan problemlerden birisi ise sınavlardır. Ülkemizde üniversite ve lise eğitimi tercihlerin yapılması ve ilgili eğitim kurumlarında eğitim görülebilmesi için sınavlar oldukça önemli zorlayıcı yaşantılar olmaktadır. Bununla beraber günümüzde ekonomik, siyasi ve toplumsal yüksek öğrenim görmenin önemi çocuklar ve ailelerde yadınamaz durumdadır. Artık birçok ebeveyn, çocuklarının geleceğini düşünürken iyi akademik başarıyı ciddi düzeyde öncelemekte ve gündemlerinde tutmaktadır. Bütün bu sınavla ilgili kaygılar gelişimsel süreçte birçok psikopatoji açısından riskli olan ergenlik dönemiyle beraber artış göstermektedir. Bu süreçte sınav kaygısında da diğer kaygı bozukluklarında kullanılan tedavi yöntemleri uygulanabilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Lufi D, Okasha S, Cohen A. Test Anxiety and Its Effect on the Personality of Students with Learning Disabilities. *Learning Disability Quarterly*. 2004;27:176-184.
2. Nathaniel VDE, Dane J, Devlina R, et al. Test anxiety effects, predictors, and correlates: A 30-year meta-analytic review. *J Affect Disord*. 2018;227:483-493.
3. American Psychiatric Association(2013), *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)*, Fifth Edition. Washington DC: American Psychiatric Publishing.
4. Amerikan Psikiyatri Birliği (2013), *Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı*, Beşinci baskı(DSM-5), Tanı Ölçütleri Başvuru Elkitabı'ndan (Köroğlu E.). Ankara Hekimler Yayınları Birliği
5. Görmez V, Oengul AC, Kılınçaslan A, et al. Çocukluk Çağı Anksiyete Depresyon Ölçeğinin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*. 2016;4:21.
6. Görmez V, Kılınçaslan A, Ebesutani C, et al. Psychometric Properties of the Parent Version of the Revised Child Anxiety and Depression Scale in a Clinical Sample of Turkish Children and Adolescents. *Child Psychiatry Hum Dev*. 2017;48(6):922-933
7. Kutlu, Ö. (2001). Ergenlerin üniversite sınavına ilişkin kaygıları. *Eğitim ve Bilim*, 26(121). <http://egitimvebilim.ted.org.tr/index.php/EB/article/view/5241> sayfasından erişilmiştir.
8. Wine, J. (1971). Test anxiety and direction of attention. *Psychological bulletin*, 76(2), 92. Retrieved from <https://psycnet.apa.org/record/1972-02065-001>
9. Damer DE, Melendres LT. "Tackling test anxiety": A group for college students. *The Journal for Specialists in Group Work*. 2011;36(3):163-177.
10. Zeidner, M. (1998). *Test anxiety: The state of the art*. New York: Springer Science & Business Media
11. Brandmo C, Braten I, & Schewe O. Social and personal predictors of test anxiety among Norwegian secondary and postsecondary students. *Social Psychology of Education*. 2019; 22(1):43-61.
12. Natasha K S, Nathaniel E, Andrea D, et al. Mata Cognitive Behavioral Model of Test Anxiety in a High-Stakes Context: An Exploratory Study. *School Mental Health*. 2014;6:50-61

Özgül Fobi

Gözde YAZKAN AKGÜL¹

GİRİŞ

Korku, aktif veya hayal edilen bir tehdide karşı oluşan fizyolojik değişikliklerin eşlik ettiği dışarıdan davranışsal olarak ifade edilen ve içeriden hissedilen normal bir yanıttır. (1) Çocukların neredeyse tümü, gelişimleri boyunca bir dereceye kadar farklı tür ve şiddette korku hissini deneyimlerler. Bu korkular genelde hafif şiddette, yaşa-özü ve geçici olmakla birlikte sıklık, yoğunluk ve süre bakımından farklılık gösterilebilir (2). Çocuklar genel olarak, yabancılar, yüksek sesler, karanlık, küçük böcekler, yılanlar, hayali yaratıklar veya bazı özellikli durumlar ya da nesnelerden korkabilir. Çocuğun bilişsel yetileri geliştikçe ve gün geçtikçe korkular şekil değiştirebilir; daha küçük çocuklar somut olaylardan korkarken, korkular zamanla daha çok soyut içerik kazanmaya başlar. Ergenlik döneminde daha çok sosyal korkular görülür. Gelişimsel korkular, çoğunlukla 7-9 yaşında en yüksek seviyeye ulaşır, 10 yaştan sonra ise azalır. (3). Gelişimsel korkuların yanı sıra korkular, istem dışı olduğunda, uzun süre devam ettiğinde, uyuma yönelik olmadığında, yaşa ve gelişimsel döneme özgü olmadığında, durum ile orantısız olduğunda, aşırı tepkiye ve kaçınmalara yol açtığında fobi olarak tanımlanabilirler. (1,2)

Özgül fobi, belirli bir nesne ya da durumla ilgili olarak belirgin bir korku ya da kaygı duyma durumudur. Fobi kaynağı nesne ya da durum neredeyse her zaman korku ve kaygı doğurur. Fobik uyarandan çoğu zaman kaçınılır ya da yoğun bir kaygı veya korku ile buna katlanılır. Duyulan kaygı sürekli ve özgül

nesne ya da durumun gerçekte oluşturduğu tehlikeye göre toplumsal bağlamda orantısızdır. Kaygı en az 6 ay ya da daha uzun sürmekte ve klinik açıdan belirgin bir işlevsellik kaybına yol açmaktadır. DSM-IV'te özgül fobi tanımlanırken, çocukların korkularının, ağlama, donma öfke atakları veya bakım verene yapışma gibi çocukluğa özgü davranışlar ile ifade edilebileceğini tanımlamıştır. (4)

Özgül fobi, DSM-5'te anksiyete bozuklukları arasında sınıflandırılmaktadır. DSM-5'te özgül fobi için, fobi kaynağına göre hayvan (böcek, köpek vb.), doğal çevre (yükseklikler, fırtınalar vb.), kan-iğne-yara, dumsal (uçak, asansör, kapalı yer vb.) ve diğer şeklinde (kusma, yüksek sesler vb.) 5 alt tür belirlenmiştir (5).

Çocuk ve ergenlerde en sık rastlanılan anksiyete bozukluğunun özgül fobi olduğu bildirilmiştir (6). Yapılan çalışmalarda özgül fobi yaygınlığı yaş gruplarına, değerlendirmede kullanılan tanı ölçütlerine, fobilerle ilişkili işlevsel bozulmanın göz önünde bulundurulmasına, örneklem büyüklüğü ve metodolojik yöntemlere göre farklılık göstermektedir. Bu farklılıklara rağmen, belirli fobilerin yaygınlığının çocuklar ve ergenlerde %2,6 ila %9,1 arasında değiştiği ve çalışmalar arasında ortalama %5 civarında olduğu saptanmıştır. (2). Ülkemizde 2014-2015 eğitim yılında yapılan 5830 çocuğun değerlendirildiği çalışmada, özgül fobi görülme sıklığı, işlevsellik kaybı olmadan %8,57; işlevsellik kaybı mevcut olduğunda %1,82 olarak saptanmıştır (7). 2022 yılında yayımlanan İran'da 6-18

¹ Dr.Öğr.Üyesi, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., drgozdeyazkan@gmail.com
ORCID iD: 0000-0001-8245-0176.

özügöl fobi olguları nadiren tek fobiye sahiptir, Yapılan bir çalışmada özügöl fobi hastalarında %24,4'ünde bir, %26,4'ünde iki, %23,5'inde üç, %10,4'ünde dört, %17,3'ünde dörtten fazla özügöl fobi bulunmaktadır (45). Özügöl fobiye sıklıkla başka anksiyete bozuklukları da eşlik edebileceğinden diğer tanılarda dikkatlice değerlendirilmelidir.

Özügöl fobi bozukluğu yüksek prevalansa sahip olsa da bu bozukluktan etkilenen çoğu kişi tedavi arayışında değildir (42). Bu nedenle bu bozukluk erken yaşta başlamasına rağmen uzun süre kalıcı olmaktadır (42). Bazı çalışmalar ise özügöl fobinin şiddetinin zaman içerisinde azaldığını bildirmektedir. Olgunun, günlük yaşamında yaşadığı zorluklar nedeni ile yüksek bir motivasyonla tedavi arayışında olması ve tedaviye başlamış olması sonucunda kısa bir zaman içerisinde belirtilerinde ciddi düzeyde iyileşmeler saptanmıştır. Hastanın hastalık şiddetinin çok yüksek olmaması, eşlik eden aktif psikopatolojinin olmaması nedeni ile ilaç tedavisi düşünülmemiştir. Yapılan araştırmalarda Özügöl Fobi tedavisinde BDT, en fazla kanıt

düzeyine sahip tedavi yöntemidir. (46). Olgunun motivasyonunun yüksek olması, başarılı bir kız olması, ailenin destekleyici tutumları, eşlik eden güncel psikopatolojilerin olmaması olguda tedaviye yanıtı olumlu olarak belirleyen özelliklerdir. Bu durumlar özügöl fobi BDT'sinde olumlu prognostik göstergelerdir. (47). Yapılan bir çalışmada ebeveyn psikopatolojisinin tedavi için olumsuz etkisi bildirilmiştir (47). Olgunun annesinin terapi sürecine başlamasının, bu nedenle tedavi yanıtına katkısı olduğu düşünülmektedir.

Sonuç olarak, özügöl fobi, çocuklar ve ergenler arasında yaşamın erken dönemlerinde saptanabilen önemli bir ruh sağlığı sorunudur. Ancak, çocuk ve ergenlerde yapılan özügöl fobi çalışmalarının kısıtlı olması nedeni ile bu alanda daha geniş örneklem sayılı yapılacak uzunlamasına çalışmalara ihtiyaç duyulduğu açıktır. Böylece gelecekteki çalışmalar, belirli fobilerin tedavisinin önündeki engelleri daha kapsamlı bir şekilde inceleyecek ve farklı tedavi biçimleriyle tedavi edilen hastalarda daha uzun vadeli sonuçları daha yüksek etki düzeyi ile değerlendirecektir.

KAYNAKLAR

- Marks, I. M. (1969). Fears and phobias. New York: Academic Press
- Ollendick, T. H., King, N. J., & Muris, P. (2002). Fears and phobias in children: Phenomenology, epidemiology, and aetiology. *Child and Adolescent Mental Health*, 7(3), 98-106.
- Muris, P., Merckelbach, H., Gadet, B., & Moulaert, V. (2000). Fears, worries, and scary dreams in 4-to 12-year-old children: Their content, developmental pattern, and origins. *Journal of clinical child psychology*, 29(1), 43-52.
- American Psychiatric Association (1994) *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed). Washington, DC
- American Psychiatric Association (2013) *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed). Washington DC.
- Besdo K, Knappe S, Pine DS. (2009) Anxiety and anxiety disorders in children and adolescents: developmental issues and implications for DSM-V. *Psychiatric Clinics of North America*, 32:483-524
- Ercan, E. S., Polanczyk, G., Akyol Ardic, U., Yuce, D., Karacetin, G., Tufan, A. E., ... & Tekden, M. (2019). The prevalence of childhood psychopathology in Turkey: a cross-sectional multicenter nationwide study (EPIC-PAT-T). *Nordic journal of psychiatry*, 73(2), 132-140.
- salehi, M., Amanat, M., Khaleghi, A., Hooshyari, Z., Mostafavi, S. A., Ahmadi, N., ... & Mohammadi, M. R. (2022). The Lifetime Prevalence, Risk Factors, and Co-Morbidities of Specific Phobia Among Pediatric Population: A Cross-Sectional National Survey. *Clinical Medicine Insights: Psychiatry*, 13, 11795573211070537.
- King, N. J., Eleonora, G., & Ollendick, T. H. (1998). Etiology of childhood phobias: Current status of Rachman's three pathways theory. *Behaviour research and Therapy*, 36(3), 297-309.
- Ollendick, T. H., Hagopian, L. P., & King, N. J. (1997). Specific phobias in children. In G. C. L. Davey (Ed.), *Phobias - A handbook of theory, research and treatment* (pp. 201-224). Chichester: John Wiley & Sons.
- Perçinel İ., Yazıcı K.U., Aynur Pekcanlar Akay, Eyüp Sabri Ercan (Ed.) *Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları* sayfa 219-231, Türkiye Çocuk ve Genç Psikiyatrisi Derneği Yayınları 9, yıl 2016
- Torgersen S. The nature and origin of common phobic fears. *Br J Psychiatry* 1979;134:343- 51.
- Slater E, Shields J. Genetic aspects of anxiety. In: Lader MJ, editor. *Studies of anxiety*. London Royal Medical-Psychological Association; 1969. p. 62-71.
- Young JPR, Fenton GW, Lader MJ. The inheritance of neurotic traits: a twin study of the Middlesex Hospital questionnaire. *Br J Psychiatry* 1971;119:393- 8
- Fyer AJ, Mannuzza S, Gallops MS, et al. Familial transmission of simple phobias and fears: a preliminary report. *Arch Gen Psychiatry* 1990;47:252- 6.
- Van Houten CM, Laine ML, Bomsma DI et al. (2013) A review and meta-analysis of the heritability of specific phobia subtypes and corresponding fears. *Journal of Anxiety Disorder*; 27:379-388.
- S.M. Bögels, L. Bamelis, C. van der Bruggen Parental rearing as a function of parent's own, partner's, and child's anxiety status: Fathers make the difference *Cognition and Emotion*, 22 (2008), pp. 522-538
- P. DiBartolo, M. Helt Theoretical models of affectionate versus affectionless control in anxious families: A critical examination based on observations of parent-child interactions *Clinical Child and Family Psychology Review*, 10 (2007), pp. 253-274
- R.M. Rapee Family factors in the development and management of anxiety disorders *Clinical Child and Family Psychology Review*, 15 (2012), pp. 69-80

20. M.M. Nanda, B.A. Kotchick, R.L. Grover Parental psychological control and childhood anxiety: The mediating role of perceived lack of control *Journal of Child and Family Studies*, 21 (2012), pp. 637-645
21. N.W. Affrunti, G.S. Ginsburg Exploring parental predictors of child anxiety: The mediating role of child interpretation bias *Child & Youth Care Forum*, 41 (6) (2012)
22. A.E. Grills-Taquichel, T.H. Ollendick Phobic and anxiety disorders in children and adolescents Hogrefe Publishing, Cambridge, MA (2012)
23. Silverman, W. K., & Moreno, J. (2005). Specific phobia. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics*, 14(4), 819-843.
24. Lang PJ. Fear reduction and fear behavior: problems in treating a construct. In: Shlier JM, editor. *Research in psychotherapy*. Washington (DC) American Psychiatric Association; 1968. p. 90- 102.
25. Silverman WK, Nelles WB. Simple phobia in childhood. In: Hersen M, Last C, editors. *Handbook of child and adult psychopathology: a longitudinal perspective*. New York: Pergamon Press; 1991. p. 183- 93.
26. Essau CA, Conradt J, Peterman F. Frequency, comorbidity, and psychosocial impairment of specific phobia in adolescents. *J Clin Child Psychol* 2000;29:221- 31.
27. Costello, E. J., Egger, H. L., & Angold, A. (2005). The developmental epidemiology of anxiety disorders: phenomenology, prevalence, and comorbidity. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics*, 14(4), 631-648.
28. Lewinsohn PM, Zinbarg R, Seeley JR, et al. Lifetime comorbidity among anxiety disorders and between anxiety disorders and other mental disorders in adolescents. *J Anxiety Disord* 1997;11(4):377- 94
29. Sapmaz, Ş. Y., Erkuran, H. Ö., Ergin, D., Öztürk, M., Celasin, N. Ş., Kararslan, D., ... & Aydemir, Ö. (2018). DSM-5 özgül fobi şiddet ölçeği-çocuk formunun türkçe güvenilirliği ve geçerliliği. *Dusunen Adam*, 31(4), 340-346.
30. Çakmakçı F (2004) Çocuklarda anksiyete bozukluklarını tarama ölçeği geçerlik ve güvenilirlik çalışması. Yayınlanmamış Uzmanlık Tezi. Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Anabilim Dalı, Kocaeli.
31. Öner N, LeCompte A (1985) Süreksiz Durumluk/Sürekli Kaygı Envanteri El Kitabı. Boğaziçi Üniversitesi Yayınları, İstanbul
32. Fairbanks JM, Pine DS, Tancer NK, Dummit ES III, Kentgen LM, Martin J, Asche BK, Klein RG (1997) Open fluoxetine treatment of mixed anxiety disorders in children and adolescents. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 7:17-29
33. Creswell C, Waite P, Cooper PJ. *Arch Dis Child* 2014;99:674-678.
34. Pelligrino L, Pierce C, Walkup JT. Pharmacological management of childhood and adolescent anxiety disorders. In: Silverman WK, Field AP, eds. *Anxiety disorders in children and adolescents*. 2nd edn. New York: Cambridge University Press, 2011:367-91.
35. NICE. Social anxiety disorder: recognition, assessment and treatment (CG159). <http://www.nice.org.uk/CG159>; [NICE guideline]; 2013
36. Farrell, L. J., Waters, A. M., Oar, E. L., Tiralongo, E., Garbharran, V., Alston-Knox, C., ... & Ollendick, T. H. (2018). D-cycloserine-augmented one-session treatment of specific phobias in children and adolescents. *Brain and Behavior*, 8(6), e00984.
37. King NJ, Muris P, Ollendick TH. Specific phobia. In: Morris TL, March JS, editors. *Anxiety disorders in children and adolescents*. 2nd edition. New York Guilford Press; 2004. p. 263- 79.
38. Özcan, Ö., & Çelik, G. G. (2017). Bilişsel davranışçı terapi. *Türkiye Klinikleri*, 3(2), 115-120.
39. Ollendick, T. H., Halldorsdottir, T., Fraire, M. G., Austin, K. E., Noguchi, R. J., Lewis, K. M., ... & Whitmore, M. J. (2015). Specific phobias in youth: A randomized controlled trial comparing one-session treatment to a parent-augmented one-session treatment. *Behavior therapy*, 46(2), 141-155.
40. Öst LG. One-session treatment for specific phobias. *Behaviour Research and Therapy*. 1989; 27:1-7. [PubMed: 2914000]
41. Öst, LG. Rapid treatment of specific phobias. In: Davey, GCL., editor. *Phobias: A Handbook of Theory, Research and Treatment*. Oxford, England: Wiley; 1997. p. 227-247.
42. Eaton, W. W., Bienvenu, O. J., & Miroyan, B. (2018). Specific phobias. *The Lancet Psychiatry*, 5(8), 678-686.
43. Çocuk ve Ergenler İçin Bilişsel Davranışçı Terapi, Editör, Sigethy, Weisz, Findling Çeviri Editörü Karaçetin, Gül, Ema Tıp Kitabevi Yayıncılık, Sayfa 227-262
44. Ost LG, Hugdahl K. Acquisition of agoraphobia, mode of onset and anxiety response patterns. *Behav Res Ther* 1983; 21:623-31.
45. Curtis GC, Magee JW, Eaton WW et al. (1998) Specific fears and phobias: Epidemiology and classification. *The British Journal of Psychiatry*; 173:212-7.
46. Ollendick TH, King NJ. Empirically supported treatments for children with phobic and anxiety disorders: current status. *J Clin Child Psychol* 1998;27(2):156- 67.
47. Berman, S.L., Weems, C.F., Silverman, W.K., & Kurtines, W.M. (2000). Predictors of outcome in exposure-based cognitive and behavioural treatments for phobic and anxiety disorders in children. *Behavior Therapy*, 31, 713-731.

Okul Reddi

Gülen GÜLER AKSU¹

GİRİŞ

Okul reddi, altta yatan nedenleri çok faktörlü olabilen bir davranış örüntüsüdür (1). Okula devamsızlık nedenlerinden sadece birisi olarak bir hastalıktan ziyade, bir belirtidir. Diğer okula devamsızlık durumları arasında okul fobisi, okulu asma, okula yabancılaşma, okulu terk etme sayılabilmektedir (2). Tüm bu kavramlar birbiri yerine kullanılsa da aslında birbirinden farklı durumları ifade etmektedir.

Okul reddi başta kaygı bozuklukları olmak üzere çocuğun duygusal güçlükler nedeni ile okula devam etmekte zorluk yaşaması durumudur (3). Ancak okul reddi bir klinik bozukluk olarak DSM-5 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, (4) veya ICD-10 (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (5) gibi uluslararası sınıflandırma sistemlerinde yer almamaktadır.

Okul reddi ile ilgili prevalans çalışmaları tanı kriterlerinin net olmaması ile ilişkili olarak farklı sonuçlar göstermektedir. Metodolojiye bağlı olarak çalışmalarda okul reddi sıklığı %0.4 ile %5,4 arasında bildirilmiştir (6). Kız ve erkek çocuklarda benzer sıklıkta görülmektedir (7,8). Çalışmalar okul reddinin sıklığının cinsiyet, sosyoekonomik düzey ve zeka seviyesinden etkilenmediğini göstermektedir (8).

Okul reddi okulun ilk yılında görülebildiği gibi eğitim hayatının herhangi bir döneminde ortaya çıkabilmektedir. Bunun yanı sıra çalışmalar, okula ilk başlama ve okul değiştirme gibi geçiş dönemleri ile erken ergenlik döneminde sıklığının arttığını göstermektedir (6,9).

Çocukların okula gitmek istememe durumunda bildirdikleri semptomlar arasında sıklıkla korku, kaygı belirtileri, ağlama, öfke nöbetleri, baş ağrısı, karın ağrısı gibi somatik şikâyetler ve kendine zarar verme davranışları olmaktadır (10). Okul reddi ayrılık anksiyetesi bozukluğu (AAB) başta olmak üzere yaygın anksiyete bozukluğu, karşıt olma karşı gelme bozukluğu (KOKG) ve depresyon gibi farklı ruhsal bozuklukların bir belirtisi olarak da ortaya çıkabilmektedir (3,11).

Okul reddinin akademik başarısızlık, akran ilişkilerinde bozulma, ailevi sorunlar, istihdam zorlukları ve psikiyatrik hastalıklar için risk faktörü olması gibi kısa ve/veya uzun vadede ciddi olumsuz sonuçları söz konusudur. Okuldan uzak kaldıkça okula geri dönüş o kadar güçleşmektedir (1). Bu nedenlerle okul reddi psikiyatrik bir acil durum olarak değerlendirilmeli ve erken müdahale edilmelidir.

Bu bölümde anksiyete bozukluğuna bağlı okul reddi nedeniyle ilkokula başlama güçlüğü yaşayan bir erkek olgu güncel literatür eşliğinde paylaşılacaktır.

OLGU



Sosyodemografik Bilgiler: 6 yaş 3 aylık erkek hasta. 40 yaşında öğretmen bir anne ve 37 yaşında asker bir babanın tek çocuğudur. Bir apartman dairesinde çekirdek aile şeklinde yaşıyorlar. 8 ay önce babanın işi nedeniyle İstanbul'dan Mersin'e taşınmışlar.

¹ Doç.Dr., Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., dr.gulen@hotmail.com
ORCID iD: 000-0001-9555-3916

KAYNAKLAR

1. Wijetunge GS, Lakmini WD. School refusal in children and adolescents. *Sri Lanka Journal of Child Heal*. 2011;8;40(3):128–31. Available from:
2. Kardaş Ö, Kardaş B, Bildik T. (2018) Gençlerde Okul Reddi Davranışı: Buzdağının Görünen Ucu. Bildik T (Ed.) *Ergenlik Dönemi ve Ruhsal Bozukluklar içinde* (s.159-67). Ankara: Türkiye Klinikleri.
3. Sarı SA. (2020). Okul Reddi. Ercan ES, Bilaç Ö, Perçinel Yazıcı İ, Kütük MÖ, Işık M, Kılıçoğlu AG, Durak FS, Kandemir H, Yazıcı KU, Ünsel Bolat G, Kavrurma C, Kılıçaslan F (Eds.) *Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Güncel Yaklaşımlar ve Temel Kavramlar içinde* (s. 739–46).
4. American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Arlington, VA: Author.
5. World Health Organization. (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva: World Health Organization.
6. Ingul JM, Havik T, Heyne D. Emerging School Refusal: A School-Based Framework for Identifying Early Signs and Risk Factors. *Cogn Behav Pract*. 2019;26(1):46–62.
7. Kearney CA. Forms and functions of school refusal behavior in youth: an empirical analysis of absenteeism severity. *J Child Psychol Psychiatry*. 2007;48(1):53–61.
8. Heyne D, King NJ, Tonge BJ, et al. School refusal: epidemiology and management. *Paediatr Drugs*. 2001;3(10):719–32.
9. Özcan, Ö. (2004). Okul reddi yakınması olan çocuklar ve anne babalarında ruhsal bozukluklar. (Yayımlanmamış tıpta uzmanlık tezi).
10. Nayak A, Sangoi B, Nachane H. School Refusal Behavior in Indian Children: Analysis of Clinical Profile, Psychopathology and Development of a Best-Fit Risk Assessment Model. *Indian J Pediatr*. 2018;85(12):1073–8.
11. Kearney CA, Albano AM. The functional profiles of school refusal behavior. *Diagnostic aspects. Behav Modif*. 2004;28(1):147–61.
12. Ek H, Løkkeberg ST, Eriksson R, et al. Disabilities Exhibited by Children and Adolescents That Refuse to Go to School. *Child & Family Behavior Therapy* 2020;42:4:268–283.
13. Gökalep Özcan B. (2020). Ayrılma Kaygısı Bozukluğu. Ercan ES, Bilaç Ö, Perçinel Yazıcı İ, Kütük MÖ, Işık M, Kılıçoğlu AG, Durak FS, Kandemir H, Yazıcı KU, Ünsel Bolat G, Kavrurma C, Kılıçaslan F (Eds.) *Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Güncel Yaklaşımlar ve Temel Kavramlar içinde* (s. 389–95).
14. Gümüştas F, Yulaf Y, Gökçe S. Çocuk Ve Ergenlerde Okul Reddi Davranışının Nedenlerinin İncelenmesi. *Marmara Med J*. 2014;27(1):27–31.
15. Romani J, Campredon S, Da Fonseca D. School refusal: Psychopathological profiles of adolescents followed in a day hospital setting. *Arch Pediatr*. 2017;24(10):950–9.
16. Bahali K, Tahiroğlu AY, Avcı A. The clinical features of children and adolescents with school refusal. *Anadolu Psikiyatr Derg*. 2009;10(4):310–7.
17. González C, Kearney CA, Jiménez-Ayala CE, et al. Functional profiles of school refusal behavior and their relationship with depression, anxiety, and stress. *Psychiatry Res*. 2018;269:140–4.
18. Okuyama M, Okada M, Kuribayashi M, et al. Factors responsible for the prolongation of school refusal. *Psychiatry Clin Neurosci*. 1999;53(4):461–9.
19. Saito K. A 10-year follow-up study of 106 school refusers who completed a junior high school attached to a hospital. *Jpn J Child Adolesc Psychiatr* 2000; 41: 377 – 399.
20. Karcı CK, Tahiroğlu AY, Metin Ö, Çelik GG, Avcı A. Okul reddi tedavisinde metilfenidatin rolü. *Cukurova Med J* 2017;42(2):398–398.
21. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with anxiety disorders. *Journal of American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* 1997; 36: S 69– S 84.
22. Tobon AL, Reed MO, Taylor JH, Bloch MH. A Systematic Review of Pharmacologic Treatments for School Refusal Behavior. *J Child Adolesc Psychopharma* 2018;28;6: 368–78.
23. Bernstein GA, Borchardt CM, Perwien AR, et al. Imipramine Plus Cognitive-Behavioral Therapy in the Treatment of School Refusal. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2000;39(3):276–83.
24. González C, Díaz-Herrero Á, Vicent M, et al. School refusal behavior: Latent class analysis approach and its relationship with psychopathological symptoms. *Curr Psychol*. 2020;1–11.
25. Christogiorgos S, Giannakopoulos G. School Refusal and the Parent-Child Relationship: A Psychodynamic Perspective. *J Infant Child Adolesc Psychother*. 2014;13(3):182–92.
26. Silove D, Manicavasagar V, Curtis J, et al. Is early separation anxiety a risk factor for adult panic disorder?: a critical review. *Compr Psychiatry*. 1996;37(3):167–79.
27. Lipsitz JD, Martin LY, Mannuzza S, et al. Childhood separation anxiety disorder in patients with adult anxiety disorders. *Am J Psychiatry*. 1994;151(6):927–9.
28. Berg I, Jackson A. Teenage School Refusers Grow Up: A Follow-up Study of 168 Subjects, Ten Years on Average after In-Patient Treatment. *Br J Psychiatry*. 1985;147(4):366–70.
29. Smoller JW, Andreassen OA, Edenberg HJ, et al. Psychiatric genetics and the structure of psychopathology. *Mol Psychiatry*. 2018;24(3):409–20.
30. King NJ, Bernstein GA. School refusal in children and adolescents: A review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2001;40(2):197–205.
31. Erermiş S, Bellibaş E, Özbaran B, ve ark. Ayrılma anksiyetesi bozukluğu olan okul öncesi yaş grubu çocukların annelerinin mizaç özellikleri. *Türk Psikiyatri Derg* 2009; 20:14–21.

Bölüm 33

Somatizasyon Bozukluğu

Hatice ÜNVER¹

GİRİŞ

Somatizasyon Bozukluğu ya da Bedensel Belirti Bozukluğu altta yatan organik bir sebep olmaksızın görülen, psikososyal ve duygusal etkenlere bağlı olduğu düşünülen bir dizi fiziksel belirti ile karakterize ruhsal hastalığı ifade etmektedir (1). DSM-5'te sıkıntı veren ya da günlük yaşamı önemli ölçüde kesintiye uğratan bir ya da birden çok bedensel belirti olması şeklinde tariflenmiştir. Bedensel belirtiler ya da bunlara eşlik eden sağlıkla ilgili kaygılarla ilişkili aşırı düzeyde düşünceler, duygular ya da davranışların en az bir tanesinin bulunması ve bedensel belirtilerin 6 aydan daha uzun süredir devam etmesi diğer kriterlerdir. DSM-4'te ayrı bir tanı olarak yer alan Ağrı Bozukluğu'na DSM-5'te yer verilmemiş olup, Bedensel Belirti Bozukluğu'nda ağrının baskın olması ile giden bir klinik varsa ayrıca belirtilmesi önerilmiştir (2).

Somatizasyon Bozukluğu'nun genel toplumda sıklığı düşük olup, kızlarda erkeklere göre daha fazla görülmektedir. Başlangıç yaşının daha çok ergenlik ve genç erişkinlik olduğu ifade edilmektedir (3). Somatizasyonu olan çocuk ve ergenlerin ruhsal sıkıntı ve zorluklarını bedensel yakınmalar ya da fiziksel hastalıklar yoluyla, bedenselleştirmeyi kullanarak dışa vurdukları belirtilmektedir. Bu çocukların ailelerinde hastalık kavramı önemli bir yer tutmakta; aile örüntülerinde duygusal yakınlaşmanın ve girciliğin fazla olduğuna, aile bireylerinin sağlıkla ilgili konular çerçevesinde bir araya geldiklerine ve bu çocukların aile dışı sosyal ilişkilerde zorlandıklarına dikkat çekilmektedir (4). Ayrıca kadın cinsiyette, düşük sosyoekonomik ve kültürel seviyede, travma yaşantısı varlığında,

madde kullanımı ve kaygı bozuklukları olan grupta bu hastalığın görülme sıklığı artmaktadır. Somatizasyon Bozukluğu'nun ayırıcı tanısında kronik sistemik organik bozukluklar (kollajen doku hastalıkları, multipl skleroz, AIDS gibi kronik immun hastalıklar, hiperparatiroidi, kronik yorgunluk sendromu, porfiri) akılda tutulmalı, ayrıca depresyon ve anksiyete bozuklukları, yapay bozukluk, temaruz ve konversiyon bozukluğu da ele alınmalıdır (5).

Bu olgu sunumunda yaklaşık bir yıldır sırt ağrısı şikayeti olan ergen kız hastanın tanılama, takip ve tedavi süreci ele alınmıştır.

OLGU



13 yaşında kız hasta; çocuk ve ergen ruh sağlığı ve hastalıkları ayaktan tedavi ünitesine yaklaşık bir yıldır devam eden sırt ağrısı şikayeti nedeni ile başvurdu. Görüşmeye annesi ile gelmişti. Ortaokul 8. sınıfa devam etmekteydi. Başvurusu COVID-19 pandemisi döneminde kapanma ve evden eğitime devam edilen dönemden sonra olmuştu, okulu yüz yüze eğitime devam etmekteydi. Liseye geçiş sınavına çocuk psikiyatri başvurusundan yaklaşık 6 ay sonra girecekti. Sınava hazırlanıyordu.

Hasta annesi, babası, ikiz eşi erkek kardeşi ve 7 yaşında kız kardeşi ile birlikte yaşamaktaydı. Oturdıkları bina aile apartmanı olup, üst katta teyzesi ve ailesi, alt katta anneanne ve dedesi bulunmaktaydı. Annesi 41

¹ Doç. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., drhaticeunver@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-2067-9770

ebeveynlerde psikiyatrik ve somatik şikayetlerin varlığı, hasta ve ebeveynleri arasındaki temel bağlanma ve iletişim sorunları, ebeveynlerin kısıtlı duygu dışavurumları, aile içi çatışmalar, hastanın sosyal zorlukları, geçmiş olumsuz yaşam olayları, düşük zeka, duygusal labilite, mizaç özellikleri ve dayanıklılığın düşük olması yatkınlık oluşturuşu (predispozan) faktörler olarak değeriendirilmektedir. Tetikleyici (presipite edici) faktörler; yeni gelişen anksiyete ya da depresyon, akut stresli yaşam olayları, akademik zorluklar ve yeni geçirilen fiziksel hastalıklardır. Sürdürücü faktörler ise; hasta olma rolünün getirdiğı kazançlar, akademik sorunlar ve okula devamsızlık, somatik belirtiler karşısında ailenin tutum ve davranışları, altta yatan duygusal, ilişkisel ve ailevi zorlukların somatik belirtiler varlığında göz ardı edilmesi, aile içinde 'hasta' modeli olan kişilerin varlığı, kişilerarası ilişkilerde çatışmadan kaçınma ve düşük sorun çözme becerileri olarak ifade edilmektedir. Bu çerçevede düzenlenen bireyselleştirilmiş formülasyonun aile ve hasta ile paylaşılması önerilmektedir (9).

Psikoeğitimde zihin-beden bağlantısının aile ve hastaya ayrıntılı anlatılması gerekmektedir. Biliş-

sel davranışçı terapide hasta ile; işlevsiz tekrarlayıcı düşüncelerinin yerine daha esnek ve alternatif olarak nasıl düşünebileceğinin çalışılması, şikayetlerini devam ettiren davranışları yerine farklı davranışlar koyabilmesi için davranışçı ödevlerin planlanması, duygularını fark etmesi ve ifade etmesi üzerinde çalışılması, okula ve eski rutin aktif hayatına geri dönüşünün sağlanması, fiziksel egzersiz ya da yaşına uygun sosyal aktiviteler planlanması, gevşeme egzersizlerinin, problem çözme becerilerinin ve sosyal beceri eğitimlerinin çalışılması önerilmektedir. Ailelere hasta ile aktif etkileşimi arttırmaları, hastanın önerilen aktivitelere katılımına destek olmaları ve onu gayretlendirmeleri, önceki yakınmalardan farklı bir durum gelişmediğı müddetçe farklı branşlara ya da acil servise başvuru yapmamaları, hastanın bedensel şikayetlerinin olduğı dönemlerde sakin kalmaları, o dönemlerde ilgiyi arttırmamaları, internetten hastalıklar hakkında araştırma yapmamaları ve hastanın şikayetlerini devam ettiren davranışlardan kaçınmaları önerilmektedir (10). Bu vaka sunumu için hasta-

KAYNAKLAR

1. Hamidi F, Somatik Belirti Bozukluğu, Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi içinde, Ercan ES, Bilaç Ö, Perçinel Yazıcı İ,...,editörler. Ankara: Akademisyen Yayınevi; 2020; 553-563.
2. Amerikan Psikiyatri Birliğı. Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı 5. Baskı (DSM-5), Tanı Ölçütleri Başvuru Kitabı, Köroğlu E, çeviri editörü. Ankara: Hekimler Yayın Birliğı; 2013.
3. Sadock B, Sadock V. Somatoform Bozukluklar. Klinik Psikiyatri El Kitabı içinde. Bozkurt A, editör. Ankara: Güneş Tıp Yayınevi; 2009; 186-202.
4. Fritz GK, Campo JV. Somatoform Disorders. In Child and Adolescent Psychiatry: A Comprehensive Textbook. Lewis M, ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2002.
5. Konichezky A, Gothelf D. Somatoform disorders in children and adolescents. Harefuah. 2011; 150(2): 180-184.
6. Schottelkorb AA, Swan KL, Jahn L, Haas S et al. Effectiveness of play therapy on problematic behaviors of preschool children with somatization. J Child Adolesc Counseling. 2015; 1:3-16.
7. Hoffman R, Bibby H, Bennett D, Klineberg E, et al. Family functioning as a protective factor in treating adolescents with complex medico-psychosocial presentations. Int J Adolesc Ment Health. 2016; 28:437-444.
8. Agarwal V, Srivastava C, Sitholey P. Clinical practice guidelines for the somatoform disorders in children and adolescents. Indian J Psychiatr. 2021; 20: 241-246.
9. Eminson MD. Somatising in children and adolescents. Management and outcomes. Advances in Psychiatric Treatment. 2001;7:388-398.
10. Newlove T, Stanford E, Chapman A, Dhariwal A. Pediatric Somatization: Family Handbook. BC Children Hospital; 2020.

Konversiyon Bozukluğu

Esra HOŞOĞLU¹

GİRİŞ

Konversiyon Bozukluğu (KB), organik bir patolojiyle açıklanamayan, motor ya da duyuşal işlevleri etkileyen belirtilerle seyreden bir bozukluktur. Mental Hastalıkların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı'nın (DSM-5) son basımında "Somatik belirti ve ilişkili bozukluklar" başlığı altında değerlendirilmektedir (1). Motor semptomlar arasında güçsüzlük, felç, titreme, yürüyüş anormallikleri gibi belirtiler görülebilen; duyuşal semptomlar arasında deride değişiklik, iştme ya da görmede azalma ya da tam kayba kadar giden değişik belirtiler görülebilir (1). Çocuk ve ergenlerde en sık görülen şekli non-epileptik nöbetlerdir (psödonöbetler) (2). Non-epileptik nöbetler, epileptik nöbetlere benzer; ancak gerçek epilepsinin karakteristik özelliği olan elektroensefalografik anormallikler veya klinik seyir bu nöbetleri geçiren kişilerde gözlenmez. Etkilenen bireylerde non-epileptik nöbetlere epileptik nöbetler de eşlik edebilir (3).

KB, 7 yaşın altındaki çocuklarda nadirdir, çocuk ve ergenlerde en sık 12-16 yaşları arasında görülür (4). Çalışmalarda prevalans oranları değişmekle birlikte batı toplumlarında sıklığının çok daha az olduğu bildirilmektedir (2). Avustralya'da yapılan toplum temelli bir çalışmada, 16 yaş altındaki çocuklarda KB insidansı 100.000'de 2,3-4,2 olarak bildirilmiştir (5). İngiltere'de yapılan başka bir çalışmada ise 7-15 yaş arasındaki her 100.000 çocukta 1,3'lük bir insidans bulunmuştur (6). Konversif belirtiler kızlarda erkeklerle göre daha sık görülmektedir (3).

KB etiyolojisi multifaktöriyel olup çeşitli nörobiyolojik ve genetik faktörlerin bozukluğun oluşumunda rol oynadığı düşünülmektedir (2,4). Tek taraflı konversif paralizili hastalarda yapılan görüntüleme çalışmaları, hareketi gerçekleştirmeye çalışırken motor kortikal alanların hipoaktifken prefrontal bölgelerin hiperaktivite gösterdiği bulunmuştur. Prefrontal bölgelerin, birincil motor korteks üzerinde engelleyici etkisinin konversif belirtilere neden olabileceği belirtilmiştir (7). Tek taraflı duyu-motor defisiti olan 7 hastada foton emisyon tomografisi ile yapılan bir çalışmada talamusta ve etkilenen ekstremitenin kontralateralindeki bazal ganglionlarda (kaudat nükleus ve putamen) hipoaktivite olduğu ve bu hipoaktivitenin semptomlar geriledikten sonra normale döndüğü gösterilmiştir (8). Bu sonuç, KB'ye striato-talamo-kortikal devrelerin aracılık ettiği istemli motor yürütme süreçlerinin düzenlenmesindeki anormalliklerin neden olabileceğini düşündürmüştür (7,8). Bir başka nöro-görüntüleme çalışmasında ise KB hastalarının zorlandıkları olumsuz olaylarda kontrol grubuna göre sol dorsolateral prefrontal korteks aktivitesinde ve sağ suplemental motor alan ve temporoparital bileşke aktivitesinde artış gözlenirken sol hipokampus aktivitesinde azalma gösterilmiştir (9). Yapılan çalışmaların heterojenitesi (semptom ve komorbidite açısından), örneklemelerin küçüklüğü ve farklı paradigmalardan kullanılması açısından çalışmalar sonucunda konversiyon semptomlarının ortaya çıkışını açıklamak için tek nörobiyolojik model oluşturmak zor görünmektedir (7). Ancak KB'nin duyu işlemede yer alan bölge-

¹ Dr.Öğr.Üyesi., Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., crsesrahosoglu@gmail.com
ORCID ID: 0000-0003-0090-1389.

- Olgumuz tarafımıza konversif bozukluk açısından erken sayılabilecek bir yaşta, semptomların şiddetlenmesinden kısa bir süre sonra tarafımıza başvurması hastada erken müdahale olanağı sağlamış ve iyileşme gerçekleşmiştir. KB'de prognoz açısından erken tanı ve tedavi önemlidir



TARTIŞMA

Konversiyon bozukluğu, erişkinlere göre çocuk ve ergenlerde daha nadir gözlenen bir durum olmasına rağmen, tanı koyulup tedavi edilmediğinde fiziksel belirtilere yönelik tekrarlayan hastane başvuruları sunan ve uzun dönemli seyir sebebiyle kişinin işlevselliğinde belirgin bozulmalar yapan bir durumdur. Hastamız, KB'nin çocuk ve ergenlerde en sık görüldüğü yaş aralığında yer almaktadır ve konversiyon bozukluğunun en sık görülen belirtisi olan psödonöbetler sebebiyle tarafımıza başvurmuştur. Hastamız özeline baktığımızda risk faktörleri olarak; ailede psikiyatrik geçmiş öyküsü, baş etme becerilerindeki yetersizlikler, kız cinsiyet olması sayılabilir, tetikleyici faktörler olarak ise babanın vefatı, aile içi yaşanan çatışmalar ve yakın zamandaki çevresel değişiklikler sayılabilir. Sürdürücü etmen olarak ise aile içi çatışmaların devam etmesi, okulda yetersiz sosyal desteğinin olması, depresif şikayetleri, ebeveynin çatışmalar sürecinde aldığı yol sayılabilir. Hastamızın yakın zamanda başvuruda bulunmuş olması, hastalık hakkında iç görüşünün olması, KB semptomlarının ebeveynin ölümü ile aile içinde meydana gelen değişiklikler sonrası daha sık görüldüğü tespit edilmiştir. Olgumuzda da yakın

zamanda (2 yıl önce) ebeveyn kaybı meydana gelmiş, aile taşınmak zorunda kalmış, maddi sıkıntılar yaşanmaya başlanmış ve ev içindeki roller değişmiştir. Tüm bu stresör faktörler semptomların ortaya çıkışında rol oynayabilir.

Olgumuzda temel olarak BDT teknikleri üzerinden planlamalar ve uygulamalar yapılmıştır. KB tedavisinde onaylanmış bir ilaç tedavisi bulunmamaktadır (18). Erişkin çalışmalarında sertralinin etkili olduğunu gösteren bir çalışma bulunmaktadır (24). İlaç tedavisi daha çok ek psikiyatrik durumların yönetiminde kullanılmaktadır (18). Olgumuzda da majör depresif bozukluk belirtilerine yönelik hastaya sertralin tedavisi başlanmış olup, depresif belirtilerinin gerilemesiyle tedaviye daha iyi uyum göstermiş ve baş etme becerilerini daha iyi geliştirebilmiştir. KB tedavi gidişatını olumlu/olumsuz etkileyecek faktörler yukarıda belirtilmiştir. Olgumuzun ergenlik döneminde olması, iç görüşünün iyi olması, KB belirtilerinin psikiyatrik olarak değerlendirilebilmesi, tedaviye düzenli olarak katılması, iyi prognostik faktörler arasında yer alırken ek depresif bozukluğunun bulunması, kötü prognostik faktörler arasında sayılabilir.

KB çocuk ve ergenlerde nadir görülen bir durum olmasına rağmen tanı ve tedavisi konusunda zorluk yaşandığında işlevsellikte önemli bozulmalara yol açabilmektedir. Çocuk ve ergenlerde KB'de tetikleyici faktörler önemli rol oynamakta ve özellikle aile içi çatışmalar ve akranlarla yaşanan ilişki sorunları önemli zorlanmalar olarak karşımıza çıkmaktadır. Hastayla çalışmanın yanı sıra aileyle de çalışmak, gerekli durumlarda okulla irtibata geçip okul ortamını ele almak bu yaş grubunda önemlidir.

KAYNAKLAR

1. American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition (DSM-5). Washington, DC: American Psychiatric Association.
2. Fritz GK, Fritsch S, Hagino O. Somatic disorders in children and adolescents: a review of the past 10 years. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1997; 36(10), 1329-1338.
3. Campo JV, Dell ML, Fritz GK. (2018). Functional Somatic Symptoms and Disorders. Martin A, Bloch MH, Volkmar FR (Ed.), *Lewis's Child and Adolescent Psychiatry* (5th ed., p.591-604). Wolters Kluwer.
4. Boz S, Mungo A, Delhaye M. Conversion Disorder in Children and Adolescents: Definition, Diagnosis, Treatment, and Clinical Illustration. *Ment Health*. 2020; 16, 1012-1017.
5. Kozłowska K, Nunn KP, Rose D, et al. Conversion disorder in Australian pediatric practice. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2007; 46(1), 68-75.
6. Ani C, Reading R, Lynn R, et al. Incidence and 12-month outcome of non-transient childhood conversion disorder in the UK and Ireland. *The British Journal of Psychiatry*. 2013; 202(6), 413-418.
7. Lejeune J, Piette C, Salmon E, et al. Conversion disorder: functional neuroimaging and neurobiological mechanisms. *Revue Medicale de Liege*. 2017; 72(4), 214-218.
8. Vuilleumier P, Chicherio C, Assal F, et al. Functional neuroanatomical correlates of hysterical sensorimotor loss. *Brain*. 2001; 124(6), 1077-1090.
9. Aybek S, Nicholson TR, Zelaya F, et al. Neural correlates of recall of life events in conversion disorder. *JAMA psychiatry*. 2014; 71(1), 52-60.
10. Kozłowska K, Palmer DM, Brown KJ, et al. Conversion disorder in children and adolescents: a disorder of cognitive control. *Journal of Neuropsychology*. 2015; 9(1), 87-108.
11. Papazova A, Nicolis H. Hystérie chez

- l'enfant: d'un diagnostic du passé à un état des lieux actuel. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*. 2015; 63(2),109-115.
12. Pehlivan Türk B. (2008). Somatoform Bozukluklar. Çuhadaroğlu Çetin F, Çoşkun A, İşeri E, et al. (Ed). *Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Temel Kitabı* (p:423-437). Ankara: Çocuk ve Genç Ruh Sağlığı Derneği.
 13. Ercan ES, Varan A, Veznedaroğlu B. (). Associated features of conversion disorder in Turkish adolescents. *Pediatrics international*. 2003; 45(2), 150-155.
 14. Samuels A, Tuvia T, Patterson D, et al. Characteristics of conversion disorder in an urban academic children's medical center. *Clinical Pediatrics*. 2019; 58(11-12), 1250-1254.
 15. Pehlivan Türk B, Unal F. (). Conversion disorder in children and adolescents: a 4-year follow-up study. *Journal of psychosomatic research*. 2002; 52(4), 187-191.
 16. Turgay A. Treatment outcome for children and adolescents with conversion disorder. *Can J Psychiatry*. 1990; 35:585-589.
 17. Wyllie E, Friedman D, Lüders H, et al. Outcome of psychogenic seizures in children and adolescents compared with adults. *Neurology*. 1991; 41(5), 742-744.
 18. O'Neal MA, Baslet G. Treatment for patients with a functional neurological disorder (conversion disorder): an integrated approach. *American Journal of Psychiatry*. 2018; 175(4), 307-314.
 19. Nielsen G, Stone J, Edwards MJ. Physiotherapy for functional (psychogenic) motor symptoms: a systematic review. *Journal of psychosomatic research*. 2013; 75(2), 93-102.
 20. Espay AJ, Aybek S, Carson A, et al. Current concepts in diagnosis and treatment of functional neurological disorders. *JAMA neurology*. 2018; 75(9), 1132-1141.
 21. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J. *Neurology in clinical practice (principles of diagnosis and management)*. 4th ed. Philadelphia: Butterworth Heinemann, 2004; p. 19-20, 1971-2.
 22. Goldstein LH, Deale AC, O'Malley SJM, et al. An evaluation of cognitive behavioral therapy as a treatment for dissociative seizures: a pilot study. *Cognitive and Behavioral Neurology*. 2004; 17(1), 41-49.
 23. Mullins LL, Olson RA. Familial factors in the etiology, maintenance, and treatment of somatoform disorders in children. *Family Systems Medicine*. 1990; 8(2), 159.
 24. LaFrance WC, Keitner G I, Papanonatos GD, et al. Pilot pharmacologic randomized controlled trial for psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology*. 2010; 75(13), 1166-1173.

Suç Uydurma Suçu Nedeniyle Değerlendirilen Ergen Olguda Yapay Bozukluk: Olgu Sunumu

Güler GÖL ÖZCAN¹
Zehra Zerrin ERKOL²

GİRİŞ

“Yapay bozukluk”, bir hastalığın belirti ve semptomlarının istemli bir şekilde üretilmesi, alevlendirilmesi veya taklit edilmesi ile karakterize bir bozukluktur (DSM-IV-TR içinde F 300.16- 19, ICD-10 içinde F68.1) (1). Taklit edilen belirti ve semptomlar fiziksel veya ruhsal olabilir. Bu olguların birincil amaçları tıbbi bakım almak ve tıbbi sistemde yer almaktır. Belirtilerin ortaya çıkması bilinçlidir, ancak altta yatan güdüler bilinç dışıdır (1). Yapay bozukluk tanılı olgular, kendileri veya başkalarını yaralayabilir, bu yaralar yaşamı tehdit edebilir ve hatta ölüme bile neden olabilirler. Yapay bozukluk ile ilgili yazında erişkinlerde yapılan pek çok araştırma olmakla birlikte çocuk ve ergenlerde bildirilen olgu sayısı oldukça azdır (2).

“Suç uydurma suçu”, Türk Ceza Kanunu’nun (TCK) 271. maddesinde “işlenmediğini bildiği bir suçu, yetkili makamlara işlenmiş gibi ihbar eden ya da işlenmeyen bir suçun delil veya emarelerini soruşturma yapılmasını sağlayacak biçimde uydurma” olarak tanımlanmıştır (3).

Bu olgu sunumunda suç uydurma suçu nedeniyle adli değerlendirme için tarafımıza yönlendirilen ve yatışı sırasında yapay bozukluk tanısı alan bir olgu sunularak yazına katkıda bulunmak amaçlanmıştır.

OLGU



On yedi yaşında kız ergen, kliniğimize “suç uydurma suçu” nedeniyle TCK 32/1. maddesi kapsamında

“ceza ehliyetinin olmadığına” hükmolünmüş ve TCK 57/1. maddesi uyarınca “tedavi ve koruma amaçlı güvenlik tedbiri uygulaması ve yüksek güvenli bir sağlık kurumuna yerleştirilmesi” kararı verilmiş olarak getirildi ve servise yatırıldı.

Olgu ile Aralık 2018 tarihinde yapılan adli görüşmede; yaklaşık dört ay önce babaannesi ve dedesi ile yaşadığı eve girilerek cüzdanından ve yeleğinin cebinden para alındığını jandarmaya ihbar ettiği öğrenildi. Daha sonraki ifadesinde “aslında evlerine hırsız girmedik; bunu kendisinin planladığını; kendisinin yaptığı belli olmasın diye sehpanın üzerine not bıraktığını; anne ve babasının ayrı olduğunu; psikolojisi bozuk olduğu için böyle davrandığını ve pişman olduğunu” belirtti.

Olgunun ortaokuldan sonra eğitimine devam etmediği; babaannesi ve dedesiyle birlikte ilçeye bağlı bir köyde yaşadığı öğrenildi. Babaannenin hayvancılıkla uğraştığı ve evin geçimini sağladığı; dedenin ise şizofreni tanısı olduğu; işlevselliğinin kötü olması nedeniyle bakıma ihtiyacı olduğu öğrenildi.

Olgu doğduktan 45 gün sonra anne ve babası iş nedeniyle şehir merkezine taşınarak olguyu babaanneyle yaşamak üzere bırakmış, kendileri ise ayda bir onu ziyaret etmek için yanına gelmişler. Ergen, 4 yaşındayken de anne ile babası boşanmış. Ergene doğumundan beri babaanne bakmış, anne ve baba iki- üç ayda bir, genelde tartışma ile sonlanan kısa ziyaretler yapmışlar. Hem annenin hem de babanın da ergenin primer bakımvereni olan babaanneyle olumlu ilişkileri yokmuş. Ergen 6 yaşındayken babası, ergen 8 yaşın-

¹ Uzm.Dr., Bilecik Şeyh Edebali Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., golguler@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-9283-949X

² Prof. Dr. Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Adli Tıp Bölümü, zerrinerkol@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-0281-9389

Sonrasında olgu ile servis sürecinde getirmiş olduğu somatik belirtilere yönelik herhangi bir tetkik yapılmayacağı bilgisi paylaşıldı. Yaşadığı ruhsal güçlüklerle yönelik daha uygun baş etme becerileri kazandırılmaya çalışıldı. Belirtileri ve belirtilerin üzerinde etkili olabilecek durumlar üzerine konuşulduğunda temel güdülenmenin ebeveynlerin dikkatini çekebilmek olduğu gözlemlendi.

Farmakolojik tedavi olarak başvuru sırasındaki tedavisi depresif belirtiler ve dürtüsel davranışlara yönelik fluoksetin 20 mg/g ve risperidon 2 mg/g olarak düzenlendi. Taburculuk sırasında BDE 17 olarak puanlanmıştı ve yatışının son iki haftasında somatik belirtileri getirmedi. Taburculuk sonrası yaklaşık altı ay boyunca ayaktan takip edildi ve suç uydurma ve hastalık uydurma belirtileri hiç olmadı.



TARTIŞMA

Yapay bozukluğun etiolojisinde erken gelişimsel dönemlerde terk edilme, ihmal, fiziksel ve cinsel istismar, ebeveyn tarafından reddedilme, ebeveynleri ile soğuk ve sadistik ilişkiler ve psikososyal yoksunluk gibi etmenlerin yer aldığı ve hastalık belirtilerinin taklidi ile arzulanan olumlu ebeveyn-çocuk ilişkisinin yeniden kurulmasının amaçlandığı bildirilmiştir (5). Olgumuzda da doğumundan itibaren anne ve babasının ihmali, babaannesi ve şizofreni tanısı olan dede-

sinin bakım vermesi yapay bozukluk tanısı almasında etiyojik bir etmen olabilir.

