

T.C.

EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

**ÇOCUK VE ERGEN RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI**



**YAVAŞ BİLİŞSEL TEMPO (SLUGGISH COGNITIVE TEMPO-SCT)
İLE DİKKAT EKSİKLİĞİ VE HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU OLAN
ÇOCUK VE ERGENLERDE DIFFUSION TENSOR IMAGING (DTI)
GÖRÜNTÜLEME BULGULARININ ARAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Gül ÜNSEL BOLAT**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Eyüp Sabri ERCAN**

İzmir 2017

ÖNSÖZ

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'ndaki uzmanlık eğitimim süresince ve tezimin her aşamasında ilgi, sabır ve anlayış ile hiçbir zaman, desteğini ve bilgisini esirgemeyen tez danışmanım Prof. Dr. Eyüp Sabri ERCAN'a,

Kliniğimizde mesleki yönden gelişimimde emeği olan sevgili hocalarım Prof. Dr. Cahide Aydın'a, Prof. Dr. Tezan Bildik'e, Prof. Dr. Serpil Erermiş'e, Prof. Dr. Zeki Yüncü'ye, Prof. Dr. Burcu Özbaran'a, Doç. Dr. Sezen Köse'ye, Doç. Dr. Saniye Korkmaz Çetin'e ve Uzm. Dr. Birsen Şentürk Pılan'a

Asistanlık dönemim boyunca birlikte çalışmaktan keyif aldığım tüm asistan arkadaşlarıma ve Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı çalışanlarına,

Tez süresince emekle çalışan psikolog arkadaşlarım Melis İpçi ve Sevim Berrin İnci'ye, tekniker arkadaşım Selçuk'a, tez arkadaşlarım Muharrem Burak Baytunca ve Burcu Kardaş'a,

Desteğini ve olanaklarını her daim sunan Prof. Dr. Cem Çallı'ya,

Bugünlere gelmemde büyük emeği olan annem, babam, amcam, babaannem ve dedeme,

Beni hep cesaretlendiren biricik eşim Hilmi' ye ve bana güç veren canım kızım Gülce' ye,

Tüm İçtenliğimle TEŞEKKÜR EDERİM.

İzmir 2017

İÇİNDEKİLER

KISALTMALAR	6
ŞEKİLLER	8
TABLolar.....	8
1. GİRİŞ	10
2. GENEL BİLGİLER.....	11
2.1. SLUGGİSH COGNITIVE TEMPO- YAVAŞ BİLİŞSEL TEMPO	11
2.1.1. SCT Tarihçe	13
2.1.2. SCT ve Nörogörüntüleme	14
2.2. DİKKAT EKSİKLİĞİ ve HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU (DEHB)	14
2.2.1. DEHB Tarihçe	16
2.2.2. DEHB Etiyoloji	16
2.2.3. DEHB Tanı Kriterleri	17
2.2.4. DEHB ve Nörogörüntüleme	21
2.2.5. DEHB Yapısal Görüntüleme Çalışmaları	22
2.2.5.1. Klinik Araştırmalar.....	22
2.2.5.2. Metaanaliz Çalışmaları.....	23
2.2.6. DEHB Fonksiyonel Görüntüleme Çalışmaları.....	23
2.2.6.1. Klinik Araştırmalar.....	24
2.2.6.2. Metaanaliz çalışmaları.....	25
2.2.7 DEHB Difüzyon Tensor Görüntüleme Çalışmaları	26
2.3. DİFÜZYON TENSOR GÖRÜNTÜLEME	27
2.3.1. DTG Prensipleri	27
2.4. DEHB ve DTG	30
2.5. DİĞER PSİKİYATRİK HASTALIKLARDA DTG BULGULARI	39
2.5.1. Şizofreni	40
2.5.2. Otizm Spektrum Bozuklukları	42
2.5.3. Depresif Bozukluk	44
2.5.4. Bipolar bozukluk	44
2.5.5. Obsesif-Kompulsif Bozukluklar	45
2.5.6. Post Travmatik Stres Bozukluğu	47
2.5.7. Panik Atak	47
2.5.8. Madde Kullanım Bozuklukları.....	47

3. AMAÇ, HİPOTEZ ve YÖNTEM	49
3.1. ÇALIŞMANIN AMACI	49
3.2. ÇALIŞMANIN HİPOTEZİ.....	49
3.3. ÇALIŞMANIN YÖNTEMİ	49
3.3.1. Araştırmanın Tipi	49
3.3.2. Araştırmanın Yeri ve Zamanı.....	50
3.3.3. Araştırmanın Evreni	50
3.3.4. Araştırmanın Örneklemi.....	50
3.3.5. Örneklem Seçilimi.....	50
3.3.6. SCT komorbid DEHB İçin Çalışmaya Alınma Kriterleri	51
3.3.7. Kontrol Grubu İçin Çalışmaya Alınma Kriterleri	51
3.3.8. SCT komorbid DEHB İçin Çalışmadan Dışlanma Kriterleri.....	51
3.3.9. Kontrol Grubu için Dışlama Kriterleri	52
3.4. DEĞERLENDİRMEDE KULLANILAN ARAÇLAR	52
3.4.1. Okul Çağı Çocukları İçin Duygulanım Bozuklukları ve Şizofreni Görüşme Çizelgesi-Şimdi ve Yaşam boyu Şekli Türkçe uyarlaması-ÇDŞG-ŞY	52
3.4.2. Dikkat Eksikliği ve Yıkıcı Davranım Bozuklukları için DSM-IV’ e Dayalı Tarama ve Değerlendirme Ölçeği	54
3.4.3. Barkley’ in Çocuk Dikkat Anketi (SCT Ölçeği	54
3.4.4. Çocuk ve Ergenlerde Davranış Değerlendirme Ölçeği (Child Behavior Check List /CBCL	55
3.4.5. Wechsler Çocuklar İçin Zeka Ölçeği Geliştirilmiş Formu’nun (WISC-R).....	55
3.4.6. Öğretmen Bilgi Formu	56
3.4.7. Olgu Rapor Formu	56
3.4.8. Kısa SCT Tarama Anketi (Öngörüşme Formu)	56
3.5. UYGULAMA.....	57
3.5.1. Difüzyon Tensör Görüntüleme Uygulaması	58
3.6. VERİ ANALİZİ	58
4. BULGULAR	59
4.1. ÖRNEKLEMİN DEĞERLENDİRİLMESİ	60
4.1.1. Cinsiyet Dağılımının Değerlendirilmesi	60
4.1.2. Yaş Dağılımının Değerlendirilmesi	62
4.1.3. Anne-Baba Eğitim Durumunun Değerlendirilmesi.....	63

4.1.4. Zeka Düzeylerinin Değerlendirilmesi	66
4.2. ÖLÇEK PUANLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ.....	67
4.2.1. Dikkat Eksikliği ve Yıkıcı Davranış Bozuklukları İçin DSM-IV’e Dayalı Tarama ve Değerlendirme Ölçeği	67
4.2.2. Kısa SCT Tarama Anket (Öngörüşme Formu.....	78
4.2.3. Barkley ‘in Çocuk Dikkat Anketi (SCT Ölçeği)	79
4.3. GÖRÜNTÜLEME BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ.....	80
5. TARTIŞMA	83
5.1. Çalışmamızın Sosyo-Demografik Verilerinin Tartışılması.....	83
5.2. SCT Ölçeğinin Tartışılması.....	84
5.3. Çalışmamızın Görüntüleme Bulgularının Tartışılması	85
6. SONUÇ	90
7. ÖNERİLER	90
8. KISITLILIKLAR	90
9. ÖZET	91
10. SUMMARY	92
11. KAYNAKLAR.....	94
12. EKLER	113

KISALTMALAR

DEHB: Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu

SCT: Sluggish Cognitive Tempo

SCT-DEHB-DE: Sluggish Cognitive Tempo Komorbid Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Dikkat Eksikliği Baskın Tip

SCT-DEHB-BT: Sluggish Cognitive Tempo Komorbid Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Bileşik Tip

DEHB-RT: Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu-Restriktif Tip

KOKGB: Karşıt olma-Karşıt Gelme Bozukluğu

OKB: Obsesif-Kompulsif Bozukluk

OSB: Otizm Spektrum Bozuklukları

DB: Davranım Bozukluğu

APA: American Psychiatric Association.

fMRG: Fonksiyonel Magnetik Rezonans Görüntüleme

MRG: Magnetik Rezonans Görüntüleme

DTG: Difüzyon Tensor Görüntüleme

VBA: Voxel-Based Analyze

ROI: Region-of-Interest

FA: Fraksiyonel Anizotropi

AD: Aksiyal Difüzyon

RD: Radyal Difüzyon

MD: Mean Diffusion

ADC: Apparent Diffusion Coefficient (Görünen Difüzyon Katsayısı)