Yapay bozukluğun belirtilerinin ortaya çıkmasının bilinçli olduğu, motivasyonunda ise bilinç dışı süreçlerin yer aldığı bilinmektedir (1). Olgumuzda da belirtiler bilinçli olarak sergilenirken güdülenme için açık bir sebep ortaya konamamıştır.

Yapay bozukluğa pek çok komorbid bozukluğun eşlik ettiği bilinmektedir (6, 7). Yates ve arkadaşları 455 olguyu kapsayan bir yazın taramasında yapay bozukluğa eşlik eden komorbid durumları incelemiş ve en sık eş tanının Major Depresif Bozukluk olduğunu bildirmiştir. Bu birlikteliğin iki tanı için de çocukluk çağı ihmal ve istismarı, stresli yaşam olayları, ebeveyn yoksunluğu, evlilikte güçlükler, madde kullanımı gibi ortak risk faktörlerinden kaynaklanabileceği ileri sürülmüştür (7). Bu bulgularla uyumlu olarak olgumuz da yatışı sırasında depresyon tanısını karşılamaktadır.

“Suç uydurma suçu”nda TCK 271’de de belirtildiği üzere, kişinin suç uydurma ile adli sistemleri meşgul etme dışında herhangi bir kazanç elde etmediği görülmektedir. Yapay bozuklukta da aynı suç uydurma suçunda olduğu gibi hastalık belirtileriyle tıbbi sistem meşgul edilmektedir. Bu yönüyle suç uydurma suçu ve yapay bozukluk birbirine benzemektedir. Literatür incelendiğinde bu iki durumun birlikteliğine yönelik herhangi bir bilgiye rastlanmamıştır. Bu açıdan olgunun literatüre kazandırılması hedeflenmiştir.

KAYNAKLAR

1. Pridmore, S. (2017). FACTITIOUS DISORDER AND MALINGERING. In Download of Psychiatry.
2. Libow, J. A. (2002). Beyond collusion: Active illness falsification. Child Abuse and Neglect, 26(5), 525-536. [https://doi.org/10.1016/S0145-2134\(02\)00328-9](https://doi.org/10.1016/S0145-2134(02)00328-9)
3. TCK. (2004). 5237 Sayılı Türk Ceza Kanunu. Resmi Gazete.
4. American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-Fifth Edition (DSM-5). <https://doi.org/10.13140/RG.2.2.33395.32800>
5. Jafferany, M., Khalid, Z., McDonald, K. A., & Shelley, A. J. (2018). Psychological Aspects of Factitious Disorder. In The primary care companion for CNS disorders (Vol. 20, Issue 1). <https://doi.org/10.4088/PCC.17nr02229>
6. Caselli, I., Poloni, N., Ceccon, F., Ielmini, M., Merlo, B., & Callegari, C. (2018). A Systematic Review on Factitious Disorders: Psychopathology and Diagnostic Classification. Neuropsychiatry, 08(01), 281-292. <https://doi.org/10.4172/neuropsychiatry.1000349>
7. Yates, G. P., & Feldman, M. D. (2016). Factitious disorder: A systematic review of 455 cases in the professional literature. In General Hospital Psychiatry. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2016.05.002>

Bölüm 36

Mizofoni

Rahime Duygu TEMELTÜRK¹

GİRİŞ

Mizofoni, bazı özel seslere karşı otonomik uyarılma ve hoş olmayan duygusal tepkiler ile karakterize karmaşık nörofizyolojik ve davranışsal bir sendromdur (1–3). Mizofoni hakkındaki araştırmalar son yıllarda hız kazanmış olup yeni yeni tanınmaktadır (3–6). Mizofonide genellikle, nefes alma, çiğneme, yutkunma, ağız şapırdatma, höpürdetme, esneme, kalem tıklatma, parmakları bir yere vurma gibi diğer insanlar tarafından oluşturulan tekrarlayıcı ve sosyal sesler tetikleyici olmaktadır (1,7–10). Seslere verilen orantısız duygusal tepkiler olarak rahatsızlık, öfke, tiksinti, daha nadiren kaygı ve nefret bildirilmektedir (9–12). Kaslarda kasılma, artmış kalp hızı, solunum hızlanması, göz bebeklerinde genişleme ise otonomik uyarılmaya bağlı gelişen fiziksel belirtilerdir (13).

Mizofoni, ilk olarak 1990'lı yıllarda odyolog Marscha Johnson tarafından “Seçici Ses Hassasiyeti Sendromu (Selective Sound Sensitivity Syndrome-4S)” olarak tanımlanmıştır (4). Antik Yunan dilinde “sesten nefret etme” anlamına gelen “mizofoni” terimi ise Pawel Jastreboff (2001) tarafından kullanılmış, sese karşı azalmış tolerans şeklinde ifade edilmiştir (1). Mizofoninin ayrı bir psikiyatrik bozukluk olarak ele alınması gerektiği belirtilse de (14), henüz Mental Hastalıkların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı'nın son baskısı (DSM-5) ve Uluslararası Hastalık Sınıflandırması-10 (ICD-10) gibi tanı sınıflamalarında tanımlanmamış ve özgün tanı kriterleri belirlenmemiştir (11,15). Diğer yandan, Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB) ile

benzerlik gösterdiği, bu nedenle DSM-5'te “OKB ve İlişkili Bozukluklar” altında sınıflandırılabilmesi öne sürülmektedir. Ayrıca mizofoninin, tinnitus, hiperakuzi, fotofobi gibi odyoloji alanındaki bozukluklarla birlikte de sınıflandırılabilmesi tartışılmaktadır (11).

Mizofoni ile ilgili yapılan araştırmalar daha çok olgu sunumu ve olgu serilerinden oluştuğundan ve mizofoni tanımı üzerinde ortak bir görüş sağlanmadığından mizofoninin yaygınlığı ile ilgili yeterli veri bulunmamaktadır (11,16). Ancak araştırmalar nadir görülen bir durum olmadığını göstermektedir (16–18). Yapılan bir araştırmada, genel popülasyondaki yaygınlığı %3 olarak belirtilmiştir (2). Yine toplum örnekleminde üniversite öğrencilerinde yapılan çalışmalarda klinik olarak önemli düzeyde mizofoni belirtileri, sırasıyla %6, %20 ve %50 oranında bildirilmiştir (10,19,20).

Mizofonide, heterojen patofizyolojik süreçlerin rol oynadığı düşünülmektedir (3). Mizofoni etiyojisine yönelik yapılan araştırmalar kısıtlı olup nedenlerine ilişkin çeşitli hipotezler öne sürülmüştür. Mizofoni ile ilgili bir hipotez, mizofoni belirtilerinin klasik (Pavlovyan) koşullanma sonucunda oluştuğunu öne sürmektedir. Bu hipoteze göre mizofoni, tetikleyici bir uyarana karşı oluşan fizyolojik uyarılmanın (savaş ya da kaç) eşlik ettiği koşullu duygusal bir tepkidir. Koşullu refleksi, beyindeki işitme sistemi ve diğer sistemler arasındaki (limbik sistem ile otonom sinir sistemi) işlevsel bağlantıda artışa yol açmaktadır (21). Etiyolojiye yönelik diğer bir açıklama, mizofoninin duygusal

¹ Doç.Dr., Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., rduygukaydok@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-9303-5944.

dirilmektedir. Ayrıca mizofonili bireylerde OKKB'nin sık görüldüğü bilinmektedir (11). Sunulan olguda obsesif-kompulsif kişilik örüntülerinin olması ve aile öyküsünde OKB'nin varlığı bu bulgularla örtüşmektedir. Ek olarak, olguda Anksiyete Bozukluğu komorbiditesi ve psikometrik değerlendirmelerde anksiyete ve depresyon belirtilerinin eşik üstü saptanması da mevcut alanyazın sonuçları ile benzer bulguların olduğunu göstermektedir (4,10,11,37).

Mizofoniye özgül bir ilaç tedavisi yoktur. Farmakolojik tedaviler ve bilişsel davranışçı terapi başta olmak üzere üçüncü dalga terapilerin tedavide etkin olduğu belirtilmektedir. Bir araştırmada, mizofonili olguya uygulanan BDT planı; işlevsel olmayan otomatik düşünceler, uyumsuz ve kaçınan baş etme stratejilerini engelleyen/yararlı olanları uygulayan davranışsal bir bileşen, otonom tepkilerin düzenlenmesine yardımcı olan fizyolojik bir bileşen şeklinde belirlenmiştir. Tedavi sonrasında mizofoni belirtilerinin devam ettiği, ancak sosyal işlevsellikteki bozulmada belirgin düzelme olduğu saptanmıştır (4). Başka bir olguya ise "karşı koşullandırma" uygulanmıştır. Burada, olumlu bir uyaran azaltılmış tetikleyici uyaranla

birlikte eşleştirilmiş, böylelikle mizofonik tepkinin zayıflatılması sağlanmıştır. Hem tedavi sonunda hem de takipte mizofoni şiddetinde belirgin azalma gözlenmiştir (12). Ergen bir kız olguda kısa süreli BDT ve maruz bırakma/tepki önleme terapisi sonrasında semptomlarda iyileşme görülmüştür (39). Olgumuza uygulanan BDT, mizofonik uyaranların tanımlanması, duygusal tepkilerin düzeyinin belirlenmesi, fiziksel belirtilerin fark edilmesinin sağlanması, maruz bırakma/tepki önleme ve bilişsel yeniden yapılandırma ile pekiştirme aşamalarından oluşmaktadır. Bu anlamda önceki araştırmalarla paralel olduğu söylenebilir. Ayrıca Fluoksetin tedavisi, hem "Anksiyete Bozukluğu" açısından yararlı olmuş, hem de mizofonik semptomlarda azalma sağlamıştır (44).

Mizofoni, yaklaşık 30 yıl önce tanımlansa da hala tam olarak anlaşılamayan ve ihmal edilen bir durumdur. Psikiyatrik tanı sınıflamalarında yer almamakla birlikte bir psikiyatrik bozukluk olarak görülmektedir. Mizofoninin etiyolojisi, nozolojisi, epidemiyolojisi ve tedavisi hakkında yapılacak araştırmalar bu alana önemli katkılar sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

- Jastreboff MM, Jastreboff PJ. Components of decreased sound tolerance: hyperacusis, misophonia, phonophobia. *ITHS News Lett.* 2001;2(5-7):1-5.
- Jastreboff PJ, Jastreboff MM. Treatments for decreased sound tolerance (hyperacusis and misophonia). In: *Seminars in Hearing.* Thieme Medical Publishers; 2014. p. 105-20.
- Cavanna AE. What is misophonia and how can we treat it? Vol. 14, Expert review of neurotherapeutics. Taylor & Francis; 2014. p. 357-9.
- Bernstein RE, Angell KL, Dehle CM. A brief course of cognitive behavioural therapy for the treatment of misophonia: a case example. *Cogn Behav Ther.* 2013;6.
- Yılmaz Y, Hocaoglu Ç. Misophonia: A Review. *Psikiyatr Guncel Yaklaşımlar.* 2021;13(2):383-93.
- Brout JJ, Edelstein M, Erfanian M, Mannino M, Miller LJ, Rouw R, et al. Investigating misophonia: A review of the empirical literature, clinical implications, and a research agenda. *Front Neurosci.* 2018;36.
- McKay D, Kim S-K, Mancusi L, Storch EA, Spankovich C. Profile analysis of psychological symptoms associated with misophonia: a community sample. *Behav Ther.* 2018;49(2):286-94.
- Sanchez TG, Silva FE da. Familial misophonia or selective sound sensitivity syndrome: evidence for autosomal dominant inheritance? *Braz J Otorhinolaryngol.* 2018;84:553-9.
- Kumar S, Hancock O, Cope T, Sedley W, Winston J, Griffiths TD. Misophonia: a disorder of emotion processing of sounds. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2014;85(8):e3-e3.
- Wu MS, Lewin AB, Murphy TK, Storch EA. Misophonia: incidence, phenomenology, and clinical correlates in an undergraduate student sample. *J Clin Psychol.* 2014;70(10):994-1007.
- Schröder A, Vulink N, Denys D. Misophonia: diagnostic criteria for a new psychiatric disorder. *PLoS One.* 2013;8(1):e54706.
- Dozier TH. Counterconditioning treatment for misophonia. *Clin Case Stud.* 2015;14(5):374-87.
- Siepsiak M, Dragan W. Misophonia-a review of research results and theoretical concepts. *Psychiatr Pol.* 2019;53(2):447-58.
- Robinson S, Hedderly T, Conte G, Malik O, Cardona F. Misophonia in children with tic disorders: a case series. *J Dev Behav Pediatr.* 2018;39(6):516-22.
- Potgieter I, MacDonald C, Partridge L, Cima R, Sheldrake J, Hoare DJ. Misophonia: A scoping review of research. *J Clin Psychol.* 2019;75(7):1203-18.
- Dozier TH, Lopez M, Pearson C. Proposed diagnostic criteria for misophonia: A multisensory conditioned aversive reflex disorder. *Front Psychol.* 2017;8:1975.
- Schröder AE, Vulink NC, van Loon AJ, Denys DA. Cognitive behavioral therapy is effective in misophonia: An open trial. *J Affect Disord.* 2017;217:289-94.
- Edelstein M, Brang D, Rouw R, Ramachandran VS. Misophonia: physiological investigations and case descriptions. *Front Hum Neurosci.* 2013;296.
- Zhou X, Wu MS, Storch EA. Misophonia symptoms among Chinese university students: Incidence, associated impairment, and clinical correlates. *J Obsessive Compuls Relat Disord.* 2017;14:7-12.
- Naylor J, Caimino C, Scutt P, Hoare DJ, Baguley DM. The prevalence and severity of misophonia in a UK undergraduate medical student population and validation of the Amsterdam misophonia scale. *Psychiatr Q.* 2021;92(2):609-19.
- Dozier TH. Etiology, composition,

- development and maintenance of misophonia: A conditioned aversive reflex disorder. *Psychol Thought*. 2015;8(1).
22. Kumar S, Tansley-Hancock O, Sedley W, Winston JS, Callaghan MF, Allen M, et al. The brain basis for misophonia. *Curr Biol*. 2017;27(4):527–33.
 23. San Giorgi R. Hyperactivity in amygdala and auditory cortex in misophonia: preliminary results of a functional magnetic resonance imaging study. *Amsterdam Brain Cogn J*. 2015;2:21–8.
 24. Jager I, de Koning P, Bost T, Denys D, Vulink N. Misophonia: Phenomenology, comorbidity and demographics in a large sample. *PLoS One*. 2020;15(4):e0231390.
 25. Alekri J, Al Saif F. Suicidal misophonia: a case report. *Psychiatry Clin Psychopharmacol*. 2019;29(2):232–7.
 26. Neal M, Cavanna AE. Selective sound sensitivity syndrome (misophonia) in a patient with Tourette syndrome. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2013;25(1):E01–E01.
 27. Kluckow H, Telfer J, Abraham S. Should we screen for misophonia in patients with eating disorders? A report of three cases. *Int J Eat Disord*. 2014;47(5):558–61.
 28. Ferreira GM, Harrison BJ, Fontenelle LF. Hatred of sounds: misophonic disorder or just an underreported psychiatric symptom? , 25, 4. 2013;25(4):271–4.
 29. ALTINÖZ ALİ, Unal N, Altinoz S. The effectiveness of Cognitive Behavioral Psychotherapy in misophonia: A case report. *Klin Psikiyatr DERGI-SI-TURKISH J Clin PSYCHIATRY*. 2018;21(4).
 30. Hocaoglu C. A little known topic misophonia: two case reports. *Dusunen Adam J Psychiatry Neurol Sci*. 2018;31(1):89.
 31. Vidal C, Vidal LM, Lage MJA. Misophonia: case report. *Eur Psychiatry*. 2017;41(S1):S644–S644.
 32. ERASLAN AN. On Yaşındaki Bir Çocukta Mizofoninin Bilişsel Davranışçı Terapi ile Tedavisi: Bir Olgu Sunumu. 2020;
 33. Rouw R, Erfanian M. A large-scale study of misophonia. *J Clin Psychol*. 2018;74(3):453–79.
 34. Webber TA, Johnson PL, Storch EA. Pediatric misophonia with comorbid obsessive-compulsive spectrum disorders. *Gen Hosp Psychiatry*. 2014;36(2):231–e1.
 35. Johnson PL, Webber TA, Wu MS, Lewin AB, Murphy TK, Storch EA. When selective audiovisual stimuli become unbearable: a case series on pediatric misophonia. *Neuropsychiatry (London)*. 2013;3(6):569–75.
 36. Schwartz P, Leyendecker J, Conlon M. Hyperacusis and misophonia: the lesser-known siblings of tinnitus. *Minn Med*. 2011;94(11):42–3.
 37. Quek TC, Ho CSH, Choo CC, Nguyen LH, Tran BX, Ho RC. Misophonia in Singaporean psychiatric patients: a cross-sectional study. *Int J Environ Res Public Health*. 2018;15(7):1410.
 38. Erfanian M, Kartsonaki C, Keshavarz A. Misophonia and comorbid psychiatric symptoms: a preliminary study of clinical findings. *Nord J Psychiatry*. 2019;73(4–5):219–28.
 39. Muller D, Khemlani-Patel S, Neziroglu F. Cognitive-behavioral therapy for an adolescent female presenting with misophonia: a case example. *Clin Case Stud*. 2018;17(4):249–58.
 40. Reid AM, Guzick AG, Gernand A, Olsen B. Intensive cognitive-behavioral therapy for comorbid misophonic and obsessive-compulsive symptoms: A systematic case study. *J Obsessive Compuls Relat Disord*. 2016;10:1–9.
 41. Schneider RL, Arch JJ. Case study: a novel application of mindfulness-and acceptance-based components to treat misophonia. *J Context Behav Sci*. 2017;6(2):221–5.
 42. Kamody RC, Del Conte GS. Using dialectical behavior therapy to treat misophonia in adolescence. *Prim care companion CNS Disord*. 2017;19(5):26256.
 43. Tunç S, Başbuğ HS. An extreme physical reaction in misophonia: stop smacking your mouth! *Psychiatry Clin Psychopharmacol*. 2017;27(4):416–8.
 44. Sarigedik E, Yurteri N. Misophonia successfully treated of with fluoxetine: a case report. *Clin Neuropharmacol*. 2021;44(5):191–2.
 45. Siepsiak M, Śliwowski A, Łukasz Dragan W. Development and psychometric properties of misoquest—A new self-report questionnaire for misophonia. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(5):1797.
 46. Sarigedik E, Gulle BT. A Study on Validation of Amsterdam Misophonia Scale in Turkish and Misophonia's Prevalence in Turkish High School/College Student Population. *Psychiatry Behav Sci*. 2021;11(4):258–66.
 47. Kılıç C, Öz G, Avanoğlu KB, Aksoy S. The prevalence and characteristics of misophonia in Ankara, Turkey: population-based study. *BJPsych open*. 2021;7(5).
 48. Gormez V, Kılınçaslan A, Orenkul AC, Ebesutani C, Kaya I, Ceri V, et al. Psychometric properties of the Turkish version of the Revised Child Anxiety and Depression Scale–Child Version in a clinical sample. *Psychiatry Clin Psychopharmacol*. 2017;27(1):84–92.
 49. Gormez V, Kılınçaslan A, Ebesutani C, Orenkul AC, Kaya I, Ceri V, et al. Psychometric properties of the parent version of the Revised Child Anxiety and Depression Scale in a clinical sample of Turkish children and adolescents. *Child Psychiatry Hum Dev*. 2017;48(6):922–33.
 50. Erol N, Simsek Z, Münir K. Mental health of adolescents reared in institutional care in Turkey: challenges and hope in the twenty-first century. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2010;19(2):113–24.
 51. Marks IM. Fears, phobias, and rituals: Panic, anxiety, and their disorders. Oxford University Press on Demand; 1987.

Anoreksiya Nervosa Tanılı Bir Olgu Üzerinden Klinik Değerlendirme ve Tedavi Süreci

Ümit IŞIK¹

GİRİŞ

Anoreksiya nervosa (AN), tipik olarak ergenlik döneminde başlayan, yüksek oranda medikal komplikasyon ve psikiyatrik komorbiditenin eşlik ettiği yaşamı tehdit eden bir bozukluktur. AN; düşük beden ağırlığı, tartı almaktan aşırı korkma, beden ağırlığı ve biçimi ile ilgili aşırı uğraş ve tartı alımını engelleyen davranışlar (örneğin: aşırı egzersiz, az yeme) ile karakterize psikiyatrik bir bozukluktur (1). Kısıtlayıcı ve tıknırcasına yeme/çıkarma olmak üzere 2 alt tipi vardır. Kısıtlayıcı tipte, tartı kaybı diyet ve/ya da aşırı egzersiz yaparak sağlanır. Tıknırcasına yeme/çıkarma ise yineleyen tıknırcasına yeme ya da çıkarma (kendini kusturma ya da laksatif ilaçlar, diüretik ilaçlar ya da lavmanın yanlış yere kullanımı) davranışlarını içerir. Kadınlarda daha sık görülür ve prevalansı %0.3'tür. Erken yaşlarda her iki cinsiyette görülme sıklığı benzerdir. Genellikle orta-geç ergenlikte (14-18 yaş) ortaya çıkar (2). AN gelişim riskini arttıran pek çok faktör bulunmakla birlikte, son yıllarda yapılan çalışmalar pandemi döneminde AN sıklığında da artış olduğunu bildirmektedir (3).

Bu bölümde ayaktan tedavi kliniğimize yemek yememe ve kilo kaybı nedeniyle anne ve babası tarafından getirilen ve bir buçuk yıldır tarafımızdan takip edilen anoreksiya nervosa (AN) tanılı bir ergen hastanın klinik değerlendirme, tanı ve tedavi süreci sunulmuştur.

OLGU



Sunulan olgunun ve ailesinin demografik özellikleri ile ilgili bilgiler değiştirilmiştir.

Sosyodemografik bilgiler: Ayşe, onuncu sınıfta okuyan 16 yaşındaki bir kız hasta.

Yakınması / Başvuru Nedeni ve Şu Anki Hastalık

Öyküsü: İlk görüşmede ailesinin isteğiyle görüşmeye geldiğini, psikiyatriste gelmesine gerek olmadığını ifade eden Ayşe'nin psikiyatrik öyküsü ailesinden alındı. Aileden alınan öyküye göre bir yıl öncesine kadar yeme davranışı ile ilgili belirgin bir yakınması olmayan Ayşe, okuldaki erkek arkadaşlarının kilosunu ve dış görünüşüyle dalga geçmeleri («Ekmeği az ye!», «Bu ne göbek!», «Şişko!») sonrasında, diyet yapan kız arkadaşlarının da desteğiyle diyet başlamış. Ayşe'nin o dönemde kilolu olduğunu düşünen ailesi de kızlarına destek olmuş. Aileye göre oldukça masum olan bu 3 aylık diyet süresince Ayşe 65 kilogramdan (kg) (ağırlık persentili: 82, beden kitle indeksi persentili: 83) 58 kg'a (ağırlık persentili: 63, beden kitle indeksi persentili: 63) düşmüş. Elli sekiz kilograma düştükten sonra arkadaşları ve ailesi bu kilonun ona çok yakıştığını, daha güzel bir kız olduğunu ifade etmişler. Ayşe bu üç aylık dönemden sonra da gıda alımında kısıtlamaya devam etmiş. Ailesi yeteri kadar zayıfladığını, artık kilo vermesine gerek olmadığını söylese de Ayşe kendisini şişman gördüğünü, biraz daha zayıflaması

¹ Doç.Dr., Ümit Işık Akademi, Isparta, crsumt@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-6006-3247

süreç içinde belirli aralıklarla (örneğin: 3 ayda bir) mutlaka gözden geçirilmelidir (2,11).

Çocukluk ve ergenlik dönemi AN tedavisine, kardeşlerde dahil olmak üzere diğer aile üyelerinin dahil edilmesi gerektiği birçok kılavuzda vurgulanmaktadır. Aile temelli terapi, kanıt düzeyi en yüksek olan tedavi şeklidir ve medikal olarak stabil, kronik olmayan ve ayaktan takip edilen olgularda uygulanır. Terapinin dayanak noktası, beden ağırlığının normal aralığa gelmesi ve sağlıklı yeme davranışlarının yeniden kazandırılmasında en önemli destek kaynağının aile olmasıdır (2,8,10,12).

Ergen AN olgularında, aile temelli terapiye ek olarak terapist ile bireysel görüşmeler önerilmektedir. Düzenli olarak çocuklarına eşlik edemeyen aileler için bireysel psikoterapi daha ön planda yer alan tedavi şeklidir. Ayaktan ya da yatarak tedavide uygulanabilir. Yeterli stabilizasyon sağlandıktan sonra problem odaklı psikoterapiye geçilir (2,4,5,8–12).

Kısa hastalık süresi, iyi ebeveyn-çocuk ilişkisi ve ergenlik döneminde başlangıç daha iyi seyir ile ilişkili iken eşlik eden psikopatoloji varlığı, belirgin tartışma kaybı, çıkartma davranışı ve uzun hastalık süresi daha kötü gidişi gösterir. Olguların yaklaşık yarısında düzelme olurken dörtte birinde gidiş orta, diğer dörtte birinde ise kötüdür (2,8,10,13).

KAYNAKLAR

1. American Psychiatric Association. Diagnostic And Statistical Manual Of Mental Disorders, Fifth Edition. American Psychiatric Association; 2013.
2. Lock J, Le Grange D. Treatment Manual for Anorexia Nervosa Second Edition A Family-Based Approach. 2015.
3. Bera L, Souchon M, Ladsous A, Colin V, Lopez-Castroman J. Emotional and Behavioral Impact of the COVID-19 Epidemic in Adolescents. *Curr Psychiatry Rep.* 2022;(0123456789).
4. Resmark G, Herpertz S, Herpertz-Dahlmann B, Zeeck A. Treatment of anorexia nervosa—New evidence-based guidelines. *J Clin Med.* 2019;8(2).
5. Zeeck A, Herpertz-Dahlmann B, Friederich HC, Brockmeyer T, Resmark G, Hagenah U, et al. Psychotherapeutic treatment for anorexia nervosa: A systematic review and network meta-analysis. *Front Psychiatry.* 2018;9(MAY):1–14.
6. Van Den Heuvel LL, Jordaen GP. The psychopharmacological management of eating disorders in children and adolescents. *J Child Adolesc Ment Health.* 2014;26(2):125–37.
7. Kishi T, Kafantaris V, Sunday S, Sheridan EM, Correll CU. Are Antipsychotics Effective for the Treatment of Anorexia Nervosa? *J Clin Psychiatry.* 2012 Jun 15;73(06):e757–66.
8. Muratore AE, Attia E. Current Therapeutic Approaches to Anorexia Nervosa: State of the Art. *Clin Ther.* 2021 Jan;43(1):85–94.
9. Herpertz-Dahlmann B, van Elburg A, Castro-Fornieles J, Schmidt U. ESCAP Expert Paper: New developments in the diagnosis and treatment of adolescent anorexia nervosa—a European perspective. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2015;24(10):1153–67.
10. Treasure J, Duarte TA, Schmidt U. Eating disorders. *Lancet.* 2020 Mar;395(10227):899–911.
11. Hornberger LL, Lane MA. Identification and management of eating disorders in children and adolescents. *Pediatrics.* 2021;147(1):1–23.
12. van den Berg E, Houtzager L, de Vos J, Daemen I, Katsaragaki G, Karyotaki E, et al. Meta-analysis on the efficacy of psychological treatments for anorexia nervosa. *Eur Eat Disord Rev.* 2019;27(4):331–51.
13. Murray SB, Quintana DS, Loeb KL, Griffiths S, Le Grange D. Treatment outcomes for anorexia nervosa: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Psychol Med.* 2019;49(4):535–44.

Bulimiya Nervoza

Elif GÜNGÖRDÜ¹
Fethiye KILIÇASLAN²

GİRİŞ

İlk kez Gerald Russell tarafından 1979 yılında tanımlanan bulimiya nervoza (BN), genel olarak kontrol kaybıyla birlikte tekrarlayan tıknırcasına yeme atakları, ardından telafi edici davranışlarda bulunma (örneğin; kendini kusturma, müshillerin, diüretiklerin veya diğer ilaçların yanlış kullanımı, oruç tutma, aşırı egzersiz) ve yeme atakları ile telafi edici davranışların son 3 ayda haftada en az bir kez ortaya çıkması ile karakterize bir yeme bozukluğudur. Bu telafi edici davranışlar, beklenen kilo alımını önlemek veya dengelemek için yapılır ve beden şeklinin aşırı değerlendirilmesi ile eşzamanlı olmaktadır (1, 2).

Yazında BN sıklığı ile ilgili az sayıda çalışma bulunmaktadır. Çalışmalar BN sıklığının %1-2 oranında görüldüğünü söylemektedir. Diğer yandan eşik altı olgular da eklendiğinde bu oranın %2-3'e çıktığı belirtilmektedir (3-5). BN sıklığının cinsiyetlere göre incelendiği çalışmalar kızlarda %1-2, erkeklerde %0.3-0.5 oranında görüldüğünü söylemektedir (6). BN etiyopatogenezini aydınlatmaya yönelik yapılan çalışmalar özgün bir neden saptamamışlardır. Psikolojik, çevresel, sosyokültürel, genetik ve biyolojik pek çok etkenin kompleks etkileşimleri sonucu olarak BN'nin ortaya çıktığı düşünülmektedir (7).

BN tanılı ergenlerde dikkat edilmesi gereken bir diğer konu da eş tanılardır. Eş tanı varlığının hastalığın daha şiddetli ve gidişin daha kötü olmasıyla ilişkili olduğu bildirilmiştir. Bu nedenle eş tanıların araştırılması ve riskli durumların anlaşılması etkili tedavilerin geliştirilmesi bakımından önemlidir (8). BN ta-

nılı hastaların çoğunda depresif belirtilerin izlendiği, sıklıkla kişiler arası ilişkilerde sorun, dürtüsel davranışlar, yüksek kaygı düzeyleri ve kompulsif davranışlar eşlik ettiği bildirilmektedir (9,10). Alkol-madde kullanımı da sık görülen diğer bir komorbid durum olarak karşımıza çıkmaktadır (10). Diğer yandan BN tanılı hastalarda hipokalemi, özofagus yırtıkları, mide rahatsızlıkları, dehidratasyon, ortostaz, kardiyak aritmiler ve ölüm gibi tıbbi durumların da görülebileceği, bu nedenle bu olgulara yaklaşırken multidisipliner bir yaklaşımın benimsenmesi son derece önem arz etmektedir (11).

OLGU

Sosyodemografik bilgiler: 17 yaş kız hasta, 10.sınıf öğrencisi, il merkezinde anne-baba ve kardeşi ile birlikte yaşıyor. Ön lisans mezunu memur anne ile lise mezunu memur bir babanın iki çocuğundan ilki. Ailenin sosyoekonomik düzeyi orta seviyede idi.

Başvuru nedeni/yakınma: Hasta zamanla artan kusma, haftada birkaç gün aşırı yemek yeme ve son bir ay içerisinde de 2 kere bayılma nedeniyle Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı Genel Çocuk Polikliniği'ne götürülmüş. Sonrasında Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı'ndan istenen konsültasyon sonrasında ilk değerlendirilmesi yapıldı.

Şu anki hastalık öyküsü: Başlangıçta görüşmeye annesi tarafından getirildiği için kızgın ve konuşmama eğiliminde olan olgumuz daha sonrasında tek görüş-

¹ Uzm.Dr., Cengiz Gökçek Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi, elif.gungordu@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-8366-4544

² Doç.Dr., Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, fethiyekclasan@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-8131-8859

lunmasa da klinik izlemde mutlaka her görüşmede sorgulanmalıdır.

BN tanısı tipik olarak yüksek tıbbi komorbidite oranları ve yüksek mortalite ile de ilişkilidir. Tıkınırcasına yeme ve telafi edici davranışlar aritmi veya ölüme yol açabilen elektrolit dengesizliklerine, yemek borusu yırtılması, mide rahatsızlıkları, fertilité ile ilgili sorunlar ve diş çürümesi gibi bir dizi tıbbi komplikasyona yol açabilmektedir (11). Tıbbi komplikasyon riski nedeni ile multidisipliner bir ekip yaklaşımının kullanılması zorunludur. Bizim olgumuzda da kusma, uzun açlık ve diüretik kullanımına bağlı hipotansiyon ve elektrolit dengesizliği belirlendi. Bu nedenlere bağlı olarak olgunun iki kere senkop geçirmiş ve gastro-özefageal reflü gelişmişti. Çocuk sağlığı ve hastalıkları ile beraber tedavi planı oluşturuldu. Tedavi sürecinde zayıflamak için ilaç kullanımı olmayan ve uzun açlıklar ile kusmaları azalan hastada senkop gözlenmedi.

BN tanılı erişkin hastalarda psikoterapi, farmakoterapi veya bunların kombinasyonlarını test eden çok sayıda randomize kontrollü çalışma (RCT) olmasına rağmen ergenlik döneminde bu tedavileri değerlendiren çalışma sayısı azdır (14-15).

Kılavuzlar BN tanılı çocuk ve ergenlerde medikal tedaviye yer vermemektedir. Aile terapileri ya da bilişsel davranışçı terapiler tedavi seçenekleri arasında önerilmektedir. BN'de kanıta dayalı farmakolojik tedavi sınırlı sayıda yayınlanmış çalışma nedeniyle henüz mümkün değildir. Sonuç olarak, gençlerde ve ergenlerde BN tedavisine yönelik mevcut klinik kılavuzlar, ilacın tek tedavi seçeneği olarak sunulmaması

gerektiğini belirtmek dışında psikofarmakoloji kullanımını içermemektedir (16). Bununla birlikte, BN'de farmakoterapinin faydası, yetişkin popülasyonlarında ve özellikle fluoksetin gibi seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI'lar) ile iyi bilinmektedir (17,18). Ayrıca, fluoksetinin yetişkinlerde BN tedavisi için onayı almasına rağmen, ergenler için bunu söylemek mümkün değildir (19,20). Yaşları 12 ila 18 arasında değişen 10 ergen kızla yapılan bir çalışmada, fluoksetinin iyi tolere edildiği ve erişkinlere benzer şekilde faydalı olduğu gösterilse de bu bulgular henüz tekrarlanmadı ve BN tanılı ergenlerde herhangi bir plasebo kontrollü çalışma yapılmadı (20). Ek olarak, genç popülasyonlarda ve ayrıca BN tanılı ergenlerde SSRI'lar için artan intihar riskinin bildirildiği göz önüne alındığında, bu ilaçları reçete etmeyi seçen klinisyenlerin hastaları yakından izlemesi ve bu riskleri hastalar ve aileleri ile tartışması zorunludur (21,22). Olgumuzda eşlik eden majör depresif bozukluğun hastalığın kliniğini ve gidişatını olumsuz etkileyeceğini, ayrıca tedavi sürecini de sekteye uğratabileceğini göz önünde bulundurup, psikoterapi ve aile terapisi ile eş zamanlı olarak farmakoterapi uygulandı.

Sonuç olarak, BN ergenlerde oldukça yaygındır ve bu grubu etkileyen ciddi bir sağlık sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu bozukluk kendi kendini sınırlamamakta ve gençlerin bedensel ve ruhsal gelişimini ciddi şekilde bozma potansiyeline sahiptir. Bu nedenle klinisyenler tarafından erken fark edilmesi ve multidisipliner yaklaşımlar ile erken müdahalesi hayati önem taşımaktadır.

KAYNAKLAR

1. Russell G. Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. 1979;9(3):429-48.
2. Vahia V. Diagnostic and statistical manual of mental disorders 5: A quick glance. 2013;55(3):220.
3. Le Grange D, Loeb KL, Van Orman S, Jellar CCJAop, medicine a. Bulimia nervosa in adolescents: a disorder in evolution? 2004;158(5):478-82.
4. Swanson SA, Crow SJ, Le Grange D, Swendsen J, Merikangas K. Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents: Results from the national comorbidity survey replication adolescent supplement. 2011;68(7):714-23.
5. Smink FR, Van Hoeken D, Hoek H. Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates. 2012;14(4):406-14.
6. Herpertz-Dahlmann B, Clinics AP. Adolescent eating disorders: update on definitions, symptomatology, epidemiology, and comorbidity. 2015;24(1):177-96.
7. Eray Ş. Ergenlerde Yeme Bozuklukları, Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Güncel Yaklaşımlar ve Temel Kavramlar. Ankara: 2020. 597-611 p.
8. Ş. P. Yeme Bozukluklarında Eştanı, Yeme Bozuklukları ve Obezite Tanı ve Tedavi. Ankara: Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları.; 2013.
9. Miniati M, Benvenuti A, Bologna E, Maglio A, Cotugno B, Massimetti G, et al. Mood spectrum comorbidity in patients with anorexia and bulimia nervosa. 2018;23(3):305-11.
10. Wonderlich JA, Lavender JM, Wonderlich SA, Peterson CB, Crow SJ, Engel SG, et al. Examining convergence of retrospective and ecological momentary assessment measures of negative affect and eating disorder behaviors. 2015;48(3):305-11.
11. Rome ES, Ammerman SJ. Medical complications of eating disorders: an update. 2003;33(6):418-26.
12. Harrington BC, Jimerson M, Haxton C, Jimerson D. Initial evaluation, diagnosis, and treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa. 2015;91(1):46-52.
13. Hail L, Le Grange D, medicine, therapeutics. Bulimia nervosa in adolescents: prevalence and treatment challenges. 2018;9:11.

14. Shapiro JR, Berkman ND, Brownley KA, Sedway JA, Lohr KN, Bulik CM. Bulimia nervosa treatment: a systematic review of randomized controlled trials. 2007;40(4):321-36.
15. Poulsen S, Lunn S, Daniel SI, Folke S, Mathiesen BB, Katznelson H, et al. A randomized controlled trial of psychoanalytic psychotherapy or cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa. 2014;171(1):109-16
16. UK NGA. Eating disorders: recognition and treatment. 2017.
17. Davis H, Attia E. Pharmacotherapy of eating disorders. *Current opinion in psychiatry*. 2017;30(6):452-7.
18. Walsh BT, Kaplan AS, Attia E, Olmsted M, Parides M, Carter JC, et al. Fluoxetine after weight restoration in anorexia nervosa: a randomized controlled trial. 2006;295(22):2605-12.
19. Walsh BT, Agras WS, Devlin MJ, Fairburn CG, Wilson GT, Kahn C, et al. Fluoxetine for bulimia nervosa following poor response to psychotherapy. 2000;157(8):1332-4.
20. Kotler LA, Devlin MJ, Davies M, Walsh BT, psychopharmacology a. An open trial of fluoxetine for adolescents with bulimia nervosa. 2003;13(3):329-35.
21. Morrison J, Schwartz T. Adolescent angst or true intent? Suicidal behavior, risk, and neurobiological mechanisms in depressed children and teenagers taking antidepressants. 2014;16(1):247-50.
22. Crow SJ, Swanson SA, Le Grange D, Feig EH, Merikangas K. Suicidal behavior in adolescents and adults with bulimia nervosa. 2014;55(7):1534-9.

Bir Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu Olgusu

Meryem KAŞAK¹

GİRİŞ

Tıkınırcasına yeme bozukluğu (TYB), tekrarlayan tıkınırcasına yeme ataklarının olduğu, ancak uygun-suz dengeleyici davranışların tıkınma ataklarına eşlik etmediği bir yeme bozukluğu tablosudur. Tıkınma ataklarının temel özellikleri, yeme üzerinde kontrol hissinin kaybedilmesi ve alışılmadık bir şekilde aşırı miktarda besinin kısa sürede tüketilmesidir (1). TYB, başlangıçta DSM-IV-TR'de, "Başka Türü Adlandırlamayan Yeme Bozuklukları"nın bir alt kategorisi olarak yer almıştır (2). DSM-V ile birlikte TYB, "Beslenme ve Yeme Bozuklukları" bölümünde kendine ait tanı ölçütleri olan ayrı bir yeme bozukluğu olarak kabul edilmiştir (3). DSM-V'te TYB'nin kriterlerinde, tıkınırcasına yeme ataklarının altı ay içerisinde en az iki kez olması gerekliliği, üç ay içerisinde haftada en az bir kez olması şeklinde değiştirilmiştir (4).

TYB, ergenlerde görülen yeme bozukluklarının en yaygın şeklidir (5). TYB, en sık 16-17 yaş arasında adölesan dönemde pik yapmaktadır (6). Yapılan çalışmalar, çocuk ve ergenlerde yaygınlık oranlarının %1-3 arasında olduğunu ve kızlarda erkeklere göre iki kat daha fazla görüldüğünü ortaya koymuştur (7). Diğer yeme bozukluklarından farklı olarak TYB'de cinsiyete bağlı fark belirgin şekilde daha az görülmekte ve TYB erkek ergenlerde en sık görülen yeme bozukluğunu temsil etmektedir (8).

TYB'nin ergenlerde artmış depresif bozukluk, anksiyete bozukluğu, madde kullanımı ve suisid riski ile ilişkili olduğu, sosyal işlevsellikte belirgin bo-

zulmaya yol açtığı ve obezite riskinde belirgin artışa neden olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (6). TYB'nin ergenlerdeki fiziksel, psikolojik ve sosyal alanlardaki olumsuz etkilerine rağmen, ergenlerde TYB'nin farmakoterapi ve psikoterapi çalışmaları oldukça kısıtlıdır (6).

Bu yazıda, aile ve arkadaş ilişkilerinde yaşadığı sorunların ve eşlik eden psikopatolojilerin hastalığının oluşumu ve gidişi üzerinde olumsuz etkileri olduğu düşünülen bir TYB olgusunun sunulması ve tedavi aşamalarının tartışılması amaçlanmıştır.

OLGU



Sosyodemografik bilgiler: Ayşe 17 yaş 6 aylık, kız hasta. Özel bir lisede 12. sınıfta okuyor. Anne 45 yaşında matematik öğretmen, baba 45 yaşında bilgisayar mühendisi. 2 kardeşin büyüğü, 12 yaşında 7.sınıfa giden bir kız kardeşi var. Ailesiyle (anne, baba ve kız kardeş) birlikte Ankara'da yaşıyor. Aylık gelirleri 10 bin liranın üzerinde.

Yakınma/başvuru nedeni: 1.5 yıldır tıkınırcasına yeme atakları olan hasta, 2-3 aydır yeme ataklarının sıklığının artması, mutsuzluk, hayattan zevk almama, ilgi-istek kaybı ve ders başarısında düşme şikâyetleriyle çocuk psikiyatri polikliniğine annesi aracılığıyla başvurdu.

Şu Anki Hastalık Öyküsü: Ayşe, yaklaşık 2.5 yıl önce lise giriş sınavına hazırlık sürecinde aldığı kiloları vermek amacıyla diyetle başlamış. Yediklerini belir-

¹ Dr.Öğr.Üyesi, Ankara Şehir Hastanesi yerine Ankara Etlik Şehir Hastanesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği
ORCID iD: 0000-0003-0176-868X

ölümcül hastalıklardan biridir. TYB ergenlik döneminde en sık görülen yeme bozukluğu olmasına rağmen TYB tanıları ergenlerin çok az bir kısmı klinik yardım arama çabası içindedir. Yaşam kalitesini büyük ölçüde azaltan, fizyolojik ve psikolojik olumsuz sonuçlara neden olan, müdahale edilmediğinde devam-

lılık gösteren ve diğer yeme bozukluklarına dönüşme riski bulunan bu hastalıkla ilgili olarak damgalamayı azaltmak ve müdahalenin kabulünü teşvik etmek için farkındalığı artırmaya yönelik birincil önleme programlarının uygulanmasına ve tedaviye yönelik ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

- Kessler RC, Berglund PA, Chiu WT, et al. The prevalence and correlates of binge eating disorder in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Biol Psychiatry*. 2013;73(9):904-914.
- Birliği AP. Ruhsal bozuklukların tanınması ve sayımsal el kitabı dördüncü baskı yeniden gözden geçirilmiş tam metin (DSM-IV-TR) Washington DC, 2000. Hekimler yayın Birliği, Ankara. 2007;176-177.
- Association AP. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®). American Psychiatric Pub; 2013.
- Lee-Winn AE, Reinblatt SP, Mojtabai R, Mendelson T. Gender and racial/ethnic differences in binge eating symptoms in a nationally representative sample of adolescents in the United States. *Eat Behav*. 2016;22:27-33.
- Nicholls D, Barrett E. Eating disorders in children and adolescents. *BJPsych Adv*. 2015;21(3):206-216.
- Marzilli E, Cerniglia L, Cimino S. A narrative review of binge eating disorder in adolescence: prevalence, impact, and psychological treatment strategies. *Adolesc Health Med Ther*. 2018;9:17.
- Smink FRE, van Hoeken D, Oldehinkel AJ, Hoek HW. Prevalence and severity of DSM-5 eating disorders in a community cohort of adolescents. *Int J Eat Disord*. 2014;47(6):610-619.
- Smink FRE, Van Hoeken D, Hoek HW. Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates. *Curr Psychiatry Rep*. 2012;14(4):406-414.
- Topçuoğlu V. Tıkınırcasına yeme bozukluğu ve tedavisi. *Yeme Bozuklukları ve Obezite*, (Eds B Yücel, A Akdemir, A Gürdal Küey, F Maner, E Vardar). 2013;2013:261-272.
- Tanofsky-Kraff M, Shomaker LB, Olsen C, et al. A prospective study of pediatric loss of control eating and psychological outcomes. *J Abnorm Psychol*. 2011;120(1):108.
- Kotler LA, Cohen P, Davies M, Pine DS, Walsh BT. Longitudinal relationships between childhood, adolescent, and adult eating disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2001;40(12):1434-1440.
- Swanson SA, Crow SJ, Le Grange D, Swendsen J, Merikangas KR. Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents: Results from the national comorbidity survey replication adolescent supplement. *Arch Gen Psychiatry*. 2011;68(7):714-723.
- Anderson NK, Nicolay OF. Eating disorders in children and adolescents. In: *Seminars in Orthodontics*. 2016;22(3):234-237.
- Patel P, Wheatcroft R, Park RJ, Stein A. The children of mothers with eating disorders. *Clin Child Fam Psychol Rev*. 2002;5(1):1-19.
- Rajagopalan J, Shejwal B. Influence of sociocultural pressures on body image dissatisfaction. *Psychol Stud (Myssore)*. 2014;59(4):357-364.
- Poppe I, Simons A, Glazemakers I, Van West D. Early-onset eating disorders: a review of the literature. *Tijdschr Psychiatr*. 2015;57(11):805-814.
- Bewerton TD, Rance SJ, Dansky BS, O'Neil PM, Kilpatrick DG. A comparison of women with child-adolescent versus adult onset binge eating: Results from the national women's study. *Int J Eat Disord*. 2014;47(7):836-843.
- Davis C. The epidemiology and genetics of binge eating disorder (BED). *CNS Spectr*. 2015;20(6):522-529.
- Avena NM, Bocarsly ME. Dysregulation of brain reward systems in eating disorders: neurochemical information from animal models of binge eating, bulimia nervosa, and anorexia nervosa. *Neuropharmacology*. 2012;63(1):87-96.
- Fairburn CG, Doll HA, Welch SL, Hay PJ, Davies BA, O'Connor ME. Risk factors for binge eating disorder: a community-based, case-control study. *Arch Gen Psychiatry*. 1998;55(5):425-432.
- Stice E, Presnell K, Spangler D. Risk factors for binge eating onset in adolescent girls: a 2-year prospective investigation. *Heal Psychol*. 2002;21(2):131.
- Pearson CM, Zapolski TCB, Smith GT. A longitudinal test of impulsivity and depression pathways to early binge eating onset. *Int J Eat Disord*. 2015;48(2):230-237.
- Grilo CM, Masheb RM, Wilson GT. Efficacy of cognitive behavioral therapy and fluoxetine for the treatment of binge eating disorder: a randomized double-blind placebo-controlled comparison. *Biol Psychiatry*. 2005;57(3):301-309.
- Agras WS, Fitzsimmons-Craft EE, Wilfley DE. Evolution of cognitive-behavioral therapy for eating disorders. *Behav Res Ther*. 2017;88:26-36.
- Tanofsky-Kraff M, Shomaker LB, Wilfley DE, et al. Targeted prevention of excess weight gain and eating disorders in high-risk adolescent girls: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2014;100(4):1010-1018.
- Safer DL, Jo B. Outcome from a randomized controlled trial of group therapy for binge eating disorder: Comparing dialectical behavior therapy adapted for binge eating to an active comparison group therapy. *Behav Ther*. 2010;41(1):106-120.
- Bohon C. Binge eating disorder in children and adolescents. *Child Adolesc Psychiatry Clin*. 2019;28(4):549-555.
- NICE Guidelines. Eating Disorder: Recognition and Treatment, Version 1. Commissioned by the National Institute for Health and Care Excellence. London, UK; 2016
- Lock J. An update on evidence-based psychosocial treatments for eating disorders in children and adolescents. *J Clin Child Adolesc Psychol*. 2015;44(5):707-721.
- Frank GKW, Berner LA. Binge eating: A transdiagnostic psychopathology. Springer; 2020.
- Dalle Grave R, Sartirana M, Sermattei S, Calugi S. Treatment of eating disorders in adults versus adolescents: similarities and differences. *Clin Ther*. 2021;43(1):70-84.
- Amodeo G, Cuomo A, Bolognesi S, et al. Pharmacotherapeutic strategies for treating binge eating disorder. Evidence from clinical trials and implications for clinical practice. *Expert Opin Pharmacother*. 2019;20(6):679-690.
- Vocks S, Tuschen-Caffier B, Pietrowsky R, Rustenbach SJ, Kersting A, Herpertz S. Meta-analysis of the effectiveness of psychological and pharmacological treatments for binge eating disorder. *Int J Eat Disord*. 2010;43(3):205-217.

Kaçınan Kısıtlı Yiyecek Alım Bozukluğu

Ayşegül EFE¹

GİRİŞ

Kaçınan/Kısıtlı Yiyecek Alımı Bozukluğu (KKYAB) beden ağırlığı veya görünümü ile ilgili uğraşıya dayanmadan yeterli beslenme ve/veya enerji gereksinimlerini karşılamada sürekli olarak eksik kalan, yeme/beslenme bozukluğu olan her yaştaki kişide kullanılabilen bir tanı kategorisidir (1). Temel belirtisi hastaların beden/görünüm memnuniyetsizliği ile ilişkili olmayan yiyecek alımı ile ilgili kısıtlayıcı bir tutum içerisinde olmalarıdır; bu tutum belirgin tartı kaybına, beslenme yetersizliğine ve enteral beslenme veya gıda takviyesine bağımlı kalmaya neden olacak kadar işlevselliği etkileyecek düzeyde olmalıdır (Tablo 1). DSM-5 (1) ve ICD-11'de (2) sınıflamaya girmiş görece yeni bir tanıdır. DSM-IV-TR'deki sadece 6 yaşına kadar olan gelişim sürecini kapsayan 'Bebeklik ve Erken Çocukluk Besleme ya da Yeme Bozuklukları' tanı kategorisinin erişkin yaş grubunun da sınıflamaya dâhil edilmesi ve ölçütlerin genişletilmesi ile yerini almıştır (3). Böylelikle, kategorik tanılamada yeme bozukluğunun doğası hakkında daha fazla detay ekleyerek ve ölçütleri yaş aralığına uygun olacak şekilde genişleterek klinik faydayı iyileştirmek amaçlanmıştır.

KKYAB'nun genetik, psikososyal ve sosyokültürel etmenlerin birlikte rol oynadığı çok etmenli bir etiyo-lojiye sahip olduğu ileri sürülmüştür. Tıbbi bir tetikleyici, kronik hastalık ilişkili fiziksel ve psikososyal güçlükler, travma etkisi gibi çeşitli nedenlere bağlı kusma, hıçkırık, şişkinlik vb. yeme ilişkili gastrointestinal rahatsızlık yaşanacağı korkusu, bağlanma bozuklukları, bozuk aile işlevselliği, bozuk ebeveyn-çocuk ilişkisi,

stresli olaylara maruz kalma gibi çok sayıda faktörle ilişkilendirilmiş vaka bildirimleri mevcuttur. Etiyolojinin aydınlatılmasına yönelik veri kısıtlılığı, pratik uygulamada tanılama ile ilişkili güçlüklerden ötürü alana özgü araştırma yetersizliğinden kaynaklandığı düşünülmektedir.

Literatürde bildirilmiş en küçük vaka 4 yaş otizm spektrum bozukluğu tanılı bir vakadır (4). Hastalığın genel popülasyondaki insidans ve prevalansı ile ilgili yeterli veri bulunmamakla birlikte; klinik örneklemde prevalans değerlerinin daha yüksek olduğu, 14-50 yaş aralığında vakalardan oluşan örneklemde retrospektif dosya incelemesine dayalı önemli bir çalışmada örneklemin sadece %11'inin DSM-5 KKYAB tanı ölçütlerini karşıladığı ve prevalans değerlendirmelerinin güvenilir olmayabileceği bildirilmiştir (3, 5). Toplum temelli epidemiyolojik çalışmalarda 15 yaş üstü örneklemde prevalans %0,3 iken, okul çağı çocuklarından oluşan başka bir örneklemde %3,2 olarak bildirilmiştir. Mevcut literatürde KKYAB'da daha çok erkek cinsiyeti baskınlığı olduğu ve sıklıkla büyük çocuklarda ve ergenlerde görüldüğünü bildirilmiştir (3).

KKYAB, tanılama sistemlerinde yeni yerini almış ve klinisyenlerin farkındalık alanına henüz yeteri kadar girmemiş bir bozukluk olarak, nozolojik ve fenomenolojik açıdan belirsizlikler taşıyan bir tanıdır. Epidemiyolojisi, risk faktörleri, patofizyolojisi, klinik özellikleri, seyri, prognozu, eş-tanıları, tanı araçları ve tedavi yaklaşımları açısından ileri araştırmalara gereksinim aşıkardır. Mevcut literatürde daha çok olgu sunumları ve vaka serileri ile katkı sunulmaya

¹ Doç.Dr., Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, aysegulboreas@gmail.com
ORCID iD: 0000-0003-4507-6511

davranışçı tekniklerden belirgin fayda görmüştür. İki faktörlü kaçınma teorisiyle tutarlı olarak, hasta aşamalı maruziyet seanslarında yemek yemeyi olumsuz sonuçlarla takip etmeyen durumları deneyimledikten sonra, yemek yemekten kaçınmaya gerek olmadığını öğrenmiştir. 13 yıllık kronik hastalık ve hedeflerine ulaşamamış tedaviler sonrasında psikoteröpatik destekle yeterli motivasyon ve işbirliği sağlanmış hastanın ideal olmayan tedavi senaryolarında bile önemli kazanımlar elde edebileceği görülmüştür. Bu vaka sunumunda yer verilen hem multidisipliner hem de ayrıntılı formüle edilmiş psikiyatrik tedavi klinisyen-

ler için KKYAB tanımlı danışanlarda tedaviye rehberlik sağlama bakımından faydalı katkı sağlayabilir. Bu vaka sunumu ayrıca bu tip zorlu durumlarda multidisipliner yaklaşımın faydaları ve konsültasyon-liyezon psikiyatrisi tabanlı uygulamaların önemini vurgulamaktadır. Benzer vaka çalışmalarına veya KKYA-B'nun etkili tedavisine yönelik araştırma çalışmalarının geliştirilmesine ihtiyaç vardır. DSM-5'e yapılan bu yeni ekleme ve bu durumla teşhis edilen hastalarla etkili tedavi seçenekleri arayan klinisyenlere sunulan sınırlı literatür göz önüne alındığında, benzeri vaka sunumları önemli bir katkı sunmaktadır.

KAYNAKLAR

1. American Psychiatric Association A. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®). 5th ed. Arlington: American Psychiatric Pub; 2013.
2. Claudino AM, Pike KM, Hay P, Kealey JW, Evans SC, Rebello TJ, et al. The classification of feeding and eating disorders in the ICD-11: results of a field study comparing proposed ICD-11 guidelines with existing ICD-10 guidelines. *BMC Medicine*. 2019;17(1):93.
3. Katzman DK, Norris ML, Zucker N. Avoidant Restrictive Food Intake Disorder. *The Psychiatric clinics of North America*. 2019;42(1):45-57.
4. Lucarelli J, Pappas D, Welchons L, Augustyn M. Autism Spectrum Disorder and Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*. 2017;38(1):79-80.
5. Norris ML, Spettigue W, Hammond NG, Katzman DK, Zucker N, Yelle K, et al. Building evidence for the use of descriptive subtypes in youth with avoidant restrictive food intake disorder. *International Journal of Eating Disorders*. 2018;51(2):170-3.
6. Unal F, Oktem F, Cetin Cuhadaroclu F, Cengel Kultur SE, Akdemir D, Foto Ozdemir D, et al. Reliability and validity of the schedule for affective disorders and schizophrenia for school-age children-present and lifetime version, DSM-5 November 2016-Turkish adaptation (K-SADS-PL-DSM-5-T). 2019.
7. Bryant-Waugh R, Micali N, Cooke L, Lawson EA, Eddy KT, Thomas JJ. Development of the Pica, ARFID, and Rumination Disorder Interview, a multi-informant, semi-structured interview of feeding disorders across the lifespan: A pilot study for ages 10–22. *International Journal of Eating Disorders*. 2019;52(4):378-87.
8. Bryant-Waugh R, Markham L, Kreipe RE, Walsh BT. Feeding and eating disorders in childhood. *International Journal of Eating Disorders*. 2010;43(2):98-111.
9. Nicholls D, Bryant-Waugh R. Eating disorders of infancy and childhood: definition, symptomatology, epidemiology, and comorbidity. *Child and adolescent psychiatric clinics of North America*. 2009;18(1):17-30.
10. Chandran JJ, Anderson G, Kennedy A, Kohn M, Clarke S. Subacute combined degeneration of the spinal cord in an adolescent male with avoidant/restrictive food intake disorder: A clinical case report. *International Journal of Eating Disorders*. 2015;48(8):1176-9.
11. Chiarello F, Marini E, Ballerini A, Ricca V. Optic neuropathy due to nutritional deficiency in a male adolescent with Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder: a case report. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*. 2018;23(4):533-5.
12. Fisher MM, Rosen DS, Ornstein RM, Mammel KA, Katzman DK, Rome ES, et al. Characteristics of Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder in Children and Adolescents: A "New Disorder" in DSM-5. *Journal of Adolescent Health*. 2014;55(1):49-52.
13. Norris ML, Spettigue WJ, Katzman DK. Update on eating disorders: current perspectives on avoidant/restrictive food intake disorder in children and youth. *Neuropsychiatric disease and treatment*. 2016;12:213.
14. Bryant-Waugh R, Cooke L. Development of the pardi (pica, arfid, rumination disorder interview): a structured assessment measure and diagnostic tool for feeding disorders. *BMJ Publishing Group Ltd*; 2017.
15. Forbush KT, Wildes JE, Pollack LO, Dunbar D, Luo J, Patterson K, et al. Development and validation of the Eating Pathology Symptoms Inventory (EPSI). *Psychological assessment*. 2013;25(3):859.
16. Kurz S, Van Dyck Z, Dremmel D, Munsch S, Hilbert A. Early-onset restrictive eating disturbances in primary school boys and girls. *European Child & Adolescent Psychiatry*. 2015;24(7):779-85.
17. Reilly EE, Brown TA, Gray EK, Kaye WH, Menzel JE. Exploring the co-occurrence of behavioural phenotypes for avoidant/restrictive food intake disorder in a partial hospitalization sample. *European Eating Disorders Review*. 2019;27(4):429-35.
18. Zimmerman J, Fisher M. Avoidant/restrictive food intake disorder (ARFID). *Current problems in pediatric and adolescent health care*. 2017;47(4):95-103.
19. Yaşar AB, Abamor AE, Usta FD, Taycan SE, Kaya B. Two cases with avoidant/restrictive food intake disorder (ARFID): Effectiveness of EMDR and CBT combination on eating disorders (ED). *Klinik Psikiyatri Dergisi*. 2019;22(4).

Enürezis Nokturna

Kemal Utku YAZICI¹

GİRİŞ

Enürezis (idrar kaçırma) DSM-5-TR’de “Eliminasyon Bozuklukları” başlığı altında; enkoprezis, tanımlanmış diğer bir dışa atım bozukluğu ve tanımlanmamış dışa atım bozukluğu alt başlıkları ile birlikte sınıflandırılmıştır. DSM-5-TR’ye göre enürezis; istemli ya da istemsiz bir şekilde (çoğu zaman istemsiz), çocuğun yatağına ya da kıyafetlerine yineleyici olarak idrar kaçırmaları şeklinde tanımlanır. İdrar kaçırmının bir bozukluk olarak kabul edilmesi ve tanı konabilmesi için, bir maddenin ya da başka bir tıbbi durumun fizyolojik etkilerine bağlanamaması ve çocuğun takvim yaşının ya da gelişimsel yaşının en az beş yaş olması gerekir. Bunlara ek olarak idrar kaçırma davranışı ya en az ardışık üç ay boyunca haftada en az iki kez görülmeli ya da olgunun işlevselliğinde klinik olarak anlamlı distrese veya bozulmaya yol açmalıdır. Enürezis sadece gece uykusu sırasında (enürezis nokturna), sadece uyanıklıkta (enürezis diurna) ya da hem uyku hem de uyanıklıkta (nokturnal ve diurnal) görülebilir (1).

DSM sınıflandırma sisteminde enürezis hem gece hem de gündüz idrar kaçırma için kullanılan şemsiye bir terimdir. Literatürde bu terminoloji ile ilgili farklılıklar vardır. ICCS (International Children’s Continence Society-Uluslararası Çocuk Kontinansı Derneği) enürezis teriminin, sadece uyku sırasında olan kaçırmalar için kullanılması gerektiğini bildirmiş, gündüz olan kaçırmalar için ise “gündüz inkontinans (daytime incontinence)” teriminin kullanılmasını

önermiştir. Eğer enürezis, çocuk altı aydan daha kısa bir süre kuru kaldıktan sonra ortaya çıkmış ise “primer”, kuru kalınan dönem altı aydan daha uzun ise “sekonder enürezis” adı verilir. Uykudaki idrar kaçırmının yanında alt üriner sistem/mesane ile ilgili bir semptom bulunmuyorsa buna “monosemptomatik enürezis” denir. Uykudaki idrar kaçırmaya gündüz idrar kaçırma, ani sıkışma hissi, konstipasyon, dışkı kaçırmaya gibi alt üriner sistem, mesane ve bağırsak disfonksiyonu semptomları eşlik ediyorsa buna “nonmonosemptomatik enürezis” adı verilir (2-4).

Bu yazıda enürezis nokturna (EN) tanımlı bir olgu sunulmuş; tanı, izlem ve tedavi süreci mevcut literatür bilgileriyle birlikte tartışılmıştır.

OLGU

Sosyodemografik Bilgiler: İlkokul ikinci sınıfa devam eden, B.Y. isimli, yedi yaşında erkek olgu tarafımıza anne ve babası ile birlikte başvurdu. Üniversite mezunu hemşire bir anne (37 yaş) ile üniversite mezunu mühendis bir babanın (38 yaş) iki erkek çocuğundan ikincisi olan B.Y. 10 yaşında ilkökul dördüncü sınıfa giden kendisinden büyük bir kardeşe sahipti. Şehir merkezinde yaşamakta olan ailenin sosyoekonomik düzeyinin iyi düzeyde olduğu ifade edildi.

Yakınması/Başvuru Nedeni: Ortalama haftada 3-4 gece idrar kaçırma.

Şu Anki Hastalık Öyküsü: Alınan öyküden olgunun

¹ Doç.Dr., Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., dr.kemal.utku@outlook.com, ORCID iD: 0000-0001-8659-6340.

ressin kesilir. Relaps olursa 12 hafta daha verilebilir. Olgumuzun iki hafta sonraki kontrolünde 0.2 mg/gün desmopressini düzenli kullandıkları, akşam sıvı kısıtlaması önerisine uydukları görülmüştür. Bu süreçte tututan kayıtlar incelendiğinde ıslak gece sayısında belirgin düşme olduğu (öncesinde haftada 2 gece iken, son iki haftadır yalnızca 1 ıslak gece) görülmüştür. Desmopressin 0,2 mg/gün şeklinde devam edilmiştir.

Desmopressinle görülebilecek yan etkiler baş ağrısı, mide ağrısı, iştahsızlık olabilir. Ancak kimi zaman yoğun bakım gerektirebilecek düzeyde hiponatremi ve su intoksikasyonu görülebilir. Bu yüzden doz aşımında bulunmamak ve ilaç alımı sonrasında geceleri fazla miktarda sıvı almamak gerekir (14). Polidipsinin desmopressin kullanımı için bir kontrendikasyon olduğu belirtilmiştir (17). Olgumuz ve ailesi ilaçla ilgili verilen önerilere güçlü uyum sağlamış, olguda ilaçla ilişkilendirilebilecek herhangi bir yan etkinin ortaya çıkmadığı görülmüştür.

Olgu izlemde DEHB için 18 mg/gün uzun etkili metilfenidat ve EN için 0,2 mg/gün desmopressin ile aylık kontrollerle değerlendirilmiştir. İzlem süresinde DEHB yakınmalarının belirgin bir şekilde düzel-

diği, ilaçla ilgili herhangi bir yan etki tariflenmediği görülmüş ve ilaç dozunda değişiklik yapılmamıştır. Desmopressin 12 hafta kullanıldıktan sonraki kontrol kayıtlarında olgunun ıslak gecesinin hiç kalmadığı izlenmiş ve desmopressin stoplanmıştır. Sonraki kontrollerde relaps gözlenmemiş olup (haftada 2 ıslak gecenin olması relapsı düşündürür), olgunun izlemine DEHB tedavisi ile devam edilmiştir.

Sonuç

Enürezis, yaygınlığı yaşla birlikte azalan fakat tedavi edilmediğinde hem olgunun hem de ailenin işlevselliğinde ciddi bozulmaya yol açabilen bir bozukluktur. Dolayısıyla hastalığın erken tedavisi oldukça önemlidir. DSM-5-TR'ye göre tanı için kronolojik ya da gelişimsel yaşın en az beş yaş olması gerektiğinden, müdahale için olguların en az beş yaşında olması önerilir. Enürezis olguları multifaktöriyel bir etiolojiye sahip olabildiklerinden, olgularda farklı klinik branşları içeren multidisipliner bir yaklaşım gerekebilir, farklı hastalar farklı tedavi yöntemlerine cevap verebilirler. Bu nedenle her olgu kendi içinde özel olarak değerlendirilmeli ve izlenmelidir.

KAYNAKLAR

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed, Text revision (DSM-5-TR). Washington, DC: American Psychiatric Association; 2022.
2. Austin PF, Bauer SB, Bower W, et al. The standardization of terminology of lower urinary tract function in children and adolescents: Update report from the standardization committee of the International Children's Continence Society. *Neurourol Urodyn*. 2016;35(4):471-481.
3. Gontard AV, Kuwertz-Bröking E. The diagnosis and treatment of enuresis and functional daytime urinary incontinence. *Dtsch Arztebl Int*. 2019;116(16):279-285.
4. Gomez Rincon M, Leslie SW, Lotfollahzadeh S. Nocturnal Enuresis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. PMID: 31424765.
5. Brown TR, Ellis D, Naar-King S. Health-related and somatic symptom disorders. In: Mash JE, Barkley AR, editors. *Child Psychopathology*, third edition. New York: The Guilford Press; 2014; p.897-950.
6. Butler RJ, Golding J, Northstone K; ALSPAC Study Team. Nocturnal enuresis at 7.5 years old: prevalence and analysis of clinical signs. *BJU Int*. 2005;96(3):404-410.
7. von Gontard A, Schaumburg H, Holmann E, et al. The genetics of enuresis: a review. *J Urol*. 2001;166(6):2438-2443.
8. Nevéus T. Pathogenesis of enuresis: Towards a new understanding. *Int J Urol*. 2017;24(3):174-182.
9. Ünal F. Dışa atım bozuklukları. İçinde: Çocuk ve ergen ruh sağlığı ve hastalıkları, Pekcanlar Akay A, Ercan ES. Ankara: Hekimler Yayın Birliği; 2016; p.409-417.
10. Crimmins CR, Rathbun SR, Husmann DA. Management of urinary incontinence and nocturnal enuresis in attention-deficit hyperactivity disorder. *J Urol*. 2003;170(4 Pt 1):1347-1350.
11. Baeyens D, Roeyers H, Demeyere I, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) as a risk factor for persistent nocturnal enuresis in children: a two-year follow-up study. *Acta Paediatr*. 2005;94(11):1619-1625.
12. Franco I, von Gontard A, De Gennaro M, International Children's Continence Society. Evaluation and treatment of nonmonosymptomatic nocturnal enuresis: a standardization document from the International Children's Continence Society. *J Pediatr Urol*. 2013;9(2):234-243.
13. Perçinel Yazıcı I. Dışa Atım Bozuklukları. İçinde: Ercan ES, Bılaç Öznur, editörler. Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi I: Güncel Yaklaşımlar ve Temel Kavramlar. Ankara: Akademisyen Kitabevi 2020; p.613-626.
14. von Gontard A. Enuresis. In: Rey JM, editor. IACAPAP e-Textbook of Child and Adolescent Mental Health. Geneva: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions 2012.
15. Houts AC, Berman JS, Abramson H. Effectiveness of psychological and pharmacological treatments for nocturnal enuresis. *J Consult Clin Psychol*. 1994;62(4):737-745.
16. Glazener CM, Evans JH, Peto RE. Alarm interventions for nocturnal enuresis in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(2):CD002911.
17. Neveus T, Eggert P, Evans J, et al; International Children's Continence Society. Evaluation of and treatment for monosymptomatic enuresis: a standardization document from the International Children's Continence Society. *J Urol*. 2010;183(2):441-447.
18. Büyükbessnili ZU. Enürezis. *Çocuk Cerrahisi Dergisi*. 2016;30:575-582.

Enkoprezis

İpek PERÇİNEL YAZICI ¹

GİRİŞ

Enkoprezis (kaka/dışkı kaçırma, fekal inkontinans) DSM-5-TR'de "Eliminasyon Bozuklukları" başlığı altında; enürezis, tanımlanmış diğer bir dışı atım bozukluğu ve tanımlanmamış dışı atım bozukluğu alt başlıkları ile birlikte sınıflandırılmıştır. DSM-5-TR'ye göre enkoprezis; altta yatan tıbbi bir sorun olmadan (konstipasyon hariç), istemli ya da istemsiz bir şekilde, uygunsuz yerlere yineleyici kaka kaçırma olarak tanımlanır. Kaka kaçırmanın bir bozukluk olarak kabul edilmesi için bu davranışın en az üç ay süreyle ayda en az bir kere ortaya çıkması, bir maddeye ya da konstipasyon dışında başka bir organik duruma bağlı olmaması ve çocuğun kronolojik yaşının ya da eşdeğer gelişim düzeyinin en az dört yaş olması gerekir (1).

Enkoprezis'in DSM-5-TR'de "konstipasyon/taşıma inkontinansı ile birlikte olan ve olmayan" şeklinde iki alt tipi tanımlanmıştır. Konstipasyon/taşıma inkontinansı ile birlikte olan alt tipte primer neden dışkı retansiyonudur. Ağrılı dışkılama, hijyenik durumlar, tuvalet korkusu gibi çeşitli sebeplerle dışkı tutma davranışı bulunan çocuklarda sıklıkla görülür. Dışkı tutma konstipasyona yol açar. Zamanla olgular defekasyondan kaçınmaya başlarlar. Kaçınma davranışı sonucunda rektumda fekal kitle birikir, kolon geçiş süresi uzar, peristaltik hareketler azalır. Daha büyük ve sert fekal kitleler oluşur. Sulu/taze dışkı bu kitlelerin çeperlerinden taşar ve enkoprezis meydana gelir (1,2). Konstipasyon/taşıma inkontinansı ile birlikte olmayan alt tipte ise dışkının normal form ve

kıvamda olması muhtemeldir ve rektumda birikmiş bir dışkı kitlesi bulunmaz. Eğer çocuk doğumdan beri dışkı kontrolünü hiç gerçekleştirememişse "primer enkoprezis; belli bir süre sağlanan dışkı kontrolünün ardından enkoprezis ortaya çıkmışsa buna "sekonder enkoprezis" adı verilir (1).

Bu yazıda enkoprezis tanılı bir olgu sunulmuş; tanımlama süreci, tedavi ve izlemi mevcut literatür bilgileriyle birlikte tartışılmıştır.

OLGU



Sosyodemografik Bilgiler: Dördüncü sınıfa devam eden, H.N. isimli, dokuz yaşında erkek olgu tarafımıza annesi ile birlikte başvurdu. Üniversite mezunu öğretmen bir anne (31 yaş) ile üniversite mezunu öğretmen bir babanın (37 yaş) iki çocuğundan birinci olan H.N.'nin, üç yaşında anasınıfına giden bir kız kardeşi vardı. Aile şehir merkezinde ikamet etmekte olup, sosyoekonomik durumlarının orta düzeyde olduğu ifade edildi.

Yakınması/Başvuru Nedeni: Ayda ortalama 3-4 kez kaka kaçırma.

Şu Anki Hastalık Öyküsü: Anneden alınan öyküden olgunun küçüklüğünden beri gündüz kaka kaçırma probleminin olduğu, kaka kaçırmanın gece olmadığı, ailenin 16 aylıkken gündüz bezini, 18 aylıkken ise gece bezini bıraktığı, olgunun idrar kaçırma ile ilgili herhangi bir problem yaşamadığı, ancak kakasını bir türlü tutamadığı, ayda ortalama 3-4 kez kaka kaçır-

¹ Doç.Dr., Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., ipek.pr@hotmail.com
ORCID iD: 0000-0002-6807-655X.

arttırılması önerilmiştir. Süreçte yemeklerden sonra 5-10 dakika kadar, ayaklar yere değecek şekilde tuvalete oturmaları istenmiştir. Önerilere uyumun, iyileşme olup olmadığının takip edilmesi açısından kayıt tutmak faydalı olabilecektir. Üç ve altıncı haftalarda yapılan kontrol değerlendirmelerinde H.N'nin verilen önerilere düzenli bir şekilde uyum gösterdiği, laksatif ilacını ve DEHB tedavisini aksatmadan kullandığı, okul zamanlarında problem yaşamamak için sabahları tuvalete gittiğinde büyük tuvaletini yapma alışkanlığını çoğunlukla kazandığı, tedaviye başlandığından bu yana sadece bir kez kaka kaçırmaması olduğu, ailenin de motivasyon ve ödül uygulamalarına uyum sağladığı gözlemlendi. Olgunun DEHB semptomlarında belirgin azalma dikkat çekmekteydi. Negativist tutumu ve ılımlı düzeyde olan disforik duygudurumu da düzelmişti.

Yapılan bir çalışmada düzenli bağırsak alışkanlığı, diyet, tuvalet eğitimi ve psikoeğitim ile enkoprezis olgularının %15'inin kaka kontrolünü sağlamada başarıyla olduğu bildirilmiştir (14). Olgumuzun izleminde

üç aydan sonra kaka kaçırmaları tamamen ortadan kalkmıştır. Bu dönemde pediatri tarafından laksatifin kesilmesi önerilmiştir. Sonrasında olgunun takibi DEHB'ye yönelik 27 mg/gün uzun etkili metilfenidat ile devam etmiştir.

Sonuç

Enkoprezis, tedavi edilmediğinde hem olgunun hem de ailenin işlevselliğinde ciddi bozulmaya yol açabilen bir durumdur. Özellikle yaşça daha büyük çocuklarda yaşam kalitesinde ve aile işleyişinde önemli azalma ile ilişkilidir (1). Dolayısıyla hastalığın erken dönemde tedavisi ve multidisipliner yaklaşım oldukça önemlidir (15). Literatürde uzun dönemdeki sonuçlarla ilişkili veriler kısıtlı olmakla birlikte, olguların büyük kısmının yaşla birlikte düzelme gösterdiği, ancak fizyolojik olarak rektumun sağlıklı kalibrasyonunun sağlanması ve duyuşsal düzenini kazanması için aylar gerekebileceği bildirilmekte, özellikle düzelme göstermeyen büyük yaş grubu çocuklar için dikkatli olunması gerektiği vurgulanmaktadır (16,17).

KAYNAKLAR

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed, Text revision (DSM-5-TR). Washington, DC: American Psychiatric Association; 2022.
2. von Gontard A. Encopresis. In: Rey JM, editor. IACAPAP e-Textbook of Child and Adolescent Mental Health. Geneva: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions 2012.
3. Mota DM, Barros AJ. Toilet training: methods, parental expectations and associated dysfunctions. J Pediatr (Rio J). 2008;84(1):9-17.
4. Mast RC, Smith AB. Elimination disorders: Enuresis and encopresis. In: Klyklo WM, Kay J, editors. Clinical Child Psychiatry. 3rd ed. Hoboken, NJ: Wiley; 2012;p.305-324.
5. DeVries M. Encopresis. In: Goldstein S, DeVries M, editors. Handbook of DSM-5 Disorders in Children and Adolescents. Switzerland: Springer International Publishing; 2017;p.467-480.
6. Fishman L, Rappaport L, Cousineau D et al. Early constipation and toilet training in children with encopresis. Journal of pediatric gastroenterology and nutrition. 2002;34(4):385-388.
7. Çengel-Kültür SE, Akdemir D, Saltık-Temizel İN. Comparison of familial and psychological factors in groups of encopresis patients with constipation and without constipation. Turk J Pediatr. 2014;56:524-531.
8. Akdemir D, Çengel Kültür SE, Saltık Temizel İN et al. Familial psychological factors are associated with encopresis. Pediatr Int. 2015;57(1):143-148.
9. Mellon MW, Whiteside SP, Friedrich WN. The relevance of fecal soiling as an indicator of child sexual abuse: a preliminary analysis. J Dev Behav Pediatr. 2006;27(1):25-32.
10. Anderson B, Thimmesch I, Aardsma N. The prevalence of abnormal genital findings, vulvovaginitis, enuresis and encopresis in children who present with allegations of sexual abuse. Journal of Pediatric Urology. 2014;10(6):1216-1221.
11. Brown TR, Ellis D, Naar-King S. Health-related and somatic symptom disorders. In: Mash JE, Barkley AR, editors. Child Psychopathology. Third edition. New York: The Guilford Press; 2014;p.897-950.
12. Yılanlı M, Gokarakonda SB. Encopresis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. PMID: 32809395.
13. Gizli Çoban Ö, Önder A, Süre Adanır A. Psychiatric comorbidities of children with elimination disorders. Arch Pediatr. 2021;28(1):59-63.
14. van der Plas RN, Benninga MA, Tamminiau JA, et al. Treatment of defaecation problems in children: the role of education, demystification and toilet training. Eur J Pediatr. 1997;156(9):689-692.
15. Baroud E, Zar-Kessler C, Bender S. A Child psychiatry perspective on encopresis. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2022;61(7):851-853.
16. Har AF, Croffie JM. Encopresis. Pediatr Rev. 2010;31(9):368-374.
17. Perçinel Yazıcı I. Dışa Atım Bozuklukları. İçinde: Ercan ES, Bılaç Öznur, editörler. Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi I: Güncel Yaklaşımlar ve Temel Kavramlar. Ankara: Akademisyen Kitabevi 2020; p.613-626.

İnternet Bağımlılığı

Bedia Sultan ÖNAL ¹

GİRİŞ

Davranışsal bağımlılıklar içinde yer alan internet bağımlılığı Young tarafından başlıca bir klinik bozukluk olarak tariflenmiştir. İnternet bağımlılığı, internet ile ilgili aşırı zihinsel uğraş, giderek daha fazla oranda internet kullanımına ihtiyaç duyma, kullanımı azaltmaya yönelik başarısız girişimler, planlanandan daha uzun süre internette kalma, aile, okul ve iş hayatında sorunlar yaşama, internet kullanım süresi hakkında yalan söyleme, interneti problemlerden kaçmak veya olumsuz duygulardan uzaklaşmak için kullanma belirtileriyle karakterizedir (1). İnternet kullanımına bağlı psikiyatrik şikayetlerle ilgili literatürdeki terminoloji ve sınıflandırma tartışmaları günümüzde halen devam etmektedir. Sorunlu düzeyde internet kullanımı olan psikiyatrik durumları tanımlamak için “problematik internet kullanımı”, “patolojik internet kullanımı”, “kompulsif internet kullanımı”, “İnternet bağımlılığı (İB)” gibi birbirinin yerine geçebilen terimler kullanılmakla birlikte Türkçe alanyazında daha çok internet bağımlılığı kavramı yer almaktadır.

Çocuk ve ergenler arasında internet bağımlılığı prevalansı değişkenlik göstermekte olup yapılan çalışmalarda %1 ila %18 arasında değişmektedir (2). Prevalans değerlerindeki farklılıkların kültürel ve genetik etkenlerin yanı sıra, kullanılan ölçek ve tanısal araçların farklı olması ile ilişkili olabileceği belirtilmektedir (3). Ülkemizdeki yaygınlık çalışmaları incelendiğinde; İB prevalansı literatürle uyumlu oranlarda %2,33 ile %16 arasında bildirilmiştir (4-7). Yapılan çalışma-

larda internet bağımlılığı prevalansının yıllar içinde istikrarlı şekilde giderek arttığı gösterilmiştir (8).

İnternet bağımlılığının etiolojisi multifaktöryeldir, nörobiyolojik model, bilişsel davranışçı model ve sosyal beceri eksikliği modeli üzerinde durulmaktadır. Nörobiyolojik modele göre merkezi ödül sisteminin ve dopaminerjik yolların disfonksiyonu etkindir (9). Bilişsel davranışçı modele göre bireyin kendisiyle ilgili tekrarlayıcı işlevsel olmayan bilişleri, uyumsal olmayan düşünceleri zemin hazırlamaktadır (10). Yetersiz sosyal beceriler modeline göre sosyal yetersizlikleri ile ilgili olumsuz düşüncelere sahip bireylerin yüz yüze yerine internet üzerinde sosyal iletişim kurması etkili olmaktadır (11).

Her yaşta görülebilmekle birlikte özellikle ergenlik döneminin internet bağımlılığı için risk dönemi olduğu belirtilmektedir (12). Erkek cinsiyette olma, sorunlu akran iletişimi, çevrimiçi geçirilen sürenin fazla olması, ebeveyn-çocuk çatışması, psikopatolojiler, düşük stresle baş etme-problem çözme becerileri gibi kişilik özellikleri internet bağımlılığı ile ilişkili bulunmuştur (13,14). Çalışmalar yüksek komorbidite varlığını göstermektedir ve literatürde en sık depresyon, sosyal anksiyete bozukluğu ve dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu komorbiditeleri bildirilmiştir (15). Tedavide klinisyenlerin ayırıcı tanı ve eşlik eden psikopatolojiler konusunda dikkatli olarak psikososyal ve psikofarmakolojik tedavileri belirlemesi ve bireysel müdahale planı geliştirmesi önerilmektedir (16,17).

¹ Dr.Öğr.Üyesi, Giresun Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., onalbediasultan@gmail.com
ORCID iD: 0000-0003-2818-4764

KAYNAKLAR

- Young KS. Internet addiction: Symptoms, evaluation, and treatment. *Innov Clin Pract.* 1999;17:19-31.
- Cerniglia L, Zoratto F, Cimino S, et al. Internet Addiction in adolescence: Neurobiological, psychosocial and clinical issues. *Neurosci Biobehav Rev.* 2017;76:174-184.
- Kuss DJ, Griffiths MD, Binder JF. Internet addiction in students: Prevalence and risk factors. *Computers in Human Behavior.* 2013;29(3):959-966.
- Aktepe E, Olgaç-Dündar N, Soyöz Ö, et al. Possible internet addiction in high school students in the city center of Isparta and associated factors: A cross-sectional study. *Türk J Pediatr.* 2013;55(4):417-25.
- Cömert İT, Ögel K. İstanbul Örnekleminde İnternet ve Bilgisayar Bağımlılığının Yaygınlığı ve Farklı Etkenlerle İlişkisi. *Türkiye Klin J Foren Med.* 2009;6(1):9-16.
- Gökçeşlan Ş, Günbatır MS. Orta-öğrenim öğrencilerinde internet bağımlılığı. *Eğitim Teknolojisi Kuram ve Uygulama.* 2012;2(2):10-24.
- Yılmaz E, Şahin YL, Haseki Hİ ve ark. Lise öğrencilerinin internet bağımlılık düzeylerinin çeşitli değişkenlere göre incelenmesi: Balıkesir ili örneği. *Eğitim Bilimleri Araştırma Dergisi.* 2014;4:133-144.
- Chun J, Shim H, Kim S. A meta-analysis of treatment interventions for internet addiction among Korean adolescents. *Cyberpsychology, Behavior, and Social Networking.* 2017;20(4):225-231.
- Tao R, Ying L, Yue XD, et al. (2007). Internet addiction: Exploration and intervention. Shanghai People's Press. China.
- Davis R. A cognitive-behavioral model of pathological Internet use. *Comput Hum Behav.* 2001;17:187-95.
- Caplan S. Preference for online social interaction: a theory of problematic internet use and psychosocial well-being. *Comm Res.* 2003;30:625-48.
- Öztürk Ö, Eraslan D. İnternet bağımlılığı: kliniği ve tedavisi. *Bağımlılık Derg.* 2007;8:36-41
- Jorgenson AG, Hsiao RCJ, Yen CF. Internet addiction and other behavioral addictions. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics.* 2016;25(3):509-520.
- Li W, O'Brien JE, Snyder SM, et al. Characteristics of Internet Addiction/Pathological Internet Use in U.S. University Students: A Qualitative-Method Investigation. *PLoS One.* 2015;10:e0117372. Doi:10.1371/journal.pone.0117372
- Bernardi S, Pallanti S. Internet addiction: a descriptive clinical study focusing on comorbidities and dissociative symptoms. *Compr Psychiatry.* 2009;50(6): 510-6.
- Wölfling K, Müller KW, Dreier M, et al. Efficacy of short-term treatment of internet and computer game addiction: A randomized clinical trial. *JAMA psychiatry.* 2019;76(10):1018-1025.
- Winkler A, Dörsing B, Rief W, et al. Treatment of internet addiction: a meta-analysis. *Clinical psychology review.* 2013;33(2):317-329.
- Grant JE, Potenza MN, Weinstein A, et al. Introduction to behavioral addictions. *Am J Drug Alcohol Abuse.* 2010;36(5):233-41.
- Arisoy Ö. İnternet bağımlılığı ve tedavisi. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar.* 2009;1:55-67.
- Ерогов АЮ, Гречаный СВ. Современные подходы к терапии и коррекции Интернет-аддикции. *Журнал неврологии и психиатрии им. СС Корсакова.* 2019;119(6):152-159. <https://doi.org/10.17116/jnevro2019119061152>
- Dell'Osso B, Hadley S, Allen A, et al. Escitalopram in the treatment of impulsive-compulsive internet usage disorder: an open-label trial followed by a double-blind discontinuation phase. *J Clin Psychiatry.* 2008;69(3):452-6.
- Song J, Park JH, Han DH, et al. Comparative study of the effects of bupropion and escitalopram on Internet gaming disorder. *Psychiatry and clinical neurosciences.* 2016;70(11), 527-535.
- Ögel K. (2014) İnternet Bağımlılığı, İnternetin Psikolojisini Anlamak ve Bağımlılıkla Başa Çıkmak. İstanbul: Türkiye İş Bankası Kültür Yayınları.
- King DL, Delfabbro PH, Griffiths MD, et al. Cognitive-behavioral approaches to outpatient treatment of Internet addiction in children and adolescents. *Journal of clinical psychology.* 2012;68(11):1185-1195. Doi:10.1002/jclp.21918.
- Young KS. Cognitive behavior therapy with internet addicts: treatment outcomes and implications. *Cyberpsychol Behav.* 2007;10(5):671-9.
- Yen JY, Yen CF, Chen CC, et al. Family factors of internet addiction and substance use experience in Taiwanese adolescents. *Cyberpsychol Behav.* 2007;10(3): 323-9.
- Ko CH, Wang PW, Liu TL, et al. Bidirectional associations between family factors and internet addiction among adolescents in a prospective investigation. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2015;69(4):192-200.
- Kim Y, Sohn D, Choi SM. Cultural difference in motivations for using social network sites: A comparative study of American and Korean college students. *Computers in Human Behavior.* 2011;27(1):365-372.
- Bulanık Koç E. (2017). İnternet oyunu oynama bozukluğu olan çocuk ve ergenlerde ebeveyn tutumunun incelenmesi. Yayımlanmamış tıpta uzmanlık tezi. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Anabilim Dalı, İstanbul.
- Feng YG, Yan XY, Guo XS, et al. Behavior problem and family environment of children with video game dependence. *Chinese Ment Heal J.* 2003;17(6):367-8.
- Stavropoulos V, Alexandraki K, Moti-Stefanidi F. Recognizing internet addiction: prevalence and relationship to academic achievement in adolescents enrolled in urban and rural Greek high schools. *J. Adolesc.* 2013;36(3):565-576.
- Kuss DJ, Griffiths MD. Online social networking and addiction – a review of the psychological literature. *Int J Environ Res Public Health.* 2011;8(9):3528-52.
- Kayan Ocakoğlu B, Ocakoğlu FT, Bildik T. (2018). İnternet Bağımlılığı. Alyanak B, editör. Çocuk ve Ergenlerde Travma ve Travmatik Durumların Etkileri ve Çözümleyici Yaklaşımlar. 1. Baskı. s64- 74. Ankara: Türkiye Klinikleri.
- Kim Y, Park JY, Kim SB, et al. The effects of Internet addiction on the lifestyle and dietary behavior of Korean adolescents. *Nutr Res Pract.* 2010;4(1):51-7.
- Critselis E, Janikian M, Paleomilitou N, et al. Predictive factors and psychosocial effects of Internet addictive behaviors in Cypriot adolescents. *Int J Adolesc Med Health.* 2014;26(3):369-75.

Alkol ve Madde Kullanım Bozukluğu

Yusuf GÜREL¹

GİRİŞ

Günümüzde alkol ve madde kullanımı çocuk ve ergenlerde sıklığı artan bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. Ergenlik başlı başına fiziksel, bilişsel, duygusal, sosyal değişimlerin olduğu bir dönem olduğundan, bu dönemin altta yatan nörobiyolojik değişiklikleri madde kullanım bozukluğu gelişiminde ergenlerin çocuklara ve yetişkinlere göre daha duyarlı olmalarına sebep olmaktadır(1). Ayrıca madde kullanım bozukluğunun başlangıç yaşının bu döneme rasgelmesi, gençlerde madde kullanım sıklığının belirlenmesinin önemini artırmaktadır. Fakat çocuk ve ergenlerin madde bağımlılığını küçümsemeleri, akranlar arasında kabul edilebilirliği artırması ve hukuki sorunlarla karşılaşma endişesi tedavi başvurusunu azaltmaktadır. Bu da çocuk ve ergenlerde madde kullanım sıklığının gerçek oranının bilinmesini engellemektedir (2). DSM-5’de Madde Kullanım Bozuklukları (MKB) Maddeyle ilişkili ve Bağımlılık Bozuklukları bölümünde yer almaktadır. Bu kapsamda 10 ayrı madde tanımlanmıştır. Ayrıca bu maddelerle ilişkili olarak maddenin yoksunluk ve intoksikasyon belirtileri de tanımlanmıştır (3).

OLGU



16 yaşında erkek, 9. Sınıftan okulu terk etmişti. Konya’nın merkeze bağlı olmayan bir ilçesinde üç kardeşin ortanca çocuğu olarak yaşamaktaydı. 15 yaşına bir kız kardeşi ve 19 yaşında bir abisi vardı. Baba fırıncı

olarak çalışmakta, anne ev hanımıydı. Abi baba ile birlikte çalışmaktaydı.

Yakınması / Başvuru Nedeni: Madde kullanımı sonrasında yaşadığı bir kavga nedeniyle sosyal hizmetler tarafından geçici bir süre koruma altına alındığı bir dönemde kendi isteğiyle madde kullanımından kurtulmak amacıyla kurum görevlisi ile birlikte polikliniğimize başvurmuştur. Başvuru sırasında günlük 10 adet çakmak gazı tüpünü nazal yoldan kullandığı, ara sıra alkol alımının olduğu belirtmiştir.

Şu Anki Hastalık Öyküsü: Yaklaşık 5 yıldır 1 paket/gün sigara içiminin olduğunu, 2 yıl kadar önce 8. Sınıfa giderken arkadaş ortamında ilk defa çakmak gazı kullanmaya başladığını, zamanla çakmak gazı kullanımının gitgide artmaya başladığını, derslere olan ilgisinde azalmanın, uyku düzeninde bozulmaların olduğunu, huzursuzluk hissinden dolayı çabuk öfkelenmeye başladığını, 9. Sınıfta okulu bıraktığını ve okulu bıraktıktan sonra evde bilgisayar oyunları oynayarak vaktini geçirdiğini, dışarıya madde kullanmak için çıktığını, çoğunlukla evde vakit geçirdiğini belirtmiştir. Abisi ve babasıyla sık sık evden kaçıp çakmak gazı kullanımı nedeniyle kavga ettiğini ve babası ve abisi tarafından fiziksel şiddete maruz kaldığını söylemiştir. Maddeye ulaşamadığı zamanlarda huzursuzluk hissini çok fazla olduğunu, bu dönemde çok sinirli olduğunu kendisine ve çevresindekilere zarar verdiğini belirtmiştir.

Geçmiş Psikiyatrik Öykü: Anne alınan öyküde küçüklüğünden itibaren çok hareketli bir çocuk olduğunu, derslere çalışmayı sevmediğini, sık sık arkadaş-

¹ Uzm.Dr., Beyhekim Eğitim Araştırma Hastanesi, ygurel281@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0003-1315-9101

Santral sinir sisteminde (SSS) nitröz oksit opioid ve GABA üzerinden inhibisyon yaparlar (15). SSS'deki etkisi doz bağımlıdır. Kullanan kişilerde baş dönmesi, konuşma bozukluğu ve ataksi gibi bulguların yanında öfori de hissediler (16). Kullanım sıklığındaki artışa bağlı olarak sosyal içe çekilme, aile ve akran ilişkilerinde bozulma, depresyon, irritabilite, paranoya gibi belirtiler ortaya çıkabilmektedir. Kronik rinit, konjunktivit ve tekrarlayıcı burun kanamaları ve nasal ülsereasyonlar fizik muayenede görülebilir(15).

İnhalan kullanımına bağlı olarak sözel bellek, öğrenme ve hafızadan bilgiyi geri çağırma, yürütücü işlevlerde bozulmalar gözükmemektedir (17). Ayrıca beyaz madde ve periventriküler bölgede de bozulmalara yol açmaktadır (18).

Çocuk ve ergenlerde madde kullanım bozukluklarında tedavi isteği genellikle ergenlerin değil de, ebeveynlerinin olmaktadır. Bu durum tedavinin başlangıcında madde kullanımının bırakılmasında motivasyon düşüklüğüne sebep olmakta ve terapiste karşı güvensiz ve düşmancıl tutuma sebep olmaktadır. Bu yüzden ergene empatik ve anlayışlı olunması ve yargılayıcı davranılmaması gerekmektedir(19). Olgumuzda da tedaviye

başlamadan bir kez ebeveyn zorlamasıyla poliklinik başvurusu olmuş, fakat ergenin istememesi üzerine ilerleme kaydedilememiştir. Madde kullanım bozukluğunda tedavide en önemli amaçlardan biri nüksü önleyerek iyileşmeyi sağlamaktadır. Madde bağımlılığında tedavi gören gençlerin tedaviyi takiben 12 ay içerisinde, en az üçte birinde maddeye dönüş olabilmektedir. Bu yüzden çoklu terapötik yaklaşımlar birlikte kullanılmalıdır (20). Nüksün en yaygın nedenleri; madde olmadan olumsuz duygularla eskisi gibi baş edemeyeceğini düşünmek, aile, okul ve akranlarla ilgili sorunların çözilememesi, düşük motivasyon ve aşırma gibi bilişsel süreçler sayılabilir (21) Bu yüzden, madde kullanım bozukluğunun akut tedavisi sonrası, komorbid psikiyatrik bozukluklar tedavi edilmeli, maddeye iten aile ve akranlar gibi çevresel risk faktörlerinin değişimi sağlanmalıdır. Kendi kendine destek gruplarının da tedavi sonrası nüksü engellemede faydası bulunmaktadır (19). Olgumuzda da 9 aylık madde kullanımının olmadığı bir dönemden sonra ebeveynlerinin baskısıyla eve geri dönmesi sonrası, olgunun aile içi çatışmalar ve eski arkadaş grubuyla tekrar görüşmesiyle birlikte madde kullanım bozukluğu nüks etmiştir.

KAYNAKLAR

1. Scherf KS, Behrmann M, Dahl RE. Facing changes and changing faces in adolescence: a new model for investigating adolescent-specific interactions between pubertal, brain and behavioral development. *Developmental cognitive neuroscience*. 2012;2(2):199-219.
2. Moss JL, Liu B, Zhu L. Peer Reviewed: State Prevalence and Ranks of Adolescent Substance Use: Implications for Cancer Prevention. *Preventing chronic disease*. 2018;15.
3. Edition F. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. *Am Psychiatric Assoc*. 2013;21:591-643.
4. Hall WD, ve ark. Why young people's substance use matters for global health. *The Lancet Psychiatry*. 2016;3(3):265-279.
5. Conway KP, Swendsen J, Husky MM, He J-P, Merikangas KR. Association of lifetime mental disorders and subsequent alcohol and illicit drug use: results from the National Comorbidity Survey-Adolescent Supplement. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2016;55(4):280-288.
6. Simkin DR. Neurobiology of addiction from a developmental perspective. *Ries RK, Miller SC, Fiellin DA, Saitz R (red) Principles of Addiction Medicine*. 2014;1391-1409.
7. Faraone SV, Sergeant J, Gillberg C, Biederman J. The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition? *World psychiatry*. 2003;2(2):104.
8. Groenman AP, Janssen TW, Oosterlaan J. Childhood psychiatric disorders as risk factor for subsequent substance abuse: a meta-analysis. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2017;56(7):556-569.
9. Marmorstein NR, Iacono WG, Malone SM. Longitudinal associations between depression and substance dependence from adolescence through early adulthood. *Drug and alcohol dependence*. 2010;107(2-3):154-160.
10. Khoury L, Tang YL, Bradley B, Cubells JF, Ressler KJ. Substance use, childhood traumatic experience, and posttraumatic stress disorder in an urban civilian population. *Depression and anxiety*. 2010;27(12):1077-1086.
11. Dube SR, Felitti VJ, Dong M, Chapman DP, Giles WH, Anda RF. Childhood abuse, neglect, and household dysfunction and the risk of illicit drug use: the adverse childhood experiences study. *Pediatrics*. 2003;111(3):564-572.
12. Biederman J, Faraone SV, Monuteaux MC, Feighner JA. Patterns of alcohol and drug use in adolescents can be predicted by parental substance use disorders. *Pediatrics*. 2000;106(4):792-797.
13. Lee KT, Vandell DL. Out-of-school time and adolescent substance use. *Journal of Adolescent Health*. 2015;57(5):523-529.
14. Lipari RN. Trends in adolescent substance use and perception of risk from substance use. *The CBHSQ report*. 2013.
15. Storck M, Black L, Liddell M. Inhalant abuse and dextromethorphan. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics*. 2016;25(3):497-508.
16. Bowen SE. Two serious and challenging medical complications associated with volatile substance misuse: sudden sniffing death and fetal solvent syndrome. *Substance use & misuse*. 2011;46(sup1):68-72.
17. Takagi M, ve ark. Verbal memory, learning, and executive functioning among adolescent inhalant and cannabis users. *Journal of studies on alcohol and drugs*. 2011;72(1):96-105.
18. Yücel M, Takagi M, Walterfang M, Lu-

- bman DI. Toluene misuse and long-term harms: a systematic review of the neuropsychological and neuroimaging literature. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2008;32(5):910-926.
19. Bukstein OG. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with substance use disorders. *Journal of the American academy of child & adolescent psychiatry*. 2005;44(6):609-621.
20. Winters KC, ve ark. Adolescent substance abuse treatment: A review of evidence-based research. *Adolescent substance abuse*. 2018:141-171.
21. Gonzales R, Anglin MD, Beattie R, Ong CA, Glik DC. Understanding recovery barriers: Youth perceptions about substance use relapse. *American journal of health behavior*. 2012;36(5):602-614.

Akran Zorbalığı

Ferhat YAYLACI¹

GİRİŞ

Zorbalık, bir veya daha fazla çocuğun tekrar tekrar ve kasıtlı olarak kurbanı korkuttuğu, taciz ettiği veya fiziksel olarak zarar verdiği bir saldırganlık biçimidir (1). Tipik olarak diğer kişiye zarar verme niyetini içerir (2) ve güç dengesizliği içeren bir ilişki içinde ortaya çıkar (3,4). Çocuklar ve ergenler arasında güç dengesizliği kendisini özel gereksinim durumu, fiziksel büyüklük, entelektüel seviye, sosyal statü, yaş gibi bir dizi değişkenle ilişkili olarak gösterebilir (3,5).

Zorbalığın doğası ve yaygınlığı ile ilgili çalışmalar Olweus tarafından başlatılmıştır. Geniş ölçekli çalışmalarda zorbalığın uluslararası prevalansının %9-54 arasında değiştiği bildirilmiştir (2,6). Zorbalık, ilgili çocukların fiziksel, duygusal ve sosyal sağlığını etkileyebilir. Zorbalığa uğrayan çocuklar, uğramayan çocuklara göre daha sık uyku bozuklukları, enürezis, karın ağrısı ve baş ağrıları bildirmiştir (7,8). Yine, mağduriyet bildiren öğrencilerin kaygı belirtileri gösterme olasılıkları, diğer çocuklara göre 3-4 kat daha fazladır (9,10). Zorbalar, kurbanlar ve hem zorba hem de kurbanlarda depresif belirtiler ve intihar düşüncesi riski önemli ölçüde artırmıştır (11,12). Ek olarak, zorbalığın duygusal sağlık üzerindeki etkileri zamanla devam edebilir. Bir çalışma, orta ergenlik boyunca tekrar tekrar zorbalığa uğrayan çocukların, yetişkinlikte daha düşük özgüvene ve daha fazla depresif belirtilere sahip olduğunu göstermiştir (13). Zorbalık kurbanlarının sosyal olarak reddedilmiş veya izole edilmiş hissetme ve daha fazla sosyal dışlanma ve

daha düşük sosyal statü yaşama olasılıkları daha yüksektir (14).

Zorbalık, bir çocuğun okul deneyimini de çeşitli düzeylerde etkiler. Kurbanlarda, ev ödevlerini tamamlama veya okulda başarılı olma isteklerini etkileyerek okula uyum ve bağlanma ile ilgili sorunlar yaratır (11, 15). Okul zorbalığı, giderek artan bir şekilde kamuoyunun ilgilendiği bir problemdir. Bu nedenle, artan sayıda çalışma zorbalığı azaltmayı hedefleyen okul temelli müdahaleleri incelemektedir (16).

OLGU



Sosyodemografik bilgiler: 12 yaş 4 ay erkek olgu, il merkezinde yaşıyor, lise mezunu ev hanımı anne ile üniversite mezunu özel sektörde çalışan bir babanın tek çocuğu. Aylık gelirleri ortalama 12 bin lira.

Başvuru nedeni/yakınma: okula gitmeye isteksizlik, okul devamsızlığında artış, okul kurallarına uyamama (örn. derslerde konuşma, ayağa kalkma, sınıftan izinsiz çıkma gibi), sınıfta görev alma, etkinliğe katılma ve ödevi tamamlama gibi durumlarda zorluklar, akran ilişki sorunları

Şu anki hastalık öyküsü: Alınan öyküde olgunun okulla ilgili zorluklarının okul hayatının ilk yıllarından itibaren olduğu, bu sorunlar nedeniyle ilkokulda bir kez, ortaokulda ise iki kez okul yönetimlerinin doğrudan veya dolaylı istemleri nedeniyle okul değiştirdiği belirtildi. Halen devam etmekte olduğu 6.

¹ Uzm.Dr., Bursa Dörtçelik Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, drferhatyaylaci@hotmail.com
ORCID iD: 0000-0002-1360-7771.

lığı tanıma ve zorbalığa müdahale etme konusunda yetkinlikleri artırılması olguya yönelik zorbalığın önlenmesinde önemli rol oynamıştır. Bireysel düzeyde ise olgu ile zorbalığa maruz kalma durumunda problemle baş etme becerilerinin artırılması, anne baba tutumları ve ailenin yaklaşımları üzerinde durulmuştur.

Akran zorbalığının özgül bir ilaç tedavisi yoktur. İlaç tedavileri zorbalığın sonuçlarını ele almada kullanılabilir. Ek olarak, zorbalığı sadece olgu düzeyinde ele almak zorbalığı önleme konusunda çoğu zaman yetersiz kalmaktadır. Çalışmaların birçoğu okul temelli

müdahale programlarının etkili olduğuna dair sonuç vermiştir (29). Birçok ülkede (Avustralya, Finlandiya, İngiltere, İrlanda, İsveç, İtalya, Norveç), bu programlar akran zorbalığının önlenmesine yönelik yaygın olarak kullanılmaktadır (29). Ülkemizde ise akran zorbalığını okullarda engellemeye yönelik politikalar yetersizdir. Önder FC ve ark. (2016), okullarda zorbalığı önlemeye yönelik uygulamaları değerlendiren ve 112 psikolojik danışman ile yapılan çalışmada en sık kullanılan zorbalık karşıtı stratejiler zorba ve kurban öğrencilerinin aileleriyle iletişime geçmedir (30).

KAYNAKLAR

- Glew G, Rivara F, Feudtner C. Bullying: children hurting children. *Pediatr Rev.* 2000;21:183- 190.
- Nansel TR, Overpeck MD, Pilla RS, et al. (2001). Bullying behaviors among US youth: Prevalence And Association With Psychosocial Adjustment. *J Am Med Assoc.* 2001; 285:2094–2100.
- Olweus, D. (1993). *Bullying at school: What we know and what we can do.* Oxford, UK: Blackwell.
- Pepler, D. J., Craig, W., & O'Connell, P. (1999). Understanding bullying from a dynamic systems perspective. In A. Slater & D. Muir (Eds.), *Developmental psychology: An advanced reader.* Malden, MA: Blackwell.
- Pepler D, Jiang D, Craig W, et al. Developmental trajectories of bullying and associated factors. *Child Dev.* 2008; 79: 325–338.
- Kim YS, Koh YJ, Leventhal BL. Prevalence of school bullying in Korean middle school students. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2004; 158(8): 737-41.
- Williams K, Chambers M, Logan S, et al. Association of common health symptoms with bullying in primary school children. *BMJ.* 1996;313:17- 19
- Rigby K. Peer victimisation at school and the health of secondary school students. *Br J Educ Psychol.* 1999;69:95- 104.
- Salmon G, James A, Smith DM. Bullying in schools: self reported anxiety, depression, and self esteem in secondary school children. *BMJ.* 1998;317:924- 925.
- Kaltiala-Heino R, Rimpela M, Rantanen P, et al. Bullying at school: an indicator of adolescents at risk for mental disorders. *J Adolesc.* 2000;23:661- 674.
- Dake JA, Price JH, Telljohann SK. The nature and extent of bullying at school. *J Sch Health.* 2003;73:173- 180.
- Kaltiala-Heino R, Rimpela M, Marttunen M, et al. Bullying, depression, and suicidal ideation in Finnish adolescents: school survey. *BMJ.* 1999;319:348- 351.
- Olweus D. Victimization by peers: antecedents and long-term outcomes. Rubin K ed *Social Withdrawal, Inhibition, and Shyness in Children.* Hillsdale, NJ Lawrence A Erlbaum Associates1993;315- 341.
- Brown SL, Birch DA, Kancherla V. Bullying perspectives: experiences, attitudes, and recommendations of 9- to 13-year-olds attending health education centers in the United States. *J Sch Health.* 2005;75:384- 392.
- Eisenberg ME, Neumark-Sztainer D, Perry CL. Peer harassment, school connectedness, and academic achievement. *J Sch Health.* 2003;73:311- 316.
- Smith PK, Ananiadou K, Cowie H. Interventions to reduce school bullying. *Can J Psychiatry.* 2003;48:591- 599.
- Horowitz JA, Vessey JA, Carlson KL, et al. Teasing and bullying experiences of middle school students. *J Am Psychiatr Nurses Assoc.* 2004;10:165-172.
- Gazelle H, Ladd GW. Anxious solitude and peer exclusion: A diathesis-stress model of internalizing trajectories in childhood. *Child Dev.* 2003; 74:257–278.
- Bauminger N, Karasi C. Loneliness and friendship in high-functioning children with autism. *Child Dev.* 2000; 71:447–456.
- Kelley E, Paul JJ, Fein D. Et al. (2006). Residual language deficits in optimal outcome children with a history of autism. *J Autism Dev Disord.* 2006; 36: 807–828.
- Campbell M, Hwang YS, Whiteford C, et al. Bullying Prevalence in Students With Autism Spectrum Disorder. *Australas J Spec Educ.* 2017;41(2): 101-122.
- Cappadocia MC, Weiss JA, Pepler, D. Bullying experiences among children and youth with autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord.* 2012;42(2):266-77.
- Schroeder JH, Cappadocia MC, Bebko JM, et al. Shedding light on a pervasive problem: A review of research on bullying experiences among children with autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord.* 2014;44(7):1520-34.
- Rose CA, Monda-Amaya LE, Espelage DL. Bullying perpetration and victimization in special education: A review of the literature. *Remedial Spec Educ.* 2011; 32, 114–130.
- Alsaker, F. D., & Valkamover, S. (2001). Early diagnosis and prevention of victimization in kindergarten. In J. Juvonen & S. Graham (Eds.), *Peer harassment in school: The plight of the vulnerable and victimized* (pp. 175–195). New York, NY: Guilford Press.
- DeRosier ME, Kupersmidt JB, Patterson CJ. Children's academic and behavioral adjustment as a function of the chronicity and proximity of peer rejection. *Child Dev.* 1994; 65:1799–1813.
- Kaltiala-Heino R, Rimpela M, Marttunen M, et al. , Rimpela, A., & Rantanen, P. (1999). Bullying, depression and suicidal ideation in adolescents: School survey. *BMJ.* 319:348–356.
- Myklebust JO. Inclusion or exclusion? Transitions among special needs students in upper secondary education in Norway. *Eur J Spec Needs Educ.* 2002;17(3):251–263.
- Gokkaya F. (2017). Peer Bullying in Schools: A Cognitive Behavioral Intervention Program. Maurer MH (Ed). *Child and Adolescent Mental Health in (168-181).* IntechOpen.
- Önder FC, Yurtal F, Özsever SB. Prevention/intervention strategies of bullying in schools: perspectives of school counsellor. *Int J Soc Sci.* 2016; 52:57-70.