DSM: Diagnostic And Statistical Manual Of Mental Disorders

SPL: Superior Parietal Lob

GP: Globus Pallidus

İFK:İnferior Frontal Korteks

İPL:İnferior Parietal Lob

ASK: Anterior Singulat Korteks

İFG: İnferior Frontal Girus

STS: Superior Temporal Sulcus

İFG: İnferior Frontal Girus

MPFK: Medial Prefrontal Korteks

STG: Superior Temporal Girus

DLPFK: Dorsolateral Prefrontal Korteks

VMPFK: Ventromedial Prefrontal Korteks

PSK: Posterior Singulat Korteks

MTA: Multimodal Tedavi Çalışması

DRD4: D4 Dopamin Reseptör Geni

DAT1: Dopamin Transporter-1 geni

WHO: World Health Organisation

SKA: Serebral Kan Akımını

ÇDŞG-ŞY: Okul Çağı Çocukları İçin Duygulanım Bozuklukları ve Şizofreni Görüşme

Çizelgesi-Şimdi ve Yaşam boyu Şekli Türkçe uyarlaması

WISC-R: Wechsler Çocuklar İçin Zeka Ölçeği Geliştirilmiş Formu

SPSS: The Statistical Package for Social Sciences

ŞEKİLLER

Şekil 1: SCT-DEHB-DE ve sağlıklı kontrol grubu arasında Fraksiyonel Anizotropi (FA) haritalarında bazı farklılıklar saptanmıştır.

TABLolar

Tablo 1. SCT ve Kontrol Grubunun Cinsiyete Göre Dağılımı

Tablo 2. SCT Alt Grupları ve Kontrol Grubunun Cinsiyete Göre Dağılımı

Tablo 3. SCT ve Kontrol Grubunun Yaşa Göre Dağılımı

Tablo 4. SCT Alt Grupları ve Kontrol Grubunun Yaş Ortalamaları

Tablo 5. SCT Alt Grupları ve Kontrol Grubunun Yaş Ortalamaları Açısından Karşılaştırılması

Tablo 6. SCT Alt Grupları ve Kontrol grubunun Anne Eğitim Düzeyine Göre Dağılımı

Tablo 7. SCT Alt Grupları ve Kontrol grubunun Baba Eğitim Düzeyine Göre Dağılımı

Tablo 8. SCT Alt gruplarının ve Kontrol Grubunun Zeka Düzeylerine Göre Dağılımı

Tablo 9. DEHB ölçeği DE alt ölçek ortalama skorlarının gruplar arası dağılımı (Aile)

Tablo 10. Grupların DEHB ölçeği DE alt ölçek ortalama skorları açısından karşılaştırılması (Aile)

Tablo 11. DEHB ölçeği HA/dürtüsellik alt ölçek ortalama skorlarının gruplar arası dağılımı (Aile)

Tablo 12. Grupların DEHB ölçeği HA/D alt ölçek ortalama skorları açısından karşılaştırılması (Aile)

Tablo 13. DEHB ölçeği KOKGB alt ölçek ortalama skorlarının gruplar arası dağılımı (Aile)

Tablo 14. Grupların DEHB ölçeği KOKGB alt ölçek ortalama skorları açısından karşılaştırılması (Aile)

Tablo 15. DEHB ölçeği DB alt ölçek ortalama skorlarının gruplar arası dağılımı (Aile)

Tablo 16. Grupların DEHB ölçeği DB alt ölçek ortalama skorları açısından karşılaştırılması (Aile)

Tablo 17. DEHB ölçeği DE alt ölçek ortalama skorlarının gruplar arası dağılımı (Öğretmen)

Tablo 18. Grupların DEHB ölçeği DE alt ölçek ortalama skorları açısından karşılaştırılması (Öğretmen)

Tablo 19. DEHB ölçeği HA/D alt ölçek ortalama skorlarının gruplar arası dağılımı (Öğretmen)

Tablo 20. Grupların DEHB ölçeği HA/D alt ölçek ortalama skorları açısından karşılaştırılması (Öğretmen)

Tablo 21. DEHB ölçeği KOKGB alt ölçek ortalama skorlarının gruplar arası dağılımı (Öğretmen)

Tablo 22. Grupların DEHB ölçeği KOKGB alt ölçek ortalama skorları açısından karşılaştırılması (Öğretmen)

Tablo 23. DEHB ölçeği DB alt ölçek ortalama skorlarının gruplar arası dağılımı (Öğretmen)

Tablo 24. Grupların DEHB ölçeği DB alt ölçek ortalama skorları açısından karşılaştırılması (Öğretmen)

Tablo 25. SCT ve kontrol grubunun Kısa SCT Tarama Anketi ortalama skorlarının gruplar arası dağılımı

Tablo 26. SCT Alt Gruplarının SCT Ölçeği Puanları Açısından Karşılaştırılması

Tablo 27. SCT-DEHB-DE ve kontrol grubu arasındaki Fraksiyonel Anizotropi (FA) değeri farkları.