Cinsel İstismar

Süleyman ÇAKIROĞLU¹

GİRİŞ

Çocuk cinsel istismarı bir çocuğun veya gencin hayatına ağır olumsuz sonuçlar doğuran önemli bir sorundur. Çoğu zaman bir yetişkinin cinsel saldırısından birçok alanda farklılık göstermektedir. Çocukluk çağı cinsel istismarının çoğu zaman kronik olduğunu ve yakın biri tarafından gerçekleştiğini söylemek mümkündür. Birçok sebeple olanlar açığa çıkmadığı gibi olayların üzerinin örtülmesi sıkça rastlanan bir olgudur. Çocuğun, olayların olduğu yaşta anlaması mümkün olmadığı durumlarda semptomların ileri yaşta çıkması ve ruhsallığa etki sonradan açığa çıkabilir (1).

Güncel literatür çocuklukta cinsel istismar oranının, genel toplum içinde yaygınlığını %10 olduğunu bildirmektedir. Tanım olarak ise çocuğun tam olarak anlamadığı, yeterli bilgi veya gelişim düzeyine sahip olmadığı için rıza veremeyeceği ya da kanunlara, toplumun sosyal normlarına uymayan cinsel bir aktivite içerisinde yer alması olarak belirtilir. İstismar pornografiye maruz kalma veya dahil edilme, uygunsuz cinsel içeriklere maruz bırakılma, dokunma, okşama veya mastürbasyon gibi penetrasyon içermeyen eylemlere maruz bırakma, vajina, ağız veya anüse penetrasyon içeren eylemler olarak tanımlanmaktadır (2-4).

Her gelişimsel dönemde farklı semptomotoloji ile kendini gösteren çocukluk çağı cinsel istismarı oldukça geniş yelpazede problemi ortaya çıkarabilme potansiyeline sahiptir. Çeşitli duygusal ve davranışsal

problemlerin yanı sıra, kaygı, tetikte olma hali, kabuslar, depresif semptomlar, yeme problemleri, kendine zarar verme davranışları ve intihar gibi sorunlar tanımlanabilir. Temel olarak bir bozukluğu ortaya çıkarmasından daha çok travma ve ilişkili her türlü semptomun ortaya çıkmasının olası olduğu unutulmamalıdır (5,6)

OLGU



Sosyodemografik bilgiler: 16 yaşında erkek, lise 2 öğrencisi, öz ebeveynleri ve ablası ile büyük şehirde yaşıyor. Anne lise mezunu ev hanımı ve baba üniversite mezunu kendi işletmesi mevcut.

Başvuru nedeni/yakınma: 3 yıldır artan keyifsizliği, mutsuzluğu ve kendi zarar verme davranışları sebebi ile kliniğe başvurdu. Yaşadığı sorunların 6 yıl önce kuzeni tarafından cinsel olarak istismarı sonrasında başladığını belirtti. Olaydan çok olumsuz etkilendiğini ve sıkıntılarının giderek arttığını anlattı. Yaşadıklarını sürekli hatırlamaktan ve vücudunda tekrar tekrar duyumsamaktan çok rahatsız olduğunu ve artık bununla baş edemediğini, kendine zarar vermeye başladığını söyledi.

Şu anki hastalık öyküsü: Ortaokul 1. sınıfın yazında 12 yaşında, akrabasının yanına tatile gittiğinde; halasının oğlu (18 yaşında) tarafından cinsel istismara uğramış. İstismar olarak anlatıldığı olayların neredeyse 30-40 defa olan anal yoldan cinsel tecavüzü olarak be-

¹ Doç. Dr., Altınbaş Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Bölümü, suleyman5586@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-4362-8880.

Depresyon, cinsel istismara maruz kalmış ergenlik öncesi çocuklarda ve ergenlerde görülebilir. Çok sayıda çalışma, majör depresyon ve distimi ile cinsel istismar arasında bağlantı kurmuştur. Ek olarak; cinsel istismar öyküsü, bireyin yaşam boyu -çocukluk, ergenlik ve yetişkinlik- intihar riskinde artışla ilişkilidir. İntihar düşüncesi veya intihara teşebbüs eden herhangi bir çocuk veya ergen, cinsel istismar dahil tüm psikososyal risk faktörleri açısından değerlendirilmelidir (10,11).

Çocukluk çağı cinsel travmalarının çocukluk ve ergenlik döneminde birçok farklı semptomu ortaya çıkarabileceği unutulmamalıdır. Tedaviye dirençli ve atipik semptomatolojiye sahip, yaşına uygun olmayan cinsel içerikli davranışların gözlemlendiği, özellikle duygudurum düzenleme sorunları sergileyen, alkol ve madde kullanım öyküsü olan ve intihar girişiminde bulunmuş tüm psikiyatrik tablolarda cinsel travmalar akıldan çıkarılmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Plummer M, Cossins A. The Cycle of Abuse: When Victims Become Offenders. *Trauma, Violence, Abuse*. 2018 Jul 1;19(3):286–304.
2. Stoltenborgh M, Van Ijzendoorn MH, Euser EM, Bakermans-Kranenburg MJ. A Global Perspective on Child Sexual Abuse: Meta-Analysis of Prevalence Around the World. *journals.sagepub.com*. 2011;16(2):79–101.
3. Barth J, Bermetz L, Heim E, Trelle S, Tonia T. The current prevalence of child sexual abuse worldwide: A systematic review and meta-analysis. *Int J Public Health*. 2013;58(3):469–83.
4. World Health Organization. Report of the consultation on child abuse prevention. 1999.
5. Finkelhor D, Browne A. The traumatic impact of child sexual abuse: a conceptualization. *Am J Orthopsychiatry*. 1985;55(4):530–41.
6. Kaehler L, Fenerci RB, Deprince A, Freyd J. Betrayal trauma. Treating complex traumatic stress disorders in children and adolescents: In: Scientific foundations and therapeutic models. 2013. p. 62–78.
7. DePierro J, D'Andrea W, Spinazzola J, Stafford E, van Der Kolk B, Saxe G, et al. Beyond PTSD: Client Presentations of Developmental Trauma Disorder From a National Survey of Clinicians. *Psychol Trauma Theory, Res Pract Policy*. 2019;
8. Herman JL. Complex PTSD. In: *Psychotraumatology*. 1995. p. 87–100.
9. Friedman MJ, Resick PA, Bryant RA, Brewin CR. Considering PTSD for DSM-5. *Depress Anxiety*. 2011;28(9):750–69.
10. Dube SR, Anda RF, Whitfield CL, Brown DW, Felitti VJ, Dong M, et al. Long-term consequences of childhood sexual abuse by gender of victim. *Am J Prev Med*. 2005;28(5):430–8.
11. Sapp M V., Vandeven AM. Update on childhood sexual abuse. Vol. 17, *Current Opinion in Pediatrics*. 2005. p. 258–64.

Borderline (Sınırdan) Kişilik Bozukluğu

İlknur UCUZ¹
Furkan Nuri ÇELİK²

GİRİŞ

Borderline (Sınırdan) Kişilik Bozukluğu (BKB) ergenlik veya genç erişkinlik dönemi başlangıçlı, bireyin kişilerarası ilişkilerinde, kişilik algısında ve duygulanımında tutarsızlık ile belirgin dürtüsellik olduğu sürekli bir kişilik örüntüsü olarak tanımlanmaktadır (1).

BKB kliniği gösteren ergenler ve yetişkin bireyler sıklıkla üzüntü, kaygı, huzursuzluk hissedebilir ya da depresif bir duygu durum sergileyebilirler. Bu durum bazen birkaç saat bazen de birkaç günden fazla sürebilir. Bu bireylerde affektivite normal mizaçtan huzursuzluk, anksiyete ya da depresyona doğru değişkenlik gösterebilmekte, oldukça sık bir şekilde bu kişilik örüntüsü gözlenen kişilerde duygusal labilite izlenebilmektedir. Ayrıca Borderline (Sınırdan) Kişilik Bozukluğu tanımlı ergenlerde sebepsiz yoğun öfke patlamaları ve dürtü kontrolünde sorunlar gözlenebilmektedir. BKB kişilik örüntüsüne sahip ergenler diğer insanlar ile olan karşılıklı etkileşimlerinde ve iletişimlerinde aşırı yüceltme ya da aşırı değersizleştirme arasında gidip gelen, ambivalan ve kararsız tutum sergileyebilirler. Bu bireyler yalnız kalmaya aşırı duyarlıdırlar ve gerçek ya da hayali terkedilmeyi önlemek amacı ile oldukça yoğun bir çaba harcayabilirler (2). Yalnızlıklarına sekonder oluşan olumsuz duyguları ile baş etmeye yönelik sahte sosyal ilişkiler geliştirebilirler ya da mevcut ilişkilerinde farklı davranış örüntüleri sergileyebilirler. Sıklıkla uzun vadeli amaç

belirlemede ve amaca yönelik hareket etmekte sorun yaşarlar. Bazı vakalarda gerçeği değerlendirme yetisinde de kısmi bir bozulma izlenebilmektedir. Bu durumun Çocuk ve Genç Psikiyatrisi hekimi tarafından psikotik bozukluklardan ve dissosiasyon bozukluklarından ayırıcı tanısının yapılması oldukça önemlidir. Dürtüsellik, BKB'nin oldukça tipik tanı ölçütlerinden biri olarak gösterilmektedir. Bu hasta grubunun psikiyatrik değerlendirme ve takip süreçlerinde Minnesota Çok Yönlü Kişilik Envanteri (MMPI) klinisyenlerin önemli bir yardımcısıdır (3). BKB kişilik örüntüsüne sahip ergenler ve gençler oldukça impulsif davranışlar sergileyebilmektedir. Bu bireyler alkol-madde kullanımı, suça karışma, riskli cinsel davranışlar, yeme bozuklukları, kendine ya da başka kişilere yönelik zarar verme davranışları, aile içi veya sosyal çatışmalar kliniği ile karşımıza çıkabilmektedir. Yapılan araştırmalarda BKB vakalarının büyük çoğunluğunda intihar girişimi ve tekrarlayan kendine zarar verme davranışları (KZVD), %10'unda ise tamamlanmış intihar saptanmıştır (4).

Borderline Kişilik Bozukluğunu formüle eden temel teorilerden bir tanesi nesne ilişkileri kuramıdır ve bu kuram Freud'un psikanalitik kuramının çağdaş versiyonu olarak görülmektedir. Nesne ilişkileri kuramı cinsel ve saldırgan dürtülerden ziyade ilişkiye vurgu yapar, bireyin erken çocukluk döneminde birincil nesnesi olan annesi\bakım vereni ile kurduğu primer ilişkiye odaklanır. Gelişimsel süreçte ilk hedef

¹ Doç.Dr., İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., ilknur_27@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0003-1986-4688

² Uzm.Dr., Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Bölümü, uzmandoktorfurkannuricelik@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-3724-8590

yönelik izlem çalışmalarında en belirleyici özellikler olmuştur (2,15). Borderline kişilik bozukluğunun prognostik sürecinin diğer kişilik bozukluklarına göre beklenenden daha az istikrarlı olduğu görülmektedir (13).

Borderline kişilik bozukluğu olan hastaların %84.5'i bir veya daha fazla eksen I bozukluğuna sahip olma ölçütlerini karşılamış olup, ek olarak %73.9'u da başka bir yaşam boyu eksen II bozukluğunun ölçütlerini de sergilemektedir (16,17). BKB en sık duygudurum bozuklukları, anksiyete bozuklukları ve madde kötüye kullanımıyla komorbidite göstermektedir (13). İntihardan kaynaklanan ölüm oranı %8 ile %10 arasındadır ve bu oran genel popülasyondan 50 kat daha fazladır (18). Borderline Kişilik Bozukluğu tanısı olan hastalar majör depresif bozukluğu olan hastalara göre daha fazla işlevsel bozulmaya ve daha fazla tedavi kullanımına sahiptir. Bununla birlikte Borderline Kişilik Bozukluğu tanısı olan hastaların sadece %25.9'u iyi bir psikososyal işlevselliktedir, ancak bu bireylerin de %80'i işlevsellik düzeyini zamanla kaybeder ve yeniden kazanmaz (19,20). Kişilik bozuklukları çeşitli eksen I bozukluklarının tedavi sonuçlarını da olumsuz yönde etkilemektedir (21).

BKB tanılı hastalara yönelik yapılan nörogörüntüleme çalışmalarında; beyin BT analizlerinde Borderline Kişilik Bozukluğu olan hastalarda herhangi bir morfolojik değişiklik saptanmamasına rağmen, MRG ile yapılan bazı çalışmalarda amigdalada hacim azalması bildirilmiştir (22). Sınırdaki Kişilik Bozukluğu olan hastalardaki en tutarlı fonksiyonel nörogörüntüleme bulgusu ise kontrol grubundaki bireyler ile karşılaştırıldığında caydırıcı duygu uyandıran slaytlar

veya insan duygusal yüz ifadelerinin resimleri gösterildiğinde bu bireylerde artan amigdala aktivasyonudur (23).

Amerikan Psikiyatri Birliği'nin uygulama kılavuzu psikoterapiyi Borderline Kişilik Bozukluğunun ana tedavisi olarak, akut dekompanseasyon ve kişilik zayıflıkları dönemlerinde durum semptomlarını hedefleyen tedavinin yardımcı bir bileşeni olarak farmakoterapi ile birlikte önermektedir (24). Borderline Kişilik Bozukluğu tanılı ergenler ve erişkin bireyler, takip ve tedavi süreçleri içerisinde mevcut semptomlarına göre çeşitli SSRI, SNRI ve antidepresanları, bir takım duygudurum düzenleyicileri ve çeşitli antipsikotik ilaçları psikoterapi ile kombine kullanabilmektedirler (2,5-7).

BKB tedavisi bozukluğun kronik ve dirençli seyrini nedeniyle çoğul tedavi yöntemlerinin (psikoterapi, farmakoterapi, aile görüşmeleri, yataklı tedavi vb.) birlikte kullanımını içerir. Hastalarda çoklu psikiyatrik başvuru öyküsü, tedaviye uyumsuzluk, tedaviye direnç, kriz durumları, yataklı tedavi yatış öyküsü, yasal süreçler, sosyal servislere ilişkin değerlendirme sıklıkla rastlanır. Tedavide tek yönlü bir bakış açısı değil, ergenin ve ailesinin bütüncül bir şekilde dahil edildiği bir yaklaşım daha uygundur. Baş etme mekanizmaları, ilişki kurma paterni ve ilişki kurmaya yönelik becerilerinin arttırımı, aile içinde bozuk işlevli kısır döngü, yürütücü işlevlerde yaşanan zorluklar gibi nöropsikiyatrik sorunlar, emosyon disregülasyonu, ego güçsüzlüğü, gelişimsel hedefe ulaşılabilmesi ve normal gelişimin sürdürülebilmesi tedavide hedef alanlarıdır.

KAYNAKLAR

1. American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (5th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association Publishing.
2. Koroğlu E, Bayraktar S. (2010). Kişilik Bozuklukları (2nd ed.) Ankara: HYB Yayıncılık.
3. Skodol AE, Gunderson JG, Pfohl B, et al. The borderline diagnosis I: psychopathology, comorbidity, and personality structure. *Biol Psychiatry*. 2002;51:936–950.
4. Ögünç NE, Eren N, Şahin D, et al. Borderline kişilik bozukluğunun MMPI profil özellikleri. *J Psychiatric Nurs*. 2018;9:161–169.
5. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. (2016). Psikiyatri Davranış Bilimleri/Klinik Psikiyatri (Ali Bozkurt, Çev. Ed.) İstanbul: Güneş Tıp Kitapevleri.
6. Öztürk MO, Uluşahin A. (2015). Ruh Sağlığı ve Bozuklukları (13. baskı). Ankara: Ankara Nobel Tıp Kitabevleri.
7. Işık E. (2008). Güncel Klinik Psikiyatri (2.baskı). Ankara: Organon Yayınevi.
8. Tamar M. (2008). Borderline Kişilik Bozuklukları. Füsün Çuhadaroğlu Çetin, Ayşen Coşkun, Elvan İşeri, Süha Miral, Nahit Motavallı, Berna Pehlivan Türk, Tümer Türkbay, Runa Uslu, Fatih Ünal (Eds). Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Temel Kitabı içinde, (s. 569-577). Ankara: Hekimler Yayın Birliği.
9. Bilgiç A. (2016). İntihar ve Kasıtlı Olarak Kendine Zarar Verme. Aynur Pekcanlar Akay, Eyüp Sabri Ercan (Eds). Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları içinde (s. 580-593). Ankara: Türkiye Çocuk ve Genç Psikiyatrisi Derneği Yayınları.
10. Leichsenring, F, Leibing E, Kruse J, et al. Borderline personality disorder. *Lancet*. 2011; 377(9759):74-84.
11. Colle L, Hilvi D, Rossi R, et al. Self-Harming and Sense of Agency in Patients With Borderline Personality Disorder. *Frontiers in psychiatry*. 2020;11,449.
12. Torgersen S, Kringlen E, Cramer V. The prevalence of personality disorders in a community sample. *Arch Gen Psychiatry*. 2001;58(6):590-596.

13. Grant BF, Chou SP, Goldstein RB, et al. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV borderline personality disorder: results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry*. 2008;69:533-545.
14. Torgersen S. (2005). *Epidemiology*. In J. M. Oldham, A. E. Skodol, & D. S. Bender (Eds.), *The American Psychiatric Publishing textbook of personality disorders* (pp. 129-141). American Psychiatric Publishing.
15. Grilo CM, Sanislow CA, Skodol AE, et al. Longitudinal diagnostic efficiency of DSM-IV criteria for borderline personality disorder: a 2-year prospective study. *Can J Psychiatry*. 2007;52:357-362.
16. Zanarini MC, Frankenburg FR, Henen J, et al. Prediction of the 10-year course of borderline personality disorder. *Am J Psychiatry*. 2006;163:827-832.
17. Lenzenweger M, Lane M, Loranger A, et al. Personality disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry*. 2007;62:553-564.
18. Oldham JM. Borderline personality disorder and suicidality. *Am J Psychiatry*. 2006;163:20-26.
19. Skodol AE, Gunderson JG, McGlashan TH, et al. Functional impairment in patients with schizotypal, borderline, avoidant, or obsessive-compulsive personality disorder. *Am J Psychiatry*. 2002;159:276-283.
20. Zanarini MC, Frankenburg FR, Reich DB, et al. The 10-year course of psychosocial functioning among patients with borderline personality disorder and axis II comparison subjects. *Acta Psychiatr Scand*. 2010;122:103-109.
21. Skodol AE, Gunderson JG, Pfohl B, et al. The borderline diagnosis I: psychopathology, comorbidity, and personality structure. *Biol Psychiatry*. 2002;51:936-950.
22. Schmahl CG, Vermetten E, Elzinga BM, et al. Magnetic resonance imaging of hippocampal and amygdala volume in women with childhood abuse and borderline personality disorder. *Psychiatry Res*. 2003;122:193-198.
23. Minzenberg MJ, Fan J, New AS, et al. Fronto-limbic dysfunction in response to facial emotion in borderline personality disorder: an event-related fMRI study. *Psychiatry Res*. 2007;155:231-243.
24. American Psychiatric Association. Practice Guidelines Practice guideline for the treatment of patients with borderline personality disorder. *Am J Psychiatry*. 2001;158:1-52.

Bir Olgu Üzerinden Uyku Terörünün Tanı ve Tedavisine Ayrıntılı Bir Bakış

Sümeyra GÜNGÖREN¹

GİRİŞ

Parasomniler içerisinde sınıflandırılan uyku terörü, uykunun ilk saatlerinde, delta uykusu sırasında meydana gelen, ağlama ya da yüksek sesli çığlıkla başlayan, otonomik belirtilerde artışla karakterize ani korku ataklarıdır. Uyku terörünün 1-12 yaş aralığındaki çocukların %1-6.5'inde olduğu tahmin edilmektedir (1). Pediatrik yaş grubunda erkeklerde daha sık görülürken, erişkin yaşlarda her iki cinsiyette eşit olarak görülür (2). Uyku terörü, en sık olarak 5-7 yaş arasında görülür ve ergenlik sonrası oldukça nadirdir. Kesin etiyojisi bilinmemekle birlikte, gelişimsel, çevresel, organik, psikolojik ve genetik faktörler, uyku terörünün potansiyel bir nedeni olarak tanımlanmıştır. Birinci derecede akrabalar arasında görülme riski, ailelerinde uyku terörü olmayanlara göre on kat daha fazladır (3). Ergenlikten sonra nadir görülmesi, etiyojisinde merkezi sinir sisteminin olgunlaşması ile ilgili gelişimsel faktörlerin rol oynadığını düşündürmektedir. Ateşli enfeksiyonlar, uyku sırasında mesanenin dolu olması, gürültülü uyku ortamı, aşırı fiziksel aktivite, yorgunluk, duygusal stres, ayrılık kaygısı, akran zorbalığı ve uyku yoksunluğu durumlarında daha fazla ortaya çıkmaktadır (4). Ayrıca dik-kat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, otizm spektrum bozukluğu, epilepsi, uyurgezerlik ve travma sonrası stres bozukluğu ile birlikteliği sıktır (5-7). Uyku terörü, nöroleptikler, sedatifler/hipnotikler, uyarıcılar, klonidin, kokain, opiyatlar ve antihistaminikler gibi Evre 3-4 NREM (non-rapid eye movement) uyku

miktarını artırma potansiyeline sahip ilaçlarla yapılan tedaviyi takiben de ortaya çıkabilmektedir (8). Gece astımı ve gastro özofajiyal reflü gibi tıbbi durumlar uyku terörünü arttırılabilir (9). Özellikle adolesanlarda migrenin, uyku terörü ile güçlü bir şekilde ilişkisi olduğu gösterilmiştir (10).

Zihinsel Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı-5 (DSM-5)'e göre uyku terörü; genellikle ana uyku döneminin ilk üçte biri sırasında ortaya çıkan, panik eşliğinde tekrarlayan derin uykudan kısmi uyanma epizotlarıdır (2). Her bir epizotta büyük bir korku ile birlikte midriyazis, taşikardi, hızlı soluk alıp verme ve terleme gibi otonom uyarılma belirtileri olur ve kişi rahatlatılma çabalarına tepkisiz kalır (2). Diğer özellikler arasında düşsel imgenin çok az hatırlanması veya hiç hatırlanmaması, epizodun retrograd amnezi ve sosyal, akademik veya diğer işlevsellik alanlarında bozulma yer alır. Bu epizod başka bir zihinsel veya ruhsal bozuklukla veya madde kötüye kullanımı/ilaç kullanımı ile açıklanamaz (2). Tipik bir atakta çocuk aniden uykudan uyanır, yatakta dik oturur veya yataktan fırlar, dehşet ve yoğun korku içinde çığlık atar, panikler ve korkmuş bir ifadeye sahiptir (9). Çocuk konfüzedir, konuşma genellikle anlaşılmaz ve sözcükler tek hecelidir. Çocukta taşikardi, takipne, terleme, yüzde kızarma, ajitasyon, titreme ve artan kas tonusu gibi otonomik belirtiler kendini gösterir (8). Çocuğu uyandırmak ve teselli etmek zordur. Çocuğu teselli etme girişimleri ve panik hali epizotu uzatabilir veya şiddetlendirebilir. Tipik bir epizod genellikle

¹ Uzm.Dr., Şanlıurfa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, gungorensümeyra@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-2806-807X

işlevsellikte belirgin bozulma ile seyreden vakalar için kullanılmalıdır. Literatürde başarı ile kullanılan ilaçlar arasında benzodiazepinler (klonazepam) ve trisiklik antidepresanlar (imipramin) bulunmaktadır (19,20). Benzodiazepinlerin etkinliği, yatıştırıcı etkileri veya NREM uykusunu baskılamalarıyla ilişkili olabilir. Klonazepam, gerektiğinde yavaş titrasyon ile başlangıçta düşük dozlar kullanılmalı, hastalar gündüz sedasyonu için izlenmelidir (19). Uyku terörünün baskın olduğu gecenin ilk bölümünde etkili ilaç düzeylerine ulaşmak için yatmadan en az 90 dakika önce verilmelidir. Uyku terörünün düzelmesiyle yavaş yavaş azaltılmalıdır. Ani kesilmesi, yavaş dalga uykusunda rebounda ve uyku terörü ataklarının artmasına neden olabilir. Birinci basamak farmakolojik ajan olarak klonazepam yaygın kullanımına rağmen, etkinliğine ilişkin yalnızca düşük düzeyli kanıtlar mevcuttur. Düşük dozlarda klonazepamın (günlük 0.5-1.0 mg), yetişkin parasomnili hastaların %74-86'sında parasomnilerin hafiflettiği gösterilmiştir (21). Melatoninin uyku teröründe yararlı olduğu olgu sunumlarıyla bildirilmiştir (22,23). Trisiklik antidepresanlar (imipramin, amitriptilin), seçici serotonin geri alım inhibitörleri (paroksetin, fluoksetin), mirtazapin ve ramelteonun da uyku terörünün tedavisinde başarılı şekilde kullanıldığına dair çalışmalar mevcuttur (22-26). L-5-hidroksitriptofanla yapılan randomize bir çalışmada, L-5-hidroksitriptofan'ın uyku terörü tedavisinde etkin olduğu belirtilmiştir. L-5-hidroksitriptofan, serotoninin bir öncüsüdür ve uyku terörü tedavisindeki etkinliği merkezi serotoninerjik sistem

işlev bozukluğunu değiştirmesi veya uykuyu teşvik eden faktörlerin üretimini arttırması ile ilişkili olabilir (27).

Uyku bozuklukları, çocuklarda davranış problemleri gelişmesine neden olabilirken, bilişsel işlevlerin ve duygu düzenleme becerilerinin gelişmesi üzerinde de ciddi olumsuz etkileri olabilmektedir. Diğer yandan aile için ciddi bir stres kaynağı olabilmekte, etkili ebeveynlik düzeyinde azalma, ebeveynlerde duygu durum bozuklukları ve tükenmişliğe yol açabilmektedir (28). Bu nedenle kapsamlı bir değerlendirme ile uyku ile ilişkili problemlerin ve/veya bozuklukların belirlenmesi ve uygun tedavisinin yapılması, çocuğun sağlıklı gelişimi için oldukça önem taşımaktadır. Uyku terörü çoğunlukla ilaç tedavisine gerek kalmadan korunma önlemlerinin alınması ve davranışçı müdahalelerle tedavi edilebilen ya da kendiliğinden düzelen bir kliniğe sahiptir. Olgumuzda da uyku terörü ile ilişkili uyku hijyeni, tetikleyici faktörler, psikososyal stres faktörleri, ebeveyn psikopatolojisinin ayrıntılı değerlendirilmesi ile olguya uygun davranışçı müdahaleler içeren bir tedavi planı oluşturulmuştur ve izlemde tedaviden fayda görüldüğü görülmüştür.

Sonuç olarak, uyku terörü çocukluk döneminde en sık görülen parasomnilerden biridir. Diğer parasomnilerle sık karışmakta olup ayırıcı tanısının iyi yapılması, tedavisi açısından nokturnal epileptik nöbetlerden ayrımının yapılması önemlidir. Uyku terörü çoğu zaman ilaç tedavisine gerek kalmadan uyku hijyeninin sağlanması, gerekli korunma önlemlerinin alınması ve davranışçı yöntemlerle tedavi edilebilir.

KAYNAKLAR

- Singh S, Kaur H, Singh S, et al. Parasomnias: A comprehensive review. *Cureus* 2018; 10(12):e3807
- American Psychiatric Association. *Parasomnia. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th ed (2013). Arlington, 399-410.
- Tuncel D, Orhan FÖ. Parasomniler: Tanı, sınıflama ve klinik özellikleri. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar* 2009; 1: 280-296.
- Guilleminault C, Palombini L, Pelayo R, et al. Sleepwalking and sleep terrors in prepubertal children: what triggers them? *Pediatrics* 2003; 111(1): e17-25. Doi:10.1542/peds.111.1.e17.
- Leung AK, Hon KL. Attention-deficit/hyperactivity disorder. *Adv Pediatr* 2016; 63(1): 255-80.
- Ming X, Sun YM, Nachajon RV, et al. Prevalence of parasomnia in autistic children with sleep disorders. *Clin Med Pediatr* 2009; 3: 1-10.
- Zarowski M, Młodzikowska-Albrecht J, Steinborn B. The sleep habits and sleep disorders in children with headache. *Adv Med Sci* 2007; 52(Suppl. 1): 194-6.
- Irfan M, Schenck CH, Howell MJ. Non-rapid eye movement sleep and overlap parasomnias. *Continuum (Minneapolis)* 2017; 23(4, Sleep Neurology): 1035-50. Doi:10.1212/CON.0000000000000503.
- Avidan AY, Kaplish N. The parasomnias: epidemiology, clinical features, and diagnostic approach. *Clin Chest Med* 2010; 31(2): 353-70.
- Fialho LM, Pinho RS, Lin J, et al. Sleep terrors antecedent is com-
- mon in adolescents with migraine. *Arq Neuropsiquiatr* 2013; 71(2): 83-6. Doi:10.1590/S0004-282X2013005000006.
- Mason TB II, Pack AI. Sleep terrors in childhood. *J Pediatr* 2005; 147(3): 388-92.
- Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep* 2005; 28(4): 499-521. Doi:10.1093/sleep/28.4.499.
- Bruni O, Ferri R, Novelli L, et al. NREM sleep instability in children with sleep terrors: the role of slow wave activity interruptions. *Clin Neurophysiol* 2008; 119(5): 985-92. Doi:10.1016/j.clinph.2008.01.015.
- American Academy of Sleep Medicine, The international classification of

- sleep disorders: diagnostic and coding manual 2001; 141-214.
15. Derry C. Nocturnal frontal lobe epilepsy vs parasomnias. *Curr Treat Options Neurol* 2012; 14(5): 451-63. Doi:10.1007/s11940-012-0191-8.
 16. Derry C, Duncan JS, Berkovic S. Paroxysmal motor disorders of sleep: the clinical spectrum and differentiation from epilepsy. *Epilepsia*. 2006;47:1775-91.
 17. Sodan Turan H, Gündüz N, Polat A, et al. Treatment approach to sleep terror: Two case reports. *Noro Psikiyatri Arşivi* 2015; 52(2): 204-6.
 18. Paruthi S, Brooks LJ, D'Ambrosio C, et al. Recommended amount of sleep for pediatric populations: A consensus statement of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med* 2016; 12(6): 785-6.
 19. Açikel SB, Bilgic A. The Effect of Clonazepam on sleep terror and co-occurring nocturnal enuresis in an adolescent. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2016; 26(5): 492. Doi:10.1089/cap.2015.0260.
 20. Cooper AJ. Treatment of coexistent night-terrors and somnambulism in adults with imipramine and diazepam. *J Clin Psychiatr* 1987;48:209-10.
 21. Schenck, C. H. & Mahowald, M. W. Long-term, nightly benzodiazepine treatment of injurious parasomnias and other disorders of disrupted nocturnal sleep in 170 adults. *Am. J. Med.* 100, (1996); 333-337.
 22. Frölich Alfred Wiater Gerd Lehmkuhl J. Successful treatment of severe parasomnias with paroxetine in a 12-year-old boy. *Int J Psychiatry Clin Pract* 2001; 5(3): 215-8. Doi:10.1080/136515001317021707.
 23. Sasayama D, Washizuka S, Honda H. Effective treatment of night terrors and sleepwalking with ramelteon. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2016; 26(10): 948. Doi:10.1089/cap.2016.0088.
 24. Jan JE, Freeman RD, Wasdell MB, et al. 'A child with severe night terrors and sleep-walking responds to melatonin therapy'. *Dev Med Child Neurol* 2004; 46(11): 789. Doi:10.1111/j.1469-8749.2004.tb01003.x
 25. Ozcan O, Dönmez YE. Melatonin treatment for childhood sleep terror. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2014; 24(9): 528-9. Doi: 10.1089/cap.2014.0061.
 26. Hoşoğlu E, Hergüner S. Childhood sleep terror and mirtazapine. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2016; 26(6): 568. Doi:10.1089/cap.2016.0071.
 27. Bruni O, Ferri R, Miano S, et al. L-5-Hydroxytryptophan treatment of sleep terrors in children. *Eur J Pediatr* 2004;163:402-7.
 28. Mindell, J. A., & Owens, A. (2010). *A Clinical Guide to Pediatric Sleep: Diagnosis and Management of Sleep Problems* (2nd Ed.). Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia.

Ergenlik Dönemi Özellikleri

Melek Hande BULUT DEMİR¹

GİRİŞ

Ergenlik dönemi hızlı değişim ve reorganizasyon dönemidir. Hızlı değişim ve reorganizasyon sadece bedenin büyümesi, cinsel organların değişmesi, dürtülerin şiddetlenmesiyle kısıtlı değildir; ruhsal yapı da ergenlik döneminde süratle değişir ve yeniden yapılır. Pubertede artan biyolojik etmenlerin neden oldukları değişim, yeniden yapılanma sorunlarını da beraberinde getirir (1,2). Erikson bu durumu ergenlik dönemine has bir bunalım olduğunu belirtmiş ve ‘normatif kriz’ olarak adlandırmıştır (3). Bu dönemin kazanımları, ergenin bunalımla baş edebilmesi için yardımcı olur ve bu özelliği ergeni gelecekte yaşayacağı çalkantılara hazırlar (4). Üstbenlik ergenlik dönemi boyunca dürtülerin, nesnelerin, ülkülerin yeniden yapılanmasında, gencin potansiyelini ayımsamasında belirleyici bir rol oynamaktadır. Özerklik çabalarındaki ergen, bu güç ile kendisi ve davranışları için daha çok sorumluluk üstlenme şansını yakalamaktadır. Bunun için üstbenliğinin içselleştirilmesi, üstbenliğin ebeveyninin değerlerinden çözülmesi gerekmektedir. Bu süreçlerin gelişiminde en son aşamada benlik işlevselliğinin üstbenlik işlevselliğinin önüne geçmesi gerekmektedir (5).

Vücudunda meydana gelen fiziksel değişiklikleri hayretle izleyen ergen değişmek, çocukluğunu aşmak, erişmek durumundadır. Erikson cinsel kimliğin kazanılmasını ve ödipal nesnelerle, akranlarla, kendiyile olan ilişkilerin değişmesini ergenlik döneminin aşılması gereken temel görevleri arasında belirtmektedir.

Ergenlik döneminde preödüpal ve ödüpal meselelerin birarada etkileşimleri, cinsel kimliğin yapılanması, bireysel kimlik arayışları; üstesinden gelinmesi gereken en önemli meselelerdendir. Çocukluk döneminin ilkel özdeşleşmeleri, çocukluk rolleri, kardeşlik rolleri, öğrencilik rolleri, çocuk üstbenliği, ideal benlik, çekirdek kimlik gibi yapılaşan ruhsal birimler ergenlik döneminde tekrar gözden geçirilmektedir. Fizyolojik süreçlerin hızlanması kadar sorgulama ve irdeleme de değişimin öncül koşulu durumundadır. Üstbenlik bu irdelemenin etkisinde ama aynı zamanda bu irdelemenin denetleyicisi konumundadır (6).

Değişim ve yeniden yapılanmada yer alan süreçler çoğul nedenlidir, çok yönlüdür, eş zamanlı ve hızlıca çözüme güdülenmişlerdir. Çoğul nedenlilik, çok yanlılık, eş zamanlı ve hızlıca çözüme güdüleniş ruhsal süreçlerin sırasını ve düzenini bozar, sapmalara ve tutarsızlıklara yol açar. Yeniden yapılanan ve değişen üstbenlik hem bu sapmaların ve tutarsızlıkların etkisindedir hem de gelişimin düzeninden ve denetiminden sorumludur. Çoğul nedenlilik, çözülmesi, işlenmesi, üstesinden gelinmesi gereken adölesan meselelerinin, biyolojik değişikliklerin artması dışında ruhsal birçok nedeni olduğu manasına gelmektedir. Ruhsal sebepler ve problemler hep birliktedirler, birbirleriyle örtüşmüşlerdir, çok yanlıdır (7).

Ergenlik döneminde üstbenlik değişimi ve yeniden yapılanması da çoğul nedenlidir. Çoğul nedenler eş zamanlı bir çözüme güdülenmiştir. Bu özellikleriyle dönemin başka süreçlerine benzer ama aynı

¹ Uzm.Dr., S.B.Ü. Dr Behçet Uz Çocuk Hastalıkları Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Psikiyatri Kliniği, drmelekhnde@hotmail.com
ORCID iD: 0000-0001-7665-3743.

ergenlik dönemine özgü yapısal ve işlevsel özellikler hakkında yeterli bilgi ve deneyim kazanmadan başlanan sağaltımın sonlanması da olumsuzlaşır (12,13). Bu bağlamda sağaltıma başvuran bir ergenin kuşku- larının, kaygılarının, kırılganlığının ve döneme özgü başka özelliklerinin bilindiği bir tanışma, olumlu bir sonlanışın ön koşuludur. Ergenin kabarmış öz- sevisel gereksinimleri, şiddetlenen dürtüleri, artmış motor etkinlikleri, özerklik çabalarıyla geleceğe dö- nüklüğü, başkallığın ve yeniliğin peşinde oluşu onu aynı zamanda ailenin ve toplumun meydan okuyu- cusu, eleştirmeni ve düzelticisi konumuna getirir (14,15,16,17,11). Topluma meydan okuyan, toplumu

düzeltilme konumundaki bir kişininse toplumdan yar- dım istemesi, yani sağaltıma gelmesi bir çelişkidir, dahası yaralayıcıdır. Bu yaralanmalara arkadaşlarının saygısını yitireceği kaygıları, nasıl bir hastalığı bulun- duğu korkuları, kuşkuları da eklenir. Kusursuzluğun ülküsel üstbenliğin etkisindeki, kusursuzluğun ülkü- leştirildiği ergenler için hastalık güçsüzlüğü simgeler, ülküsel benliğe yakışmayan bir kusur, bir eksikliktir, bazılarında göre bir cezadır. Kuşku- lu ergenlerde ise te- rapist ebeveynlerin ya da toplumun bir uzantısı olarak beğenmedikleri, eleştirdikleri ve meydan okudukları erişkinler dünyasına uyuma zorlayan bir kişiyi sim- geler (6).

KAYNAKLAR

1. Semerci B. Artık büyüdüm ergen ruh sağlığı. A İfa Basım Yayım Dağıtım San.ve Tic.Ltd.Şti.;2016.
2. Çepik Kuruoğlu A. Ergenlik Dönemi. In:Soykan Aysev A,Taner YI,editors. Çocuk ve ergen ruh sağlığı ve hasta- lıkları.1st ed. İstanbul:Asimetrik Para- lel;2007.p189-207.
3. Erikson EH. Identity: Youth and Cri- sis. New York:WW.Norton 1968.
4. Öztürk O. İnsanın sekiz evresi.In:Öz- türk O,Uluşahin A,editors. Ruh sağlığı ve bozuklukları 11.ed.Ankara:Nobel Tıp Kitapevleri;2011.p117-129.
5. Tyson P, Tyson RL. Psychoanalytic theories of development:an integrati- on. Yale Univ.Press,New Haven Lon- don. 2001
6. Odağ C. Ergenler. Halime Odağ Psi- kanaliz ve Psikoterapi Vakfı Yayınları 2.Baskı, İzmir,2008.p41-113.
7. Gündüz Ünsal S, Gencer Ö. Ergen- le klinik görüşme ilkeleri değeren- dirme ve tanılama. In:Bildik T,e- ditör:Ergenlik Dönemi ve Ruhsal Bozukluklar.Ankara:Türkiye Klinik- ler;2018.p.145-152.
8. Öztürk O. Psikanaliz ve psikoterapi. Nobel Tıp Kitabevleri;2008.
9. Odağ 1995 Özkıyım: Tanım-Ku- ram-Sağaltım.İzmir Psikiyatri Derne- ği,İzmir.s:102
10. Odağ 1999 Nevrozlar-1.Halime Odağ Psikanaliz ve Psikoterapi Vakfı Yayın- ları No:1,İzmir.s:153.
11. Odağ 2001 Kendilik (Self) Kimlik (Identity). Nevrozlar-2 içinde: Halime Odağ Psikanaliz ve Psikoterapi Vakfı Yayınları.No:2,İzmir.
12. Çuhadaroğlu Çetin F, Tüzün Z. Er- genlerin psikiyatrik ve psikolojik de- ğerlendirmesi.In:Çuhadaroğlu Çetin F,editor.Çocuk ve ergen psikiyatrisi temel kitabı:Ankara:Hekimler Yayın Birliği;2008.p.174-186.
13. Çuhadaroğlu Çetin F. Ergenler için psikiyatrik değerlendirme. In:Akay AP,Ercan ES,editors.Çocuk ve ergen ruh sağlığı ve hastalıkları.1st ed.An- kara:Türk Çocuk ve Genç Psikiyatri Derneği; 2016.p.18-23.
14. Blum GS Prepuberty and adolescence. Studies in Adolescence. İkinci baskı içinde. Çeviren:M Çileli.The Macmil- lan Com.,New York. 1972.s.69-87
15. Origlia D,Ouillion H. Ergenlikte kişi- lik. Ergenlik Psikolojisi içinde,B Onur (ed) Hacettepe-Taş Kitapçılık,Anka- ra;1972.
16. Muuss RE.Theories of Adolescen- ce. İkinci baskı içinde. Çeviren:M Çileli. Random House,New York:s- f.58-84:Ergenlikte kimlik bunalı- mı. Ergenlik Psikolojisi içinde.B Onur(ed.)Hacettepe-Taş Kitapçılık Ankara; 1975
17. Offer D ve ark (1996) Normal adoles- cent development:emprical research findings. Child and Adolescent Ps- ychiatry:A Comprehensive Textbo- ok. Second Edition içinde.M Lewis (ed.).Williams and Wilkins, Baltimo- re,Maryland.

İstifleme Bozukluğu

Mehmet Akif AKINCI¹

GİRİŞ

İstifleme, gerçek değeri ne olursa olsun kişisel eşya ve nesnelerle ilişkisini kesmekte sürekli olarak zorluk yaşama, eşya ve nesnelerin atılması söz konusu olduğunda kararsızlık ya da sıkıntı çekme, ihtiyacı olunmayan nesnelere karşı aşırı sahip olma isteği ile karakterize bir bozukluk olarak tanımlanmaktadır (1). İstifleme bozukluğunun (İB) çeşitli psikososyal problemlere yol açarak kişinin işlevsellik düzeyini azalttığı ve bireyin olduğu kadar aile ve yakın çevresinin de yaşam kalitesini düşürdüğü gösterilmiştir (2). Tarihsel süreçte istifleme, obsesif kompulsif bozukluk (OKB)'un bir belirti kümesi olarak düşünülmüştür. Fakat, yapılan nörogörüntüleme çalışmaları, nöropsikolojik testler ve klinik seyir göz önüne alındığında istifleme belirti kümesinin ayrı bir ruhsal bozukluk olarak ele alınmasının gerektiği kanaatine varılmıştır (3, 4). Bütün bu sebepler göz önüne alındığında; DSM-5 ile birlikte İB, OKB ve ilişkili bozukluklar başlığı altında ayrı bir bozukluk olarak sınıflandırılmıştır (5).

İB'de tedavi arayışı ilerleyen yaşlarda başladığından dolayı "bir erişkin bozukluğu" gibi algılanmaktaysa da retrospektif çalışmalar bozukluğun ilk bulgularının genellikle 11-15 yaş arasında başladığını ve kronik bir süreç gösterdiğini bildirilmektedir (6). Ancak bilimsel literatürde direk olarak çocuk ve ergen yaş grubunda yapılan çalışmalar çok az sayıdadır. Bozukluğun sıklığından tedavisine kadar pek çok alanda veri eksikliği bulunmakta ve bu alandaki çalışmalar ancak son yıllarda artış göstermektedir. Diğer yan-

dan, gençlerde mevcut DSM-5 kriterlerinin geçerliliği sorgulanmakta ve tanı kriterlerinin gelişimsel açıdan farklı bir tanımının yapılmasına ihtiyaç olduğu tartışılan konular arasındadır (7). Ayrıca, çocuk ve ergenlerin ev ortamında nispeten kısıtlı özgürlüklerinin ve imkanlarının olması, kendi yaşam alanlarına ebeveyn müdahalesinin olması gibi faktörlerin bu yaş grubunda istifleme davranışının doğasını, özelliklerini ve sonuçlarını etkileyebileceği belirtilmiştir (8). Tüm bu veriler ışığında, çocukluk ve ergenlik genel popülasyonunda İB'nin ilk kez DSM-5'e girmesinden bu yana gerçek prevalansını tespit etmeye yönelik yapılan bir çalışmada, İB prevalansı %0.98 olarak bildirilmiştir (9).

İB'nin temel özellikleri ve ciddiyeti farklı kültürler arasında büyük ölçüde benzer olsa da demografik özellikler ve eşlik eden psikiyatrik bozukluklar açısından farklılıklar bulunmaktadır (10). İB tanılı çocuk ve ergenlerin yarısından fazlasına (%56.2) en az bir psikiyatrik bozukluğun eşlik ettiği gösterilmiştir (9). Genel olarak; İB, dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu (DEHB) (9, 11, 12) ve anksiyete bozuklukları (9, 13) ile yüksek birliktelik göstermektedir. Bunun aksine, OKB ile istifleme semptomları arasında sanıldığı kadar yüksek bir ilişkinin olmadığı birçok çalışmada belirtilmiştir (9, 14, 15). İB'li bireylerin genetik bir yatkınlığa sahip oldukları ve travmatik yaşam deneyimlerinin de bireyleri istiflemeyle yatkın hale getirdiği öne sürülmüştür (16).

¹ Doç.Dr., Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., akinci_mehmetakif@hotmail.com
ORCID ID: 0000-0002-6436-4394

bozuklukla ilişkili faktörler üzerine daha fazla çalışmaların yapılması risk faktörlerinin saptanmasına ve dolayısıyla koruyucu önlemlerin geliştirilmesine katkı sağlayacaktır. İB, kronik seyir gösteren bir klinik bozukluk olmasından dolayı çocuk ve ergenlik

döneminde İB'nin tespit edilmesi, tedavi edilmesi ve önlenmesi bu yaş grubundaki mevcut sıkıntıların ortadan kaldırılması kadar erişkin yaşamındaki işlevselliğin artırılması ve sorunların ileride tekrarlanması- nın önlenmesi açısından da önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Edition F. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Arlington: American Psychiatric Publishing. 2013.
2. Ong C, Pang S, Sagayadevan V, et al. Functioning and quality of life in hoarding: a systematic review. *Journal of anxiety disorders*. 2015;32:17-30.
3. Saxena S. Is compulsive hoarding a genetically and neurobiologically discrete syndrome? Implications for diagnostic classification. *Am Psychiatric Assoc*; 2007.
4. Tolin DF, Witt ST, Stevens MC. Hoarding disorder and obsessive-compulsive disorder show different patterns of neural activity during response inhibition. *Psychiatry Research: Neuroimaging*. 2014;221(2):142-148.
5. Albert U, De Cori D, Barbaro F, et al. Hoarding disorder: a new obsessive-compulsive related disorder in DSM-5. *Journal of Psychopathology*. 2015;21(4):354-364.
6. Grisham JR, Frost RO, Steketee G, et al. Age of onset of compulsive hoarding. *Journal of anxiety disorders*. 2006;20(5):675-686.
7. Ivanov VZ, Mataix-Cols D, Serlachius E, et al. The developmental origins of hoarding disorder in adolescence: a longitudinal clinical interview study following an epidemiological survey. *European child & adolescent psychiatry*. 2021;30(3):415-425.
8. Storch EA, Rahman O, Park JM, et al. Compulsive hoarding in children. *Journal of clinical psychology*. 2011;67(5):507-516.
9. Akıncı MA, Turan B, Esin İS, et al. Prevalence and correlates of hoarding behavior and hoarding disorder in children and adolescents. *European Child & Adolescent Psychiatry*. 2021;1-12.
10. Nordsletten AE, Fernández de la Cruz L, Aluco E, et al. A transcultural study of hoarding disorder: Insights from the United Kingdom, Spain, Japan, and Brazil. *Transcultural psychiatry*. 2018;55(2):261-285.
11. Fullana MA, Vilagut G, Mataix-Cols D, et al. Is ADHD in childhood associated with lifetime hoarding symptoms? An epidemiological study. *Depression and anxiety*. 2013;30(8):741-748.
12. Hacker LE, Park JM, Timpano KR, et al. Hoarding in children with ADHD. *Journal of attention disorders*. 2016;20(7):617-626.
13. Hamblin RJ, Lewin AB, Salloum A, et al. Clinical characteristics and predictors of hoarding in children with anxiety disorders. *Journal of anxiety disorders*. 2015;36:9-14.
14. Burton CL, Crosbie J, Dupuis A, et al. Clinical correlates of hoarding with and without comorbid obsessive-compulsive symptoms in a community pediatric sample. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2016;55(2):114-121. e112.
15. Samuels J, Grados MA, Riddle MA, et al. Hoarding in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. *Journal of obsessive-compulsive and related disorders*. 2014;3(4):325-331.
16. Hombali A, Sagayadevan V, Tan WM, et al. A narrative synthesis of possible causes and risk factors of hoarding behaviours. *Asian journal of psychiatry*. 2019.
17. Storch EA, Muroff J, Lewin AB, et al. Development and preliminary psychometric evaluation of the Children's Saving Inventory. *Child Psychiatry & Human Development*. 2011;42(2):166-182.
18. Mataix-Cols D, Billotti D, De La Cruz LF, et al. The London field trial for hoarding disorder. *Psychological medicine*. 2013;43(4):837.
19. Chabaud S. Children in hoarded homes: A call for protection, prevention, intervention and compassionate care. *Children Australia*. 2020;45(3):186-192.
20. Frost RO, Steketee G, Tolin DF. Comorbidity in hoarding disorder. *Depression and anxiety*. 2011;28(10):876-884.
21. Ziegler S, Pedersen ML, Mowinckel AM, et al. Modelling ADHD: A review of ADHD theories through their predictions for computational models of decision-making and reinforcement learning. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2016;71:633-656.
22. Grisham JR, Norberg MM, Williams AD, et al. Categorization and cognitive deficits in compulsive hoarding. *Behaviour research and therapy*. 2010;48(9):866-872.
23. Hirschtritt M, Darrow S, Illmann C, et al. Genetic and phenotypic overlap of specific obsessive-compulsive and attention-deficit/hyperactive subtypes with Tourette syndrome. *Psychological medicine*. 2018;48(2):279.
24. Grassi G, Micheli L, Mannelli LDC, et al. Atomoxetine for hoarding disorder: A pre-clinical and clinical investigation. *Journal of psychiatric research*. 2016;83:240-248.

Panik Bozukluk

Hande AYRALER TANER¹

GİRİŞ

Belirli bir tetikleyici olmadan ortaya çıkan ve beklenmeyen panik nöbetleri ile kendini gösteren panik bozukluk erişkinlerde ve çocukluk yaş grubunda benzer belirtilerle kendini gösterir (1). DSM 5'e göre (Diagnostic and Statistical Manual for Disorders, 5.basım) panik bozukluk tanısı çarpıntı-kalp hızında artma, terleme, titreme, nefes darlığı, boğulma hissi, göğüs ağrısı, bulantı ya da karın ağrısı, baş dönmesi ya da bayılacak gibi olma durumu, bedenin çeşitli yerlerinde uyuşma karıncalanma hissi, sıcak basması ya da titreme, depersonalizasyon ya da derealizasyon, kontrolü kaybetme ya da "çıldırma" korkusu, ölüm korkusu gibi belirtilerden en az dördünün görülmesi ve en az 1 ay süre ile yeni bir panik atağının olacağı ya da ilişkili sonuçlardan dolayı kaygı duyuyor olması ve/veya ataklarla ilişkili kaçınma içeren davranış değişikliklerinin olması ile konulmaktadır (2).

"Panik atağı" ve "panik bozukluk" kavramlarının sıklıkla birbiri yerine kullanıldığı görülmektedir. "Panik atağı" korkuya sebep olabilen herhangi bir durumda görülebilir (3). Akut panik nöbeti panik bozukluğun bileşenlerinden sadece biridir. Panik bozukluk tanısı için akut panik atağının yanı sıra bu durumun tekrarlayacağına dair beklenti anksiyetesi ve kaçınma davranışlarının bulunması gerekmektedir (4).

Panik bozukluk her iki cinsiyette de eşit sıklıkta görülmesine rağmen, özellikle kızlarda ağır olguların daha sık görüldüğü ve çoğunlukla ergenlik döneminde sıklaştığı bildirilmiştir (5). Panik bozukluk için tepe başlangıç yaşının 15 olduğu; olguların %22,5'in

de 18 yaş öncesinde başladığı gösterilmiştir (6). Türkiye'de 6-13 yaşları arasında bulunan 5830 çocuğun dahil edildiği epidemiyoloji çalışmasında panik atakların sıklığının yüzde olduğu, bozulma faktörü de göz önüne alındığında bu oranın yüzde 0,03 olduğu saptanmıştır (7). Panik bozukluk tanısı alan çocuk ve ergenlerin yarısında yanında bir büyüğü olmadan dışarı çıkamama, kalabalık ortamlara girememe ile karakterize "agorafobi"nin görüldüğü saptanmıştır (8). Agorafobinin eşlik ettiği panik bozukluk tanısı bunan gençler panik nöbeti geçirirlerse yardım alamayacakları ya da küçük düşecekleri korkusuyla gelişimleri destekleyecek ortamlardan uzak durabilirler ya da yanlarında bir "büyükleri" olmadan bu etkinliklere katılmak istemeyebilirler (9). Bu durum gencin sosyal uyumu ve okul hayatını olumsuz etkileyebilir.

Bu bölümde okula gitmek istememe şikayeti ile başvuran bir ergen panik bozukluk olgusu ve tedavi süreci sunulmuştur.

OLGU



Sosyodemografik Bilgiler: 14 yaş kız hasta, lise 1.sınıfı devam ediyor, 1 kardeşi var, anne ve babası ile birlikte yaşıyor

Yakınması / Başvuru Nedeni: Okula gitmek istememe

Şu Anki Hastalık Öyküsü: Yaklaşık 1 ay önce okulda matematik dersinde iken ani başlayan mide bulantısı, baş dönmesi, "gerçek değilmiş" hissi, çarpıntı ve nefes

¹ Doç.Dr., Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk-Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., hataner@baskent.edu.tr
ORCID ID: 0000-0003-2106-7928

etkin olduğu saptanmıştır (24). Yine panik bozuklukta ilaç tedavisi seçeneklerinin incelendiği bir metaanalizde SSRI'ların panik bozukluk tedavisinde etkin olduğu, özellikle sertralin ve essitalopramın yüksek remisyon oranı ve düşük yan etki profili ile önde geldiği dikkati çekmiştir (18). Panik bozukluk tedavisinde relapsın önlemesi için ilaç tedavisinin 6 ila 12 ay boyunca sürdürülmesi gerektiği bildirilmiştir (25). Bu hastada da essitalopram ve bilişsel davranışçı terapi ile

belirtilerde 3 ayda belirgin bir iyileşme saptanmıştır ancak ilaç tedavisine toplamda yaklaşık bir yıl süre ile devam edilmiştir.

Panik bozukluk çocukluk ve ergenlik döneminde görülebilen, sosyal ve akademik işlevselliği bozabilen bir durum olup; dikkatli bir ayırıcı tanıdan sonra uygun farmakoterapi ve bilişsel davranışçı terapi ile başarılı bir şekilde tedavi edilebilir.

KAYNAKLAR

- Catarozoli C, Mishan L, Schild J, Bennett SM (2019). Panic disorder and agoraphobia. In: *Pediatric anxiety disorders* (s. 177–200) Amsterdam: Elsevier
- Amerikan Psikiyatri Birliği (2013). *Ruhsal Bozuklukların tanımsal ve Sayımsal Elkitabı. Beşinci Basım* (DSM-5).Tanı Ölçütleri Başvuru El Kitabı'ndan, çev.Köroğlu E (s.117-118) Ankara: Hekimler yayın Birliği
- Pine D, Klein RG (2008). *Anxiety Disorders*. In: Rutter M, Bishop D, Pine D, Scott S, Stevenson S, Taylor E TA, editor. *Rutter's Child and Adolescent Psychiatry. 5th Edition* (s. 629–647) New Jersey: Balackwell Publishing
- JM, Gorman, Liebowitz MR, Fyer AJ SJ. A neuroanatomical hypothesis for panic disorder. *Am J Psychiatry*. 1989 Feb 1;146(2):148–61.
- Diler RS. Panic disorder in children and adolescents. *Yonsei Med J*. 2003;44(1):174–179.
- Solmi M, Radua J, Olivola M, Croce E, Soardo L, Salazar de Pablo G, et al. Age at onset of mental disorders worldwide: large-scale meta-analysis of 192 epidemiological studies. *Mol Psychiatry*. 2021;1–15.
- Ercan ES, Polanczyk G, Akyol Ardıc U, Yuce D, Karacetin G, Tufan AE, et al. The prevalence of childhood psychopathology in Turkey: a cross-sectional multicenter nationwide study (EPICPAT-T). *Nord J Psychiatry*. 2019;73(2):132–140.
- Doerfler LA, Connor DF, Volungis AM, Toscano PF. Panic disorder in clinically referred children and adolescents. *Child Psychiatry Hum Dev*. 2007;38(1):57–71.
- Bennett S, Walkup JT. Anxiety disorders in children and adolescents: Epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, and course. Up to Date. 2019
- Pincus DB, Ehrenreich JT, Mattis SG (2008). *Mastery of anxiety and panic for adolescents riding the wave, therapist guide*. Oxford: Oxford University Press.
- Clark DM. A cognitive approach to panic. *Behav Res Ther*. 1986;24(4):461–470.
- Hardway CL, Pincus DB, Gallo KP, Comer JS. Parental Involvement in Intensive Treatment for Adolescent Panic Disorder and Its Impact on Depression. *J Child Fam Stud* [Internet]. 2015;24(11):3306–3317.
- Reuman L, Thompson-Hollands J, Abramowitz JS. Better Together: A Review and Recommendations to Optimize Research on Family Involvement in CBT for Anxiety and Related Disorders. *Behav Ther*. 2021;52(3):594–606.
- Manassis K, Lee TC, Bennett K, Zhao XY, Mendlowitz S, Duda S, et al. Types of parental involvement in CBT with anxious youth: a preliminary meta-analysis. *J Consult Clin Psychol*. 2014;82(6):1163.
- Salkovskis PM, Clark DM, Hackmann A, Wells A, Gelder MG. An experimental investigation of the role of safety-seeking behaviours in the maintenance of panic disorder with agoraphobia. *Behav Res Ther*. 1999;37(6):559–574.
- Vitiello B, Behar D, Wolfson S, McLEER S V. Diagnosis of panic disorder in prepubertal children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1990;29(5):782–784.
- MacKinnon DF, Zandi PP, Cooper J, Potash JB, Simpson SG, Gershon E, et al. Comorbid bipolar disorder and panic disorder in families with a high prevalence of bipolar disorder. *Am J Psychiatry*. 2002;159(1):30–35.
- Da Hye Oh D-HP, Ryu S-H, Ha JH, Jeon HJ. Psychological predictors of bipolarity in panic disorder. *World J Psychiatry*. 2021;11(6):242.
- Roy-Byrne PP, Craske MG, Stein MB. Panic disorder. *Lancet*. 2006;368(9540):1023–1032.
- Wang Z, Whiteside SPH, Sim L, Farah W, Morrow AS, Alsawas M, et al. Comparative Effectiveness and Safety of Cognitive Behavioral Therapy and Pharmacotherapy for Childhood Anxiety Disorders: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Pediatr* [Internet]. 2017 Nov 1;171(11):1049–1056.
- Pincus DB, May JE, Whitton SW, Mattis SG, Barlow DH. Cognitive-behavioral treatment of panic disorder in adolescence. *J Clin Child Adolesc Psychol*. 2010;39(5):638–649.
- Connolly SD, Suarez L, Sylvester C. Assessment and Treatment of Anxiety Disorders in Children and Adolescents. *Curr Psychiatry Rep*. 2011;13(2):99–110.
- Renaud J, Birmaher B, Wasssick SC, Bridge J. Use of selective serotonin reuptake inhibitors for the treatment of childhood panic disorder: a pilot study. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 1999;9(2):73–83.
- Stahl SM, Li D. Escitalopram in the treatment of panic disorder: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Psychiatry*. 2003;64(11):6601.
- Bandelow B, Baldwin DS. Pharmacotherapy for panic disorder. *Am Psychiatr Assoc Publ Textb Anxiety, Trauma, OCD-Related Disord Thrid Ed Washington DC Am Psychiatr Pub*. 2020;385–407.

Selektif Mutizm

Pelin DAĞ¹

GİRİŞ

Selektif mutizm, konuşma yetisine sahip çocuğun yakın ilişki içinde olduğu kişilerle konuşabilirken, konuşması beklenen diğer durumlarda konuşamaması olarak tanımlanmaktadır(1). İletişim kurmak için konuşmanın önem arz ettiği okul öncesi dönemde, özellikle de çocuğun okul öncesi eğitim kurumlarına başladığı dönemlerde konuşmanın olmaması çocuğun sosyal gelişimini olumsuz etkileyebilmektedir (2). Bozukluğun doğası gereği diğer iletişimde bozulmaya yol açan ruhsal bozukluklar ile ayırıcı tanı yapılması tedavi sürecini belirlemede önemlidir. Tanı koyulmasından itibaren sürdürülecek bir etkin multidisipliner tedavi süreci çocuğun bozukluktan etkilenmesini azaltacak, sosyal kabulün önemli olduğu bu yaş döneminde çocuğun sosyal-duygusal gelişimi üzerinde olumlu etki bırakacaktır.

OLGU



Sosyodemografik Bilgiler: 52 aylık kız hasta, 26 yaşındaki anne ev hanımı, 32 yaşındaki baba ise vardiyalı çalışan işçi olup, ebeveynlerin kendi doğup büyüdüğü şehirden başka bir şehirde yaşamaktaydılar. Bu duruma ikincil olarak ailenin sosyal desteği zayıftı. Ailenin başka çocuğu yoktu. 20 yaşından itibaren kendi ailesinden uzakta yaşayan annenin sosyal ilişkilerinin de zayıf olduğu öğrenildi. Anne ve çocuğun günün büyük kısmını evde yalnız geçirdiği, annenin ev işleri konusunda çevresi tarafınca titiz olarak ta-

nımlandığı öğrenildi. Baba ise vardiyalı çalışma düzenine sahip olduğundan uyku saatlerinin düzensiz olduğunu ve bu durumun çocukla geçirdiği vakitlerin süresini etkilediğini bildirdi. Çoğu zaman ağır çalışma koşullarına maruz kaldığından fiziksel ve ruhsal olarak yorgun olduğunu, çocuğun bakımının ve evde dair işlerin anne tarafınca üstlenildiğini de belirtti.

Çocuğun şikayetleri konusunda anne oldukça savunucu, çoğu kez belirtileri yok sayan bir tutum içerisinde görüşmeyi sürdürdü. Görüşme boyunca babanın çocuk hakkındaki edilgen tavrının ev içi ilişkilerde de hakim olduğu kanısına varıldı.

Başvuru Nedeni/Yakınma: Hasta kliniğimize ilişki kurmaması ve konuşmaması sebebiyle öğretmeni ve aile hekimi tarafından yönlendirilmiş başvurdu.

Şu Anki Hastalık Öyküsü: Alınan öyküde; şimdiye kadar ailesi tarafınca gözlemlenen bir yakınması olmayan çocuk, anaokuluna başladıktan sonra öğretmeni tarafından otizm olabileceği şüphesiyle çocuk psikiyatrisi uzmanına yönlendirilmiş, ancak aile bu yönde bir girişimde bulunmamıştı. Takip eden dönemde yüksek ateş şikayetiyle muayene amaçlı aile hekimine götürülen çocuğun, ilişki kurmama, göz teması kurmama ve konuşmama belirtileri ile çocuk psikiyatri uzmanına yönlendirilmesi üzerine aile kliniğimize başvurma kararı almıştı.

Çocuğun genel durumu sorgulandığında baba çalışma saatleri nedeniyle pek birlikte vakit geçiremediklerini, ancak çocuğun kendisi ile çok fazla ilişki kurma çabasının olmadığını belirtti. Yine de aile içinde

¹ Uzm.Dr., Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, drpelindag@yahoo.com
ORCID ID: 0000-0002-5051-3459

zamanına kadar olan süreç yaklaşık 14 ay kadar olarak bildirilmiştir (10,11).

Selektif mutizmli çocuklar, okula başladıkları ilk bir ay hariç, çoğunlukla ebeveynleri ve kardeşleri dışındaki kişilerle iletişim kuramazlar. Bazı vakalar bu durumlarda jest ve mimik kullanabilirken, bazı vakalarda jest ve mimik dahil hiçbir şekilde iletişim kuramadığı görülmektedir. Klinik olarak ağır vakalarda ebeveynlerle ya da kardeşlerle de konuşulmadığı görüldükçe, bazı vakalarda ise ebeveynlerden sadece biriyle ilişki kurabilmektedirler (5). Bu durum çocuğun sosyal ve akademik işlevselliğini hemen her zaman olumsuz etkilemektedir.

Selektif mutizme eşlik edebilen diğer bozukluklar enürezis, enkoprezis, obsesif kompulsif bozukluk, depresyon, premorbid konuşma ve dil anomalileri, gelişimsel gecikme ve Asperger Sendromu olarak bildirilmiştir (12). Yine ayırıcı tanıda yukarıda bahsedilen bozuklukların yanı sıra sosyal fobi başta olmak üzere uyum bozuklukları, utangaçlık, entelektüel yeti yitimi, otizm spektrum bozuklukları, ifade edici dil bozuklukları göz önüne alınmalıdır. Ayırıcı tanıda çocuğun birçok ortamdaki iletişim kurma özellikleri dikkatli incelenmeli, varsa çocuğun diğer anksiyete bulguları dikkate alınmalıdır. Aileden ve öğretmenlerden alınan verileri birleştirmek bozukluğun ayırıcı tanısında önemli ipuçları sağlayabilmektedir.

Çocuğun gelişimini etkileyecek birçok alanda işlevsellik kaybına neden olan selektif mutizm tedavisinde ilk olarak tercih edilen yöntem bilişsel davranışçı müdahaleler ve/veya farmakoterapi olup, tedavi sürecinin her aşamasında multidisipliner yaklaşımın önemli olduğu unutulmamalıdır (13). Bozukluğun tanı alma yaşı göz önüne alındığında oyun terapi-

si veya oyun terapisi ile bilişsel davranışçı terapinin harmanlandığı bilişsel davranışçı oyun terapisi sağaltımda kullanılabilecek diğer terapi yöntemleri olarak düşünülebilir. Terapinin her aşamasında ailenin bilgilendirilmesi ve tedaviye katılımının sağlanması tedavi uyumunu arttırmaya yardımcı olabilecek olup, öğretmen geribildirimlerinin sağlanması tedavinin etkinliğini değerlendirmede önemli veri kaynağı olarak işlev görebilirler.

Literatür verisi kısıtlı olsa da bozukluğun farmakoterapisinde ilk seçenek olarak antidepresanlar öne çıkmaktadır (14). Her ne kadar başka grup ajalarla çift kör kontrollü karşılaştırmaları yapılmamış olsa da serotonin geri alım inhibitörleri selektif mutizm tedavisinde ilk sıra farmakoterapi ajanları olarak kabul görmektedir. Etkinliği üzerine en çok pozitif bildirim yapılan ajan ise bir serotonin geri alım inhibitörü olan fluoksetindir (15). Yine sertralinin de selektif mutizmde etkinliğine ilişkin olumlu literatür verileri bulunmaktadır (16).

Selektif mutizm, her ne kadar tanı kriterleri açık olsa da, çocuğun birçok sosyal ortamda değerlendirilmesini gerektiren ve anamnez derinliğinin özellikle önemli olduğu bir ruhsal bozukluktur. Her birey için sosyal çevre ile ilişki kurmanın en önemli yollarından olan konuşmanın etkilenmesi, etkilenen çocuğun işlevselliğinin önemli derecede bozulmasına yol açmaktadır. Ağır vakalarda aile içi ilişki problemleri de yaşanabilmekte, bu durum çocuğun aile ilişkisini de olumsuz etkileyebilmektedir. Bozukluğun tedavisi tanı netleşir netleşmez başlanmalı, ortaya çıkarıcı ve sürdürücü faktörlerin eliminasyonu için ebeveynler ve çocuk ile ilişki halindeki diğer bireyler tedavinin bir parçası haline getirilmelidir.

KAYNAKLAR

- Kristensen H, Ørbeck B. Selektiv mutisme hos barn og unge [Selective mutism in children and adolescents]. Tidsskr Nor Laegeforen. 2021 Nov 22;141(17). Norwegian.
- Slobodin O. Beyond the language barrier: A systematic review of selective mutism in culturally and linguistically diverse children. Transcult Psychiatry. 2023 Apr;60(2):313-331.
- Driessen J, Blom JD, Muris P, Blashfield RK, Molendijk ML. Anxiety in Children with Selective Mutism: A Meta-analysis. Child Psychiatry Hum Dev. 2020 Apr;51(2):330-341.
- Standart S, Couteur AL. The Quiet Child: A Literature Review of Selective Mutism. Child Adolesc Ment Health. 2003 Nov;8(4):154-160.
- Yazıcı KU. Selektif Mutizm. Ercan ES, Bılaç Ö, Perçinel Yazıcı İ ve ark. Editörler. Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi içinde. Ankara: Akademisyen Yayınevi; 2020.s.397-408.
- Köroğlu E. Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal Elkitabı (DSM-5). Ankara: Hekimler Yayın Birliği. 2013.
- Ströhle A, Gensichen J, Domschke K. The Diagnosis and Treatment of Anxiety Disorders. Dtsch Arztebl Int. 2018 14;155(37):611-620.
- Driessen J, Blom JD, Muris P, Blashfield RK, Molendijk ML. Anxiety in Children with Selective Mutism: A Meta-analysis. Child Psychiatry Hum Dev. 2020 Apr;51(2):330-341. doi: 10.1007/s10578-019-00933-1.
- Chavira DA, Shipon-Blum E, Hitchcock C, Cohan S, Stein MB. Selective mutism and social anxiety disorder: all in the family? J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2007 Nov;46(11):1464-72. doi: 10.1097/chi.

- 0b013e318149366a.
10. Hua A, Major N. Selective mutism. *Curr Opin Pediatr*. 2016 Feb;28(1):114-20.
 11. Kristensen H. Selective mutism and comorbidity with developmental disorder/delay, anxiety disorder, and elimination disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2000 Feb;39(2):249-56.
 12. Wong P. Selective mutism: a review of etiology, comorbidities, and treatment. *Psychiatry (Edgmont)*. 2010 Mar;7(3):23-31.
 13. Oerbeck B, Overgaard KR, Stein MB, Pripp AH, Kristensen H. Treatment of selective mutism: a 5-year follow-up study. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2018 Aug;27(8):997-1009. doi: 10.1007/s00787-018-1110-7. Epub 2018 Jan 22.
 14. Kumpulainen K. Phenomenology and treatment of selective mutism. *CNS Drugs*. 2002;16(3):175-80.
 15. Kaakeh Y, Stumpf JL. Treatment of selective mutism: focus on selective serotonin reuptake inhibitors. *Pharmacotherapy*. 2008 Feb;28(2):214-24. doi: 10.1592/phco.28.2.214.
 16. Carlson JS, Kratochwill TR, Johnston HF. Sertraline treatment of 5 children diagnosed with selective mutism: a single-case research trial. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 1999;9(4):293-306

Uyumsuz Hayal Kurma

Berkan ŞAHİN¹
Simay ÖZCAN²

GİRİŞ

Uyumsuz hayal kurma (Maladaptive Daydreaming) bireylerin çok sık ve yoğun bir şekilde hayal kurmak için güçlü bir zorlanma hissettikleri, işlevselliğin etkilendiği ve/veya kişide sıkıntıya neden olan bir durumdur (1). Uyumsuz hayal kurma (UHK) son zamanlarda tanımlanan mental bir bozukluktur. Ayrıntılı fantastik imajlar sürekli ve tekrarlayan bir şekilde, davranışsal bağımlılık haline gelene kadar sıkıntıya neden olur. Bu durum sosyal ilişkilerde, mesleki veya akademik performans gibi çeşitli alanlarda işlevselliği bozmaktadır (2). UHK, Mental Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabında (DSM-5) yer almamaktadır. Genel olarak kişinin hayal kuramadığında can sıkıntısı yaşaması ve hayal kurmayı kontrol etmekte, azaltmakta veya durdurmakta tekrarlanan başarısız çabalar göstermesi olarak tanımlanmaktadır (3). Aslında UHK davranışsal bağımlılığın ve obsesif-kompulsif semptomların yanı sıra dürtü kontrol semptomları unsurlarını da içeren bir klinik tablodur.

Yayınlanan fenomenolojik veriler UHK'yi düşündürten bir dizi özelliğe işaret etmektedir:

- UHK'li bireyler, çocukluklarında hayali fantezileri harekete geçirme yeteneklerini keşfederler.
- Bu zihinsel aktiviteyi gerçekleştirebilmek için mahremiyete ihtiyaç duyabilir, hızlı hareket etme veya müziğe maruz kalma önemli kolaylaştırıcılardır.

- Bazı UHK'li bireyler olumsuz çocukluk deneyimlerinin sonuçlarıyla veya devam eden sosyal ve duygusal zorlukların sonuçlarıyla bu şekilde sürekli mücadele ettiklerini bildirmektedir.
- Bu ödüllendirici ve yatıştırıcı deneyim, zararlı bir zihinsel alışkanlığa dönüşebilir.

Hayal kurma senaryoları genellikle hayal edilen duygusal destek, yeterlilik ve sosyal tanınmayı içeren, duygusal olarak telafi edici temaları barındırmaktadır. Böylece stres etkenlerinden uzaklaşabilmek için UHK kullandıkları kısır bir döngü ortaya çıkabilmektedir (4, 5).

Yazında son yıllarda tanımlanmakla birlikte Covid-19 pandemi dönemi sırasında UHK'nin pandemi ile ilişkisini araştıran çalışmalar dikkat çekicidir. Bu çalışmalar bulaş korkusu nedeniyle izolasyon süreçlerinde UHK'li bireylerin bu davranışlarının arttığını göstermektedir (6, 7). Yazında UHK'nin araştırıldığı kısıtlı sayıda araştırma/olgu bildirimi bulunmaktadır. Bu olguda pandemi döneminde UHK'li ergen bir kız olgunun kliniği ve bu klinik tablonun yönetimi sunulacaktır.

OLGU



Sosyodemografik bilgiler: 16 yaş kız ergen, ilçe merkezinde anne, baba, kız kardeşi ile yaşıyor. Anne te-

¹ Doç.Dr., Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., berkan.sahin@giresun.edu.tr
ORCID iD: 0000-0003-4699-3418

² Psk. Giresun Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, simay.ozcann@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-5546-5313

bozukluk ve obsesif-kompulsif veya ilişkili bozukluklardır (12). Olguların kontrollerden önemli ölçüde daha yüksek oranda dissosiyatif semptomlar sergilediği görülmüştür (13). Olgumuzda depresif bozukluk ve anksiyete bozukluğu belirtileri bulunduğu, zaman zaman bu belirtilerin arttığı görülmektedir. Bu belirtilerin değerlendirme sürecinde eşik altı şiddette olduğu görülmüştür. Olgunun psikoterapötik ve farmakolojik tedavisinde bu semptomlara yönelik tedavinin uygulanması ve yanıt alınması tanı ve tedavi sürecinde bu birlikteliklerin tespitinin önemli olduğuna işaret etmektedir. Ayrıca UHK'de kişinin travmatik stres

ile başa çıkabilmek için bastırma ve yadsıma yolu ile amnezi epizodlarının olmaması dissosiyatif bozukluğu ayırıcı tanıda önemlidir. Olgumuzda dissosiyatif semptoma rastlanmamıştır.

Bu bulgular, UHK'nin normal hayal kurmaktan farklı olduğuna ve bu bireylerin önemli ölçüde sıkıntı ve işlevsellikte bozulma yaşadıklarına dair kanıtlar sağlamaktadır. Bu alanda daha fazla araştırmaya ihtiyaç olduğu vurgulanmaktadır. Fantaziye yatkın bireylerin tedavi ihtiyaçlarına daha fazla ışık tutmak için ampirik çalışmalara ve kontrollü psikoterapi araştırmalarına ihtiyaç duyulmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Somer E. Maladaptive daydreaming: A qualitative inquiry. *Journal of Contemporary Psychotherapy*. 2002;32(2):197-212.
2. Soffer-Dudek N, Somer E, Abu-Rayya HM, Metin B, Schimmenti A. Different cultures, similar daydream addiction? An examination of the cross-cultural measurement equivalence of the Maladaptive Daydreaming Scale. *Journal of Behavioral Addictions*. 2021;9(4):1056-67.
3. Somer E, Soffer-Dudek N, Ross CA, Halpern N. Maladaptive daydreaming: Proposed diagnostic criteria and their assessment with a structured clinical interview. *Psychology of Consciousness: Theory, Research, and Practice*. 2017;4(2):176.
4. Somer E, Somer L, Jopp DS. Childhood antecedents and maintaining factors in maladaptive daydreaming. *The Journal of Nervous and Mental Disease*. 2016;204(6):471-8.
5. Somer E, Somer L, Jopp DS. Parallel lives: A phenomenological study of the lived experience of maladaptive daydreaming. *J Trauma Dissociation*. 2016;17(5):561-76.
6. Metin B, Somer E, Abu-Rayya HM, Schimmenti A, Göçmen B. Perceived stress during the COVID-19 pandemic mediates the association between self-quarantine factors and psychological characteristics and elevated maladaptive daydreaming. *International Journal of Mental Health and Addiction*. 2021:1-13.
7. Musetti A, Franceschini C, Pingani L, Freda MF, Saita E, Vegni E, et al. Maladaptive daydreaming in an adult Italian population during the COVID-19 lockdown. *Front Psychol*. 2021;12:838.
8. Schimmenti A, Somer E, Regis M, editors. *Maladaptive daydreaming: Towards a nosological definition*. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*; 2019: Elsevier.
9. Brenner R, Somer E, Abu-Rayya HM. Personality traits and maladaptive daydreaming: Fantasy functions and themes in a multi-country sample. *Pers Individ Dif*. 2022;184:111194.
10. Greene T, West M, Somer E. Maladaptive daydreaming and emotional regulation difficulties: A network analysis. *Psychiatry Res*. 2020;285:112799.
11. Somer E, Abu-Rayya HM, Schimmenti A, Metin B, Brenner R, Ferrante E, et al. Heightened levels of maladaptive daydreaming are associated with COVID-19 lockdown, pre-existing psychiatric diagnoses, and intensified psychological dysfunctions: A multi-country study. *Frontiers in psychiatry*. 2020:1146.
12. Somer E, Soffer-Dudek N, Ross CA. The comorbidity of daydreaming disorder (maladaptive daydreaming). *The Journal of Nervous and Mental Disease*. 2017;205(7):525-30.
13. Somer E. Maladaptive daydreaming: Ontological analysis, treatment rationale; a pilot case report. *Frontiers in the Psychotherapy of Trauma and Dissociation*. 2018;1(2):1-22.

Çocukluk Çağı Masturbasyonu

Seda Aybüke SARI¹

GİRİŞ

Çocukluk çağı masturbasyonu (ÇÇM), prepubertal çağıdaki bir çocuğun genital bölgesini el ile veya bir yere sürterek ritmik bir şekilde uyarması ve bu davranıştan haz alması durumudur. Davranış sırasında çocukta sık nefes alıp verme, terleme, flashing, çarpıntı, anormal postür ve hareketler, bir noktaya dalma şeklinde belirtiler görülebilir (1,2). Bugüne kadar ÇÇM Mental Hastalıkların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı'nın son baskısı da dahil olmak üzere (DSM-5) hiçbir tanı sınıflamasında ayrı bir bozukluk olarak tanımlanmamış ve özgün tanı kriterleri belirlenmemiştir (3). Hastalıklar ve İlgili Sorunların Uluslararası Sınıflandırması'nda (ICD-10) ise "Başlangıcı genellikle çocukluk ve ergenlik döneminde olan diğer özgül davranışsal ve duygusal bozukluklar (F98.8)" başlığı altında yer almaktadır (4). ÇÇM'nin prevalansı hakkında net bir veri olmamakla birlikte yaşamın ilk 2 ayından itibaren görülmeye başladığı ve 4 yaş civarında pik yaptığı bildirilmiştir (5,6). Kız çocuklarda erkeklere göre daha sık gözlenir (2). ÇÇM etyolojisinin bazı faktörler belirlenmiştir. Bunlar bakım verenin uzun süreli yokluğu, kardeş doğumu, memeden kesme, boşanma gibi duygusal yoksunluk nedenleri; idrar yolu enfeksiyonu, vulvovajinit, balanit, diaper dermatiti, fimozis gibi genitoüriner bölgede irritasyona neden olan durumlar; cinsel istismara uğrama olarak sayılabilir (7,8). ÇÇM özellikle infantil yaşta epilepsi ile karışabilir. Masturbasyon sırasında bilinç değişikliği olmaması ve dikkatin başka yöne çekilmesiyle davranışın kesilmesi epileptik nöbetlerden ayrımını

sağlar. Epilepsi dışında karın ağrısı nedenleri ve üri-
ner hastalıklar ayırıcı tanıda düşünülmelidir (2,5,9).

OLGU

Sosyodemografik bilgiler: 3 yaş 7 ay kız hasta, il merkezine bağlı köyde yaşıyor, ilkokul mezunu ev hanımını anne ile lise mezunu işçi bir babanın ilk çocuğu, 6 aylık kardeşi var. Aylık gelirleri 4 bin.

Başvuru nedeni/yakınma: özel bölgede kaşınma, yere yatıp sürünme, özel bölgeyi el ile uyarma

Şu anki hastalık öyküsü: Alınan anamnezde bu durumun 1 yıl önce idrar yolu enfeksiyonu sonrasında başladığı, hemen her gün günde 2-3 defa olduğu, 30 dk ile 1 saat arasında sürdüğü, nefes nefese kalma, terleme ve flashingin eşlik ettiği, sonrasında rahatlama olduğu öğrenildi. Olgunun genelde eli ile özel bölgesini kaşıma suretiyle, bazen de yere yatıp sürterek kendi kendini uyardığı; bu davranışı genelde gündüzleri ve başkalarının yanında yaptığı bildirildi. Davranış sonunda uykuya dalma yoktu. Olgunun köyde yaşadığı, akran çevresinin olmadığı, gün boyu evde televizyon izleyerek vakit geçirdiği öğrenildi.

Anne ilk olarak 7 ay önce çocuğunun idrarında koku fark etmesi ve olgunun sürekli o bölgeyi kaşınması üzerine pediatriste başvurmuştu, yapılan tetkikler sonrasında idrar yolu enfeksiyonu saptanmış ve tedaviye başlanmıştı. Anne, idrar yolu enfeksiyonu tedavi edildikten sonra davranışın seyreklediğini, ayrıca o dönemde hamile olduğunu, olgu ile çok fazla ilgile-

¹ Doç.Dr., Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., aybuke_sari@hotmail.com
ORCID ID: 0000-0003-4793-0662.



İzlemde Nelere Dikkat Edilmeli?

Olgu özelinde tekrarlayıcı idrar yolu enfeksiyonunun önüne geçilmesi en önemli adım olacaktır. Anne ile olgunun duygusal yakınlık derecesinin arttırılmaya çalışılması da önemlidir. Ek olarak olgunun şehir merkezinde bir kreşe gönderilmesi ve akran çevresinin gelişmesi davranışın sönmesine katkıda bulunacaktır.

Olguda öne çıkan noktalar:

- Tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu geçirmesi, masturbasyon davranışı başladığında annenin gebe olması ve anne ile olan duygusal bağın gebelik ve kardeş doğumu nedeniyle sekteye uğraması, olgunun köyde yaşaması ve akran çevresinin olmayışı



TARTIŞMA

Çocukluk çağı masturbasyonu, olgumuzda olduğu gibi en sık 4 yaş civarında ve kız çocuklarında daha sık görülür (2,5,6). Kliniğimizde ÇÇM li çocuklarda yaptığımız çalışmada idrar yolu enfeksiyonu özellikle kız çocuklarında ÇÇM nin en sık etyolojik nedeni olarak bulunmuştur (10). Annenin hamilelik süreci ve akabinde kardeş doğumu olgu ile anne arasındaki duygusal ilişkiyi sekteye uğratan ve masturbasyon

davranışının sürmesine neden olan bir etyolojik faktör olarak karşımıza çıkmaktadır (7,8,10). Olgumuzdakine benzer şekilde çocukların genellikle bacaklarını ve kasıklarını kasarak, el ile veya bir objeye veya bir yere sürterek masturbasyon yaptıkları gözlenmiştir (11).

Masturbasyon davranışı sırasında vücudun aldığı postür (uyluk ve kalçaların kasılması, ritmik pelvik hareketler, el ile genital bölgenin uyarılması) erişkin cinsel eylemlerini çağrıştırabilmekte, bu durumla karşılaşan ebeveynlerin kaygı ve panik duymasına neden olabilmektedir (10). Çocukta masturbasyon davranışı sırasında gözlenen haz duygusu bir yetişkinin aldığı cinsel hazdan farklı bir amaca hizmet eder (12). Bu nedenle bu durumun aileye açıklanması terapötik süreçte oldukça önemlidir.

ÇÇM nin özgül bir ilaç tedavisi yoktur. Genelde tedavide davranışın sönmesine katkı sağlayacak davranışsal yöntemler tercih edilir. Bu yöntemler masturbasyon sırasında ilgiyi başka yöne çekmeye çalışma, öfkeli yaklaşmama, çocukla olan duygusal bağı yeniden arttırma olarak sayılabilir. Bunun haricinde yine kız çocuklarında vulva bölgesinin hijyeni, idrar yolu enfeksiyonunu ve olası vulvovajiniti önleme açısından önemlidir. Dar pantolon giydirmeme, bez kullanımı varsa bezin atılmasını sağlama da masturbasyonu önlemede önemlidir. Fakat bazı olgularda davranış o kadar sık ve her ortamda olur ki medikal tedavi başlamak gerekebilir. Bu durumda davranış inhibisyonu için düşük doz antipsikotikler (risperidon gibi) kullanılabilir (11,13).

KAYNAKLAR

1. Leung AK, Robson WL. Childhood masturbation. Clin Pediatr (Phila) 1993;32:238-41.
2. Mallants C, Casteels K. Practical approach to childhood masturbation-a review. Eur J Pediatr. 2008;167:1111-7.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. Arlington, VA: Author; 2013.
4. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. World Health Organization, Geneva, 1992.
5. Yang ML, Fullwood E, Goldstein J, Mink JW. Masturbation in infancy and early childhood presenting as a movement disorder: 12 cases and a review of the literature. Pediatrics 2005;116:1427-32.
6. De Alwis AC, Senaratne AM, De Silva SM, Rodrigo VS. Bladder calculus presenting as excessive masturbation. Ceylon Med J. 2006; 51:121-2.
7. Wolf DS, Singer HS. Pediatric movement disorders: an update. Curr Opin Neurol. 2008; 21:491-6.
8. Unal F. Predisposing factors in childhood masturbation in Turkey. Eur J Pediatr. 2000;159:338-42.
9. Pandurangi AA, Pandurangi SA, Mangalwedhe SB, Mahadevaiah M. Gratification behavior in a young child: Course and management. Journal of the Scientific Society. 2016;43:48-50.
10. Sarı SA, Uzun Çiçek A. Çocukluk Çağı Masturbasyonu Tanılı Olguların Sosyodemografik ve Klinik Özellikleri. Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi. 2020;14(6): 500-506.
11. Yurtbay T, Görker I. Çocukluk Masturbasyonu Olgularının Duygusal Ve Davranış Sorunları ile Annelerinin Tutum Ve Ruhsal Belirtileri Arasındaki İlişki. Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Dergisi. 2004;11:65-74.
12. Yorbik Ö, Mutlu C. Çocukluk Çağı Masturbasyonu. Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Dergisi. 2016;23:59-66.
13. Omranifard V, Najafi M, Sharbafchi MR, Emami P, Maracy M. Risperidone as a treatment for childhood habitual behavior. J Res Pharm Pract. 2013 Jan;2(1):29-33.

Sınırsız Toplumsal Katılım Bozukluğu

Gökçe Yağmur EFENDİ¹

GİRİŞ

Sınırsız Toplumsal Katılım Bozukluğu (STKB), çocukların tanıdık olmayan yetişkinlerle ilişkilerinde uygunsuz şekilde sınırsız sosyal davranışlar sergilediği bir klinik tablo olarak tanımlanmaktadır (1). Bu bozukluğa sahip çocuklarda, yabancı kişilere yaklaşma ve onlarla ilişki kurma sırasında gözlenmesi beklenen olağan çekinme davranışları çok az görülür veya görülmez. Sınırsız toplumsal katılım bozukluğunun prevalansı, toplum temelli geniş ölçekli çalışmaların eksikliği nedeniyle tam olarak bilinmemekle birlikte nadir görülen bir bozukluk olduğu düşünülmektedir. DSM 5 için gerçekleştirilen saha araştırmalarında, STKB vakalarının test-yeniden test değerlendirmesi için analiz edilemeyecek kadar az sayıda olduğu bildirilmişken (2,3), ciddi şekilde ihmal edilmiş çocuklar gibi yüksek riskli popülasyonlarla gerçekleştirilen çalışmalarda STKB prevalansı %20 civarında bildirilmektedir (4-6). STKB etiolojisindeki en önemli faktörün yetersiz ve/veya uygunsuz bakım görme olduğu çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir ve bu yetersiz/uygunsuz bakımın, sınırsız sosyal davranış modelinden sorumlu olduğu kabul edilmektedir (7,8).

Bağlanma bozuklukları psikiyatrik tanılama sistemlerine ilk kez, ‘Tepkisel Bağlanma Bozukluğu’ (TBB) olarak Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı’nın (DSM) üçüncü baskısının yayınlanmasıyla 1980’de girmiştir (9). DSM-III-R, TBB’nu ‘inhibe (ketlenmiş) tip’ ve ‘disinhibe (ketlenmemiş) tip’ olarak iki alt tipe ayırmıştır. Uzun bir süre

boyunca aynı bozukluğun alt tipleri olarak kabul edilen STKB ve TBB’nin, benzer olumsuz bakım görme deneyimlerinden kaynaklanıyor olmalarına karşın, fenotipik özellikler, seyir ve müdahaleye verilen yanıt gibi birçok konuda farklılık gösterdiğini ortaya koyan çeşitli çalışmalar sonucunda, DSM 5’te tanı kriterlerinde değişiklikler yapılmıştır (10,11). DSM-5 ile, TBB tanı kriterlerinde önemli değişiklikler meydana gelmesinin yanı sıra DSM-IV-TR’de bir alt tip olarak tanımlanan ‘ketlenmemiş tip’, ayrı bir bozukluk olarak ‘Sınırsız Toplumsal Katılım Bozukluğu’ (STKB) şeklinde yer almıştır (6). Ayrıca, bu iki bozukluk, ‘Genellikle İlk Kez Bebeklik Çocukluk ya da Ergenlik Döneminde Tanısı Konulan Bozukluklar’ bölümünden kaldırılarak ‘Travma ve Tetikleyici Etmenle İlişkili Bozukluklar’ bölümüne taşınmıştır. STKB için söz konusu değişikliğin temel sebepleri, STKB’nin travmatik ve/veya yetersiz bakım görme yaşantısı nedeniyle ortaya çıkması, güvenli bağlanan çocuklarda da görülebilmesi ve DSM 5 kriterlerinde tanımlanan semptomların seçici olmayan bağlanma davranışlarıyla değil yabancılarla ilişkilerdeki ketlenmemiş sosyal davranışlarla ilişkili olmasıdır (11). Uluslararası Hastalık Sınıflandırması-10 (ICD-10) kapsamında STKB, “Genellikle Çocukluk ve Ergenlik Döneminde Ortaya Çıkan Davranışsal ve Duygusal Bozukluklar” alt bölümünde sınıflandırılırken, DSM’de gerçekleştirilen değişikliklerle benzer şekilde, 2018’de yayınlanan ICD-11 ile ‘Stresle İlişkili Bozukluklar’ bölümüne alınmıştır (12). Bebek ve küçük çocuklarda görülen

¹ Şanlıurfa Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., gokceefendi@gmail.com
ORCID ID: 0000-0003-4206-3766

sini arttırmak izlem sürecindeki hedeflerden biri olmalıdır. Olgunun gelişiminin takip edilmesi ve ileride gelişebilecek psikopatolojiler açısından düzenli olarak çocuk ruh sağlığı kontrollerinin devam etmesi önem taşımaktadır. Takiplerde, ilaç tedavisi gerektirebilecek komorbiditeler açısından özellikle dikkatli olunmalıdır.

Olguda öne çıkan noktalar:

- Olguda tanısal açıdan öne çıkan en önemli nokta, hastanın yaşamının erken dönemlerinde çatışma ortamı gibi kronik stres yaratan güvensiz bir çevrede bulunma öyküsünün varlığı ve hapisane gibi olumsuz koşulların olduğu bir toplu yaşam alanında birincil bakım vereni olmadan bir süre kalarak belirgin duygusal yoksunluk yaşamış olmasıdır.



TARTIŞMA

STKB, DSM-5'de tanı kriterleri içerisinde etiyolojisi açık şekilde belirtilmiş bozukluklardan biridir ve olgumuzda olduğu gibi yetersiz/travmatik bakım görme deneyimi olan çocuklarda görülmektedir (41). STKB belirtilerinin, uygunsuz koşullarda çocuğun bakım alma şansını arttırma ve güvensiz ortamlarda adaptasyon sağlama gibi bir işlevi olabileceği düşünülmektedir (42). DSM-5 ile 'Genellikle İlk Kez Bebeklik Çocukluk ya da Ergenlik Döneminde Tanısı Konulan Bozukluklar' bölümünden kaldırılarak 'Travma ve Tetikleyici Etmenle İlişkili Bozukluklar' bölümüne alınmış olmasına karşın, STKB'nin bağlanma bozuklukları ile ilişkisi hala tartışılmaktadır ve bazı araştırmacılar tarafından bu bağlamda kavram-sallaştırılması gerektiği öne sürülmektedir (43).

STKB belirtileri yaşla birlikte değişiklik göstermesine karşın çoğu vaka için belli oranda süreklilik

göstermektedir ve takiplerde eşlik eden psikopatolojilerin gelişme riski yüksektir. Bu nedenle bu bozukluğa sahip çocukların düzenli takibi önem taşımaktadır. STKB'ye bağlanma bozuklukları sıklıkla eşlik edebildiğinden bağlanma kalitesinin değerlendirilmesinin de psikiyatrik muayenenin bir parçası olması gerektiği özellikle vurgulanmaktadır. Zeanah ve ark., STKB olan çocukların değerlendirilmesine ve tedavisine yönelik bir kılavuz yayınlamıştır ve bu kılavuzda; 1) Kurum bakımında ya da koruyucu aile yanında kalma öyküsü olan bütün çocuklarda, rutin olarak bağlanma davranışlarının ve yabancılara karşı gösterilen uygunsuz sosyal davranışların değerlendirilmesi, 2) Muayeneyi gerçekleştiren kişinin, hem çocuğun bağlanma örüntülerine ilişkin bakım verenlerden öykü alması hem de bağlanma ilişkisini doğrudan gözlemlemesi, 3) Çocuğun tanıdık ve tanıdık olmayan yetişkinlerle ilişkisinin değerlendirilmesi için yapılandırılmış gözlem araçlarının ihtiyaç duyulduğunda kullanılması, 4) Eşlik eden psikiyatrik hastalıklar açısından çocuğun kapsamlı ruhsal muayenesinin gerçekleştirilmesi, 5) Çocuğun mevcut bakım verme koşullarının güvenliğinin değerlendirilmesi, 6) Çocukların duygusal açıdan ulaşılabilir bir bağlanma figürünün olup olmadığının değerlendirilmesi, 7) STKB almış çocukların bakım veren olmayan yetişkinlerle temaslarının bir süre için kısıtlanması, 8) STKB'ye eşlik eden saldırgan davranışlar ve/veya KOKGB için ek müdahalelerin önerilmesi, 9) STKB'nin çekirdek belirtiler için ilaç tedavisi kullanılmaması, 10) Klinisyenlerin, bağlanma kalitesini arttırmak için fiziksel kısıtlama gibi teknikler kullanan (yeniden doğum terapisi vb.) ve yeterli bilimsel kanıtla desteklenmemiş yöntemleri tercih etmemeleri önerilmiştir (35).

STKB, uzun süre önce tanımlanmış olmasına karşın hala tüm yönleriyle anlaşılamayan bir bozukluktur. STKB'nin etiyolojisi, nozolojisi, epidemiyolojisi ve tedavisi hakkında yapılacak ileri araştırmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Lehmann, S., et al., Development and examination of the reactive attachment disorder and disinhibited social engagement disorder assessment interview. Assessment, 2020. 27(4): p. 749-765.
2. Regier, D.A., et al., DSM-5 field trials in the United States and Canada, Part II: test-retest reliability of selected categorical diagnoses. American journal of psychiatry, 2013. 170(1): p. 59-70.
3. Mayes, S.D., et al., Reactive attachment/disinhibited social engagement disorders: Callous-unemotional traits and comorbid disorders. Research in developmental disabilities, 2017. 63: p. 28-37.
4. Gleason, M.M., et al., Validity of evidence-derived criteria for reactive attachment disorder: Indiscriminately social/disinhibited and emotionally withdrawn/inhibited types. Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 2011. 50(3): p. 216-231. e3.

5. Rutter, M., et al., Early adolescent outcomes for institutionally-deprived and non-deprived adoptees. I: Disinhibited attachment. *Journal of child psychology and psychiatry*, 2007. 48(1): p. 17-30.
6. American Psychiatric Association, D. and A.P. Association, *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5*. Vol. 5. 2013: American psychiatric association Washington, DC.
7. Zephyr, L., et al., Meta-Analyses of the Associations Between Disinhibited Social Engagement Behaviors and Child Attachment Insecurity or Disorganization. *Research on Child and Adolescent Psychopathology*, 2021. 49(7): p. 949-962.
8. Zephyr, L., et al., Disinhibited social engagement behaviors in young maltreated children: dysfunctional behavior of biological parents and child attachment. *Child Abuse & Neglect*, 2021. 111: p. 104791.
9. Volkmar, F.R., *Reactive attachment disorder. DSM-IV Sourcebook*, 1997. 3: p. 255-263.
10. Rutter, M., J. Kreppner, and E. Sonuga-Barke, Emanuel Miller Lecture: Attachment insecurity, disinhibited attachment, and attachment disorders: where do research findings leave the concepts? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 2009. 50(5): p. 529-543.
11. Zeanah, C.H. and M.M. Gleason, Annual research review: Attachment disorders in early childhood—clinical presentation, causes, correlates, and treatment. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 2015. 56(3): p. 207-222.
12. Krawczyk, P. and Ł. Świąćicki, ICD-11 vs. ICD-10—a review of updates and novelties introduced in the latest version of the WHO International Classification of Diseases. *Psychiatr Pol*, 2020. 54(1): p. 7-20.
13. Threer, Z.T., DC: 0-5: *Diagnostic Classification of Mental Health and Developmental Disorders of Infancy and Early Childhood*. 2016: Zero to Three.
14. Miron, D. and C.H. Zeanah, Disinhibited social engagement disorder, in *Handbook of DSM-5 Disorders in Children and Adolescents*. 2017, Springer. p. 281-292.
15. Oliveira, P.S., et al., Indiscriminate behavior observed in the strange situation among institutionalized toddlers: Relations to caregiver report and to early family risk. *Infant Mental Health Journal*, 2012. 33(2): p. 187-196.
16. Gleason, M.M., et al., Indiscriminate behaviors in previously institutionalized young children. *Pediatrics*, 2014. 133(3): p. e657-e665.
17. Seim, A.R., et al., Reactive attachment disorder and disinhibited social engagement disorder in adolescence: co-occurring psychopathology and psychosocial problems. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 2020: p. 1-14.
18. Gleason, M.M., et al., Epidemiology of psychiatric disorders in very young children in a Romanian pediatric setting. *European child & adolescent psychiatry*, 2011. 20(10): p. 527-535.
19. Giltaij, H.P., P.S. Sterkenburg, and C. Schuengel, Adaptive behaviour, comorbid psychiatric symptoms, and attachment disorders. *Advances in Mental Health and Intellectual Disabilities*, 2016.
20. Jonkman, C.S., et al., Disturbances in attachment: Inhibited and disinhibited symptoms in foster children. *Child and adolescent psychiatry and mental health*, 2014. 8(1): p. 1-7.
21. Sadiq, F.A., et al., Social use of language in children with reactive attachment disorder and autism spectrum disorders. *European child & adolescent psychiatry*, 2012. 21(5): p. 267-276.
22. Minnis, H., et al., Prevalence of reactive attachment disorder in a deprived population. *The British Journal of Psychiatry*, 2013. 202(5): p. 342-346.
23. Lyons-Ruth, K., et al., Socially indiscriminate attachment behavior in the Strange Situation: Convergent and discriminant validity in relation to caregiving risk, later behavior problems, and attachment insecurity. *Development and Psychopathology*, 2009. 21(2): p. 355-372.
24. Pritchett, R., et al., Reactive attachment disorder in the general population: a hidden ESSENCE disorder. *The Scientific World Journal*, 2013. 2013.
25. Minnis, H., et al., An exploratory study of the association between reactive attachment disorder and attachment narratives in early school-age children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 2009. 50(8): p. 931-942.
26. Schepers, F.Y., et al., Course of disinhibited social engagement behavior in clinically referred home-reared preschool children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 2019. 60(5): p. 555-565.
27. Kay, C., J. Green, and K. Sharma, Disinhibited attachment disorder in UK adopted children during middle childhood: Prevalence, validity and possible developmental origin. *Journal of abnormal child psychology*, 2016. 44(7): p. 1375-1386.
28. Elovainio, M., et al., Associations between attachment-related symptoms and later psychological problems among international adoptees: Results from the FinAdo study. *Scandinavian journal of psychology*, 2015. 56(1): p. 53-61.
29. Kennedy, M., et al., Adult disinhibited social engagement in adoptees exposed to extreme institutional deprivation: examination of its clinical status and functional impact. *The British Journal of Psychiatry*, 2017. 211(5): p. 289-295.
30. O'CONNOR, T.G., M. Rutter, and E.a.R.A.S. Team, Attachment disorder behavior following early severe deprivation: Extension and longitudinal follow-up. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 2000. 39(6): p. 703-712.
31. Román, M., J. Palacios, and H. Minnis, Changes in Attachment Disorder symptoms in children internationally adopted and in residential care. *Child Abuse & Neglect*, 2021: p. 105308.
32. Lawler, J.M., et al., The course of early disinhibited social engagement among post-institutionalized adopted children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 2016. 57(10): p. 1126-1134.
33. Guyon-Harris, K.L., et al., Course of disinhibited social engagement disorder from early childhood to early adolescence. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 2018. 57(5): p. 329-335. e2.
34. Chisholm, K., A three year follow-up of attachment and indiscriminate friendliness in children adopted from Romanian orphanages. *Child development*, 1998. 69(4): p. 1092-1106.
35. Zeanah, C.H., et al., Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with reactive attachment disorder and disinhibited social engagement disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 2016. 55(11): p. 990-1003.
36. Hatam, S., et al., Treating children with disinhibited social engagement disorder symptoms: Filial therapy. *European Psychiatry*, 2021. 64(S1): p. S640-S640.
37. Dickmann, C.R. and B. Allen, Parent-child interaction therapy for the treatment of disinhibited social engagement disorder: A case report. *Evidence-Based Practice in Child and Adolescent Mental Health*, 2017. 2(1): p. 19-29.
38. Weinberg, H.A., Improved functioning in children diagnosed with reactive attachment disorder after SSRI therapy. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 2010. 19(1): p. 48.
39. Cunliffe, C., et al., Health care supervision for children with Williams syndrome. *Pediatrics*, 2001. 107(5): p. 1192-1204.
40. Donnai, D. and A. Karmiloff-Smith, Williams syndrome: From genotype

- through to the cognitive phenotype. American journal of medical genetics, 2000. 97(2): p. 164-171.
41. McMorran-Young, G., et al., A quick and reliable waiting room checklist for symptoms of disinhibited social engagement disorder. Developmental Child Welfare, 2021. 3(4): p. 313-327.
42. Drury, S.S., et al., Genetic sensitivity to the caregiving context: The influence of 5httlpr and BDNF val66met on indiscriminate social behavior. Physiology & behavior, 2012. 106(5): p. 728-735.
43. Lyons-Ruth, K., C.H. Zeanah, and M.M. Gleason, Commentary: Should we move away from an attachment framework for understanding disinhibited social engagement disorder (DSED)? A commentary on Zeanah and Gleason (2015). Journal of Child Psychology and Psychiatry, 2015. 56(3): p. 223-227.

Olfaktör Referans Sendromu

Ender ATABAY ¹

GİRİŞ

Olfaktör referans sendromu (ORS) DSM-5 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th edition)'de tanılanmış bir rahatsızlık değildir (1). Kişinin kötü ya da istenmeyen koku yaydığına ilişkin hatalı düşüncesi, referans fikirleri ve algılanan kokuyu kamufle etmeye yönelik tekrarlayıcı davranışları ile karakterizedir (2). Bu rahatsızlıkta kişiler, başkalarının davranışlarını (burun çekme, burnuna dokunma, pencereyi açma gibi) kişinin beden kokuları ile ilgili olarak yorumlamakta ve yoğun utanç, bunalı, kaçınma davranışı, sosyal fobi ve izolasyon göstermektedir. İçgörü düzeyleri değişmekle birlikte kimi zaman sanrısız boyuta gelebilmektedir. Bu rahatsızlıkta sosyal, akademik, mesleki işlevsellikte ciddi kayıplar görülmektedir (2,3,4).

ORS'nin başlangıcı ani olabileceği gibi genellikle aşamalı bir şekilde başlangıç göstermektedir. İlerleyici sosyal kaçınma ve içe çekilme ile seyahatlerden, ailevi ve romantik ilişkilerden kaçınma, okul reddi, okulu bırakma, iş ve şehir değişiklikleri, işsizlik, boşanma, psikiyatrik yatış, intihar girişimleri görülebilmektedir (5).

ORS'ye eşlik eden psikiyatrik rahatsızlıkların da yıkıcı etkisi olabilmektedir. Depresyon oldukça sık görülmekte ve genellikle şiddetli olmaktadır. Başta C kümesi kişilik bozuklukları (en sık kaçınan kişilik bozukluğu) olmak üzere kişilik bozuklukları, bipolar bozukluk, şizofreni, hipokondriyazis, alkol ve ya madde kötüye kullanımı, obsesif kompulsif bozukluk da eşlik edebilmektedir (6).

ORS'nin nedenleri tam olarak bilinmemektedir. Her vakada olmasa da tetikleyici özgül (koku ile ilgili) ya da özgül olmayan (kokudan bağımsız) olaylar tanımlanabilmektedir. ORS'li kişilerin birinci derece akrabalarında şizofreni, psikoz, alkolizm, intihar, duygudurum bozuklukları, obsesif kompulsif bozukluk, anksiyete bozuklukları görülme sıklığı artmış olarak saptanmıştır (2,5).

Tedavisinde kabul edilmiş bir protokol olmamakla birlikte antidepresanlar, antipsikotikler ve çeşitli psikoterapiler önerilmektedir (1).

OLGU



Sosyodemografik bilgiler: 17 yaş erkek, 12.sınıf öğrencisi, şehir merkezinde yaşıyor. Annesi ortaokul mezunu ve ücretli bir işte çalışmıyor; babası lise terk ve tır şoförü olarak çalışıyor. 3 kardeşin ortancası. 23 yaşında üniversite öğrencisi ablası ve 12 yaşında ortaokul öğrencisi erkek kardeşi var.

Başvuru nedeni/yakınma: ası ile intihar girişimi sonrası şans eseri ip kopmuş ve sese uyanan ailesi odasına gelerek müdahalede bulunmuştu. Sadece yumuşak doku yaralanmaları mevcuttu. Acil serviste konsültan çocuk psikiyatristi tarafından değerlendirildi.

Şu anki hastalık öyküsü: Acilde değerlendirme sırasında hasta oldukça mutsuz ve endişeli bir görünümde idi. İntihar niyetinin yoğun olarak devam etmesi üzerine hasta kapalı psikiyatri servisimize yatırıldı.

¹ Uzm.Dr., Serbest Hekim, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanı, drederatabay@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-3524-7137.

KAYNAKLAR

1. Chernyak Y, Chapleau KM, Tanious SF et al. Olfactory Reference Syndrome: A Case Report and Screening Tool. *J Clin Psychol Med Settings*. 2021 Jun;28(2):344-348
2. Ramos N, Wystrach C, Bolton M et al. Delusional Disorder, Somatic Type Olfactory Reference Syndrome in a Patient With Delusional Trimethylaminuria. *J Nerv Ment Dis* 2013;201: 537Y538
3. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th ed. Arlington, VA: Author, 2013.
4. *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*. World Health Organization, Geneva, 1992.
5. Tsuruta M, Takahashi T, Tokunaga M et al. Relationships between pathologic subjective halitosis, olfactory reference syndrome, and social anxiety in young Japanese women. *BMC Psychology*. 2017;5(1):7
6. Thomas E, Du Plessis S, Chiliza B et al. Olfactory Reference Disorder: Diagnosis, Epidemiology and Management. *CNS Drugs*. 2015;29:999–1007

Bölüm 57

Katatoni

Mehmet Akif CANSIZ¹

GİRİŞ

Psikiyatrik hastalıklar içerisinde farklı bir yeni olan Katatoni birçok tuhaf psikomotor semptomun bir araya geldiği tablodur.

DSM-5 ile birlikte, daha önce şizofreninin altıpi olarak tanımlanan katatoni, etiyolojik olarak genel tıbbi durumlara ikincil olarak da ortaya çıktığından dolayı yeni kriterlerle birlikte ayrı bir başlık olarak değerlendirilmiş 12 belirtiden 3 veya daha fazlasının olması katatoni tanısı almak için yeterli görülmüştür (1). Katatoni olgularında katelepsi, bal mumu esnekliği, stupor, ajitasyon, mutizm, negativizm, postür alma, manyerizm, basmakalıp davranışlar, grimas, ekolali ve ekopraksi gibi semptomlar görülür. Her ne kadar katatoni denildiğinde akla ilk gelen hastalık şizofreni olsa da katatoni duygudurum bozuklukları ile şizofreniden daha sık ilişkilidir (2). Ancak çocuk ve ergenlerde katatoninin psikotik bozukluklarla ilişkisi duygudurum bozukluklarına oranla daha yüksektir (3). Yine çocuk ve ergenlerde erkek cinsiyetinde daha sık görülmektedir (4).