1. GİRİŞ

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB), çocukluk çağıının en sık karşılaşılan psikiyatrik bozukluklarından birisi olup dünya genelindeki sıklığı yaklaşık 3-5% arasındadır (Polanczyk ve ark., 2015). Yapılan çalışmalar sonucunda ülkemizdeki DEHB sıklığının %12.7 olup diğer ülkelere göre daha fazla olduğu rapor edilmiştir (Ercan ve ark., 2015). DEHB, kişinin yaşına uygun olmayan dikkatsizlik, hiperaktivite ve impulsitive ile karakterize kişinin gelişimini ve işlevselliğini etkileyen nörogelişimsel bir bozukluktur (APA 2013). Bu bozukluk eğitim hayatı, sosyal yaşam ve sağlık alanında önemli sorunlara sebep olmaktadır (Faraone ve ark., 2015).

SCT (Sluggish Cognitive Tempo-Yavaş Bilişsel Tempo); hayale dalıp gitme, uyanık kalmada zorlanma, enerjide düşüklük, kendi dünyasında yaşama, şaşkın görünümde olma gibi klinik belirtiler gösteren bir bilişsel uyarılma ve uyanıklık bozukluğudur (Becker 2013). Bu sendromun toplumda %5.2 oranında görüldüğü rapor edilmiştir (Barkley 2012). SCT' ye komorbid DEHB bulgularının etkisi kontrol edildiğinde dahi bu sendromun işlevsellikte bozulmaya sebep olduğu saptanmıştır (Willcutt ve ark., 2014).

Günümüzde özellikle psikiyatri alanında beyin görüntüleme yöntemlerinin kullanılmasıyla bu alana olan ilgi artmaktadır. Yapılan araştırmalarla birlikte psikiyatrik hastalıkların etiyolojisine yönelik anatomik ve fonksiyonel bulgular gün geçtikçe yazında daha çok yer almaktadır.

Beyin görüntüleme yöntemleri beynin anatomik olarak incelenmesine olanak sağlayan yapısal görüntüleme yöntemleri (bilgisayarlı tomografi, konvansiyonel magnetik rezonans görüntüleme, difüzyon tensör görüntüleme) ve incelenen dokudaki işlevselliğin değerlendirilmesini sağlayan fonksiyonel görüntüleme yöntemleri [Single Photon Emission Computed Tomografi (SPECT), Pozitron Emisyon Tomografisi (PET), fonksiyonel Magnetik Rezonans Görüntüleme (fMRG)] olarak ikiye ayrılır.

DTG yöntemi, Manyetik rezonans görüntüleme (MRG)' den farklı olarak suyun moleküler düzeyde olan hareketine göre kontrast oluşturmaktadır ve beynin doku anatomisi ve hacmi hakkında değil detaylı doku yapısı hakkında bilgi edilmesini sağlamaktadır. Canlı bir dokunun mikroskopik özellikleri ile ilgili bilgi edinebilmek için daha önce kontrast maddeler kullanılırken, DTG' nin bu incelemeleri non-invaziv bir yolla mümkün kılması görüntüleme alanında büyük önem taşımaktadır. Spesifik olarak insan beynindeki beyaz cevher yolaklarının incelenmesine olanak veren tek in-vivo yöntemdir [Cruz ve Sorensen, 2006; Dong ve ark., 2004; Yamada ve ark., 2003; Cruz ve ark., 2008]. Bu sebeple, bizim çalışmamız gibi kortikal beyin bölgeleri ve subkortikal yapılarla ilişkili beyaz cevher tarafları gibi, beyindeki yapısal bağlantının incelendiği çalışmalarda, DTG tekniği önemli bir rol oynamaktadır. DEHB'li bireylerde yapılan beyin görüntüleme çalışmaları teknolojik alt yapının da gelişmesiyle beraber giderek artmaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. SLUGGISH COGNITIVE TEMPO- YAVAŞ BİLİŞSEL TEMPO (SCT-YBT)