Katatonic olgularda ayırıcı tanı olası genel tıbbi durumlar listesi göz önüne alındığında hızlıca yapılmalıdır. Ayırıcı psikiyatrik tanılar Obsesif Kompulsif Bozukluk, Otistik Spektrum Bozukluğu, Bilişsel Bozukluklar, Akut Stres Tepkisi, Konversiyon Bozukluğu, Nöroleptik Malign Sendrom iken; organik nedenlere bağlı katatonide olası tanılar, madde kullanımı bozukluğu, enfeksiyonlar, ensefalitler (viral, bakteriyel, oto-immun), nörometabolik hastalıklar, PANDAS, epileptik ensefalopati gibi hastalıklardır

(5). Tanıda Bush-Francis Katatoni Ölçeği kullanılırken, diğer duygudurum bozukluğu ve psikotik bozukluklar ölçekleri de kullanılabilir (6). Bununla birlikte laboratuvar değerlendirmesi de önem taşımaktadır. Tam kan sayımı, elektrolitler, BFT, KCFT, TFT, hormonlar ve idrar ve kan madde taramaları gerekmektedir. Ayrıca şüpheli durumlarda MRG, BT, BOS incelemesi ve EEG ile de tanısal inceleme veya dışlama yapılmalıdır. Katatoni tedavisinde benzodiazepinlerden lorazepam da ilk tercih olarak önerilmiştir. 1-3 mg lorazepam tedavisinin 3. Saatinde semptomatik düzelme görüldüğü bildirilmiştir (7). Lorazepam'a dirençli olgularda veya kötüleşen malign katatonide EKT önerilmektedir. Antipsikotik kullanımı malign katatoniyeye dönüşüm için risk oluşturduğundan tercih ederken dikkat edilmelidir (8).

Bu bölümde bir erkek ergen psikotik bozukluk zemininde ortaya çıkan katatoni anlatılacaktır.

OLGU



Sosyodemografik bilgiler: 16 yaşında erkek ergen hasta, il merkezine bağlı bir köyde, çiftçi anne ve babanın üçüncü çocuğu, 21 yaşında ablası ve 18 yaşında abisi ile birlikte yaşıyor. Lise 1. Sınıfta okulu bırakmış. 1 yıldır okumuyor veya çalışmıyor.

Başvuru nedeni/yakınma: konuşmama, yemek yeme, kişisel hijyenine özen göstermeme yakınmaları ile acil servise getirildi.

Şu anki hastalık öyküsü: Alınan öyküde hastanın

¹ Dr.Öğr.Üyesi, Yalova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., ORCID iD: 0000-0003-1102-4676

güne kadar çıkılması önerilmektedir. Yüksek doz benzodiazepinlerde istenmeyen etki olarak disinhibisyon riski göz önünde bulundurulmalıdır. Olgumuzda epizod öncesinde anksiyetenin artışı ve sayılan belirtilerin bulunması bu önermeleri desteklemektedir.

Olgunun önceki döneminde atipik depresyon kliniğinde anti-psikotik kullanımı da Nöroleptik Ma-

lign Sendrom gelişmesi açısından risk taşımaktadır. Bu nedenle doz yavaş yükseltilmeli ve yakın takip edilmelidir. Olgumuzda katatonik tablonun düzelme eğiliminde olması ile ve hastanın yatırılarak takibinin yapılmasının sağladığı takip ve gözlem olanakları Olanzapin tedavisinin başlanmasına yardımcı olmuştur.

KAYNAKLAR

1. APA. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5 ed. Arlington: American Psychiatric Association; 2013.
2. Walther S, Strik W. Catatonia. CNS Spectr. 2016 Aug;21(4):341-8.
3. Benarous X, Raffin M, Ferrafiat V, Consoli A, Cohen D. Catatonia in children and adolescents: New perspectives. Schizophr Res. 2018 Oct;200:56-67.
4. Takaoka K, Takata T. Catatonia in childhood and adolescence. Psychiatry Clin Neurosci. 2003 Apr;57(2):129-37.
5. Dhossche DM, Ross CA, Stoppelbein L. The role of deprivation, abuse, and trauma in pediatric catatonia without a clear medical cause. Acta Psychiatr Scand. 2012 Jan;125(1):25-32.
6. Sienaert P, Rooseleer J, De Fruyt J. Measuring catatonia: a systematic review of rating scales. J Affect Disord. 2011 Dec;135(1-3):1-9.
7. Raffin, M., Zugaj-Bensaou, L., Bodeau, N., Milhiet, V., Laurent, C., Cohen, D., & Consoli, A. (2015). Treatment use in a prospective naturalistic cohort of children and adolescents with catatonia. European Child & Adolescent Psychiatry, 24(4), 441-449.
8. Cohen, D. (2006). Towards a valid nosography and psychopathology of catatonia in children and adolescents. International review of neurobiology, 72, 131-147.
9. Cornic F, Consoli A, Cohen D. Catatonia in children and adolescents. Psychiatric Annals 2007; 37: 19- 26
10. Rosebush PI, Mazurek MF. Pharmacotherapy. In: Catatonia: From Psychopathology to Neurobiology. Caroff SN, Mann SC, Francis A, Fricchione GL (Eds). First Edition, American Psychiatric Publishing. Arlington, VA 2004: 141-150

Çocuk ve Ergenlerde Yas Yeni Bir Tanı Uzamış Yas Bozukluğu

Canem KAVURMA ¹

GİRİŞ

Aileler bir arada kalmalıdır.
Yoksa her şey kontrolden çıkar.
Babam, bilirsiniz.

Onun nasıl biri olduğunu hatırlayamam bile, yani
hayattayken.

Ama öldüğünden beri, babam her yerde ve düş
lerimde.

Marilynne ROBINSON

Yas, bir kayıp sonrası görülen fiziksel, duygusal, inançsal, davranışsal, öğeler içeren normal bir tepkidir ve bir süreçtir. Normal yasta tepkilerin kaybın hemen ardından şiddetli olması ve zamanla azalması beklenir. Yazında çocuk ve ergenlerdeki yas süreci ile ilgili yapılmış çalışma çok az olmasına rağmen günümüzde 0-3 yaş grubu için yas reaksiyonu artık bir tanı olarak yerini almıştır. Çocuk ve ergenler için ebeveyn kaybı gibi sevilen bir kişinin kaybı en stresli yaşam olaylarından biridir. Ebeveynin çocuk için “güvenli üs” olarak kabul edilmesi ve çocuğun ölüm kavramının “geri dönülmezlik” ve “son bulma” öğelerini tam anlamlandıramamasıyla çocuklar erişkinlere göre daha zor bir deneyim yaşarlar (1). Aynı zamanda hayatta kalan ve bakım veren kişilerin yas süreçlerini sağlıklı geçirmeleri ve psikososyal destek sistemlerinin yeterli olması çocuğun bu süreçleri sağlıklı atlama açısından önemlidir. Çocukların verdikleri yas tepkileri çocuğun yaşına ve psikoseksüel gelişim evresine göre farklılık göstermektedir. Çocuğun yası nasıl yaşadığı ölümü nasıl algıladığına göre değişir.

Çocukların ölüm kavramını algılamasında geri dönülmezlik, son bulma, kaçınılmazlık ve nedensellik olmak üzere dört temel öğe üzerinde durulmaktadır (2). Daha küçük yaşlarda sözel ifade ve dili kullanma yetileri kısıtlı olduğundan daha çok davranışlarla ifade etmeye çalışabilirler. Çocuklarda görülen yas sürecinin erişkinlere göre bir diğer farkı da çocuğun her yeni gelişim dönemiyle beraber ölüme ilişkin duygu ve davranışlarının tekrar edebilmesidir. Erken çocukluk döneminde ebeveyn kaybı yaşayan bir çocuk, ergenlik döneminde üzerinden zaman geçmiş olmasına rağmen tekrar yas tepkileri gösterebilir (3). Bununla birlikte beklenmedik, doğal yollarla olmayan, travmatik şekilde gerçekleşen yakın kişilerin kaybında normal yas süreci bozulabilmekte ve komplike yas oluşma ihtimali artmaktadır (4).

Komplike yas, DSM-5’te (Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı) “Daha İleri Çalışmalar İçin Durumlar” bölümünde “Kalıcı Komplike Yas Bozukluğu” olarak yer alırken; DSM-5 TR’de “Travma ve Stresle İlişkili Bozukluklar” başlığı altına alınmıştır (5). Tanı kriterleri “Uzamış Yas Bozukluğu” başlığı altında tekrardan düzenlenmiştir (6). Uzamış yas bozukluğunun özellikleri çocuklarda net olmasa da normal yas sürecinden farklılık gösterir ve yas süreci işlevsiz bir hal alır (7). Çocuğun yaşadığı kaybın üzerinden en az altı ay geçmiş olmasına rağmen her alandaki işlevselliği gittikçe bozulmaktadır. Normal yas sürecinde görülen, devam eden yoğun üzüntü ve özlem duyguları var olmakla birlikte; ölümü kabul edememe, hissizlik duygusu, ölen kişiyle veya

¹ Doç.Dr., SBÜ Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, kavurmacanem@gmail.com
ORCID ID: 0000-0003-0086-8726

dini suçlu ve kirli olarak algılayan olgunun bu ruhsal kirlilik duygusu bedeninin veya eşyaların hastalıklı ve kirli olduğu duygusu ile yer değiştirmektedir. Olgunun sürekli olarak kendi içinden gelen, sanki büyüsel gücü ile gerçekleşecek gibi algılanan “sevdiklerini ölüme sebep olma” şeklindeki düşünce ve eğilimlere karşı sürekli bir savaşım halindedir. “Onlar öldü, ben hayattayım” şeklindeki suçluluk duyguları mevcuttur. Uzamış ve tamamlanmamış yaşla ilişkili olan bu olumsuz dürtüler ile ortaya çıkan savunmalar, onların tam karşısı davranışa sebep olur ve olumsuz dürtülerin sürmesine neden olur. Böylelikle sıkıntı devam eder. Olgu annesine ve babanın ailesi arasında yer değiştirerek kaldığı 2,5-4 yaş arasındaki dönemde agresif, inatçı ve dediğini yaptırmaya çalışan bir çocuk olarak tanımlanıyor. Anal dönemin özelliklerini gösterdiği bu dönemde sürekli kaldığı bir yerin olmaması ve farklı tutumlarla karşı karşıya kalması özerklik sorunlarının çözümünü engellemiş olabilir. Bu da babanneye çok bağımlı ve yalnız başına karar vermekte zorlanan kişilik yapılarının oluşmasına sebep olmuş olabilir.

İkinci bireyselleşme süreci olan ergenlik, “içselleştirilmiş infantil nesnelerden bağımsızlaşma” dönemidir. Ergenlikte artan libidinal ve agresif dürtüler anksiyetenin artmasına ve anksiyeteden kaçınmak için erken dönemde etkin olan ilkel tepkilere dönüşüm regresif hareketlerde artış yaşanmasına sebep olur. Regresyon yolu ile çocukluk travmalarından, çatışmalarından ve sapmalarından kalan artıkları temizleyebilir. Regresyonun olduğu ergenlik döneminde olgunun karşısına uzamış ve tamamlanmamış yaş süreci çıkmaktadır. Ödipal dönemin tamamlandığı ergenlikte baba figürü olarak algılanan amcanın evliliği bu süreci etkileyen faktörlerdendir. “Kana dokunmamalıyım ki yakınlarıma AIDS geçmesin ve ölmesin-

ler” aynı zamanda sevgi ile bütünleşmiş agresyonların (anal agresyonların) dışı vurum yollarıdır. Eylemle öfkesini göstermesi zor olduğu için düşünce ve davranışlarında da boşalım yolları arar. Ancak içinde depolanan öfke azalmaz Var olan bu gizli öfkeyi denetim altına almak için görüşme esnasında kurduğu ilişkide sorduğu sorular ile nefes aldırması ve görüşmeye kendi kontrolü doğrultusunda yön vermeye çalışması anlaşılabilmektedir.

DSM-5 TR’de “Travma ve Stresle İlişkili Bozukluklar” başlığı altına alınan “Uzamış Yas Bozukluğu” nun tanı kriterlerinde çocuk ve ergenler için ölümün üzerinden en az 6 ay geçmiş olması gerekmektedir. Son 1 ay içerisinde hemen hemen her gün olan kaybedilen kişiye yoğun özlem ve bu kişiyle veya anıları ile ilgili düşüncelerle aşırı uğraşı belirtilerinden en az biri olmalıdır. Bunun yanında son bir ay içinde hemen hemen her gün olan ölümü kabulde güçlük, bir parçasının yok olduğu hissi, ölümle ilgili aşırı öfke, acı ve huzursuzluk hissi, duygusal tepkisizlik, kopukluk, ölen kişiyi hatırlatacak şeylerden kaçınma, yoğun yalnızlık hissetme, kişinin ölüm sonrası ilişki ve aktivitelerini sürdürmekte güçlük, ölen olmadan da yaşamın anlamlı olabileceğini hayal edememe yakınmalarından birinin veya ikisinin olması gerekmektedir.

Sonuç olarak; tanı sınıflaması içerisinde obsesif kompulsif bozukluk olarak değerlendirilebilecek bir hastanın bulunduğu duruma yaşantısal bir bütün olarak bakıldığında altta yatan uzamış yas durumu görülmektedir. Uzamış yas farklı görünümlemlerle kliniğe yansıyabilir. Her olgu önce kendi içerisinde değerlendirilmelidir. Çünkü sorun ancak hasta ve hekim arasında kurulan empatik ilişki içinde bir tanı grubunu oluşturan kriterler kümesi olmaktan çıkıp yardıma ihtiyacı olan birisinden gerçeğe dönüşür.

KAYNAKLAR

1. Kaufman KR, Kaufman ND. Childhood mourning: Prospective case analysis of multiple losses. *Death Stud.* 2005;
2. Slaughter V. Young children’s understanding of death. *Aust Psychol.* 2005;
3. Willis CA. The grieving process in children: Strategies for understanding, educating, and reconciling children’s perceptions of death. *Early Child Educ J.* 2002;
4. Raphael B, Martinek N. Assessing traumatic bereavement and posttraumatic stress disorder. In: *Assessing psychological trauma and PTSD.* 2004.
5. Köroğlu E. DSM-5 Tanı ölçütleri başvuru el kitabı. Beşinci baskı, Ankara: HYB. 2013.
6. Lenferink LIM, van den Munckhof MJA, de Keijser J, Boelen PA. DSM-5-TR prolonged grief disorder and DSM-5 posttraumatic stress disorder are related, yet distinct: confirmatory factor analyses in traumatically bereaved people. *Eur J Psychotraumatol.* 2021;
7. Dyregrov A, Dyregrov K. Complicated grief in children - The perspectives of experienced professionals. *Omega (United States).* 2013;
8. Shear MK. Clinical practice. *Compli-*

- cated grief. N Engl J Med. 2015;
9. Melhem NM, Porta G, Shamseddeen W, Walker Payne M, Brent DA. Grief in children and adolescents bereaved by sudden parental death. Arch Gen Psychiatry. 2011;
 10. Uslu RI, Kapci EG, Oncu B, Ugurlu M, Turkcapar H. Psychometric properties and cut-off scores of the beck depression inventory-II in Turkish adolescents. J Clin Psychol Med Settings. 2008;
 11. Koçoğlu F, Bahtiyar B. Yale-Brown Obsession Compulsion Scale-Turkish Self Report Form: A Study of Reliability and Validity. Klin Psikol Derg. 2021;
 12. Yalin Sapmaz Ş, Özek Erkan H, Aydemir Ö. DSM-5 Düzey 2 Yineleyici Düşünceler ve Davranışlar Ölçeği Çocuk Formunun Türkçe geçerliliği ve güvenilirliği. Anadolu Psikiyatr Derg. 2017;
 13. Prigerson HG, Horowitz MJ, Jacobs SC, Parkes CM, Aslan M, Goodkin K, et al. Prolonged grief disorder: Psychometric validation of criteria proposed for DSM-V and ICD-11. PLoS Med. 2009;

Psikojenik Polidipsi

Duygu KABA ¹

GİRİŞ

Psikojenik polidipsi (PP); primer polidipsi, kompulsif su içme olarak da adlandırılabilen (1) fizyolojik uyarı olmaksızın aşırı su içme ve idrara çıkma ile karakterize bir bozukluktur (2). Klinik olarak en sık diabetes insipitus (DI) ile karıştırılan PP'nin fizyopatolojisi henüz tam olarak aydınlatılamamıştır (3).

PP erişkin psikiyatri hastalarının –özellikle şizofreni ve anksiyete bozukluğu– %6-20'sinde tanımlanmakta (4); kafa travması, duygudurum bozuklukları, mental retardasyon, anoreksiya nervoza ve kişilik bozukluğu ile ilişkili olarak da görülebilmektedir (1,5,6). Kompulsif su içme davranışı psikiyatrik bir hastalığa bağlı olmadığında, primer polidipsi tanımı psikojenik polidipsiye tercih edilmektedir. Primer polidipsi ve psikojenik polidipsi bebeklerde ve çocuklarda nadiren görülmekte (7,8) ve ikisi arasında ayırım yapmak her zaman kolay olmamaktadır (9). Bu olgu sunumunda kompulsif su içme davranışı ve poliürisi olan 19 aylık bir kız olgu tartışılacaktır.

OLGU



Sosyodemografik Bilgiler: 19 aylık kız bebek, kreşe gitmiyor, anne ve babası ile birlikte yaşıyor.

Yakınması / Başvuru Nedeni: Çok su içme ve sık idrara çıkma

Şu Anki Hastalık Öyküsü: Son 3 aydır günde 6 litreye yakın su içme ve yaklaşık 10 kez bez değiştirme, kilo

alımında yavaşlama şikayetleriyle hastanemize getirilen ve DI ön tanısıyla Çocuk Endokrin servisinde yatırılarak takip edilen olgu, PP açısından değerlendirilmek üzere çocuk psikiyatrisine danışıldı. Anneden alınan öyküden bebeğin artmış su içme talebinin altıncı aydan sonra fark edildiği öğrenildi. Bezinden sık sık idrar taşıdığı, neredeyse her gece su içmek için uyandığı ve geceleri 2 litreye yakın su içtiği ifade edildi. Ayrıca su verilmediğinde agresifleştiği, yatıştırılamayan ağlamalarının olduğu ve annenin de çocuğunu su içirerek sakinleştirmeye çalıştığı öğrenildi.

Geçmiş Psikiyatrik Öykü: Daha önce herhangi bir sebeple çocuk psikiyatrisi başvurusu olmamış.

Geçmiş Tıbbi Hastalık Öyküsü: Olgu 24 yaşındaki annenin ilk gebeliğinden 2800 gr olarak vajinal yoldan zamanında doğmuş, doğumuyla ilgili bir sorun yaşanmamış fakat doğum sonrası 10. günde sarılığı nedeniyle fototerapi almış. 3 ay anne sütü aldıktan sonra 14. aya kadar mama destekli devam edilmiş. Herhangi bir tıbbi hastalık öyküsü yokmuş.

Gelişim Basamakları: Gelişim basamaklarında gecikme olmamış. 13 aylıkken yürümüş, 1 ay kadar önce 2 kelimeli cümleler kurmaya başlamış. Yaşı itibarıyla henüz tuvalet eğitimine başlanmamış.

Aile Öyküsü: Aralarında akrabalık ilişkisi bulunmayan anne ve babada ruhsal veya fiziksel bir hastalık yokmuş.

Fizik ve Nörolojik Muayene: Muayenede çocuğun genel durumu iyiydi. Tansiyonu 80/40 mmHg, kalp hızı 116 atım/dk, vücut ısısı 36°C, ağırlığı 10 kg (25-

¹ Dr.Öğr.Üyesi, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları, duyukaba72@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-4261-8509

PP ve su intoksikasyonu mental hastalığa sahip bireylerin azımsanamayacak bir kısmında görülmekte ve hastanede yatış süresini ve mortaliteyi artırmaktadır (4). Psikotik hastalarda polidipsinin pozitif semptomlara sekonder bir takıntı veya stresi azaltma yöntemi olarak, homeostatik mekanizmalarda bir bozukluk veya ilaç yan etkisi (örneğin ağız kuruluğu) gibi sebeplerle geliştiği düşünülmektedir. Bazı yazarlar dopamin aktivitesindeki artışın susama hissinde artışa yol açtığını, bunun da psikozla polidipsi arasındaki bağlantıyı sağladığını belirtmektedir (1). Bu görüşten yola çıkarak verilen düşük doz risperidon, olanzapin ve kolozapinin PP semptomlarını hafifletmede bir miktar başarıya sahip olduğu vaka raporlarında gösterilmiştir (16,17).

Polidipsi yakınımasıyla incelenen çocukların büyük bölümünde organik hastalık saptanmamakta, hiponatremi mevcut olduğunda ise böbrek veya adrenal hastalıklar açısından çocuğun detaylı araştırılması önerilmektedir. Bu olguda laboratuvar, görüntüleme ve sıvı kısıtlama testi bulguları PP ile uyumluydu. Tablo en sık DI ile karışmakta, DI ile ayırıcı tanısında sıvı kısıtlama testi uygulanmaktadır. Test sonunda bu olguda olduğu gibi idrar yoğunluğunda artış görülmesi

PP'ye işaret etmektedir. İdrar yoğunluğunda artış görülmeyen durumlarda arginin vasopressin (AVP) verilerek CDI ve NDI ayrımı yapılmaktadır. Psikojenik polidipside ise AVP verilmesi ağır dilüsyonel hiponatremi gelişmesine ve bu da beyin ödemi hatta ölüme neden olabilmektedir (18). Bu yüzden AVP'nin doğru hastada uygulanması hayati önem taşımaktadır (19).

Literatürde kardeş doğumu, annenin işe başlaması gibi günlük stresörlerle tetiklenmiş PP olguları bildirilmiştir. Stresli durumlarda çocuğun rahatlamak için su içme davranışı geliştirebileceği ya da ebeveynin çocuk her huzursuzlandığında onu su içirerek sakinleştirmeye çalışması yani geçiş nesnesi olarak suyun kullanılmasından kaynaklanabileceği ileri sürülmüştür (10, 20).

Ebeveynin sağlık uzmanlarının veya medyanın önerilerini yanlış anlaması ve bebeğin susuz kalmasıyla ilgili kaygılanarak aşırı su içirmesine bağlı PP olguları da literatürde yer almaktadır (19, 21, 22). Nadir bir durum olsa da hiponatremi, konvülsiyon ve komayla gelen olgularda bir istismar yöntemi olarak zorla su içirilmeye bağlı ölümcül olabilen su zehirlenmesi tablosunun gelişebileceği akılda tutulması gerekmektedir (23-25).

KAYNAKLAR

- Illowsky BP, Kirch DG. Polydipsia and hyponatremia in psychiatric patients. *Am J Psychiatry*. 1988;145:675-683.
- Cronin RE. Psychogenic polydipsia with hyponatremia: report of eleven cases. *Am J Kidney Dis*. 1987;9(5):410-416.
- Kara K, Cöngöloğlu MA, Durukan İ, Karaman D. Yeme bozukluğu olan bir ergende psikojenik polidipsi: Bir olgu sunumu. *Gulhane Medical Journal*. 2016;58(1).
- Verghese C, de Leon J, Josiassen RC. Problems and progress in the diagnosis and treatment of polydipsia and hyponatremia. *Schizophr Bull*. 1996;22:455-464.
- Myers KM, Smith MS. Psychogenic polydipsia in a patient with anorexia nervosa. *J Adolesc Health Care*. 1985;6(5):404-406.
- Zafonte RD, Watanabe TK, Mann NR, et al. Psychogenic polydipsia after traumatic brain injury: a case report. *Am J Phys Med Rehabil*. 1997;76(3):246-248.
- Horev Z, Cohen AH. Compulsive water drinking in infants and young children. *Clinical Pediatrics*. 1994;33(4):209-213.
- Davidson S, Frand M, Rotem Y. Primary polydipsia in infancy: a benign disorder simulating diabetes insipidus. *Clinical Pediatrics*. 1978;17(5):419-420.
- Stevko RM, Balsley M, Segar WE. Primary polydipsia—compulsive water drinking. Report of two cases. *Journal of Pediatrics*. 1968;73(6):845-851.
- Lee Y, Winnicki E, Butani L, et al. 27 month old boy with polyuria and polydipsia. *Case Rep Pediatr*. 2018;2018:1-4.
- Wong LM, Man SS. Water deprivation test in children with polyuria. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*. 2012;25(9-10):869-874.
- Nu Ri H, Min Sun K, Soon Chul K, et al. Primary polydipsia in children: two case reports. *Child Kidney Dis*. 2018;22(2):67-70.
- Sethi S, Bhargava SC. Compulsive water drinking in adolescents: Report of two cases. *J Pediatr Neurology*. 2006;57-59.
- Krogulska A, Nowicka D, Nowicki Z, et al. A loss of consciousness in a teenage girl with anorexia nervosa, due to polydipsia: case report and a minireview. *Eat Weight Disord*. 2019;24(5):969-974.
- De Leon J, Verghese C, Tracy JI et al. Polydipsia and water intoxication in psychiatric patients: a review of the epidemiological literature. *Biol Psychiatry*. 1994;35:408-19.
- Kruse D, Panteşis C, Rudd R, et al. Treatment of psychogenic polydipsia: comparison of risperidone an olanzapine, and the effects of an adjunctive angiotensin II receptor blocking drug (irbesartan). *Aust N Z J Psychiatry*. 2001;35:65-68.
- Zink M, Sartorius A, Lederbogen F. Remission of polydipsia as antipsychotic effect of clozapine. *European psychiatry*. 2004;19(5): 320-321.
- Lebl J, Kolska M, Zavacka A, et al. Cerebral oedema in enuretic children during low-dose desmopressin treatment: a preventable complication. *Eur J Pediatr*. 2001;160:159-162.
- Ergin H, Semiz S, Dağdeviren E ve ark. Psikojenik polidipsi: bir vaka takdimi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*. 2006;49:319-321.
- Radojevic N, Bjelogrić B, Aleksic V, et al. Forensic aspects of water intoxication: four case reports and review of relevant literature. *Forensic Science International*. 2012;220(1-3):1-5.
- Grela K, Oblacinska A. Psychogenic polydipsia in infants due to the wrong parental behavior. *Pediatr Pol*.

- 1995;70:511-514.
22. Robertson, G. (2004). Clinical disorders of the posterior pituitary. Hirsch Pescovitz O, Eugster EA (Eds.), In: Pediatric Endocrinology: Mechanisms, Manifestations, and Management (p. 92). Philadelphia: PA, Lippincott Williams & Wilkins, 2004.
23. Keating JP, Schears GJ, Dodge PR. Oral water intoxication in infants. An American epidemic. American Journal of Diseases of Children. 1991;145(9):985-990.
24. Tilelli JA, Ophoven JP. Hyponatremic seizures as a presenting symptom of child abuse. Forensic Science International. 1986;30(2-3):213-217.
25. Arieff AI, Kronlund BA. Fatal child abuse by forced water intoxication. Pediatrics. 1999;103(6):1292-1295.

Pika

Günay BUDAGOVA ¹

GİRİŞ

“Pika” ismi Latin kökenli “tuhaf nesneler toplayıp biriktiren bir kuş olan saksağan” anlamına gelen “mag-pie” kelimesinden türemiştir (1). Pika, en az bir aylık süre boyunca besin özelliği taşımayan ve yenilebilir olmayan maddeleri devamlı yeme ile karakterizedir. Bu yeme davranışı kişinin gelişimsel düzeyi ile uyumlu olmamakla beraber, kültürel dayanağı bulunmamakta ve toplumsal olarak olağan kabul edilmemektedir. Gıda değeri olmayan maddelerin yenilmesi kişiden kişiye göre değişmektedir. Çocuklar tarafından yenen tipik maddeler toprak, kil, boya parçaları, sıva, ip, kumaş, saç, hayvan dışkısı, böcek ve taş olarak bilinmektedir (2). Normal gelişim gösteren çocuklarda ortaya çıkma yaşı genelde 18-24 ay olarak kabul edilmektedir. Bunun yanı sıra oral uyarım arayan özel duyuusal ihtiyaçları olan çocuklarda (zihinsel engeli olan veya otizm spektrum bozukluğu tanısı alan) da görülmektedir (3). Görülme sıklığı belirsiz olup, pika davranışı üzerine yapılan prevalans çalışmalarında %1.7-%74.4 gibi geniş bir sıklığa ulaşılmıştır (4, 5). Etiyolojisi multifaktöriyeldir ve tam olarak anlaşılmamıştır. Son dönemde yayınlanan bir meta-analize göre anemi ve düşük çinko plazma düzeyi ile pika arasında ilişki olduğu desteklenmiştir (6). Pikanın klinik bulguları değişkenlik göstermektedir. Özellikle yenilen maddenin ne olduğuna ve gelişen komplikasyonlara göre farklılaşmakta ve birçok tıbbi sorun doğurabilmektedir. Zehirlenme, gelişim geriliği, bağırsak tıkanması, bezoar oluşumu, abdominal perforasyon, hatta ölüm yol açabilmektedir (3). Kanıtlanmış herhangi ilaç

tedavisi bulunmamakla birlikte genelde davranışsal girişimler kullanılmaktadır. Nadir de olsa acil cerrahi girişimler gerekebilmektedir.

OLGU



Sosyodemografik Bilgiler: 7 yaş 3 aylık erkek hasta, ilkokul 2.sınıfta okuyor. Anne, baba ve kreşe giden 4 yaş 2 aylık kız kardeşiyle birlikte İstanbul’da oturuyorlar. Anne, rus asıllı 43 yaşında ev hanımı, baba türk, 50 yaşında serbest meslek sahibi. Evde iki dil konuşuluyor; anne ve çocuklar arasındaki iletişim ağırlıklı olarak Rus dilinde, baba ile Türk dilinde gerçekleşiyor. Sosyoekonomik düzeyleri orta derecededir.

Yakınması/Başvuru Nedeni: İştahsızlık, tırnak yeme, sünger (bulaşık, koltuk, kanep) yeme davranışı, yanı sıra hareketlilik ve odaklanamama, okulda sınıf içinde gezme, çok konuşma ve arkadaşları tarafından dışlanma şeklinde öğretmen şikayeti.

Şu Anki Hastalık öyküsü: Alınan anamneze göre sünger yeme davranışının iki sene önce COVID-19 pandemisiyle birlikte başladığı ve pandeminin yoğun olduğu süre zarfında bu davranışlarda artış olduğu bilgisi edinildi. Hastanın sünger yeme davranışının, özellikle normal öğünleri yemekten imtina ettikten sonra sadece ev ortamında olduğu, annenin evdeki bulaşık süngerlerini saklamasına rağmen onları bulmak için yoğun çaba sarfettiği, bulamadığı zamanlarda koltuk süngerlerini ısıarak kopardığı ve bu davranışın her gün tekrarlandığı bilgisi edinildi. Hasta

¹ Dr.Öğr.Üyesi, Biruni Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı Hastalıkları AD., gbudagova@biruni.edu.tr
ORCID iD: 0000-0001-8851-7239

komorbiditesi ile ilgili literatürde çok az çalışma mevcuttur (7, 15). Pika ve DEHB arasında önerilen bir bağlantı olmasa da her ikisinin de ortak noktasının dürtüsellik olduğu belirtilmiştir. Ayrıca dopaminerjik sistem disfonksiyonu, DEHB ile obezite ve bulimia nervoza gibi iki tanının birlikteliğini açıklayabilir (7). Bizim olgumuzda, diğer üç çalışmada olduğu gibi metilfenidat tedavisi pika üzerinde etkiliydi. Stimulan

tedavi beyindeki dopamin seviyelerini arttırarak dürtüsellığı azaltmaktadır (23). Pika üzerinde etkili olan başka bir ilaç da bir dopamin geri alım inhibitörü olan bupropiondur (24). Buradan yola çıkılarak beyindeki dopamin düzeylerinin artmasının pikayı azalttığı sonucuna varabiliriz. Bu konuda daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

- Rose EA, Porcerelli JH, Neale AV. Pica: common but commonly missed. *The Journal of the American Board of Family Practice*. 2000;13(5):353-8.
- Young S. *Craving earth*: Columbia University Press; 2011.
- Bryant-Waugh R. Feeding and eating disorders in children. *Psychiatric Clinics*. 2019;42(1):157-67.
- Association AP. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®)*: American Psychiatric Pub; 2013.
- Nchito M, Geissler PW, Mubila L, Friis H, Olsen A. Effects of iron and multimicronutrient supplementation on geophagy: a two-by-two factorial study among Zambian schoolchildren in Lusaka. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 2004;98(4):218-27.
- Miao D, Young SL, Golden CD. A meta-analysis of pica and micronutrient status. *American Journal of Human Biology*. 2015;27(1):84-93.
- Hergüner S, Hergüner AS. Pica in a child with attention deficit hyperactivity disorder and successful treatment with methylphenidate. *Progress in neuro-psychopharmacology & biological psychiatry*. 2010;34(6):1155-6.
- Blinder BJ, Salama C. An update on pica: prevalence, contributing causes, and treatment. *Psychiatric Times*. 2008;25(6):66-.
- Young SL, Khalfan SS, Farag TH, Kavle JA, Ali SM, Hajji H, et al. Association of pica with anemia and gastrointestinal distress among pregnant women in Zanzibar, Tanzania. *The American journal of tropical medicine and hygiene*. 2010;83(1):144.
- Williams DE, McAdam D. Assessment, behavioral treatment, and prevention of pica: clinical guidelines and recommendations for practitioners. *Research in developmental disabilities*. 2012;33(6):2050-7.
- Piazza CC, Fisher WW, Hanley GP, LeBlanc LA, Worsdell AS, Lindauer SE, et al. Treatment of pica through multiple analyses of its reinforcing functions. *Journal of applied behavior analysis*. 1998;31(2):165-89.
- Hagopian LP, Rooker GW, Rolider NU. Identifying empirically supported treatments for pica in individuals with intellectual disabilities. *Research in developmental disabilities*. 2011;32(6):2114-20.
- Ricciardi JN, Luiselli JK, Terrill S, Reardon K. Alternative response training with contingent practice as intervention for pica in a school setting. *Behavioral Interventions: Theory & Practice in Residential & Community-Based Clinical Programs*. 2003;18(3):219-26.
- Matson JL, Hattier MA, Belva B, Matson ML. Pica in persons with developmental disabilities: Approaches to treatment. *Research in Developmental Disabilities*. 2013;34(9):2564-71.
- Bourgou S, Sahli L, Sarhan A, Belhadj A, Bourgou S. Pica in an Adolescent with Attention Deficit Hyperactivity Disorder responsive to Methylphenidate. *La Tunisie Médicale*. 2021;99(3):380.
- Mishori R, McHale C. Pica: an age-old eating disorder that's often missed. *J Fam Pract*. 2014;63(7):E1-4.
- Mitchell W. Pica in adults. *California Medicine*. 1968;109(2):156.
- Ashworth M, Martin L, Hirdes JP. Prevalence and correlates of pica among adults with intellectual disability in institutions. *Journal of Mental Health Research in Intellectual Disabilities*. 2008;1(3):176-90.
- Hergüner S, Ozyildirim I, Tanidir C. Is Pica an eating disorder or an obsessive-compulsive spectrum disorder? *Progress in neuro-psychopharmacology & biological psychiatry*. 2008;32(8):2010-1.
- Von Garnier C, Stünitz H, Decker M, Battegay E, Zeller A. Pica and refractory iron deficiency anaemia: a case report. *Journal of medical case reports*. 2008;2(1):1-3.
- Coniglio KA, Farris SG. Treatment of Comorbid Pica and Generalized Anxiety Disorder: A Case Study. *Cognitive and Behavioral Practice*. 2021;28(3):410-21.
- Stiegler LN. Understanding pica behavior: A review for clinical and education professionals. *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities*. 2005;20(1):27-38.
- Volkow ND, Wang G-J, Fowler JS, Ding Y-S. Imaging the effects of methylphenidate on brain dopamine: new model on its therapeutic actions for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological psychiatry*. 2005;57(11):1410-5.
- Brahm NC, Farmer KC, Brown RC. Pica episode reduction following initiation of bupropion in a developmentally disabled adult. *Annals of Pharmacotherapy*. 2006;40(11):2075-6.

Pika

Günay BUDAGOVA ¹

GİRİŞ

“Pika” ismi Latin kökenli “tuhaf nesneler toplayıp biriktiren bir kuş olan saksağan” anlamına gelen “mag-pie” kelimesinden türemiştir (1). Pika, en az bir aylık süre boyunca besin özelliği taşımayan ve yenilebilir olmayan maddeleri devamlı yeme ile karakterizedir. Bu yeme davranışı kişinin gelişimsel düzeyi ile uyumlu olmamakla beraber, kültürel dayanağı bulunmamakta ve toplumsal olarak olağan kabul edilmemektedir. Gıda değeri olmayan maddelerin yenilmesi kişiden kişiye göre değişmektedir. Çocuklar tarafından yenen tipik maddeler toprak, kil, boya parçaları, sıva, ip, kumaş, saç, hayvan dışkısı, böcek ve taş olarak bilinmektedir (2). Normal gelişim gösteren çocuklarda ortaya çıkma yaşı genelde 18-24 ay olarak kabul edilmektedir. Bunun yanı sıra oral uyarım arayan özel duyuusal ihtiyaçları olan çocuklarda (zihinsel engeli olan veya otizm spektrum bozukluğu tanısı alan) da görülmektedir (3). Görülme sıklığı belirsiz olup, pika davranışı üzerine yapılan prevalans çalışmalarında %1.7-%74.4 gibi geniş bir sıklığa ulaşılmıştır (4, 5). Etiyolojisi multifaktöriyeldir ve tam olarak anlaşılmamıştır. Son dönemde yayınlanan bir meta-analize göre anemi ve düşük çinko plazma düzeyi ile pika arasında ilişki olduğu desteklenmiştir (6). Pikanın klinik bulguları değişkenlik göstermektedir. Özellikle yenilen maddenin ne olduğuna ve gelişen komplikasyonlara göre farklılaşmakta ve birçok tıbbi sorun doğurabilmektedir. Zehirlenme, gelişim geriliği, bağırsak tıkanması, bezoar oluşumu, abdominal perforasyon, hatta ölüm yol açabilmektedir (3). Kanıtlanmış herhangi ilaç

tedavisi bulunmamakla birlikte genelde davranışsal girişimler kullanılmaktadır. Nadir de olsa acil cerrahi girişimler gerekebilmektedir.

OLGU



Sosyodemografik Bilgiler: 7 yaş 3 aylık erkek hasta, ilkokul 2.sınıfta okuyor. Anne, baba ve kreşe giden 4 yaş 2 aylık kız kardeşiyle birlikte İstanbul’da oturuyorlar. Anne, rus asıllı 43 yaşında ev hanımı, baba türk, 50 yaşında serbest meslek sahibi. Evde iki dil konuşuluyor; anne ve çocuklar arasındaki iletişim ağırlıklı olarak Rus dilinde, baba ile Türk dilinde gerçekleşiyor. Sosyoekonomik düzeyleri orta derecededir.

Yakınması/Başvuru Nedeni: İştahsızlık, tırnak yeme, sünger (bulaşık, koltuk, kanep) yeme davranışı, yanı sıra hareketlilik ve odaklanamama, okulda sınıf içinde gezme, çok konuşma ve arkadaşları tarafından dışlanma şeklinde öğretmen şikayeti.

Şu Anki Hastalık öyküsü: Alınan anamneze göre sünger yeme davranışının iki sene önce COVID-19 pandemisiyle birlikte başladığı ve pandeminin yoğun olduğu süre zarfında bu davranışlarda artış olduğu bilgisi edinildi. Hastanın sünger yeme davranışının, özellikle normal öğünleri yemekten imtina ettikten sonra sadece ev ortamında olduğu, annenin evdeki bulaşık süngerlerini saklamasına rağmen onları bulmak için yoğun çaba sarfettiği, bulamadığı zamanlarda koltuk süngerlerini ısırarak kopardığı ve bu davranışın her gün tekrarlandığı bilgisi edinildi. Hasta

¹ Dr.Öğr.Üyesi, Biruni Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı Hastalıkları AD., gbudagova@biruni.edu.tr
ORCID iD: 0000-0001-8851-7239

komorbiditesi ile ilgili literatürde çok az çalışma mevcuttur (7, 15). Pika ve DEHB arasında önerilen bir bağlantı olmasa da her ikisinin de ortak noktasının dürtüsellik olduğu belirtilmiştir. Ayrıca dopaminerjik sistem disfonksiyonu, DEHB ile obezite ve bulimia nervoza gibi iki tanının birlikteliğini açıklayabilir (7). Bizim olgumuzda, diğer üç çalışmada olduğu gibi metilfenidat tedavisi pika üzerinde etkiliydi. Stimulan

tedavi beyindeki dopamin seviyelerini arttırarak dürtüsellliği azaltmaktadır (23). Pika üzerinde etkili olan başka bir ilaç da bir dopamin geri alım inhibitörü olan bupropiondur (24). Buradan yola çıkılarak beyindeki dopamin düzeylerinin artmasının pikayı azalttığı sonucuna varabiliriz. Bu konuda daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

- Rose EA, Porcerelli JH, Neale AV. Pica: common but commonly missed. *The Journal of the American Board of Family Practice*. 2000;13(5):353-8.
- Young S. *Craving earth*: Columbia University Press; 2011.
- Bryant-Waugh R. Feeding and eating disorders in children. *Psychiatric Clinics*. 2019;42(1):157-67.
- Association AP. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®)*: American Psychiatric Pub; 2013.
- Nchito M, Geissler PW, Mubila L, Friis H, Olsen A. Effects of iron and multimicronutrient supplementation on geophagy: a two-by-two factorial study among Zambian schoolchildren in Lusaka. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 2004;98(4):218-27.
- Miao D, Young SL, Golden CD. A meta-analysis of pica and micronutrient status. *American Journal of Human Biology*. 2015;27(1):84-93.
- Hergüner S, Hergüner AS. Pica in a child with attention deficit hyperactivity disorder and successful treatment with methylphenidate. *Progress in neuro-psychopharmacology & biological psychiatry*. 2010;34(6):1155-6.
- Blinder BJ, Salama C. An update on pica: prevalence, contributing causes, and treatment. *Psychiatric Times*. 2008;25(6):66-.
- Young SL, Khalfan SS, Farag TH, Kavle JA, Ali SM, Hajji H, et al. Association of pica with anemia and gastrointestinal distress among pregnant women in Zanzibar, Tanzania. *The American journal of tropical medicine and hygiene*. 2010;83(1):144.
- Williams DE, McAdam D. Assessment, behavioral treatment, and prevention of pica: clinical guidelines and recommendations for practitioners. *Research in developmental disabilities*. 2012;33(6):2050-7.
- Piazza CC, Fisher WW, Hanley GP, LeBlanc LA, Worsdell AS, Lindauer SE, et al. Treatment of pica through multiple analyses of its reinforcing functions. *Journal of applied behavior analysis*. 1998;31(2):165-89.
- Hagopian LP, Rooker GW, Rolider NU. Identifying empirically supported treatments for pica in individuals with intellectual disabilities. *Research in developmental disabilities*. 2011;32(6):2114-20.
- Ricciardi JN, Luiselli JK, Terrill S, Reardon K. Alternative response training with contingent practice as intervention for pica in a school setting. *Behavioral Interventions: Theory & Practice in Residential & Community-Based Clinical Programs*. 2003;18(3):219-26.
- Matson JL, Hattier MA, Belva B, Matson ML. Pica in persons with developmental disabilities: Approaches to treatment. *Research in Developmental Disabilities*. 2013;34(9):2564-71.
- Bourgou S, Sahli L, Sarhan A, Belhadj A, Bourgou S. Pica in an Adolescent with Attention Deficit Hyperactivity Disorder responsive to Methylphenidate. *La Tunisie Médicale*. 2021;99(3):380.
- Mishori R, McHale C. Pica: an age-old eating disorder that's often missed. *J Fam Pract*. 2014;63(7):E1-4.
- Mitchell W. Pica in adults. *California Medicine*. 1968;109(2):156.
- Ashworth M, Martin L, Hirdes JP. Prevalence and correlates of pica among adults with intellectual disability in institutions. *Journal of Mental Health Research in Intellectual Disabilities*. 2008;1(3):176-90.
- Hergüner S, Ozyildirim I, Tanidir C. Is Pica an eating disorder or an obsessive-compulsive spectrum disorder? *Progress in neuro-psychopharmacology & biological psychiatry*. 2008;32(8):2010-1.
- Von Garnier C, Stünitz H, Decker M, Battegay E, Zeller A. Pica and refractory iron deficiency anaemia: a case report. *Journal of medical case reports*. 2008;2(1):1-3.
- Coniglio KA, Farris SG. Treatment of Comorbid Pica and Generalized Anxiety Disorder: A Case Study. *Cognitive and Behavioral Practice*. 2021;28(3):410-21.
- Stiegler LN. Understanding pica behavior: A review for clinical and education professionals. *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities*. 2005;20(1):27-38.
- Volkow ND, Wang G-J, Fowler JS, Ding Y-S. Imaging the effects of methylphenidate on brain dopamine: new model on its therapeutic actions for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological psychiatry*. 2005;57(11):1410-5.
- Brahm NC, Farmer KC, Brown RC. Pica episode reduction following initiation of bupropion in a developmentally disabled adult. *Annals of Pharmacotherapy*. 2006;40(11):2075-6.

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğuna Eşlik Eden Özgül Öğrenme Bozukluğu

İbrahim ADAK¹

GİRİŞ

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB), dikkati vermede güçlük veya çok hareketli, dürtüsel olma durumudur. Dikkatsizlik ile ilgili sorunlar kurallara uyulması gereken durumlarda uzun süre bir etkinliğe konsantre olamama şeklinde ortaya çıkar. Hiperaktivite ve dürtüsellik ile ilgili sıkıntılar ise; yerinde duramama (motor takılmış gibi kıpır kıpır olma), sabırsızlık, huzursuzluk, çok konuşma şeklinde kendini göstermektedir. DEHB, Mental Hastalıkların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı'nın son baskısında (DSM-5) 'Nörogelişimsel Bozukluklar' tanı kategorisi altında yer almış ve özgün tanı kriterleri belirlenmiştir (1). Çalışmalar, DEHB'nin dünyadaki prevalansının %5.9-7.1, ülkemizdeki prevalansının ise %12.7 olduğunu göstermiştir (2,3). Erkek çocuklarda kızlara göre daha sık gözlenmektedir (4). DEHB'nin genetik, çevresel ve biyolojik faktörlerin bir araya gelmesi ile oluşan kompleks bir etiyojisi vardır (5). DEHB tanısı çocuk ve ergenlerde, çocuk ve ergen psikiyatristleri tarafından klinik olarak konulur. DEHB'ye yüksek oranda komorbid psikiyatrik bozukluklar eşlik eder. DEHB tanılı çocukların yarısında eşlik eden karşıt olma karşı gelme bozukluğu veya davranım bozukluğu, %25-30'unda anksiyete bozukluğu, %18.9-44 kadarında ise öğrenme bozukluğu görülmektedir (6,7,8).

Özgül öğrenme bozukluğu (ÖÖB), zihinsel engellilik, tedavi edilmemiş görsel ve işitsel sorunlar, ruhsal

ve nörolojik/motor bozukluklar, psikososyal olumsuzluklar, uygun olmayan eğitim ya da akademik öğretim yapılan dillerle ilgili yetersizlikler ile açıklanamayan bir grup spesifik öğrenme bozukluğunu tanımlar. ÖÖB, DSM-5'de 'Nörogelişimsel Bozukluklar' tanı kategorisi altında yer almış ve özgün tanı kriterleri belirlenmiştir. DSM-5, okuma bozukluğu (disleksi), yazılı anlatım bozukluğu (disgrafi) ve matematik bozukluğunu (diskalkuli) alt tanımlayıcılar olarak kodlamış ve hepsini tek bir tanı başlığı olan ÖÖB altında toplamıştır (1). Çalışmalar, ÖÖB'nin dünyadaki prevalansının %5-15, ülkemizdeki prevalansının ise %0.5-13.6 olduğunu göstermiştir (1,9,10). Erkek çocuklarda kızlara göre daha sık gözlenmektedir (11). ÖÖB'nin genetik, epigenetik ve çevresel faktörlerin etkileşimi temelinde bir etiyojisi vardır (11). ÖÖB tanısı çocuk ve ergenlerde, çocuk ve ergen psikiyatristleri tarafından klinik olarak konulur. ÖÖB'ye çeşitli psikiyatrik bozukluklar eşlik edebilmekte olup, bunların arasından en yüksek oranda (%8.7-42.5) binışıklık gösteren patoloji DEHB'dir (7,8).

Yukarıda anlatılanlardan görüldüğü üzere; DEHB ve ÖÖB, sıklıkla bir arada görülen önemli nörogelişimsel bozukluklardır. Biz de kitabımızın bu bölümünde, DEHB'ye eşlik eden ÖÖB tanılı bir olgumuzu kliniğe başvurusundan, tanılama süreci, izlemi ve tedavi yönlendirmeleri ile baştan sona değerlendirmeye ve tartışmaya çalıştık.

¹ Dr.Öğr.Üyesi, SBÜ, Erenköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., adakibrahim@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0001-9057-9017

Olguda öne çıkan noktalar:

- DEHB tanısına eşlik eden ÖÖB tanısı alması ve takip eden çocuk psikiyatri doktorunun bu durumun farkına varıp, gerekli eğitim desteğini alabilmesi için rapor çıkarmak üzere, fazla vakit kaybetmeden çocuğu kliniğimize yönlendirmesi.

**TARTIŞMA**

DEHB ve ÖÖB tanıları olgumuzda da görüldüğü gibi sıklıkla okul çağında ve erkek çocuklarında daha fazla görülmektedir. Bu tanıların her birine diğer psikiyatrik bozukluklar da eşlik edebilmekte, olgumuzdaki gibi iki tanı sıklıkla birlikte de görülebilmektedir. Bu tip olgularda, mevcut şikayetlerin hepsini tek bir tanıya bağlayıp, sadece onun tedavisi ile takibe devam etmek ve diğer tanının farkına varmamak tedavinin eksik kalması ve hedeflenen ilerlemenin sağlanamaması ile sonuçlanacaktır. Olgumuzda da görüldüğü üzere, iyi giden bir DEHB tedavisine rağmen, okuma-yazma alanında güçlüğü devam etmesi ek tanı olarak ÖÖB'yi düşündürmüş, yapılan değerlendirmeler sonucunda ÖÖB tanısı da konup, bu tanıya özgü gerekli müdahaleler hayata geçirilmiştir. Bu durumun farkına varılmasa ve sadece DEHB tedavisi ile takibe devam edilecek olsa, çocuğun öğrenmede güçlük yaşadığı alanlar ile ilgili okul ve ev düzenlemeleri yapılamayacak, özel eğitim desteği alma imkanı olmayacak, akademik anlamda yaşadığı zorluklar devam edecek, tüm bunların sonucunda başarısızlık, özgüvende düşüş,

sosyal izolasyon, depresif ruh hali ve okuldan soğuma gibi çeşitli problemlerle karşı karşıya kalması olası hale gelecektir. Bazen de iki tanı birlikte mevcutken, ailelerin çocuğa öğrenmesini iyileştirmek için sadece eğitim aldirmek istedikleri ancak DEHB'si için ilaç tedavisi kullanılmaya direnç göstermeleri ile karşılaşmaktadır. Bu durumda da aileye ÖÖB için eğitim ne kadar önemli ise, DEHB için de ilaç tedavisinin bir o kadar önemli olduğu, dikkatini toplayamayan bir çocuğun aldığı eğitimden de istenen düzeyde fayda sağlayamayacağı anlatılmalı, tedaviye bir bütün olarak devam etmenin önemi ve gerekliliği vurgulanmalıdır.

DEHB ve ÖÖB çocuğu akademik anlamda ciddi düzeyde zorlayabilen nörolojiksel bozukluklardır. Olgumuzda olduğu gibi ikisi bir arada ise bu zorluk daha da artar. Böyle bir durumda çocuk çoğu zaman yoğun bir şekilde zorlandığı alanlarla uğraşmaktan, güçlü olduğu alanların farkına bile varamamakta, bu nedenle özgüvensiz ve mutsuz hissedebilmektedir. Ebeveynleri, öğretmenleri de bu konuda destek olmuyor, hatta çocuk daha çok eleştirilip, horlanıyor, ciddi baskı altında kalıyor, arkadaşları tarafından da zorbalığa uğruyor olabilir. Biz burada klinisyenler olarak sadece tedavi planını düzenlemekle sınırlı kalmamalı, çocuğa yaşadığı zorlukların üstesinden gelebilmesi için psikoterapötik destek de vermeli, motivasyonunu artırmalı, güçlü yönlerinin farkına varmasını sağlamalıyız. Ebeveynler, okul ve özel eğitim paydaşları ile işbirliği içinde, akran desteğini de sağlayarak çocuğun hem akademik hem de psikososyal gelişimine destek vermeliyiz.

KAYNAKLAR

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. Arlington, VA: Author, 2013.
2. Willcutt EG. The prevalence of DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Neurotherapeutics*. 2012; 9(3):490-9.
3. Ercan ES, Kandulu R, Uslu E, et al. Prevalence and diagnostic stability of ADHD and ODD in Turkish children: a 4-year longitudinal study. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health*. 2013; 7(1):30.
4. Polanczyk G, Rohde LA. Epidemiology of attention-deficit/hyperactivity disorder across the lifespan. *Curr Opin Psychiatry*. 2007; 20(4):386-92.
5. Faraone SV, Asherson P, Banaschewski T, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder. *Nat Rev Dis Primers*. 2015; 1:15020.
6. Spetie L, Arnold LE. (2018). Attention Deficit Hyperactivity Disorder. In Martin A, Bloch MH, Volkmar FR (Eds.), *Lewis's Child and Adolescent Psychiatry A Comprehensive Textbook* (5th ed., pp. 1008-1065). Philadelphia: Wolters Kluwer.
7. Pastor PN, Reuben CA. Diagnosed attention deficit hyperactivity disorder and learning disability: United States, 2004-2006. *Vital Health Stat* 10. 2008; (237):1-14.
8. Carroll JM, Maughan B, Goodman R, et al. Literacy difficulties and psychiatric disorders: evidence for comorbidity. *J Child Psychol Psychiatry*. 2005; 46(5):524-32.
9. Ercan ES, Polanczyk G, Akyol Ardıc U, et al. The prevalence of childhood psychopathology in Turkey: a cross-sectional multicenter nationwide study (EPICPAT-T). *Nord J Psychiatry*. 2019;73(2):132-140.
10. Büber A, Başay Ö, Şenol H. The prevalence and comorbidity rates of specific learning disorder among primary school children in Turkey. *Nord J Psychiatry*. 2020; 74(6):453-460.
11. Grigorenko EL. (2018). Learning Disabilities. In Martin A, Bloch MH, Volkmar FR (Eds.), *Lewis's Child and Adolescent Psychiatry A Comprehensive Textbook* (5th ed., pp. 1225-1245). Philadelphia: Wolters Kluwer.
12. Öktem F. (2013). *Wechsler Çocuklar için Zeka Ölçeği-IV (WÇZÖ-IV) Uygulama ve Puanlama El Kitabı Türkçe Sürümü*. Ankara: Türk Psikologlar Derneği.

Entelektüel Yetiyitimi Varlığında Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Kliniği ve Yönetimi

Fatih Hilmi ÇETİN¹

GİRİŞ

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB) üç temel özelliği çocukluk döneminde başlayan dikkatsizlik, yaşa uygun olmayan aşırı hareketlilik ve dürtüsellik olan nörogelişimsel bir bozukluktur. DEHB çocukluk çağıının en sık tanı konulan nöropsikiyatrik hastalıklarından biridir ve dünya çapında yaygınlığı çocuklarda %5-12 ve yetişkinlerde %4,4 kadardır (1). Ülkemizde yapılan DEHB prevelansının boylamsal olarak belirlendiği çalışmada sıklık %13,8 olarak saptanmıştır (2). Erkek/kız oranı yaklaşık 2/1'dir ve ülkemizde yapılan çalışmada bu oran 3,23 olarak bulunmuştur (1, 2).

Entelektüel yetiyitimi (EY), uyuma yönelik davranışlarda ve entelektüel işlevsellikte yetersizliğe yol açan nörogelişimsel gecikmenin temel klinik tablo olduğu bir bozukluktur (3). Mantıksal çıkarım, problem çözme, öğrenme, dil becerileri ve etrafındaki gerçekliği kavrama gibi zihinsel eylemlerde zorluk entelektüel işlevsellikteki bozulmanın klinik yansımalarıdır. Diğer yandan uyuma yönelik davranışların yetersizliği sosyal (öz-saygı, sosyal bağlamı anlama, kuralları ve yasaları takip edebilme, sorumluluk, kişiler arası ilişkiler), ön görüsel (zamanı yönetme, parayı yönetme ve dili kavrama) ve yaşama dönük becerilerdeki (günlük rutini devam ettirebilme) zorluklar olarak ortaya çıkmaktadır (3). EY prevalansı %1-3 arasında değişmektedir ve tüm EY olgularının %85'i hafif derecede EY içinde yer almaktadır (4).

EY'de saptanan uyumsal ve entelektüel yetersizlikler şüphesiz birçok psikopatolojinin ortaya çıkmasına

zemin hazırlamaktadır. EY'li çocuk ve ergenlerde zihinsel sorunların ele alındığı bir meta-analizde genel sorunların yaygınlığı CBCL (Child Behaviour Checklist) ile %49 oranında saptanmıştır. Aynı çalışmada DEHB, %30'luk yaygınlığı ile en sık saptanan psikopatoloji olmuştur (5). Farklı araştırmalarda tekrarlanan bu veri ile EY'li çocuklarda DEHB yaygınlığının tipik gelişen çocuklara göre 3 ila 10 kat arasında arttığı söylenebilir (6). Akademik ve sosyal işlevsellikte belirgin bozulmaya yol açan DEHB ve EY tanılarının birlikte prezentasyonu yazında "çifte şanssızlık" olarak adlandırılmıştır. Bununla birlikte EY'de DEHB tanısı sıklıkla "tanısal gölgelenme (diagnostic overshadowing)" fenomeninden etkilenir (7). DEHB semptomatolojisinin aynı zamanda EY epifenomeni olması nedeniyle klinisyenler odaklanma yetersizliği, engellenme eşiği düşüklüğü, psikomotor ajitasyon yada agresyon gibi klinik görünimleri DEHB'den ziyade EY ile açıklama eğilimdedir (8). EY'li çocukların verbal yetersizlikleri nedeniyle dikkat eksikliğine ilişkin sorunlarını ifade edemeyişi de bu sürece katkı sağlamaktadır. Sonuçta EY'de DEHB tanısı sıklıkla atlanmaktadır (9).

EY'li çocuklarda DEHB tanısını koyabilmek için bazı klinik ipuçlarını bilmekte yarar vardır. DSM-5'te yer alan DEHB tanı kriterlerinden dördünün EY'de DEHB'yi tanımada daha elverişli olduğu belirtilmiştir: dikkati sürdürmemeye (A2), dikkatin çelinebilirliği (A8), bir yerde uzunca süre oturamama (H2) ve sürekli hareket halinde olma (H5) (10). Buna karşılık eşya kaybetme (A7), günlük işlerde dalgınlık (A9), aşırı konuşma (H6), beklemeden cevap verme (H7)

¹ Doç.Dr., Diamind Çocuk ve Ergen Psikiyatri & Psikoterapi Kliniği, Konya, fatihhilmicetin@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-2167-7542

prensibi yan etkiyi minimize etmek için EY ile komorbid DEHB kliniğinde de geçerlidir. EY ve kısmen DEHB yaşam boyu devam eden nörogelişimsel hastalıklar olduğu için farmakoterapiyi multidisipliner yak-

laşımın bir parçası olarak tasarlamak, hem aile hem çocuk için uygun psikoterapotik müdahalelerde bulunmak en iyi prognoza sahip olmak için önemlidir.

KAYNAKLAR

1. American Psychiatric Association D, Association AP. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5: American psychiatric association Washington, DC; 2013.
2. Ercan E. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunda epidemiyolojik veriler. Türkiye Klinikleri Journal of Pediatric Sciences. 2010;6(2):1-5.
3. Lee K, Cascella M, Marwaha R. Intellectual disability. 2019.
4. Maulik PK, Mascarenhas MN, Mathers CD, Dua T, Saxena S. Prevalence of intellectual disability: a meta-analysis of population-based studies. Research in developmental disabilities. 2011;32(2):419-36.
5. Buckley N, Glasson EJ, Chen W, Epstein A, Leonard H, Skoss R, et al. Prevalence estimates of mental health problems in children and adolescents with intellectual disability: A systematic review and meta-analysis. Australian & New Zealand Journal of Psychiatry. 2020;54(10):970-84.
6. Faraone SV, Ghirardi L, Kuja-Halkola R, Lichtenstein P, Larsson H. The familial co-aggregation of attention-deficit/hyperactivity disorder and intellectual disability: a register-based family study. Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry. 2017;56(2):167-74. e1.
7. Mason J, Scior K. 'Diagnostic overshadowing' amongst clinicians working with people with intellectual disabilities in the UK. Journal of Applied Research in Intellectual Disabilities. 2004;17(2):85-90.
8. Neece C, Baker B, Blacher J, Crnic K. Attention-deficit/hyperactivity disorder among children with and without intellectual disability: an examination across time. Journal of Intellectual Disability Research. 2011;55(7):623-35.
9. Perera B, Courtenay K, Solomou S, Borakati A, Strydom A. Diagnosis of attention deficit hyperactivity disorder in intellectual disability: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder V versus clinical impression. Journal of Intellectual Disability Research. 2020;64(3):251-7.
10. Perera B. Attention deficit hyperactivity disorder in people with intellectual disability. Irish Journal of Psychological Medicine. 2018;35(3):213-9.
11. Ji NY, Findling RL. Pharmacotherapy for mental health problems in people with intellectual disability. Current Opinion in Psychiatry. 2016;29(2):103-25.
12. Group MC. A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. Archives of general psychiatry. 1999;56(12):1073-86.
13. Aman MG, Buican B, Arnold LE. Methylphenidate treatment in children with borderline IQ and mental retardation: analysis of three aggregated studies. Journal of child and adolescent psychopharmacology. 2003;13(1):29-40.
14. Simonoff E, Taylor E, Baird G, Bernard S, Chadwick O, Liang H, et al. Randomized controlled double-blind trial of optimal dose methylphenidate in children and adolescents with severe attention deficit hyperactivity disorder and intellectual disability. Journal of Child Psychology and Psychiatry. 2013;54(5):527-35.
15. Sun C-K, Tseng P-T, Wu C-K, Li D-J, Chen T-Y, Stubbs B, et al. Therapeutic effects of methylphenidate for attention-deficit/hyperactivity disorder in children with borderline intellectual functioning or intellectual disability: A systematic review and meta-analysis. Scientific reports. 2019;9(1):1-10.
16. Fernández-Jaén A, Fernández-Mayoralas DM, Pérez BC, Jareño NM, Díaz MdRC. Atomoxetine for attention deficit hyperactivity disorder in mental retardation. Pediatric neurology. 2010;43(5):341-7.
17. Agarwal V, Sitholey P, Kumar S, Prasad M. Double-blind, placebo-controlled trial of clonidine in hyperactive children with mental retardation. Mental Retardation. 2001;39(4):259-67.

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu ve Karşıt Olma Karşı Gelme Bozukluğu Komorbiditesi

Melike Kevser GÜL ¹

GİRİŞ

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) çeşitli derecelerde işlevsel bozulmaya yol açan, kalıcı bir dikkatsizlik, hiperaktivite ve dürtüsellik örüntüsü ile karakterize nöro-gelişimsel bir bozukluktur (1). Normal düzeyden daha fazla hareketli olma, yerinde oturamama, çok konuşma, acele etme, başkalarının konuşmasının arasına girme, uzun süre dikkat gerektiren etkinliklerden çabuk sıkılma, bu aktivitelere karşı isteksizlik, görev ve sorumluluklarını yerine getirmede zorlanma, günlük yaşamda unutkanlık, basit hatalar yapma ve eşyalarını kaybetme gibi bulguların olduğu bu bozukluk, dikkat eksikliğinin önde olduğu tip, hiperaktivite-dürtüsellğin önde olduğu tip ve bileşik tip olmak üzere 3 farklı şekilde görülebilmektedir (2).

Meta-analiz sonuçlarına göre çocuk ve ergenlerde %5.9- %7.1 arasında prevalansı değişmektedir (3). Etiyolojisinin multifaktöriyel olduğu, gen-çevre etkileşimin rol aldığı bu bozuklukta, genetik faktörler, prematürite, düşük doğum ağırlığı, annenin gebelikte alkol ve sigara kullanması ve doğum ile ilgili komplikasyonlar gibi prenatal faktörler (4), ihmal, istismar gibi psikososyal faktörler, beyin volümü, yapısal bağlantıları, metabolizması ile ilgili yapısal ve fonksiyonel etmenler (5) etkili bulunmuştur. Sadece çocukluk değil, ergenlik ve erişkinlik döneminde de bulguları devam edebilmekte, akademik başarısızlık, depresyon, anksiyete bozuklukları, alkol-madde kullanım bozukluğu gelişebilmektedir

DEHB'ye komorbid pek çok psikiyatrik rahatsızlık bulunmakta olup bunlardan en sık görüleni karşıt

olma karşı gelme bozukluğu (KOKGB)' dur. Bu bozuklukta öfkeli ve kızgın olma, otorite figürüyle sık sık tartışmaya girme, kurallara karşı gelme, yaptığı hatalardan dolayı başkalarını suçlama, çevresi tarafından kolay kızdırılma bulunmaktadır. The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)-5 kriterlerine göre 8 belirtiden 4' ünün 6 ay boyunca devam etmesi gerekmektedir (2). KOKGB prevalansının %6-10 arasında değiştiği bilinmektedir (6). Pek çok ruhsal bozuklukta olduğu gibi etiyojisi multifaktöriyel olup, genetik ve çevresel faktörler, çocuğun mizacı ile ilgili özellikler, ebeveyn tutumları hastalığın gelişmesinde etkili etmenlerdir.

DEHB' si bulunan olguların %54-84' üne KOKGB eşlik etmekte ve bu olguların önemli bir kısmında da davranım bozukluğu (DB) gelişmektedir (7,8). DEHB ve KOKGB birlikte bulunduğu hastalık şiddeti artmakta, tedaviye yanıt azalabilmektedir. Aynı zamanda tedavi edilmediğinde DB belirtileri, alkol-madde kullanımı, riskli eylemler görülebileceğinden, erken tanınması ve tedavi edilmesi önemlidir.

DEHB' nin birinci seçenek tedavisi ilaç tedavisiyken, tek başına KOKGB bulunup ciddi davranışsal problemleri bulunmayan vakalarda psikososyal yaklaşımlar ön plana çıkmaktadır. DEHB+KOKGB birlikteliğinde ise medikal tedavi birinci seçenek olarak tercih edilmektedir. Psikostimulanların tedavide etkili olduğu bilinmekte, bununla birlikte atomoksetin ile de olumlu sonuçlar bildirilmektedir. Bu vaka da DEHB' ye eşlik eden KOKGB bozukluğu bulunan, öncesinde metilfenidat ve risperidon kullanımı olan 7 yaşındaki erkek olgunun atomoksetin ve psikososyal yaklaşımlarla tedavi edilme süreci anlatılacaktır.

¹ Dr.Öğr.Üyesi, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., melikegul46@hotmail.com
ORCID id: 0000-0002-0907-4503

DEHB ve KOKGB komorbiditesi varlığında metilfenidatın en etkili tedavi olduğu bilinmekte, onu atomoksetin, guanfazin ve klonidin izlemektedir. Agresyon varlığında risperidon ve ardından aripiprazol en iyi kanıtlara sahiptir, diğer atipik ve tipik antipsikotikler de kullanılabilir. Kısmi yanıt alınan vakalarda duygudurum düzenleyiciler eklenebilmekte,

yanıt alınmaması durumunda antipsikotik değişimi önerilmektedir (13).

Sonuç olarak; hem DEHB hem de KOKGB çocuk psikiyatrisi polikliniklerinde sık görülen tanılar olup, birlikte görülme olasılığı da oldukça yüksektir. Bu bozuklukların klinisyenler tarafından erken tanınması ve tedavi edilmesi önem arz etmektedir.

KAYNAKLAR

- Biederman J, Faraone S V. Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet*, 2005;366(9481):237-248. doi: 10.1016/S0140-6736(05)66915-2
- American Psychiatric Association. (2013) Cautionary Statement for Forensic Use of DSM-5. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition.
- Willcutt EG. The prevalence of DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Neurotherapeutics*, 2012;9(3):490-499. doi: 10.1007/s13311-012-0135-8
- Sciberras E, Mulraney M, Silva D, et al. Prenatal Risk Factors and the Etiology of ADHD-Review of Existing Evidence. *Curr Psychiatry Rep*, 2017;19(1):1. doi: 10.1007/s11920-017-0753-2
- Albajara Sáenz A, Villemonteix T, Massat I. Structural and functional neuroimaging in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Dev Med Child Neurol*, 2019;61(4):399-405. doi: 10.1111/dmcn.14050
- Sanders MR, Gooley S, Nicholson J. (2000) Early intervention in conduct problems in children. In: Kosky R, O'Hanlon A, Martin G, Davis C (Eds.), *Clinical approaches to early intervention in child and adolescent mental health*. Adelaide: The Australian Early Inte.
- Barkley RA. (2005) *Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Clinical Handbook*. 3rd ed. Guilford, New York.
- Faraone SV, Biederman J, Jetton JG, et al. Attention deficit disorder and conduct disorder: longitudinal evidence for a familial subtype. *Psychol Med*, 1997;27(2):291-300. doi: 10.1017/s0033291796004515
- Capp PK, Pearl PL, Conlon C. Methylphenidate HCl: therapy for attention deficit hyperactivity disorder. *Expert Rev Neurother*, 2005;5(3):325-331. doi: 10.1586/14737175.5.3.325
- Bobb AJ, Addington AM, Sidransky E, et al. Support for association between ADHD and two candidate genes: NET1 and DRD1. *Am J Med Genet - Neuropsychiatr Genet*, 2005;134 B(1):67-72. doi: 10.1002/ajmg.b.30142
- Kollins SH, Jain R, Brams M, et al. Clonidine extended-release tablets as add-on therapy to psychostimulants in children and adolescents with ADHD. *Pediatrics*, 2011;127(6):e1406-13. doi: 10.1542/peds.2010-1260
- Wilens TE, Bukstein O, Brams M, et al. A controlled trial of extended-release guanfacine and psychostimulants for attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2012;51(1):74-85.e2. doi: 10.1016/j.jaac.2011.10.012
- Ghosh A, Ray A, Basu A. Oppositional defiant disorder: current insight. *Psychol Res Behav Manag*, 2017;10:353-367. doi: 10.2147/PRBM.S120582
- Gadow KD, Nolan EE, Sverd J, et al. Methylphenidate in children with oppositional defiant disorder and both comorbid chronic multiple tic disorder and ADHD. *J Child Neurol*, 2008;23(9):981-990. doi: 10.1177/0883073808315412
- Serra-Pinheiro MA, Mattos P, Souza I, et al. The effect of methylphenidate on oppositional defiant disorder comorbid with attention deficit/hyperactivity disorder. *Arq Neuropsiquiatr*, 2004;62(2B):399-402. doi: 10.1590/s0004-282x2004000300005
- Newcorn JH, Spencer TJ, Biederman J, et al. Atomoxetine treatment in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder and comorbid oppositional defiant disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2005;44(3):240-248. doi: 10.1097/00004583-200503000-00008
- Garg J, Arun P, Chavan B. Comparative efficacy of methylphenidate and atomoxetine in oppositional defiant disorder comorbid with attention deficit hyperactivity disorder. *Int J Appl Basic Med Res*, 2015;5(2):114-118. doi: 10.4103/2229-516X.157162
- Newcorn JH, Huss M, Connor DF, et al. Efficacy of Guanfacine Extended Release in Children and Adolescents with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Comorbid Oppositional Defiant Disorder. *J Dev Behav Pediatr*, 2020;41(7):565-570. doi: 10.1097/DBP.0000000000000822
- Findling RL, Mcburnett K, White C, et al. Guanfacine Extended Release Adjunctive to a Psychostimulant in the Treatment of Comorbid Oppositional Symptoms in Children and Adolescents with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2014;24(5):245-252. doi: 10.1089/cap.2013.0103
- Pringsheim T, Hirsch L, Gardner D, et al. The pharmacological management of oppositional behaviour, conduct problems, and aggression in children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder, oppositional defiant disorder, and conduct disorder: a systematic review and meta-analysis. Part 1: psychostimulants, alpha-2 agonists, and atomoxetine. *Can J Psychiatry*, 2015;60(2):42-51. doi: 10.1177/070674371506000202
- Masi G, Manfredi A, Nieri G, et al. A Naturalistic Comparison of Methylphenidate and Risperidone Monotherapy in Drug-Naive Youth With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Comorbid With Oppositional Defiant Disorder and Aggression. *J Clin Psychopharmacol*, 2017;37(5):590-4. doi: 10.1097/JCP.0000000000000747
- Ercan ES, Uysal T, Ercan E, et al. Aripiprazole in children and adolescents with conduct disorder: a single-center, open-label study. *Pharmacopsychiatry*, 2012;45(1):13-9. doi: 10.1055/s-0031-1286348
- Pringsheim T, Hirsch L, Gardner D, et al. The pharmacological management of oppositional behaviour, conduct problems, and aggression in children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder, oppositional defiant disorder, and conduct disorder: a systematic review and meta-analysis. Part 2: antipsychotics and traditional mood stabilizers. *Can J Psychiatry*. 2015;60(2):52-61. doi: 10.1177/070674371506000203

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu ve Davranım Bozukluğu Komorbiditesi

Hatice DOĞAN¹

GİRİŞ

Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB) dikkatsizlik, hiperaktivite ve dürtüsellik ile karakterize, okul çağı çocuklarının %5-7'sinde görülen bir bozukluktur (1). Sıklıkla görülen bulgular; aşırı hareketlilik, yerinde duramama, motor takılmış gibi davranma, acelecilik, çok konuşma, konuşurken araya girme, sabırsızlık, dikkat gerektiren işlerde yoğunlaşamama, dikkat gerektiren işlerden kaçınma, odaklanma problemleri, unutkanlık ve sık eşya kaybetmedir. DEHB'nin 3 farklı alt tipi vardır. Bunlar; dikkat eksikliğinin baskın olduğu tip, hiperaktivite-dürtüselliğin baskın olduğu tip ve bileşik tiptir.

DEHB'nin ortaya çıkma nedeni tam olarak bilinmemektedir. Etiyolojide, genetik, biyolojik ve çevresel faktörlerin yanı sıra, intrauterin gelişme geriliği, erken doğum, gebelikte sigara, alkol ve madde kullanımı gibi prenatal faktörler ve zorlu yaşam koşulları yer almaktadır (2).

Erkek çocuklarda daha sık görülmektedir. Bunun nedeni olarak; kız çocuklarında DEHB'nin sıklıkla dikkatsizlik, depresyon ve kaygı bozuklukları ile seyrettiği ve davranış sorunlarının nadir olarak ortaya çıktığı, erkeklerin ise tabloya genellikle yıkıcı davranış bozukluklarının eşlik etmesi nedeniyle, kızlara oranla kliniklere daha sık getirildikleri düşünülmektedir (3).

DEHB birçok psikiyatrik hastalıkla birliktelik gösterebilir. Bunlardan en sık görülenlerden biri de dav-

ranım bozukluğu (DB)'dur (4). Davranım bozukluğu belirtileri gösteren çocuklar kavga ve dövüşe sık katılmakla birlikte, mala zarar verme, hayvanlara zarar verme, yalancılık, habersiz eşya alma, uyması gereken kuralların ciddi bir biçimde ihlali ile öne çıkarlar.

The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)-V kriterlerine göre 15 belirtiden en az 3'ünün varlığı ve en az bir ölçütün son 6 ay içinde bulunması gerekmektedir (1). DB prevalansının %3-16 arasında değiştiği bilinmektedir ve erkeklerde sıklığı daha fazladır (5). Etiyolojisi, hem genetik hem de çevresel risk faktörleri ve ikisi arasındaki farklı etkileşim biçimleriyle (gen-çevre etkileşimi ve korelasyonu) ve nörobilişsel bozukluklarla ilişkilidir.

DEHB'si bulunan olguların büyük bir kısmına DB eşlik etmektedir(3). Birliktelik durumunda hastalık şiddeti artmakta, tedaviye yanıt azalabilmektedir. Tedavi edilmediğinde, alkol-madde kullanım bozukluğu ve antisosyal kişilik bozukluğu ve suça karışma riski artar.

DEHB'de birinci seçenek ilaç tedavisiyken, tek başına DB varlığında özgül bir psikofarmakolojik tedavi bulunmayıp, multisistematik terapi ile etkin sonuç elde edilebilmektedir. DEHB+DB birlikteliğinde ise medikal tedavi birinci seçenektir. Psikostimulan ve atomoksetin grubu ile kullanılan antipsikotik ilaçlar ile davranışçı yaklaşım birlikteliğinde etkin tedavi sağlanabilmektedir.

¹ Uzm.Dr., Bebek Çocuk ve Genç Psikiyatristi-Psikoterapist Özel Muayenehane, Kayseri, haticebozdogan2007@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-2026-6725

tarafından geri alınmasını bloke ederek, daha spesifik olarak bu nörotransmitterlerin taşıyıcılarını inhibe ederek sinaptik yarıktaki dopamin ve norepinefrin konsantrasyonunu artırmaktadır ve diğer tedavilere üstünlüğü kanıtlanmıştır (7). Bizi vakamızda da metilfenidat ile ilk aydan itibaren semptomlarda düzelme gözlenmiştir.

İzole olarak DB görüldüğünde; ebeveyn ve sosyal çevre eğitimi, okullarda davranışsal müdahaleler için öğretmen eğitimi, arkadaş grubu desteği ile süreci yönetme sağlanabilse de yüksek oranda DEHB'nin eşlik ettiği düşünüldüğünde ilaç tedavisi olmadan psikososyal yaklaşımların tek başına tedavide yeterli olmadığı vurgulanmıştır. Yine de bu yaklaşımların birlikte kullanılması, tedavi süresini kısaltabilmekte, kullanılan ilaç dozlarının daha düşük olmasını sağlayarak tedaviye yardımcı olabilmektedir (8).

Metilfenidat kullanımının, DEHB ve DB komorbiditesi varlığında en etkili tedavi olduğu bilinmekte, onu atomoksetin, guanfazin ve klonidin izlemektedir. Risperidon ve etkinlik onu takip eden aripiprazol ise agresyonda diğer atipik ve tipik antipsikotiklere göre

daha iyi sonuç vermiştir (8). Bizim olgumuzda da tedavide metilfenidat ile risperidon seçimi işlevsellik artmasında ve şikayetlerin azalmasında etkili olmuştur.

Atipik antipsikotiklerden olan aripiprazol ile 8 haftalık tedavisi sonrası değerlendirilen DEHB+DB tanılı olgularda Atilla Turgay Ölçeği'nde dikkatsizlik, hiperaktivite-dürtüsellik alt ölçeklerinin ve davranım sorunlarında önemli düzelme sağlandığı bildirilmiştir (9).

Antipsikotiklerin kullanıldığı çalışmalar karşılaştırıldığında risperidon agresyonda orta-büyük etki büyüklüğü gösterirken, haloperidol, ketiyapin, tiyori-dazin gibi antipsikotikler düşük etkinlik gösterdikleri saptanmıştır (10).

Sonuç olarak hem DEHB, hem de DB, hem de bu iki hastalığın kombinasyonu işlevsellikte ciddi bozulma, sosyal hayatta zorlanma, aile hayatında ciddi çatışmalar ve akademik alanda hem başarı azalması, hem de etiketlenmeye neden olduğu için çocuk psikiyatri uzmanlarınca değerlendirilip, erken zamanda tanınıp tedavisinin başlanması büyük önem arz etmektedir.

KAYNAKLAR

1. American Psychiatric Association. Cautionary Statement for Forensic Use of DSM-5. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition. 2013.
2. Sciberras E, Mulraney M, Silva D, Coghill D. Prenatal Risk Factors and the Etiology of ADHD-Review of Existing Evidence. Curr Psychiatry Rep. 2017 Jan 1;19(1).
3. Cohen P, Cohen J, Kasen S, Velez CN, Hartmark C, Johnson J, et al. An epidemiologic study of disorders in late childhood and adolescence. Age and gender specific prevalence. J Child Psychol Psychiatry 1993; 34: 851-867.
4. Barkley RA. A Theory of ADHD. In RA. Barkley (Ed.), Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A handbook for diagnosis and treatment Guilford, New York 2006.
5. Sanders MR, Gooley S, Nicholson J. Early intervention in conduct problems in children. Vol. 3. In: Kosky R, O'Hanlon A, Martin G, Davis C. Clinical approaches to early intervention in child and adolescent mental health. Adelaide: The Australian Early Inte.
6. Barkley RA Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Clinical Handbook. 3rd ed. Guilford, New York 2005.
7. Green WH, Child and Adolescent Clinical Psychopharmacology. Williams and Wilkins Baltimore Maryland, USA 1995.
8. Ghosh A, Ray A, Basu A. Oppositional defiant disorder: current insight. Psychol Res Behav Manag. 2017 Nov 29;10:353.
9. Ercan ES, Uysal T, Ercan E, Ardc UA. Aripiprazole in children and adolescents with conduct disorder: a single-center, open-label study. Pharmacopsychiatry. 2012;45(1):13-9.
10. Pringsheim T, Hirsch L, Gardner D, Gorman DA. The pharmacological management of oppositional behaviour, conduct problems, and aggression in children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder, oppositional defiant disorder, and conduct disorder: a systematic review and meta-analysis. Part 2: antipsychotics and traditional mood stabilizers. Can J Psychiatry. 2015 Feb 1;60(2):52-61.

Major Depresif Bozukluğun Eşlik Ettiği Yaygın Anksiyete Bozukluğu Olgusu

Cansu ÇOBANOĞLU OSMANLI¹
Hazal YILMAZ²

GİRİŞ

Çocukluk çağı anksiyete bozuklukları; çocukluk döneminde beklenen normal kaygının günlük işlevsellikte belirgin bozulma yaratması, beklenenden daha uzun ve şiddetli seyretmesi halinde ortaya çıkan psikiyatrik bir tablodur. Güncel haliyle Yaygın Anksiyete Bozukluğu (YAB) ise en az altı ay süren, günün çoğunda birtakım olaylar ya da etkinliklerle ilgili olarak, kişinin denetimi altına almakta güçlük çektiği ve günlük işlevselliğini etkileyecek düzeyde aşırı kaygı ve kaygı beklentisinin olmasıdır. Çocukta huzursuzluk (sürekli gerginlik hali), odaklanma zorluğu, çabuk yorulma, iritabilite, kas gerginliği ve uyku bozukluğu belirtilerinden en az üçünün bulunması beklenmektedir. Çocuk ve ergenlerde erişkinlerden farklı olarak, bu altı maddeden bir tanesinin bulunması tanı koymak için yeterli görülmüştür (1). Çalışmalar çocukluk başlangıçlı anksiyete bozukluklarının pek çok psikiyatrik bozukluk için öngörücü olabileceğini bildirmektedir (2-4). YAB'ye en sık eşlik eden psikiyatrik bozuklukların başında Major Depresif Bozukluk (MDB) gelmektedir (5, 6). MDB mutsuzluk, ilgi kaybı, günlük aktivitelerden keyif almama, huzursuzluk, enerji azalması, odaklanma güçlüğü, iştah ve uyku bozuklukları, olumsuz düşünme gibi bulgularla karakterize epizodik bir ruhsal bozukluktur (1). Uzun süredir YAB olan, son dönemlerde eklenen şikayetleri ile MDB tanısı da alan 15 yaşındaki olgu psikiyatri açısından tartışılacaktır.

OLGU



Sosyodemografik bilgiler: On beş yaş ergen kız, 9. Sınıfta okuyor. Annesi ile çocuk ve ergen psikiyatri polikliniğine başvurdu.

Başvuru nedeni/yakınma: Yaklaşık 3 yıldır olan iç sıkıntısı, göğüste sıkışma hissi, çarpıntı ve uyuşmalar ve son bir aydır eklenen halsizlik, keyifsizlik, daha önceden yaptığı şeylere karşı isteksizlik şikayetleri ile başvurdu.

Şu anki hastalık öyküsü: Olgu, annesi eşliğinde ve yalnız olarak çocuk psikiyatri polikliniğinde değerlendirildi. 'Panik atakları' olduğunu, internette araştırdıktan sonra yardım almaya karar verdiğini, çocuk ve ergen psikiyatrisine kendisinin başvurmak istediğini belirtti. Özellikle stresli zamanlarında, günün her anında olabilen; çarpıntı, titreme, boğuluyor gibi hissetme, soluğunun tıkanıp hissetme, göğüste sıkışma, ayakta duramama, ateş basması, kol ve bacaklarında uyuşma gibi şikayetlerinin olduğunu ifade etti. Son 4 haftadır bu şikayetlerine keyifsizlik, mutsuzluk, yaptığı işlerden zevk alamama, kendini boşlukta hissetme gibi şikayetlerinin de eklendiğini, son dönemlerde uyku ve iştahında da bozulma ve azalma olduğunu ifade etti.

Geçmiş psikiyatrik öykü: Bilinen psikiyatrik hastalık öyküsü yok.

¹ Dr.Öğr.Üyesi, Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., drcansucobanoglu@hotmail.com
ORCID iD: 0000-0002-9631-1262

² Klinik Psikolog, Giresun Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, uzm.psk.hazalyilmaz@gmail.com
ORCID iD: 0000-0001-5604-8036

KAYNAKLAR

1. American Psychiatric Association (2013) Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5) Washington D.
2. Bittner A, Egger HL, Erkanli A, Jane Costello E, Foley DL, Angold A. What do childhood anxiety disorders predict? *Journal of Child Psychology and psychiatry*. 2007;48(12):1174-83.
3. Bittner A, Goodwin RD, Wittchen H-U, Beesdo K, Höfler M, Lieb R. What characteristics of primary anxiety disorders predict subsequent major depressive disorder? *The Journal of clinical psychiatry*. 2004;65(5):2524.
4. Gonçalves DH, Heldt E. Anxiety disorder in childhood as a psychopathology predictor in adulthood. *Revista gaucha de enfermagem*. 2009;30(3):533-41.
5. Masi G, Millepiedi S, Mucci M, Poli P, Bertini N, Milantoni L. Generalized anxiety disorder in referred children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2004;43(6):752-60.
6. Pine DS, Cohen P, Brook J. Adolescent fears as predictors of depression. *Biological Psychiatry*. 2001;50(9):721-4.
7. Birmaher B, Khetarpal S, Brent D, Cully M, Balach L, Kaufman J, et al. The screen for child anxiety related emotional disorders (SCARED): Scale construction and psychometric characteristics. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1997;36(4):545-53.
8. Kovacs M. Children's depression inventory (CDI): *Psychopharmacol Bulletin*; 1985.
9. Verduin TL, Kendall PC. Differential occurrence of comorbidity within childhood anxiety disorders. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*. 2003;32(2):290-5.
10. March J, Silva S, Petrycki S, Curry J, Wells K, Fairbank J, et al. Fluoxetine, cognitive-behavioral therapy, and their combination for adolescents with depression: Treatment for Adolescents With Depression Study (TADS) randomized controlled trial. *Jama*. 2004;292(7):807-20.
11. Walkup JT, Albano AM, Piacentini J, Birmaher B, Compton SN, Sherrill JT, et al. Cognitive behavioral therapy, sertraline, or a combination in childhood anxiety. *New England Journal of Medicine*. 2008;359(26):2753-66.
12. Gale CK, Millichamp J. Generalised anxiety disorder in children and adolescents. *BMJ clinical evidence*. 2016;2016.
13. Beesdo K, Pine DS, Lieb R, Wittchen H-U. Incidence and risk patterns of anxiety and depressive disorders and categorization of generalized anxiety disorder. *Archives of general psychiatry*. 2010;67(1):47-57.
14. Karaceylan Çakmakçı F. Çocuklarda anksiyete bozukluklarını tarama ölçeği geçerlik ve güvenirlik çalışması. Yayınlanmamış tıpta uzmanlık tezi, Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları ABD, Kocaeli. 2004.
15. Öner N, Le Compte A. Durumluk-sürekli kaygı envanteri. Boğaziçi Üniversitesi Matbaası, İstanbul. 1983.
16. Oy B. Çocuklar için Depresyon Ölçeği geçerlik ve güvenirlik çalışması. *Türk Psikiyatri Dergisi*. 1991;2:137-40.
17. Spielberger CD, Gorsuch R, Lushene R, Stai. *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory (Self Evaluation Questionnaire)* Palo Alto California: Consulting Psychologist. 1970;22:1-24.
18. Mennin DS, Holaway RM, Fresco DM, Moore MT, Heimberg RG. Delineating components of emotion and its dysregulation in anxiety and mood psychopathology. *Behavior therapy*. 2007;38(3):284-302.
19. Bowlby J. Attachment and loss. Loss, sadness and depression (Vol. 3). New York: Basic Books; 1980.
20. Bowlby J. Attachment and loss: Vol. 2. Separation. Anxiety and Anger. New York: Basic Books. Bowlby, J.(1973). Attachment and loss; 1973.
21. Cicchetti DE, Cohen DJ. *Developmental psychopathology, Vol. 1: Theory and methods*: John Wiley & Sons; 1995.

Zihinsel Yeti Yitimi ve Psikoz

Günay BUDAGOVA ¹

GİRİŞ

Zihinsel Yeti Yitimi (ZYY) 18 yaşından önce başlayan, kavramsal, toplumsal ve uygulamalı alanlarda hem entelektüel hem de uyum sağlayıcı işlev eksikliklerini kapsayan bir bozukluktur (1). Bireyin içinde bulunduğu yaş, cinsiyet ve sosyokültürel çevreyle karşılaştırıldığında süregiden bir destek sağlanmadıkça, ev, okul, iş ve toplum gibi farklı çevrelerde iletişim, toplumsal katılım ve bağımsız yaşama gibi günlük yaşamın bir ya da birden çok etkinliğinde işlevselliği kısıtlanmıştır (2). Prevalansının toplumda yaklaşık %1-3 oranında olduğu bildirilmiştir (3). ZYY erkek çocuklarda kız çocuklara göre daha sık görülmektedir (4). Etiyolojik nedenleri heterojen ve çok çeşitli olup; genetik, gelişimsel faktörler veya bunların kombinasyonu etkili olabilmektedir. ZYY olgularına eşlik eden ruhsal ve nörogelişimsel problemler genel popülasyona göre daha fazladır.

Psikoz ve spesifik bir tanı olarak şizofreni; algılama, düşünce, duygudurum ve davranışlarda ciddi bozulmalarla giden psikiyatrik bir bozukluk olarak nitelendirilebilir (5). Şizofreni belirtilerinin ilk ortaya çıkışı; sıklıkla ergenlik dönemine, nadiren de çocukluk dönemine denk gelmektedir. Genel olarak bozukluk 18 yaşından önce başladığında erken başlangıçlı şizofreni (EBŞ), 13 yaşından önce başladığında ise çok erken başlangıçlı şizofreni (ÇEBŞ) tanımlaması kullanılmaktadır (6). Şizofreninin ortalama yaşam boyu prevalansının %1'in biraz altında olduğu düşünülmektedir (7). Şizofreni insidansının erkeklerde

kadınlara göre anlamlı derecede yüksek olduğu ve erkek/kadın oranının 1.4/1 olarak saptandığı belirtilmiştir (8). Genetik ve çevresel risk faktörlerinin karşılıklı etkileşimi sonucu ortaya çıkmaktadır (7). ÇEBŞ erkeklerde daha sık görülmekte, adölesan başlangıçlı olgularda ise iki cinsiyet arasındaki görülme sıklığı birbirine yaklaşmaktadır (9). Şizofreni, en iyi şekilde açık psikotik belirtilerin ortaya çıkmasından çok önce başlayan bir hastalık olarak tanımlanabilir (10). Daha ziyade, nörogelişimsel değişikliklere karşılık gelen premorbid, prodromal, akut ve kronik fazlarla karakterize bir hastalık olarak daha iyi kavramsallaştırılmıştır (11).

OLGU

Sosyodemografik Bilgiler: 10 yaş 9 aylık kız hasta, özel eğitim alıyor. Anne, baba ve yaşları 17 ve 23 olan iki ablayla birlikte İstanbul'da oturuyorlar. Anne 52 yaşında ev hanımı, baba 60 yaşında serbest meslek sahibi. 17 yaşındaki abla lise son sınıfta okuyor, 23 yaşındaki abla engelli. Sosyoekonomik düzey düşük seviyede.

Yakınması/Başvuru Nedeni: Kendine zarar verme, duvarlarla ve kapılarla konuşma, özbakımında azalma, kaygılı ve beklenmedik davranışlar (kendini yere atmalar ve yürürken evin içinde sık sık arkaya dönüp bakmalar), uyku düzeninde bozulma.

Şu Anki Hastalık Öyküsü: Alınan anamneze göre son bir aydır hastada kendi kendine konuşmalar, özel-

¹ Dr.Öğr.Üyesi, Biruni Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Çocuk ve Ergen Psikiyatri Kliniği, gbudagova@biruni.edu.tr
ORCID iD: 0000-0001-8851-7239

Erken başlangıçlı şizofreni tanılı birçok gencin bilişsel gelişimde gecikme, öğrenme zorlukları, davranış güçlükleri, sosyal içe çekilme gibi premorbid problemleri vardır. Olguların %10-20'si sınır düzeyde veya daha düşük zekaya sahiptir (17-20). Yapılan çalışmalar ZYY popülasyonunda şizofreni yaygınlık oranlarının genel popülasyondakinden neredeyse üç kat daha yüksek olduğunu göstermektedir. Bu bireyler genellikle kendi semptomlarını anlamada ve bu semptomları bildirmede sorun yaşarlar. Psikiyatrik semptomların neden olduğu sorunlar, zihinsel yetersizliğin ayrılmaz bir parçası olarak gözüldüğü edilen davranış değişikliklerine neden olabilir. Bu faktörler, bu popülasyonda psikiyatrik bozuklukların tanısında zorluklara neden olmaktadır. Aile ve bakıcılardan alınan raporlar ve davranıştaki değişikliklere ilişkin gözlemler, teşhis için önemli araçlardır (21).

ZYY ve psikoz arasında ilişkiyi açıklayan en güçlü kanıt etiolojide ortak genetik ve çevresel faktörlerin varlığıdır. ZYY olan bir dizi genetik sendrom da şizofreni ile ilişkili bulunmuştur (velokardiyofasial sendrom 22q 11.2 mikrolezyonu, Frajil X, Klinefelter sendromu ve Dandy – Walker varyantı) (22-28). Bu sendromlarda genomun birçok bölgesindeki kopya sayısı varyantları her iki bozuklukla da ilişkilendirilmiştir (29, 30). Epidemiyolojik çalışmalardan elde edilen kanıtlar, düşük IQ ve şizofreni için ortak bir genetik riski de desteklemektedir. Bu bağlamda, yakın zamanda yapılan bir çalışmada, düşük IQ ile şizofreni arasında bir doz-yanıt ilişkisi olduğu ve IQ'nun azalmasıyla genetik etkinin gücünün arttığı bildirilmiş,

ancak bu ilişkisinin yüksek IQ aralığında saptanmadığı gösterilmiştir. Bu bulgu güçlü bir şekilde ortak genetik etiolojiye işaret ediyor (31).

Çevresel risk faktörleri açısından obstetrik komplikasyonların hem şizofreniye hem de ZYY'ye neden olduğu bildirilmiştir (32-34). Hipoksi veya enfeksiyonlardan kaynaklanan artan maternal sitokinler gibi intrauterin ortamdaki değişiklikler, hem ZYY hem de şizofreniyi içerebilen olumsuz nöropsikiyatrik sonuçlara neden olabilir (18, 35-37). Benzer şekilde, stres nedeniyle artan kortikosteroid seviyeleri, beyin gelişiminin bozulmasına neden olabilir (38). Bu çevresel stresörlerin beyin gelişimini etkilediği mekanizmalar halen iyi anlaşılmamıştır.

Zihinsel engelli bireyler bilgiyi işlemede güçlük çekerler ve bazen engelleri duygusal ve sosyal eksiklikleri içerir. Bu onların başkalarını yanlış algılama ve yanlış yorumlama konusundaki kırılganlıklarını artırır (39). Hayatta daha az olumlu ve ödüllendirici ilişkileri vardır (40). Zihinsel yetersizliklerinin bir sonucu olarak çeşitli stresler (41) ve damgalanma ve ayrımcılık yaşarlar (42, 43). Artan stresör seviyeleri ile birlikte bilişsel ve duygusal kaynaklar açısından artan savunmasızlık, zihinsel engellilik ve şizofreni arasındaki ilişki için başka bir olası açıklama olabilir.

Nörogörüntüleme çalışmalarından elde edilen, şizofreni ve zihinsel engellilik kombinasyonunun ciddi bir şizofreni türü olduğuna dair bazı kanıtlar vardır (44). Bu konuda daha fazla araştırma yapılmasına ihtiyaç var.

KAYNAKLAR

- Schalock RL, Borthwick-Duffy SA, Bradley VJ, Buntinx WH, Coulter DL, Craig EM, et al. Intellectual disability: Definition, classification, and systems of supports: ERIC; 2010.
- Association AP. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®): American Psychiatric Pub; 2013.
- Harris JC. Intellectual disability: Understanding its development, causes, classification, evaluation, and treatment: Oxford University Press; 2006.
- Xie ZH, Bo SY, Zhang XT, Liu M, Zhang ZX, Yang XL, et al. Sampling survey on intellectual disability in 0 6 year old children in China. Journal of Intellectual Disability Research. 2008;52(12):1029-38.
- Health NCCfM. Psychosis and schizophrenia in adults: treatment and management. 2014.
- McClellan J, Stock S. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with schizophrenia. Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry. 2013;52(9):976-90.
- Kahn RS, Sommer I, Murray R, Meyer-Lindenberg A, Weinberg D, Cannon T, et al. van OS, J; et al. Schizophrenia Nat Rev Dis Primers. 2015;1:15067.
- McGrath JJ. Variations in the incidence of schizophrenia: data versus dogma. Schizophrenia bulletin. 2006;32(1):195-7.
- Remschmidt H, Theisen F. Early-onset schizophrenia1. Neuropsychobiology. 2012;66(1):63-9.
- Niendam TA, Bearden CE, Zinberg J, Johnson JK, O'Brien M, Cannon TD. The course of neurocognition and social functioning in individuals at ultra high risk for psychosis. Schizophrenia bulletin. 2007;33(3):772-81.
- Lieberman JA. Is schizophrenia a neurodegenerative disorder? A clinical and neurobiological perspective. Biological psychiatry. 1999;46(6):729-39.
- Haroun N, Dunn L, Haroun A, Cadenhead KS. Risk and protection in prodromal schizophrenia: ethical implications for clinical practice and future research. 2006.
- Remschmidt H, Martin M, Fleischhacker C, Theisen F, Hennighausen K, Gu-

- tenbrunner C, et al. Forty-two-years later: the outcome of childhood-onset schizophrenia. *Journal of Neural Transmission*. 2007;114(4):505-12.
14. Prentice P. Psychosis and schizophrenia. *Archives of Disease in Childhood-Education and Practice*. 2013;98(4):128-30.
 15. Caplan R, Guthrie D, Fish B, Tanguay PE, David-Lando G. The kiddie formal thought disorder rating scale: clinical assessment, reliability, and validity. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1989;28(3):408-16.
 16. McClellan J, McCurry C, Speltz ML, Jones K. Symptom factors in early-onset psychotic disorders. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2002;41(7):791-8.
 17. Green WH, Padron-Gayol M, Hardesty AS, Bassiri M. Schizophrenia with childhood onset: a phenomenological study of 38 cases. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1992;31(5):968-76.
 18. WERRY JS, McClellan JM, Chard L. Childhood and adolescent schizophrenic, bipolar, and schizoaffective disorders: a clinical and outcome study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1991;30(3):457-65.
 19. McCLELLAN J, McCURRY C, Snell J, DuBOSE A. Early-onset psychotic disorders: course and outcome over a 2-year period. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1999;38(11):1380-8.
 20. McClellan JM, Werry JS, Ham M. A follow-up study of early onset psychosis: comparison between outcome diagnoses of schizophrenia, mood disorders, and personality disorders. *Journal of autism and developmental disorders*. 1993;23(2):243-62.
 21. Aman H, Naeem F, Farooq S, Ayub M. Prevalence of nonaffective psychosis in intellectually disabled clients: systematic review and meta-analysis. *Psychiatric genetics*. 2016;26(4):145-55.
 22. Bassett AS, Chow EW. 22q11 deletion syndrome: a genetic subtype of schizophrenia. *Biological psychiatry*. 1999;46(7):882-91.
 23. Schneider M, Debbané M, Bassett AS, Chow EW, Fung WLA, Van Den Bree MB, et al. Psychiatric disorders from childhood to adulthood in 22q11.2 deletion syndrome: results from the International Consortium on Brain and Behavior in 22q11.2 Deletion Syndrome. *American Journal of Psychiatry*. 2014;171(6):627-39.
 24. Gustavson KH, Wetterberg L, Modrzewska K. Mental retardation in a North Swedish isolate. *Clinical genetics*. 1986;30(5):374-80.
 25. Jablensky A, Janota I, Shepherd M. Neuropsychiatric illness and neuropathological findings in a case of Klinefelter's syndrome. *Psychological Medicine*. 1970;1(1):18-29.
 26. DeLisi LE, Maurizio AM, Svetina C, Ardekani B, Szulc K, Nierenberg J, et al. Klinefelter's syndrome (XXY) as a genetic model for psychotic disorders. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*. 2005;135(1):15-23.
 27. Boks MP, de Vette MH, Sommer IE, van Rijn S, Giltay JC, Swaab H, et al. Psychiatric morbidity and X-chromosomal origin in a Klinefelter sample. *Schizophrenia Research*. 2007;93(1-3):399-402.
 28. Papazisis G, Mastrogrianni A, Karastergiou A. Early-onset schizophrenia and obsessive-compulsive disorder in a young man with Dandy-Walker variant. *Schizophrenia research*. 2007;93(1-3):403-5.
 29. Van Den Bossche MJ, Johnstone M, Strazisar M, Pickard BS, Goossens D, Lenaerts AS, et al. Rare copy number variants in neuropsychiatric disorders: Specific phenotype or not? *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*. 2012;159(7):812-22.
 30. Derks EM, Ayub M, Chambert K, Del Favero J, Johnstone M, MacGregor S, et al. A genome wide survey supports the involvement of large copy number variants in schizophrenia with and without intellectual disability. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*. 2013;162(8):847-54.
 31. Kendler KS, Ohlsson H, Sundquist J, Sundquist K. IQ and schizophrenia in a Swedish national sample: their causal relationship and the interaction of IQ with genetic risk. *American Journal of Psychiatry*. 2015;172(3):259-65.
 32. Rosanoff AJ, Handy LM, Plesset IR, Brush S. The etiology of so-called schizophrenic psychoses: with special reference to their occurrence in twins. *American Journal of Psychiatry*. 1934;91(2):247-86.
 33. Cannon M, Jones PB, Murray RM. Obstetric complications and schizophrenia: historical and meta-analytic review. *American Journal of Psychiatry*. 2002;159(7):1080-92.
 34. Leonard H, Wen X. The epidemiology of mental retardation: challenges and opportunities in the new millennium. *Mental retardation and developmental disabilities research reviews*. 2002;8(3):117-34.
 35. Brown AS. Prenatal infection as a risk factor for schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*. 2006;32(2):200-2.
 36. Meyer U, Yee BK, Feldon J. The neurodevelopmental impact of prenatal infections at different times of pregnancy: the earlier the worse? *The Neuroscientist*. 2007;13(3):241-56.
 37. Tsukimori K, Nakano H, Wake N. Difference in neutrophil superoxide generation during pregnancy between preeclampsia and essential hypertension. *Hypertension*. 2007;49(6):1436-41.
 38. Goodyer IM, Park RJ, Netherton C, Herbert J. Possible role of cortisol and dehydroepiandrosterone in human development and psychopathology. *The British Journal of Psychiatry*. 2001;179(3):243-9.
 39. Crick NR, Dodge KA. A review and reformulation of social information-processing mechanisms in children's social adjustment. *Psychological bulletin*. 1994;115(1):74.
 40. Rosen JW, Burchard SN. Community activities and social support networks: A social comparison of adults with and adults without mental retardation. *Education and Training in Mental Retardation*. 1990;193-204.
 41. Bramston P, Fogarty G, Cummins RA. The nature of stressors reported by people with an intellectual disability. *Journal of Applied Research in Intellectual Disabilities*. 1999;12(1):1-10.
 42. Pratt H. Psychological issues in chronically ill adolescents. *Adolescence and chronic illness: A public health concern*. 2010:151-64.
 43. Jahoda A, Wilson A, Stalker K, Cairney A. Living with stigma and the self-perceptions of people with mild intellectual disabilities. *Journal of Social Issues*. 2010;66(3):521-34.
 44. Sanderson T, Best JJ, Doody G, Owens DC, Johnstone E. Neuroanatomy of comorbid schizophrenia and learning disability: a controlled study. *The Lancet*. 1999;354(9193):1867-71.

Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu'nun Eşlik Ettiği Bipolar Bozukluk Olgusu

Berkan ŞAHİN¹
Sevda HIZARCI BULUT²

GİRİŞ

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) ve Bipolar Bozukluk (BB), çocukluk ve erken ergenlik döneminde başlayabilen ve çoğunlukla yetişkinlik döneminde devam eden kronik seyir gösteren bozukluklardır. Bireylerin akademik, mesleki ve sosyal işlevselliklerinde önemli bozulmalara neden olabilmektedir (1, 2). Her iki bozukluğun tanılama sürecinde yaşanan zorluklar ve olası hatalar her iki bozuklukta yüksek morbidite oranlarına neden olmaktadır (1). Bu nedenle her iki bozukluk belirtilerinin çocukluk ve ergenlik döneminde doğru tanı ve tedavisi hastaların yönetimi ve prognozu açısından önem arz etmektedir.

Yazında DEHB'nin eşlik ettiği hastalarda BB'nin ortalama beş yıl daha erken başladığı bildirilmektedir. Yapılan çalışmalarda DEHB ve BB eş tanı durumunda ötimik aralıkların daha kısa olduğu, daha sık (hipo)manik ve/veya depresif dönem sergilendiği saptanmıştır. Bu çocukların daha fazla dürtüsel ve şiddete eğilimli olduğu, sık intihar girişiminde bulunduğu, yüksek oranda eş psikiyatrik bozukluklara sahip olduğu gösterilmiştir. Ayrıca bu eş tanı birlikteliği daha az duygudurum düzenleyicilerine yanıt ve tedavi uyumuna, daha fazla yasal soruna ve daha düşük yaşam kalitesine neden olabilmektedir (3). Klinik ve epidemiyolojik çalışmalarda, DEHB'li çocuklarda anksiyete bozuklukları, uyku sorunları ve duygudurum semptomlarının eşlik etmesinin ve ailesinde BB öyküsünün olmasının, çocukta BB eşlik etme riskini

arttığı bildirilmiştir (4). Bileşik görünümlü DEHB, diğer DEHB görünümüne kıyasla BB ile daha yüksek komorbidite göstermektedir (5).

Benzer olarak BB'li çocuklarda yüksek DEHB komorbidite oranları izlenmektedir (2). Komorbidite oranları % 11 ile % 98 arasında değişmektedir (6). Yakın zamanda yapılan bir meta analiz çalışmasında DEHB'li bireylerin, kontrollerden daha fazla ileriye dönük bipolar bozukluk riski gösterdiği, DEHB'li çocuk ve ergenlerin yaklaşık %10'unda bipolar bozukluk geliştiği bulunmuştur. BB habercisi olarak DEHB'ye büyük klinik dikkat gösterilmesi gerektiği, BB öncesi DEHB'nin tanınmasının klinik önemi vurgulanmaktadır (3).

Bu iki bozukluğun yüksek oranda birliktelik göstermesi, etiyolojik olarak ortak genetik faktörlerle ilişkili olabileceğini düşündürmektedir (7). DEHB tanılı bireylerin akrabaları arasında yüksek oranda BB Tip-I olduğu bildirilmiştir (8). Yakın zamanda yapılan tek nükleotid polimorfizm temelli genom çalışmasında, DEHB ile erken başlangıçlı BB arasında genetik örtüşme olduğu bulunmuştur (9). Ayrıca ergenlerde (hipo)manik semptomlar için genetik risk faktörlerinin dörtte birinden fazlasının çocukluk ve ergenlik dönemindeki DEHB semptomları ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (10).

Çocuk ve ergenlerde DEHB belirtileri mani belirtileri ile benzerlik göstermektedir. Bu nedenle iki hastalık arasında ayırıcı tanı yapmak önemlidir. Ayırıcı

¹ Doç.Dr., Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., berkan.sahin@giresun.edu.tr
ORCID iD: 0000-0003-4699-3418

² Uzm.Dr., Giresun Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, hizarcisevda@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0001-5319-5866



TARTIŞMA

Olgumuzda görüldüğü gibi, çocukluk ve erken ergenlik dönemindeki BB ve DEHB eş tanısı ve ayırıcı tanısında zorluklar olabilmektedir, bu durum tedaviyi geciktirebilmektedir. Yazın ile uyumlu olarak olgumuzda BB tanısına DEHB eşlik etmektedir. Yapılan çalışmalarda BB'li çocuklarda en sık eş tanının DEHB olduğu saptanmıştır (8). Yüksek düzeylerdeki eş hastalanma oranları, benzer klinik görünüm ve seyir bu iki bozukluğun özellikle küçük yaş grubunda ortak bir nörobiyolojik kökene sahip olabileceğine işaret ettiği düşünülmektedir.

DEHB ve BB'nin yüksek oranlarda birlikte görülmesi yanında, iki bozukluğun da benzer belirti kümelerini içermesi yanlış tanı koyma olasılığını artırıyor olabilir. Bu olguda DEHB belirtilerinin yanında diğer belirtilerin antidepresan tedavisi sonrası başlaması ve gidişinin süregelen olmaktan çok döngüsel olması, yükselmiş duygudurum, büyükleme, uyku gereksiniminde azalma gibi çekirdek mani belirtilerinin varlığı, BB tanısını güçlendiren özellikler olarak görülmektedir (11).

DEHB ve BB eş tanı durumunda ötimik aralıkların daha kısa olduğu, daha sık hipomanik/manik ve/veya depresif dönem sergilendiği bilinmektedir (3). Benzer şekilde olgumuzda bir hafta süren ötimik dö-

nemleri, üç hafta boyunca hipomanik/manik dönemlerin izlediği gözlenmiştir. Depresyon ya da DEHB bulgularının BB'nin erken belirtileri olabileceği, anti-depresan ve stimülan uygulamalarının bu çocuklarda ilk atağın ortaya çıkışını hızlandırabileceği bildirilmektedir (13). Bu açıdan, bizim olgumuzda da olduğu gibi özellikle ailesinde duygudurum bozukluğu öyküsü olan çocukların takip ve tedavisinin yakından ve dikkatli yapılması gerekir.