SCT (Sluggish Cognitive Tempo-Yavaş Bilişsel Tempo); hayale dalıp gitme, uyanık kalmada zorlanma, enerjide düşüklük, kendi dünyasında yaşama, şaşkın görünümde olma gibi klinik belirtilen gösteren bir bilişsel uyarılma ve uyanıklık bozukluğudur (Becker 2013). Penny ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada SCT olgularının taramasında kullanılan belirli soruların SCT'ye olan özgüllük ve duyarlılığı araştırılmıştır (Penny ve ark., 2009). Araştırma sonucunda SCT ile ilgili elde edilen ortak özelliklere bakıldığında:

1. Hayale dalıp gider (hayal kurmaya yatkınlık).
2. Uyanık kalmada veya harekete geçmede zorlanır.
3. Zihni bulanıktır veya çabucak kafası karışır.
4. Boş gözlerle uzunca bakar.

5. Dikkatini çevresinde olanlara veremez; aklı başka yerde gözüdür.
6. Enerjik değildir; akranlarına kıyasla çabuk yorulur.
7. Akranlarına kıyasla daha az aktiftir.
8. Yavaş/uyuşuk hareket eder.
9. Akranları kadar hızlı şekilde soruları/anlatılanları anlıyor gibi gözükmeyiz.
10. Uykuludur ya da uykulu bir görünüme sahiptir.
11. İlgisizdir, akranlarına göre aktivitelere daha az katılır.
12. Düşüncelerinde kaybolur.

İlk başlarda SCT (Sluggish Cognitive Tempo-Yavaş Bilişsel Tempo); Dikkat Eksikliği Baskın Tip DEHB'nin (DEHB-DEB) bir alt sınıflaması olarak düşünülmüş olsa da, son çalışmalar bu hipotezi çürütmüştür. Son yıllarda yapılan araştırmalar SCT'nin DEHB ile birlikte görülebileceği fakat tamamen ayrı bir bozukluk olduğunu göstermektedir (Marshall ve ark., 2013; Willcutt ve ark., 2014). DEHB ve SCT'nin çalışmalarda saptanan farklılıklarını şu şekilde sıralayabiliriz. SCT'nin daha çok bilişsel uyarılma/uyanıklık bozukluğu olduğu ve DEHB'nin aksine Yıkıcı Davranış Bozuklukları olan Karşıt Olma Karşıt Gelme ve Davranım Bozukluğu ile değil; daha sık olarak anksiyete bozuklukları ve depresif bozukluklar ile bir arada görüldüğü gösterilmiştir (Becker 2014). DEHB'de hem yıkıcı davranışlar hem içe yönelim semptomları görülürken, SCT'de içe yönelim bozuklukları (anksiyete, depresyon) sıktır. Buna karşılık KOKGB ve DB ile ilişkisi bulunamamıştır (Barkley 2013). Aynı zamanda SCT antisosyal kişilik bozukluğu ve madde kullanım bozukluğu ile negatif ilişkilidir. Ayrıca SCT olan olguların önemli bir bölümünde DEHB görüldüğü bilinmekle birlikte, SCT olan fakat DEHB tanısı almayan olguların (pür SCT hastaları) % 40 civarlarında olduğu bildirilmiştir (Barkley 2013). Etiyolojik olarak DEHB ile karşılaştırıldığında daha az kalıtsal olduğu, çevresel faktörlerden daha fazla etkilendiği öne sürülmüştür (Becker 2013). Yaş ve cinsiyet açısından SCT'nin belirgin bir özelliği yoktur. Aile özellikleri incelendiğinde

SCT olgularının ailelerinin DEHB’li olgulara göre daha düşük gelirli oldukları bildirilmiştir (Barkley 2013; Becker 2014). McBurnett ve arkadaşlarının çift kör, plasebo kontrollü yaptığı bir çalışmada atomoksetinin SCT üzerindeki etkinliği araştırılmıştır. Çalışmanın sonucunda atomoksetinin DEHB semptomları üzerinde kontrol sağladığı ancak SCT semptomları üzerinde minimal etkisi olduğu görülmüştür (McBurnett ve ark., 2016).

2.1.1. SCT Tarihçe

Sluggish Cognitive Tempo (SCT) DEHB’den ayrı bir boyut-semptom kümesi olarak 1980’lerin ortalarında DSM-IV oluşturulurken yapılan klinik çalışmalarda bahsedilmeye başlanmıştır (Lahey ve ark., 1994). Ancak DSM-IV kapsamına alınmamıştır. Bazı çalışmalarda SCT ile DEHB’nin dikkat eksikliği semptomları arasında bir ilişki gösterilmesine rağmen hiperaktivite/impulsivite ile ilişkisinin bulunmadığı (Burns ve ark., 2013,) ancak iki çalışmada anlamlı düzeyde ilişki olduğu saptanmıştır (Lee ve ark., 2014; Penny ve ark., 2009). Barkley 2012, 2013 ve 2014 yıllarında yaptığı çalışmalarda SCT’nin DEHB’den ayrı bir bozukluk olduğunu savunmuştur. Bunu SCT skorları yüksek olan bireylerdeki fonksiyonel bozulmanın DEHB’li bireylerden daha farklı olduğu, komorbiditelerin daha değişik bir dağılım gösterdiği şeklinde savunmuştur. Örneğin yakın zamanda yapılan bir çalışmada, 52 DEHB tanılı birey alınmış, SCT semptomları olan bireylerin okul başarısının daha düşük olduğu, okul ödevlerinin daha büyük bir sorun oluşturduğu görülmüştür (Langberg ve ark., 2014). Üniversite öğrencilerinin DEHB, anksiyete ve depresyon tanısı kontrol edildikten sonra SCT olan olgularda daha düşük okul başarısı, sosyal, eğitim, maddi alanlarda yetersizlik, yürütücü işlevlerde bozulma gibi birçok alanda defisit saptanmıştır. DEHB semptomları dışlanıp SCT açısından bakıldığında bozulmanın DEHB’den bağımsız olduğu görülmüştür (Flannery ve ark., 2016). Willcutt ve arkadaşlarının yaklaşık 700 birey üzerinde yapmış olduğu çalışmada da benzer sonuçlar saptanmıştır (Willcutt ve ark., 2014). Aynı çalışmada sosyal alan da incelenmiş olup, SCT

tanısı alan bireylerde sosyal izolasyonun olduğu saptanmıştır. Üstelik SCT'nin yüksek anksiyete ve depresyon skorları ile ilişkili olduğu görülmüştür. SCT'nin düşük sosyoekonomik düzey ile bağlantılı olduğu gösterilmiştir (Barkley 2013; Garner ve ark., 2010).

2.1.2. SCT ve Nörogörüntüleme

Literatürde SCT ile yapılmış nörogörüntüleme çalışmaları yok denecek kadar azdır. SCT ile ilgili yapılmış yapısal bir nörogörüntüleme çalışması bulunmamakla birlikte yazında sadece bir tane fonksiyonel magnetik rezonans yöntemi kullanılarak yapılmış çalışma bulunmaktadır. Fassbender ve arkadaşlarının 2015'te yılında yapmış olduğu fonksiyonel magnetik rezonans çalışmasında 12-17 yaş aralığında 39 adölesan birey çalışmaya alınmıştır. Araştırmaya alınan 7 birey DEHB-kombine tip, 9 birey DEHB-dikkat eksikliği baskın tip tanısı almıştır. Bu bireylerin SCT semptomlarının da olduğu, ölçek skorlarının SCT tanısını karşıladığı görülmüştür. Diğer 13 adölesan kontrol grubu olarak alınmıştır. SCT-DEHB grubu ve kontrol grubu karşılaştırıldığında genel dikkat hazırlığı sırasında suplemler motor alanda hipoaktivasyon, yanıt hazırlığında ise sağ superior parietal lobda hipoaktivasyon saptanmıştır. SCT skorları yüksek DEHB'li grupta sol superior parietal lobda hipoaktivite, dikkat eksikliği skorları yüksek grupta suplemler motor alanda daha fazla aktivite saptanmıştır. Superior parietal lob (SPL) yüksek SCT skorları ile ilişkili bulunmuştur. Sonuçlara bakıldığında SCT semptomları ve dikkat eksikliği semptomları profili gösteren bireyler de nörogörüntüleme açısından farklılık bulunamamıştır (Fassbender ve ark., 2015).

2.2. DİKKAT EKSİKLİĞİ ve HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU (DEHB)

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB), çocukluk çağında başlayan, kişinin yaşına uygun olmayan dikkatsizlik, hiperaktivite ve impulsivite ile karakterize kişinin gelişimini ve işlevselliğini etkileyen nörogelişimsel bir bozukluktur (APA 2013). Çocukluk

çağının en sık görülen ve tedavi edilmediği takdirde belirgin işlevsellik kaybına yol açan nöropsikiyatrik bir bozukluktur.