Çocukluk çağı BB'sinin DEHB'den doğru ayırıcı tanısı uygun tedavi seçimi ve psikososyal müdahaleler için çok önemlidir (14). DEHB ve BB tedavisinde farklı sınıflarda psikofarmakolojik ilaçlar kullanılmaktadır. DEHB için uyarıcılar veya nonstimülan ilaçlar, BB için duygudurum düzenleyiciler veya antipsikotikler tercih edilebilmektedir (2). Olgumuzun psikofarmakolojik tedavisi BB için ketiapin; DEHB belirtilerine yönelik metilfenidat ve atomoksetin şeklinde düzenlenmiştir. Bu tedavi ile işlevselliğin anlamlı düzeyde iyi olduğu, bir seneyi geçen takiplerde relaps veya rekürrens olmadığı görüldü.

Çocukluk ve ergenlik döneminde DEHB'ye eşlik eden BB'nin erken dönemde tanılmasının yapılması, tedavi ve takiplerinin düzenli gerçekleştirilmesi ve bütüncü biyopsikososyal yaklaşımların izleme sürecinde önemli olduğu akıld tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

- Marangoni C, De Chiara L, Faedda GL. Bipolar disorder and ADHD: comorbidity and diagnostic distinctions. *Current psychiatry reports*. 2015;17(8):1-9.
- Skirrow C, Hosang GM, Farmer AE, Asherson P. An update on the debated association between ADHD and bipolar disorder across the lifespan. *Journal of affective disorders*. 2012;141(2-3):143-59.
- Brancati GE, Perugi G, Milone A, Masi G, Sesso G. Development of bipolar disorder in patients with attention-deficit/hyperactivity disorder: A systematic review and meta-analysis of prospective studies. *J Affect Disord*. 2021;293:186-96.
- Duffy A, Goodday S, Keown-Stoneman C, Grof P. The emergent course of bipolar disorder: observations over two decades from the Canadian high-risk offspring cohort. *American Journal of Psychiatry*. 2019;176(9):720-9.
- Donfrancesco R, Di Trani M, Andriola E, Leone D, Torrioli MG, Passarelli F, et al. Bipolar disorder in children with ADHD: a clinical sample study. *Journal of attention disorders*. 2017;21(9):715-20.
- Kowatch RA, Youngstrom EA, Danielyan A, Findling RL. Review and meta-analysis of the phenomenology and clinical characteristics of mania in children and adolescents. *Bipolar disorders*. 2005;7(6):483-96.
- Chang KD, Blasey CM, Ketter TA, Steiner H. Temperament characteristics of child and adolescent bipolar offspring. *Journal of affective disorders*. 2003;77(1):11-9.
- Faraone SV, Biederman J, Wozniak J. Examining the comorbidity between attention deficit hyperactivity disorder and bipolar I disorder: a meta-analysis of family genetic studies. *American Journal of Psychiatry*. 2012;169(12):1256-66.
- van Hulzen KJ, Scholz CJ, Franke B, Ripke S, Klein M, McQuillin A, et al. Genetic overlap between attention-deficit/hyperactivity disorder and bipolar disorder: evidence from genome-wide association study meta-analysis. *Biological psychiatry*. 2017;82(9):634-41.
- Hosang GM, Lichtenstein P, Ronald A, Lundström S, Taylor MJ. Association of Genetic and Environmental Risks for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder With Hypomanic Symptoms in Youths. *JAMA Psychiatry*. 2019;76(11):1150-8.
- Carlson GA. Differential diagnosis of bipolar disorder in children and adolescents. *World Psychiatry*. 2012;11(3):146.
- Ertan EA, Çetinkaya BÖ. Ergenlerde Bipolar Bozukluk: Tedavi Stratejileri ve Eş Tanılar. *Kriz Dergisi*. 26(2).
- Hellander ME, Burke T. Children with bipolar disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 1999;38(5):495.
- Tatsiopoulou P, Porfyri GN, Bonti E, Diakogiannis I. Childhood ADHD and Early-Onset Bipolar Disorder Comorbidity: A Case Report. *Brain sciences*. 2020;10(11).

Cinsiyet Hoşnutsuzluğu Olan Obsesif Kompulsif Bozukluk Olgusu

Sena AKSOY AVUNDUK¹

GİRİŞ

Cinsiyet hoşnutsuzluğu terimi kişinin deneyimlediği ve doğumda atanan cinsiyeti arasındaki uyumsuzluğa eşlik edebilecek sıkıntı olarak tanımlanmaktadır(1). Biyolojik cinsiyet üreme organları tarafından belirlenirken cinsiyet kimliği kişinin kendini bir erkek bir kadın ya da bu ikisi arasındaki bir spektrumda içsel olarak algılamasıdır(2). Cinsiyet hoşnutsuzluğu; kişinin cinsiyet kimliği ve biyolojik cinsiyeti arasındaki tutarsızlıktır ve ergenlik döneminde ikincil cinsiyet özelliklerinin gelişmesiyle birlikte belirgin sıkıntıya neden olur(1). Karşı cinse ait kıyafetleri giyme, oyunlarda karşı cinsin rollerine girme, karşı cinsin oyuncaklarına ve aktivitelerine ilgi gösterme, karşı cinsten arkadaşlar edinme tanı kriterleri olarak kullanılmaktadır(1). Cinsiyet hoşnutsuzluğu prevalansı doğumda belirlenen cinsiyeti erkek olanlarda %0,005-0,014 doğumda belirlenen cinsiyeti kadın olanlarda %0,002-0,003 arasında değişkenlik göstermektedir(1). Çocuk ve ergenlerde yapılan birkaç çalışmada sıklığı %1,2 ile %2,7 arasında olduğu gösterilmiştir(3-5). Son yıllarda cinsiyet hoşnutsuzluğu nedeniyle kliniğe başvurularında belirgin bir artış söz konusudur(6,7). Yapılan çalışmalarda kliniğe cinsiyet hoşnutsuzluğu ile başvuranlarda doğumda atanan cinsiyeti kadın olanların lehine bir artış olduğu görülmektedir(8,9). Cinsiyet hoşnutsuzluğunun etyolojisinde nöroanatomi, genler ve hormonlar gibi farklı değişkenlerin karmaşık etkileşimi olduğu gösterilmiştir(10).

Obsesif kompulsif bozukluk (OKB), ısrarcı ve istenmeyen girici düşünceler, imgeler ve dürtüler

(takıntılar) ve tekrarlayıcı davranışlar veya zihinsel eylemler (kompulsyonlar) ile karakterize psikiyatrik bir durumdur. Çocuk ve ergenler arasında tahmini prevalansın %0,25- %4 olduğu bulunmuştur(11-13). Etiyolojisinde genetik faktörlerin önemi yapılan ikiz çalışmalarında gösterilmiştir(14). Özellikle serotonerjik, dopaminerjik ve glutamaterjik sistemdeki genlerin OKB'yi etkilediği görülmektedir(15). OKB tedavisinde bilişsel davranışçı terapi ve seçici serotonin geri alım inhibitörlerinin etkili olduğu gösterilmiştir(16).

OLGU



Sosyodemografik veriler: 12 yaş 3 ay kız hasta iki kardeşin birincisi. Ev hanımı anne, astsubay baba ve 4 yaşındaki erkek kardeşi ile beraber il merkezinde yaşıyor. Yedinci sınıf öğrencisi olup ders başarısı orta düzeyde.

Yakınması: Cinsiyetinden rahatsız oluyor, annesinin dokunduğu nesnelere dokunmak istemiyor eğer bu nesnelere dokunursa ya da annenin yaptığı yemekten yerse annenin kadını özelliklerinin kendisine geçeceğini düşünüyor.

Şu anki hastalık öyküsü: Cinsiyetinden rahatsız olması 2 3 senedir mevcut. Annesine çok yaklaşmama ya başlaması 6-7 yaşlarına dayanıyor. İlkokul döneminden beri futbola meraklı. Okul öncesi dönemde cinsiyetinden hoşnutsuzluk tariflenmiyor. Annesinin kıyafetlerine dokunmasını istemiyor annesinin odası-

¹ Uzm.Dr., Balıkesir Atatürk Şehir Hastanesi, Çocuk ve Ergen Psikiyatristi, senaaksoy1989@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-3909-5188.

Cinsiyet hoşnutsuzluğu olan çocuk ya da genç, içinde pediatrist, psikolog, endokrinolog, psikiyatrist bulunun multidisipliner destek sağlayabilecek bir merkezde değerlendirilmelidir[8]. Tedavi seçenekleri değerlendirilirken çocuğun içinde bulunduğu dönemin özellikleri önemlidir. Prepubertal bir çocukta tanı kalıcı olmayabileceğinden geri dönüşümsüz yöntemlerden kaçınmak gerekir(22). Gonadotropin salıverici hormon (GnRh) analogları, puberteyi baskılayarak

ikincil cinsiyet özelliklerinin ortaya çıkmasıyla oluşan kaygının giderilmesinde yardımcı olur(23). Hormon tedavisi yan etki açısından daha dikkatli takip edilmesi gereken ve çoğunlukla geri döndürülemez diğer bir tedavi seçeneğidir(24). Kişinin belirlenen cinsiyetine göre yaşayabileceği anlaşıldıktan sonra genital rekonstruktif cerrahi seçeneği sunulur(25). Psikoterapi de dahil bu tedavi seçeneklerine erişmenin prognozu iyileştirdiği bilinmektedir (23).

KAYNAKLAR

1. Amerikan Psikiyatri Birliği, DSM 5. 2013.
2. N. Skordis, A. Kyriakou, S. Dror, A. Mushailov, and N. C. Nicolaides, "Gender dysphoria in children and adolescents: an overview," *Hormones*, vol. 19, no. 3. 2020.
3. J. P. Shields, R. Cohen, J. R. Glassman, K. Whitaker, H. Franks, and I. Bertolini, "Estimating population size and demographic characteristics of lesbian, gay, bisexual, and transgender youth in middle school," *J. Adolesc. Heal.*, vol. 52, no. 2, 2013.
4. T. C. Clark et al., "The health and well-being of transgender high school students: Results from the New Zealand adolescent health survey (youth12)," *J. Adolesc. Heal.*, vol. 55, no. 1, 2014.
5. M. E. Eisenberg, A. L. Gower, B. J. McMorris, G. N. Rider, G. Shea, and E. Coleman, "Risk and Protective Factors in the Lives of Transgender/Gender Nonconforming Adolescents," *J. Adolesc. Heal.*, vol. 61, no. 4, 2017.
6. K. J. Zucker, "Adolescents with Gender Dysphoria: Reflections on Some Contemporary Clinical and Research Issues," *Arch. Sex. Behav.*, vol. 48, no. 7, 2019.
7. G. Butler, N. De Graaf, B. Wren, and P. Carmichael, "Assessment and support of children and adolescents with gender dysphoria," *Archives of disease in childhood*, vol. 103, no. 7. 2018.
8. N. Skordis, G. Butler, M. C. De Vries, K. Main, and S. E. Hannema, "ESPE and PES International Survey of Centers and Clinicians Delivering Specialist Care for Children and Adolescents with Gender Dysphoria," *Horm. Res. Paediatr.*, vol. 90, no. 5, 2019.
9. N. Levitan, C. Barkmann, H. Richter-Appelt, M. Schulte-Markwort, and I. Becker-Hebly, "Risk factors for psychological functioning in German adolescents with gender dysphoria: poor peer relations and general family functioning," *Eur. Child Adolesc. Psychiatry*, vol. 28, no. 11, 2019.
10. S. M. Rosenthal, "Approach to the patient: Transgender youth: Endocrine considerations," *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, vol. 99, no. 12. 2014.
11. M. F. FLAMENT et al., "Obsessive Compulsive Disorder in Adolescence: An Epidemiological Study," *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, vol. 27, no. 6, 1988.
12. I. Heyman, E. Fombonne, H. Simons, T. Ford, H. Meltzer, and R. Goodman, "Prevalence of obsessive-compulsive disorder in the British nationwide survey of child mental health," *Br. J. Psychiatry*, vol. 179, no. OCT, 2001.
13. H. M. DOUGLASS, T. E. MOFFITT, R. DAR, R. McGEE, and P. SILVA, "Obsessive-Compulsive Disorder in a Birth Cohort of 18-Year-Olds: Prevalence and Predictors," *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, vol. 34, no. 11, 1995.
14. S. E. Stewart et al., "Genome-wide association study of obsessive-compulsive disorder," *Mol. Psychiatry*, vol. 18, no. 7, 2013.
15. D. L. Pauls, A. Abramovitch, S. L. Rauch, and D. A. Geller, "Obsessive-compulsive disorder: An integrative genetic and neurobiological perspective," *Nature Reviews Neuroscience*, vol. 15, no. 6. 2014.
16. J. Sánchez-Meca, A. I. Rosa-Alcázar, M. Iniesta-Sepúlveda, and Á. Rosa-Alcázar, "Differential efficacy of cognitive-behavioral therapy and pharmacological treatments for pediatric obsessive-compulsive disorder: A meta-analysis," *Journal of Anxiety Disorders*, vol. 28, no. 1. 2014.
17. K. D. Drummond, S. J. Bradley, M. Peterson-Badali, and K. J. Zucker, "A Follow-Up Study of Girls With Gender Identity Disorder," *Dev. Psychol.*, vol. 44, no. 1, 2008.
18. M. S. C. Wallien et al., "Cross-national replication of the gender identity interview for children," *J. Pers. Assess.*, vol. 91, no. 6, 2009.
19. J. Ristori and T. D. Steensma, "Gender dysphoria in childhood," *International Review of Psychiatry*, vol. 28, no. 1. 2016.
20. T. D. Steensma, R. Biemond, F. De Boer, and P. T. Cohen-Kettenis, "Desisting and persisting gender dysphoria after childhood: A qualitative follow-up study," *Clin. Child Psychol. Psychiatry*, vol. 16, no. 4, 2011.
21. Z. K. Turban JL, Vries ALCD, "Gender Dysphoria and Gender Incongruence," in *Lewis's Child and Adolescent Psychiatry*, B. M. Martin A, Volkmar FR, Ed. 2017.
22. M. S. C. Wallien and P. T. Cohen-Kettenis, "Psychosexual outcome of gender-dysphoric children," *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, vol. 47, no. 12, 2008.
23. L. Martinerie, A. Condat, A. Bargiacchi, C. Bremont-Weill, M. C. De Vries, and S. E. Hannema, "Management of endocrine disease: Approach to the management of children and adolescents with Gender Dysphoria," *European Journal of Endocrinology*, vol. 179, no. 5. 2018.
24. W. C. Hembree et al., "Endocrine treatment of transsexual persons: An endocrine society clinical practice guideline," *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, vol. 94, no. 9, 2009.
25. J. Hess, R. R. Neto, L. Panic, H. Rüben, and W. Senf, "Satisfaction With Male-to-Female Gender Reassignment Surgery," *Dtsch. Arztebl. Int.*, 2014.

Obsesif Kompulsif Bozukluk Tanılı Ergen Olgunun Bilişsel Davranışçı Terapi Süreci ve Maruz Bırakma- Tepki Önleme Uygulamaları

Ahmet GÜLEÇ¹
Serhat TÜRKOĞLU²

GİRİŞ

Obsesif kompulsif bozukluk (OKB), Dünya Sağlık Örgütü tarafından en çok araştırılmış 10 tıbbi hastalıktan biri olarak tanımlanan yaygın bir nöropsikiyatrik durumdur. Bozukluk, tekrarlayan, kalıcı ve istenmeyen müdahaleci düşünceler ve tekrarlayan davranışlar veya zihinsel eylemler (zorlamalar) ile karakterizedir (1). Son yıllarda yapılan çalışmalar, OKB'nin dünya genelinde insanların %1-4 arasında görülmekte (çocuklar, ergenler, yetişkinler), genellikle yaşamları üzerinde ciddi olumsuz bir etkiye sahip olduğunu belirtmektedir. OKB'li yaklaşık 10 hastanın 4'ünde kronik bir durum olarak yetişkin dönemde de şikayetleri devam etmektedir (2). Epidemiyolojik çalışmaların çoğu OKB prevalansını %0,25 ile %4 arasında rapor etmiştir. OKB'li hastaların yaklaşık yarısı 15 yaşından önce başlangıç göstermektedir. Ergenlik öncesi erkek/kadın oranı 2/1, ergenlik sonrası erkek/kadın oranı 1/1 olarak gözlenmiştir (1).

OKB etyolojisinde psikolojik kuramlar, genetik faktörler, otoimmün faktörler, nörolojik teoriler suçlanmaktadır. Bilişsel model, obsesyon düşünce ve kompulsif davranışların, nöropsikolojik ve bilişsel işleme davranışların OKB oluşumuna yol açtığını söylemektedirler. Bireyler bilişsel çarpıtmalara fazla anlam yüklerse, kaygı yaşamaya ve korkulan sonucun başına gelmesini engellemeye çalışır. Bu, düşüncelerde artışa ve obsesyonların kaygı yaratmasına yol açar.

Kompulsif davranışlar, düşünce hatalarının sürekliliğini sağlar ve kişinin bilişsel çarpıtmalarının düzeltilmesine engel olarak, kişiyi kısır bir döngüye sokar. Hatalı düşünceler, yanlış yorumlara, kaygıya, kompulsif davranışlara yol açmaktadır (3).

OKB, bilişsel ve davranışsal boyutları olan bir bozukluktur. OKB için çeşitli ilaç tedavileri ve psikoteropatik tedaviler önerilmiştir. Güncel araştırmalar OKB semptomlarının tedavisinde ilaç tedavisi ve bilişsel davranışçı terapinin etkin olduğunu göstermektedir (4). BDT davranışlar ve bilişler üzerinde değişiklik yaparak kaygı uyandırıcı düşünmeyi ve belirtilerin sürmesinde etkili olan kompulsif davranışları azaltmayı amaçlamaktadır (5). OKB için bilişsel davranışçı terapi (BDT) ve serotonin geri alım inhibitörlerinin (SSRI) etkinliği kanıtlanmış tedavilerdir. Psikiyatrik hastalıkların tedavisindeki son dönemdeki gelişmelere rağmen günümüzde ilaç tedavileri ile OKB hastalarının belirtilerinde düzelleme % 30-60 düzeylerindedir (6). OKB tedavisinde en sık kullanılan farmakolojik ajanlar SSRI'lar klinik belirtilerde % 20-40 iyileşme sağlamaktadır (7). Pediatrik literatür farmakoterapi ile OKB semptomlarında %30 ila %40 azalmayı ortaya çıkarmada yetişkin literatürü ile tutarlıdır (8).

Maruz bırakma-tepki önleme (MTÖ) tekniklerini içeren Bilişsel Davranışçı Terapi (BDT)'nin oldukça etkili olduğu ortaya koyulmuştur. BDT kaygıları anlamayı sağlamak, yanlış inançlarının farkındalığı ve

¹ Uzm.Dr.Balıkesir Atatürk Şehir Hastanesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı, ahmetgulec66@gmail.com ORCID iD: 0000-0001-9979-5891

² Prof.Dr., Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı AD., drserhat@gmail.com ORCID iD: 0000-0003-0440-1488

terapiyi (CBT) ve serotonerjik geri alım inhibitörlerini (SSRI) içerir. Pediatrik OKB’de ilaç tedavisi ile BDT’yi karşılaştıran 2004’te yapılan Pediatrik OKB Tedavisi Çalışma Ekibinin (POTS) yaptığı çalışmada, iki tedavinin etkinliğinde anlamlı bir fark bulunmadı. 12 haftalık bir denemede, yaşları 7 ila 17 arasında değişen OKB’li 112 hasta, tek başına BDT, tek başına sertralin, kombine BDT ve sertralin veya plasebo olarak rastgele araştırıldı. Sertralin, ortalama 170 mg/gün (aralık 25 mg ila 200 mg/gün) olan esnek bir strateji kullanılarak dozlandı. Hem tek başına sertralin hem de tek başına BDT, plaseboya kıyasla OKB semptomlarını azalttı; Aktif olarak tedavi edilen iki grup arasında OKB semptomlarının azalmasında anlamlı fark görülmüdü. Kombine tedavi için klinik remisyon oranı %53.6, tek başına BDT için, %39.3, tek başına sertralin için %21.4 ve plasebo için %3.6 olduğu görüldü (18). Bu olgu ve geçmiş çalışmalar birlikte değerlendirildiğinde ilaç tedavisi ve BDT’nin kombine kullanılması OKB’de oldukça etkili olduğu görülmektedir.

Aile üyelerinin terapi sürecine dahil olması hastalığın kronikleşmesini engellemekte olup, hastanın güvence sağlama ve onaylanma sorularına cevap vermemeleri istenmektedir. Hastanın yaptığı davranışlara olumlu geri bildirim vermeleri ve teşvik edici olmaları önemli olmaktadır. OKB hastalarında davranışçı tekniklerin incelendiği araştırmalarda, hastaların çoğunluğunda orta ve belirgin düzeyde iyileşme olduğunu gösterildi. Ancak semptomların belirgin düzeyde iyileşme saptanan hastalarda bile tamamen kaybolmayabileceği belirtildi. Bu nedenle hasta ile tedavi sonlandırılmadan öğrenilen becerilerin gözden geçirilmesi; nüksetme durumunda önceki ödevlerini okuması ve uygulamaya çalışması gerektiği belirtilmektedir. Bilişsel yeniden yapılandırma ile çocuk ve ergenlerdeki daha az katı ve değişmesi daha kolay olabilen ara inançların ve şemaların çalışılmasının önemli olduğu da vurgulanmaktadır (14). Hastamızda BDT yapılırken yanında defterinin olması ve not almasına önem verildi. Böylece kayıt tutularak sonraki nükslerinde defterinden yararlanması konusunda ger bildirim yapıldı.

Sonuç olarak; çocuk ve ergenlerdeki OKB için, etkili bir şekilde yapılmış BDT’nin, ailenin sürece dahil edilmesinin ve hastanın tedaviye uyumlu olmasının OKB semptomlarının azaltılmasında etkin olduğu görülmüştür.

KAYNAKLAR

- Westwell-Roper C. And Stewart, S.E.J.I.J.O.P. Challenges In The Diagnosis And Treatment Of Pediatric Obsessive-Compulsive Disorder. 61, S119.
- Nazeer A, Latif F, Mondal A et al. Obsessive-Compulsive Disorder In Children And Adolescents: Epidemiology, Diagnosis And Management. Transl. Pediatr. 2020;9:76-93
- Kozak M.J. And Foa, E.B. Mastery Of Obsessive-Compulsive Disorder: A Cognitive-Behavioral Approach: The Therapist Guide. Psychological Corporation.
- Arumugham S.S. And Reddy, Y.C. Commonly Asked Questions In The Treatment Of Obsessive-Compulsive Disorder. Expert Review Of Neurotherapeutics, 14, 151-163.
- Türkçapar M. And Şafak, Obsesif Kompulsif Bozuklukta Bilişsel Özellikler Ve Bilişsel Tedaviler. 5, 69-75.
- Hurley R.A, Saxena S, Rauch, S.L et al. Neurosciences, C. (2002) Predicting Treatment Response In Obsessive-Compulsive Disorder. 14, 249-253.
- Pigott, T.A.J.J.O.C.P. (1999) Gender Differences In The Epidemiology And Treatment Of Anxiety Disorders. 60, 4-15.
- Jefferson J.W., Kobak K.A., Katzelnick, Efficacy And Tolerability Of Serotonin Transport Inhibitors In Obsessive-Compulsive Disorder: A Meta-Analysis. 52, 53-60.
- Ayala E.S., Meuret A.E. And Ritz, T.J.J.O.P.R. (2009) Treatments For Blood-Injury-Injection Phobia: A Critical Review Of Current Evidence. 43, 1235-1242.
- Moritz S, Fink j, Miegel F, L.J.C.T. And Research. (2018) Obsessive-Compulsive Disorder Is Characterized By A Lack Of Adaptive Coping Rather Than An Excess Of Maladaptive Coping. 42, 650-660.
- Clark, D.A. (2006) Cognitive-Behavioral Therapy For Ocd. Guilford Press.
- Görmez, V.J.Ç.V.G.R.S.D. (2016) Bilişsel Davranışçı Terapiye Temel Kavramlar: Bir Teknisyen Olarak Terapistin Malzeme Çantasına Genel Bakış. 23.
- Tarrier N., Calam, R.J.B. And Psychotherapy, C. (2002) New Developments In Cognitive-Behavioural Case Formulation. Epidemiological, Systemic And Social Context: An Integrative Approach. 30, 311-328.
- Ünver H. Obsesif Kompulsif Bozukluk Tanılı Ergen Bilişsel Davranışçı Yaklaşım: Olgu Sunumu.
- Friedberg R.D., Crosby, L.E., Friedberg, K.R.J.C. And Practice, B. (1999) Making Cognitive Behavioral Therapy User-Friendly To Children.
- Demiralp D.T. And Kurt, E. Beyin Dinlenim Durumu Ağlarının Duysal, Motor Ve Kognitif Aktivasyon Koşullarında İncelenmesi.
- Norman L.J., Mannella And Taylor, S.F.J.A.J.O.P. (2021) Treatment-Specific Associations Between Brain Activation And Symptom Reduction In Ocd Following Cbt: A Randomized Fmri Trial. 178, 39-47.
- Team, P.O.T.S.P.J.J. (2004) Cognitive-Behavior Therapy, Sertraline, And Their Combination For Children And Adolescents With Obsessive-Compulsive Disorder: The Pediatric Ocd Treatment Study (Pots) Randomized Controlled Trial. 292, 1969-1976.

Bir Sosyal Fobi Olgusunun Bilişsel Davranışçı Terapi Süreci ve Video Kaydı Uygulaması

Çiğdem YILMAZ ¹
Halit Necmi UÇAR ²

GİRİŞ

Sosyal fobi, bireyin başkaları tarafından olumsuz değerlendirilme veya incelenme konusunda belirgin ve kalıcı bir korku ile duyma ve bu tür ortamlardan kaçma ve kaçınma davranışı sergilemesidir (1). Yapılan farklı çalışmalarda yaşam boyu yaygınlık oranlarının %0.4 ile %13.7 arasında değiştiği bildirilmiştir (2). Sosyal fobinin başlangıç yaşına ilişkin çalışmalarda, erken dönemde, genellikle ergenlikte başladığı ve ortalama başlangıç yaşının 13-18 yaş arasında değiştiği, 25 yaşından sonra başlamasının ise nadir olduğu bildirilmiştir (3).

Sosyal fobi etiyojisinde yapılan çalışmalar hem biyolojik hem psikososyal etmenlerin birlikte rol oynadığını düşündürmektedir (4) (3). Yeni durum ya da tehlikeye karşı aşırı duyarlı olma, bilinmeyen durum ve ortamlardan kaçınma özellikleri gösteren bir mi-zaç türü olan davranışsal inhibisyon, sosyal fobi için bir risk etmeni kabul edilmektedir. Erken davranışsal inhibisyonun kadınlarda, güvensiz bağlanma stillerine sahip çocuklarda, ebeveyn yüksek sürekli kaygısı, otoriter ebeveynlik stili ve yüksek anne müdahaleci kontrolü ve anne stresine önemli ölçüde maruz kalan çocuklarda sosyal fobi ile daha güçlü ilişkileri olduğu gözlenmiştir (5-8). Clark ve Wells (1995) tarafından geliştirilen bilişsel modele göre sosyal fobinin en temel özelliği kişinin çok güçlü bir biçimde çevresinde özel bir olumlu izlenim bırakma isteği duyması ama diğer yandan da bunu gerçekleştirebilme yeteneğine

olan belirgin güvensizliktir (9,10). Sosyal fobisi olan kişiler, insanların önündeyken uygun olmayan bir biçimde davranacaklarını ve bunun da reddedilme, değer ya da statü kaybına ya da önem verdikleri kişisel hedeflere ulaşmada başarısızlığa yol açacağını düşünmektedirler. (9). 'Garibim' gibi geniş koşulsuz inançlar, kendileri ve sosyal çevreleri hakkında varsayımlarda bulunmalarına yol açmaktadır. Varsayımlar genellikle kendi için beklentileri («Her zaman havalı ve sakin görünmeliyim») ve sosyal davranışlarıyla ilgili koşullu inançları («Eğer insanlara anksiyeteli bakarsam, insanlar benim anlaşılabilir bir enkaz olduğumu düşünürler.») içermektedir (11). Bu olumsuz inançlar sosyal ortamlarda aktif hale gelir ve anlaşılır bir şekilde kaygıyı ve fiziksel belirtileri tetiklemektedir (12). Tehdit duygusu daha sonra bir bilişsel, duygusal ve davranışsal tepkiler zincirini motive etmektedir. Modelde birbiriyle bağlantılı birkaç süreç vurgulanmıştır: içsel bir dikkat odağına geçiş (a) ve kişinin başkalarına nasıl göründüğünü anlamak için içsel bilginin kullanımı ('kendiliğin sosyal bir nesne olarak işlenmesi' diye tanımlanır) (b); güvenlik davranışları (c); sosyal olaydan önce ve sonra ortaya çıkan endişe ve ruminasyon (d) (13).

İlk olarak (a), model, sosyal fobi tanımlı bireyler sosyal bir duruma girdiklerinde, nasıl karşılandığını yakından izlemek için dikkatinin ağırlıklı olarak içsel bir odaklanmaya kaydığını öne sürmektedir. Daha sonra dikkatin içsel bir odağa kayması, sosyal fobi

¹ Dr.Araş.Gör., Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi AD., cigdem.yilmaz.1995@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-5065-7620

² Doç.Dr., Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi, halitnecmiucar@hotmail.com
ORCID iD: 0000-0002-2706-7454

gelişme göstermedi. İlginç bir şekilde, VK ve sadece öncesinde bilişsel hazırlık alanlar, tek başına konuşma yapanlara göre performans beklentilerinde göreceli olarak iyileşmeler gösterdi. Bu da VK ile bilişsel hazırlığın katılımcıların gelecekteki sosyal karşılaşmalarda kendilerini daha güvende hissetmelerine yardımcı olduğunu öne sürmektedir. (37)

Sonuç olarak çocuklarda da sosyal fobide BDT ilk sırada yer alan tedavi yöntemlerinden biridir. Maruz bırakma-tepki önleme, davranış deneylerine katılımlar ve video kaydı uygulaması çocuklarda tedaviyi etkili kılan yöntemlerdendir.

KAYNAKLAR

1. Edition FJAPA. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 2013;21:591-643.
2. Memik NÇ, Yildiz Ö, Tural Ü, Ağaoğlu BJAoNNA. Sosyal Fobinin Yaygınlığı: Bir Gözden Geçirme. 2011;48(1).
3. NOYAN H, SERTEL-BERK ÖJPC. ERGENLERDE SOSYAL FOBİ, İÇE VE DIŞA DÖNÜK KİŞİLİK ÖZELLİKLERİ VE OKUL BAŞARI DURUMU. 2007;27:31-50.
4. Akay AP, Ercan ES. Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları. Ankara: Türkiye Çocuk ve Genç Psikiyatrisi Derneği Yayınları; 2018. 209-18 p.
5. Muris P, van Brakel AM, Arntz A, Schouten EJJoc, studies f. Behavioral inhibition as a risk factor for the development of childhood anxiety disorders: A longitudinal study. 2011;20(2):157-70.
6. Caouette JD, Guyer AEJDCn. Gaining insight into adolescent vulnerability for social anxiety from developmental cognitive neuroscience. 2014;8:65-76.
7. Rubin KH, Burgess KB, Hastings PJDJcd. Stability and social-behavioral consequences of toddlers' inhibited temperament and parenting behaviors. 2002;73(2):483-95.
8. Essex MJ, Klein MH, Slattery MJ, Goldsmith HH, Kalin NHJAJoP. Early risk factors and developmental pathways to chronic high inhibition and social anxiety disorder in adolescence. 2010;167(1):40-6.
9. Türkçapar MHJKP. Sosyal fobinin psikolojik kuramı. 1999;2(4):247-53.
10. Clark DMJSpD, assessment., treatment. A cognitive model. 1995:69-73.
11. Wong QJ, Moulds MLJJoBT, Psychiatry E. The relationship between the maladaptive self-beliefs characteristic of social anxiety and avoidance. 2011;42(2):171-8.
12. Hofmann SGJCbt. Cognitive factors that maintain social anxiety disorder: A comprehensive model and its treatment implications. 2007;36(4):193-209.
13. Leigh E, Clark DMJCC, review fp. Understanding social anxiety disorder in adolescents and improving treatment outcomes: Applying the cognitive model of Clark and Wells (1995). 2018;21(3):388-414.
14. Ballenger JC, Davidson JR, Lecrubier Y, Nutt DJ, Bobes J, Beidel DC, et al. Consensus statement on social anxiety disorder from the International Consensus Group on Depression and Anxiety. 1998;59(17):54.
15. Bandelow B, Wedekind DJDN. Soziale phobie. 2014;85(5):635-47.
16. Beidel DC, Turner SM, Morris TLJJo-tAAoC, Psychiatry A. Psychopathology of childhood social phobia. 1999;38(6):643-50.
17. Stein MB, Stein DJJTL. Social anxiety disorder. 2008;371(9618):1115-25.
18. Turan M, Çilli AS, Aşkın R, Herken H, Kaya N, Kucur RJKP. Sosyal fobinin diğer psikiyatrik hastalıklarla birlikteliği. 2000;3(3):170-5.
19. Mululo SCC, Menezes GBd, Vigne P, Fontenelle LFJBJoP. A review on predictors of treatment outcome in social anxiety disorder. 2012;34:92-100.
20. Lopes VM, Albano AM. Pediatric social phobia. Pediatric Anxiety Disorders: Springer; 2013. p. 91-112.
21. KUZ M, ÇETİN FH, TÜRKÖĞLU S. Kan-İğne-Yaralanma Fobisi Olan Bir Ergenin Bilişsel Davranışçı Terapi Sürecinde Uygulamalı Kas Germe ve Maruz Bırakma: Bir Olgu Sunumu. 2020.
22. Walkup JT, Albano AM, Piacentini J, Birmaher B, Compton SN, Sherrill JT, et al. Cognitive behavioral therapy, sertraline, or a combination in childhood anxiety. 2008;359(26):2753-66.
23. Piacentini J, Bennett S, Compton SN, Kendall PC, Birmaher B, Albano AM, et al. 24-and 36-week outcomes for the Child/Adolescent Anxiety Multimodal Study (CAMS). 2014;53(3):297-310.
24. Clark DM, Ehlers A, McManus F, Hackmann A, Fennell M, Campbell H, et al. Cognitive therapy versus fluoxetine in generalized social phobia: a randomized placebo-controlled trial. 2003;71(6):1058.
25. Heimberg RG. Social phobia: Diagnosis, assessment, and treatment: Guilford Press; 1995.
26. Hofmann SG, Schulz SM, Meuret AE, Moscovitch DA, Suvak MJJoc, psychology c. Sudden gains during therapy of social phobia. 2006;74(4):687.
27. Butler RM, O'Day EB, Kaplan SC, Swee MB, Horenstein A, Morrison AS, et al. Do sudden gains predict treatment outcome in social anxiety disorder? Findings from two randomized controlled trials. 2019;121:103453.
28. KARAKAYA¹ E, ÖZTOP DB. Kaygı bozukluğu olan çocuk ve ergenlerde bilişsel davranışçı terapi. 2013.
29. Beidel DC, Turner SM, Young B, Paulson AJJoC, Psychology C. Social effectiveness therapy for children: three-year follow-up. 2005;73(4):721.
30. Ingul JM, Aune T, Nordahl HJJP, Psychosomatics. A randomized controlled trial of individual cognitive therapy, group cognitive behaviour therapy and attentional placebo for adolescent social phobia. 2014;83(1):54-61.
31. Hirshfeld-Becker DR, Masek B, Henin A, Blakely LR, Pollock-Wurman RA, McQuade J, et al. Cognitive behavioral therapy for 4-to 7-year-old children with anxiety disorders: a randomized clinical trial. 2010;78(4):498.
32. Salzer S, Stefini A, Kronmüller K-T, Leibing E, Leichsenring F, Henningsen P, et al. Cognitive-behavioral and psychodynamic therapy in adolescents with social anxiety disorder: a multicenter randomized controlled trial. 2018;87(4):223-33.
33. Rapee RM, Hayman KJBR, Therapy. The effects of video feedback on the self-evaluation of performance in socially anxious subjects. 1996;34(4):315-22.
34. Kim H-Y, Lundh L-G, Harvey AJJoBT, Psychiatry E. The enhancement of video feedback by cognitive preparation in the treatment of social anxiety. A single-session experiment. 2002;33(1):19-37.
35. Harvey AG, Clark DM, Ehlers A, Rapee RMJBr, therapy. Social anxiety and self-impression: Cognitive preparation enhances the beneficial effects of video feedback following a stressful social task. 2000;38(12):1183-92.
36. Rodebaugh TLJBR, Therapy. I might look OK, but I'm still doubtful, anxious, and avoidant: The mixed effects of enhanced video feedback on social anxiety symptoms. 2004;42(12):1435-51.
37. Orr EM, Moscovitch DAJBR, Therapy. Learning to re-appraise the self during video feedback for social anxiety: Does depth of processing matter? 2010;48(8):728-37.

Yutma Fobisi Olan Ergende EMDR ve Bilişsel Davranışçı Terapi Teknikleriyle Tedavi Süreci

Merve KUZ¹
Fatih Hilmi ÇETİN²

GİRİŞ

Bebeklik döneminde çocuklar, yüksek sesler, nesneler ve bir bakıcıdan ayrılma gibi yakın çevrelerindeki uyaranlardan korkma eğilimindedir. Hafif ve orta dereceli korkular tipik gelişimin parçasıdır (1). Bununla birlikte korku devam ediyorsa ve belirli bir nesnenin veya belirli bir durumun varlığı veya beklentisi tarafından ortaya çıkıyorsa özgül fobiden söz edilir. Özgül fobi, belirli bir nesne ya da durum hakkında duyulan korku veya endişe olarak ifade edilmektedir (2). DSM-5'e göre özgül fobi hayvan, doğa, kan-enjeksiyon-yaralanma, durumsal ve diğer olarak kategorilere ayrılmıştır. "Diğer" başlığı altında incelenen boğulma fobisi, anatomik veya fizyolojik bir anormallik olmaksızın katı gıdaları, sıvıları yutmaktan ve hap/tablet almaktan kaçınmanın eşlik ettiği yoğun boğulma korkusu ile karakterize nadir bir durumdur (3, 4).

Boğulma fobisinin yaygınlığı ile ilgili epidemiyolojik veriler eksiktir. Önemli bir neden, bozukluğun yutma problemleriyle ilgili tanı etiketlerinin arkasına saklanabilmesi gibi görünmektedir. Pratisyenler, kulak burun boğaz uzmanları, çocuk doktorları, nörologlar, psikiyatristler ve psikoterapistler gibi çeşitli disiplinlerden profesyoneller aynı fenomene; boğulma fobisi, fagofobi, disfaji, travmatik olay sonrası edinilmiş disfaji, travma sonrası yeme veya beslenme bozukluğu, çocuklukta başlayan yeme bozukluğu ve gıdadan kaçınma hareket bozukluğu gibi farklı isimler vermektedir (5). Kısacası, aynı bozukluk için farklı terimlerin kullanılması büyük ölçüde tanıyı koyan ki-

şiye bağlıdır ve bu nedenle altta yatan patolojinin bir yansıması olabilmektedir. İsimlerin çok çeşitli olması nedeniyle boğulma fobisi genellikle tanısal anlamda atlanabilmektedir (6). Literatürde bildirilen prevalans %1,7-16 arasında değişen geniş bir aralık göstermesine rağmen çoğu çalışma %7-9 arasında bir yaygınlık oranı önermektedir (7).

Yutma fobisinin yaygınlık oranı bilinmemekle birlikte cinsiyetler arası farklılığa ilişkin farklı sonuçlar bulunmaktadır (8). Boğulma fobisinin erkek çocuklarda daha yaygın olduğu görülmektedir. Bu, kızlarda ve kadınlarda daha yüksek prevalansa sahip olan diğer özel fobi türleri ile çalışmaktadır (9, 10).

Başlangıç yaşı ile ilgili net bir bulgu olmamakla birlikte her yaş grubunda ortaya çıkabilmektedir (11). Yayınlanan bazı vaka çalışmaları ise boğulma fobisinin genellikle çocukluk ve ergenlik döneminde başladığını göstermektedir. Diğer fobilerde görüldüğü gibi, boğulma fobisinin gelişiminde genetik faktörlerin, önceki stresli yaşam deneyimlerinin ve ebeveynin aşırı koruyucu olması gibi ebeveyn davranışlarının rol oynadığına inanılmaktadır (5, 12). Yutma fobisinin olumsuz bir deneyim sonucu (boğulma tehdidi ile karşılaşma gibi) ya da hastalık veya stresli bir olay sonrası ortaya çıktığı farklı çalışmalarda gösterilmiştir (11, 13, 14). Hastalar genellikle travmatik bir boğulma olayı sonrasında yiyecek veya içecek yutma konusunda yoğun bir korku öyküsü ile başvururlar ancak böyle bir olay olmadan da görülebilir (15).

¹ Uzm.Dr., Düzce Atatürk Devlet Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği drmerveku@gmail.com
ORCID iD: 0000-0001-9294-0347

² Doç.Dr., Diamind Çocuk ve Ergen Psikiyatri & Psikoterapi Kliniği, Konya, fatihhilmiyetin@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-2167-7542

KAYNAKLAR

1. Field AP, Davey GC. Conditioning models of childhood anxiety. *Anxiety disorders in children and adolescents: Research, assessment and intervention*. 2001;187-211.
2. American Psychiatric Association A. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*: American Psychiatric Association Washington, DC; 1980.
3. Chorpita BF, Vitali AE, Barlow DHJJoBT, Psychiatry E. Behavioral treatment of choking phobia in an adolescent: An experimental analysis. 1997;28(4):307-15.
4. Lopes R, Melo R, Curral R, Coelho R, Roma-Torres AJE, Weight Disorders-Studies on Anorexia B, et al. A case of choking phobia: towards a conceptual approach. 2014;19(1):125-31.
5. Bailly D, de Lenclave M. Choking phobia in children and adolescents: Rarely described but worth studying. *Adolescent eating disorders*. 2005;163-88.
6. de Roos C, de Jongh AJJoEP, Research. EMDR treatment of children and adolescents with a choking phobia. 2008;2(3):201-11.
7. Silverman WK, Moreno J. Specific phobia. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics*. 2005;14(4):819-43.
8. Millikin C, Braun-Janzen C. Collaborative treatment of choking phobia in an older adult. *Clinical Case Studies*. 2013;12(4):263-77.
9. Craske MG. Origins of phobias and anxiety disorders: Why more women than men?: Elsevier; 2003.
10. Davey G. *Phobias: A handbook of theory, research and treatment*: Wiley-Blackwell; 1997.
11. Evans IM, Pechtel P. Phagophobia: behavioral treatment of a complex case involving fear of fear. *Clinical Case Studies*. 2011;10(1):37-52.
12. Fears N. The etiology of childhood specific phobia: A multifactorial model. *The developmental psychopathology of anxiety*. 2001;355.
13. McNally RJ. Choking phobia: a review of the literature. *Comprehensive psychiatry*. 1994;35(1):83-9.
14. Öst L-G. Cognitive therapy in a case of choking phobia. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*. 1992;20(1):79-84.
15. de Lucas-Taracena M, Montañés-Rada FJAedp. Swallowing phobia: symptoms, diagnosis and treatment. 2006;34(5):309-16.
16. Himle JA, Crystal D, Curtis GC, Fluent TE. Mode of onset of simple phobia subtypes: Further evidence of heterogeneity. *Psychiatry Research*. 1991;36(1):37-43.
17. Rachman S. The conditioning theory of fearacquisition: A critical examination. *Behaviour research and therapy*. 1977;15(5):375-87.
18. Banerjee SP, Bhandari RP, Rosenberg DR. Use of low-dose selective serotonin reuptake inhibitors for severe, refractory choking phobia in childhood. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*. 2005;26(2):123-7.
19. De Jongh A, Ten Broeke E. Treatment of choking phobia by targeting traumatic memories with EMDR: A case study. *Clinical Psychology & Psychotherapy: An International Journal of Theory and Practice*. 1998;5(4):264-9.
20. McNally RJ. Behavioral treatment of a choking phobia. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry*. 1986;17(3):185-8.
21. Overbeek T, Vermetten E, Griez E. Epidemiology of anxiety disorders. *An Introduction to Clinical Management and Research*. 2001;3.
22. Chorpita BF, Vitali AE, Barlow DH. Behavioral treatment of choking phobia in an adolescent: An experimental analysis. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*. 1997;28(4):307-15.
23. Ball SG, Otto MW. Cognitive-behavioral treatment of choking phobia: 3 case studies. *Psychotherapy and psychosomatics*. 1994;62(3-4):207-11.
24. Suraweera C, Hanwella R, de Silva V. Phagophobia: a case report. *BMC research notes*. 2014;7(1):1-3.
25. McCabe RE, Ashbaugh AR, Antony MM. Specific and social phobia. 2010.
26. de Jongh A, ten Broeke E. EMDR and the anxiety disorders: Exploring the current status. *Journal of EMDR Practice and Research*. 2009;3(3):133-40.
27. Kokanović I, Barron I. Efficacy of EMDR: Case Study of a Child with Choking Phobia-Case Report. *Psychiatra Danubina*. 2021;33(Suppl 1):33-41.
28. De Jongh A, ten Broeke E. Treatment of specific phobias with EMDR. *Journal of EMDR Practice and Research*. 2007;1(1):47.
29. Shapiro F. *Eye movement desensitization and reprocessing*. 1995.
30. De Jongh A, Van den Oord H, Ten Broeke E. Efficacy of eye movement desensitization and reprocessing in the treatment of specific phobias: Four single-case studies on dental phobia. *Journal of clinical psychology*. 2002;58(12):1489-503.
31. Fleming JJoEP, Research. The effectiveness of eye movement desensitization and reprocessing in the treatment of traumatized children and youth. 2012;6(1):16-26.
32. Adler-Tapia R, Settle C. Evidence of the efficacy of EMDR with children and adolescents in individual psychotherapy: A review of the research published in peer-reviewed journals. *Journal of EMDR Practice and Research*. 2009;3(4):232-47.
33. Shapiro EJJoEP, Research. EMDR treatment of recent trauma. 2009;3(3):141-51.
34. Hensel TJJoEP, Research. EMDR with children and adolescents after single-incident trauma. 2009;3(1):2-9.
35. Lubert M, Shapiro FJJoEP, Research. Interview with Francine Shapiro: Historical overview, present issues, and future directions of EMDR. 2009;3(4):217-31.

Cinsel İstismar Mağdurlarında Adli Psikiyatrik Değerlendirme

Osman BERTİZLİOĞLU¹

GİRİŞ

Çocuğun cinsel istismarı (ÇCİ) kavramına yönelik literatürde pek çok farklı tanım olmasına rağmen genel anlamda ÇCİ, 18 yaşını doldurmamış ve psikososyal gelişimini henüz tamamlamamış çocuğa karşı cinsel doyum yaşamak amacıyla gerçekleştirilen her türlü cinsel davranış, girişim veya cinsel içerikli sözler olarak tanımlanmaktadır (1, 2). Bu kapsamda değerlendirilen eylemler; müstehcen konuşma, çocuğa porno izlettirilmesi, teşhircilik gibi temas içermeyen eylemlerden vajinal, oral veya anal penetrasyonu içeren eylemlere kadar değişebilmektedir (1, 2).

Ülkemizde son yıllarda sayıları artan Çocuk İzlem Merkezleri (ÇİM), cinsel istismar mağduru çocukların travmatizasyonunu en aza indirmek, adli ve tıbbi işlemlerin tek bir merkezde ve tek seferde gerçekleştirilmesini sağlamak üzere kurulmuştur. Savcı refakatinde, video kaydı alınarak, aynalı odada adli görüşmecisi tarafından beyanlarının alındığı ve görüşme sonrası mağdurun çocuk ve ergen ruh sağlığı ve adli tıp uzmanları tarafından adli tıbbi değerlendirilmesinin yapıldığı multidisipliner bir birimdir (3).

Soruşturma ve kovuşturma sürecinde adli makamlar tarafından cinsel istismar mağduru çocuklardan olgunun durumuna göre “herhangi bir akıl hastalığının bulunup bulunmadığı, var ise hekim olmayanlarca anlaşılıp anlaşılamayacağı”, “beyanlarına itibar edilip edilmeyeceği”, “eylemin hukuki anlam ve sonuçlarını algılayabilir olup olmadığı” ve “beden ve ruh bakımından kendisini savunabilecek durumda olup olmadığı” gibi hususlarda adli psikiyatrik değerlendirme istenebilmektedir.

Bu olguda cinsel istismar şüphesi nedeniyle okul öğretmeni tarafından adli birimlere bildirim yapılan ve değerlendirilmek üzere ÇİM’e yönlendirilen bir olgu sunulacaktır. Olgunun biyopsikososyal ve adli psikiyatrik açıdan değerlendirilmesi ve raporlama sürecinin tartışılması amaçlanmaktadır.

OLGU



Sosyodemografik Bilgiler: Adli makamlar tarafından yönlendirilen, kolluk kuvveti eşliğinde getirilen 13 yaş 7 aylık olan kız çocuğu 7. sınıf öğrencisiydi. Anne, üvey baba ve 8 yaşında bir kız kardeşi ile birlikte Kahramanmaraş’ın bir ilçesinde ikamet ediyorlardı. Annesi ilköğretim mezunu ve ev hanımıydı, üvey babası lise mezunu ve inşaat işçisi olarak çalışmaktaydı. Ailenin sosyoekonomik düzeyi asgari ücretin biraz üzerindeydi. İlçede kırsal bir beldede müstakil bir evde yaşıyorlardı. Çocuğun kendisine ait bir odasının bulunmadığı öğrenildi. Çocuğun öz babası ile iletişimi babanın çocuğu görmemesi nedeniyle yoktu. Öz baba tekrardan evlenmişti ve iki çocuğu vardı. Okuldaki ders başarısının orta düzeyde olduğu, geçen sene teşekkür aldığı, okuldan herhangi bir şikayet almadığı ve okulda uyumlu bir çocuk olduğu annesi tarafından belirtildi.

Yakınması / Başvuru Nedeni: Okulda rehber öğretmenine, yaklaşık 2 yıl önce babasının göğüs ve cinsel bölgesine dokunması, ön cinsel bölgesine sürtünmesi, göğüslerini sıkması gibi davranışlarının olduğunu

¹ Uzm.Dr., Necip Fazıl Şehir Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, dr.osmanbrtz@outlook.com
ORCID ID: 0000-0002-9289-3621

Bizim olgumuzda failin üvey baba olması ve çocuğun tekrarlanabilecek cinsel ve fiziksel istismardan korunması amacıyla bakım tedbiri, ruhsal ve fiziksel sağlığının takibi ve tedavisinin sağlanması açısından sağlık

tedbiri ve zihinsel, psikososyal ve duygusal gelişimini desteklemek, okul aile ve sosyal çevresi ile uyumunu güçlendirmek, ders başarısını artırmak amacıyla danışmanlık tedbiri önerilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Polat O. Tüm boyutlarıyla çocuk istismarı (2. Cilt). Ankara: Seçkin Yayıncılık. 2015.
2. Gürhan N. Her yönüyle çocuk istismarı ve ihmali (sağlık-yasa-eğitim ve aile boyutu). Ankara Nobel Tıp Kitabevi. 2015.
3. Bağ Ö, Alşen S. Çocuğun cinsel istismarının değerlendirilmesinde yeni model: Çocuk İzlem Merkezleri. *Journal of Dr Behcet Uz Children's Hospital*. 2016;6(1):9-14.
4. Taner Y, Gökler B. Çocuk istismarı ve ihmali: Psikiyatrik yönleri. *Acta Medica*. 2004;35(2):82-6.
5. Renteria S-C. Sexual abuse of female children and adolescents--detection, examination and primary care. *Therapeutische Umschau Revue Therapeutique*. 2005;62(4):230-7.
6. Smith M, Bentovim A. Sexual Abuse. *Child and Adolescent Psychiatry-Modern Approaches*, Blackwell Science 1994;230-51.
7. Swenson CC, Chaffin M. Beyond psychotherapy: Treating abused children by changing their social ecology. *Aggression and Violent Behavior*. 2006;11(2):120-37.
8. Sheafor BW, Horejsi CR, Bilgen A. Sosyal hizmet uygulaması: Temel teknikler ve ilkeler. (Çev. Ed. B. Çiftçi). Nika Yayınevi; 2016.
9. Aktepe E, Işık A, Kocaman O, et al. Demographic and clinical characteristics of children and adolescents examined in a university hospital who are victims of sexual abuse. *New/Yeni Symposium Journal*; 2013;51(2):115-120
10. Köse S, Aslan Z, Başgül ŞS, et al. Bir eğitim ve araştırma hastanesi çocuk psikiyatrisi polikliniğine yönlendirilen adli olgular. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*. 2011;12(3):221-5.
11. Fis NP, Arman A, Kalaca S, et al. Psychiatric evaluation of sexual abuse cases: A clinical representative sample from Turkey. *Children and Youth Services Review*. 2010;32(10):1285-90.
12. Gölge ZB. Cinsel travma sonrası oluşan ruhsal sorunlar. *Nöropsikiyatri Arşivi*. 2005;42(1):19-28.
13. Yüksel Ş, Saner S. Çocuk cinsel istismarı ve zor açığa çıkması: Bilgilendirme dosyası.(20.07.2022 tarihinde https://www.psikiyatri.org.tr/upload-Files/219201618057CocukCinsel_istismar_bilgilendirme_dosyasi.pdf. 2016 adresinden ulaşılmıştır).
14. Ruggiero KJ, McLeer SV, Dixon JF. Sexual abuse characteristics associated with survivor psychopathology. *Child Abuse & Neglect*. 2000;24(7):951-64.
15. Silverman AB, Reinherz HZ, Giaconia RM. The long-term sequelae of child and adolescent abuse: A longitudinal community study. *Child abuse & neglect*. 1996;20(8):709-23.
16. Dönmez YE, Soylu N, Özcan ÖÖ, et al. Cinsel istismar mağduru çocuk ve ergen olgularımızın sosyodemografik ve klinik özellikleri. *Journal Of Turgut Ozal Medical Center*. 2014;21(1):44-8.
17. Ulukol B, Kahilogullari A, Torunoglu M, , et al. editors. A new project; A structured child protection service in Turkey. *International Congress of Pediatrics*. 24-29 Ağustos 2013, Australia: Melbourne.
18. Şenol E, Meral O, Sertöz ÖÖ, et al. Cinsel saldırı olguları için düzenlenen adli psikiyatrik raporların incelenmesi. *The Bulletin of Legal Medicine*. 2016;21(3):159-66.
19. Bernet W. Practice parameters for the forensic evaluation of children and adolescents who may have been physically or sexually abused. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1997;36(10):37-56.
20. Schuller RA, McKimmie BM, Masser BM, et al. Judgments of sexual assault: The impact of complainant emotional demeanor, gender, and victim stereotypes. *New Criminal Law Review*. 2010;13(4):759-80.
21. Türk Ceza Kanunu'nda Tanımlanan Yaralama Suçlarının Adli Tıp Açısından Değerlendirilmesi Rehberi. Adli Tıp Kurumu, 2019. (20.07.2022 tarihinde <https://www.atk.gov.tr/tckyarlama24-11-15.pdf> adresinden ulaşılmıştır).
22. Çocuk Koruma Kanunu, 2005. (20.07.2022 tarihinde <https://www.mevzuat.gov.tr/mevzuat?Mevzuat-No=5395&MevzuatTur=1&Mevzuat-Tertip=5> adresinden ulaşılmıştır).