DEHB'nin toplumda görülme sıklığına bakıldığında çocuklarda %5-10, erişkin bireylerde % 4 kadar olduğu görülmüştür (Faraone ve ark., 2003). Son yıllarda yapılan iki meta-analiz çalışmasında DEHB'nin tüm dünyada birleştirilmiş sıklığı (pooled prevalence) %5,29 (Polanczyk ve ark., 2007) ve %5,9-7,1 (Willcutt 2012) olduğu öne sürülmüştür. Ülkemizde Ercan ve arkadaşlarının 2013'te yaptığı bir çalışmada ilkökul öğrencilerinde dört yıl boyunca prevalans bakılmış sırasıyla %13,38-%12,53-%12,22 ve %12,91 olarak saptanmıştır (Ercan ve ark., 2013). Aynı çalışmada cinsiyet oranına bakıldığında erkek/kız oranı 3,23 olarak saptanmıştır.

Bütün yaş dilimlerine bakıldığında DEHB'lilerde %60-80 oranında en az bir komorbid durum bildirilmektedir (Mukaddes 2015). DEHB tanılı 4-17 yaş arası, 14825 çocuk ve ergen değerlendirilmiştir. Çalışmanın sonucuna göre olguların %52'sinde en az bir psikiyatrik bozukluk olduğu, en sık rastlanan komorbid durumun davranım bozukluğu (%16,5), özgül öğrenme güçlüğü %15,4, otizm spektrum bozukluğu %12 ve zihinsel yetersizlik %7,9 olarak saptanmıştır (Jensen ve Steinhausen, 2014). 1999 yılında yapılan MTA çalışmasında DEHB'li olguların %31'inin ek tanı almadığı, ek tanı alan olguların %40'nda karşıt olma-karşıt gelme bozukluğu (KOKGB), %34'nde Anksiyete Bozukluğu , %14'nde davranım bozukluğu, %11'nde tik bozukluğu, %4'nde duygudurum bozukluğu saptanmıştır (MTA 1999).

DEHB tanısı klinik görüşmelere dayalı olarak konulmaktadır. DEHB tanısı konulmasında DSM-V ölçütleri kullanılmaktadır. DSM-V'e göre DEHB'nin üç farklı klinik görünümü bulunmaktadır. Dikkat eksikliği baskın olan, hiperaktivite baskın olan ve her ikisinin bulunduğu bileşik görünüm olan üç klinik görünümü mevcuttur. Bu belirtilerin 12 yaşından önce başlamış olması gerekmektedir (APA 2013).

2.2.1. DEHB Tarihçe

Dikkat eksikliği ilk kez 1700'lü yıllarda Dr. Weikard tarafından kitabında bahsedilmiştir. Bunu takiben İskoçyalı hekim Crichton 1790 yılında küçük çocuklarda dikkat sorunlarını dile getirmiştir. 1902 yılında Dr. Still çocuklarda “Moral Defect” adlı bir klinik tablodan söz etmiştir. Still bu klinik tabloyu duygu düzenleme sorunları, hiperaktivite, dürtü kontrol sorunları ve konsantrasyon sorunları olarak açıklamıştır. Bu tanımlamalardan sonra bu belirtilerin “Ensefalitis Letarjika” geçiren çocukların düzelme aşamasında olan çocuklarda görüldüğü gündeme gelmiştir. Bu durum sonrasında “Minimal Beyin Hasarı” olarak adlandırılmıştır. Daha sonra bu durumun beyin hasarına bağlı olmadığı bir disfonksiyon olduğu öne sürülerek DEHB'nin tanımlanması aşamasına geçilmiştir. Önce hiperkinetik bozukluk olarak adlandırılrsa da daha sonra “Dikkat Eksikliği-Hiperaktivite Bozukluğu” terimi kullanılmaya başlanmıştır. (Mukaddes 2015).

2.2.2. DEHB Etiyoloji

DEHB birçok faktörün rol oynadığı kompleks bir etiyolojiye sahiptir. Bu kompleks etiyolojinin, DEHB'nin klinik olarak heterojenite (farklı klinik görünüm, semptom şiddeti gibi) göstermesine sebep olduğu düşünülmektedir. Son yıllarda DEHB'nin nörobiyolojik, nörogenetik alt yapısına dair birçok kanıt saptanmış olsa da etiyopatogenezi tam olarak aydınlatılamamıştır.

DEHB'nin nesilden nesile aktarılan bir psikiyatrik hastalık olduğu gözlemine dayanılarak yapılan aile çalışmaları sonucunda DEHB tanılı çocukların ebeveynlerinde DEHB riskinin genel topluma göre 2-8 kat arttığı ve bu olguların kardeşlerinde de benzer bir riskin bulunduğu saptanmıştır (Faraone ve ark., 2005).

Bugüne kadar yapılmış olan çalışmalarda özellikle dopaminerjik sistem üzerinde durulmaktadır. En çok araştırılan genler özellikle DRD4 (D4 dopamin reseptör geni) ve DAT1 (SLC6A3) genleridir.

DEHB'nin nörobiyolojik etiyojisine yönelik en çok kabul gören teori yürütücü işlevlerdeki bozulmadır. Yürütücü işlevler Lezak tarafından 'bağımsız, amaca yönelik ve kendini kontrol etmeye ilişkin davranışları başarı ile yürütmeyi sağlayan kapasite' olarak tanımlamıştır (Lezak 1995). Yürütücü işlevler kognitif, emosyonel ve sosyal ilişkilerin düzenlemesinde rol alırlar ve prefrontal bölgenin fonksiyonu olarak bilinirler. DEHB'de bilinen kognitif ve davranışsal sorunların sebebi prefrontal bölge ve prefrontal bölgenin bağlantıları ile kontrol edilen dikkat ve yürütücü işlevlerdeki bozulmanın ana sebebi olduğu görüşü son yıllarda kabul görmektedir (Cubillo ve ark., 2011).

Temel olarak DEHB'deki hiperaktivite semptomları supleментар motor korteks/prefrontal motor korteks, dürtüsellik semptomları orbitofrontal korteks, seçici dikkat bozuklukları ile ilgili semptomlar anterior singulat korteks, yüksek bilişsel işlevler ve dikkatin korunması dorsolateral prefrontal korteks ile ilişkilendirilmiştir (Stahl 2015).

2.2.3. DEHB Tanı Kriterleri

Uluslararası Sınıflama Sistemi (International Classification of Diseases, ICD) tarafından "Hiperkinetik Bozukluk" olarak tanımlanırken, Amerikan Psikiyatri Birliğince yayınlanan Ruhsal bozuklukları Sınıflama Sistemi (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM) tarafından ise "Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu" olarak tanımlanmaktadır (APA, 2000). Ülkemizde de uzun zamandır DSM-IV-TR tanı kriterleri kullanılmakta iken DSM-5'in yayınlanmasından itibaren DSM-5 kullanılmaya başlanmıştır. Tanı için gerekli olan başlangıç yaşı kriteri DSM-IV-TR'de 7 iken DSM 5 ile 12 olarak değiştirilmiştir. DSM-IV'te DEHB, 'Genellikle İlk Kez Bebeklik, Çocukluk ya da Ergenlik

Döneminde Tanısı Koyulan Bozukluklar' kategorisinde, 'Dikkat Eksikliği ve Yıkıcı Davranış Bozuklukları' başlığı altında bulunurken, DSM-5'te 'Nörogelişimsel Bozukluklar' kategorisinin altına yerleştirilmiştir. Dışlama ölçütleri arasında DSM-IV-TR'de yer alan Yaygın Gelişimsel Bozukluklar kriteri DSM 5'te dışlama ölçütleri arasında yer almamaktadır. DSM-IV'te 'alt tip' olarak yapılan tanımlama, DSM-5'te 'görünüm' (presentation) olarak değiştirilmiştir. Her iki sürümde de DEHB-Dikkat Eksikliği Baskın Alt Tip, DEHB-Hiperaktivite/İmpulsivite Baskın Alt Tip ve DEHB-Bileşik Alt Tip olmak üzere üç alt tip tanımlanmıştır.

DSM-5 Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu

DEHB farklı ortamlarda ortaya çıkan, sosyal, akademik ve iş performansında zorluklara neden olan davranış örüntüleridir.

A. (A1) ve/veya (A2)'nin var olması gerekir.

A1. Dikkatsizlik: Aşağıdaki semptomlardan altısı (ya da daha fazlası) en az 6 ay uyumsuzluk doğurucu ve/veya gelişim düzeyine aykırı bir derecede varlığını sürdürerek, sosyal ve akademik/mesleki aktivitelerde doğrudan bozucu etki göstermiştir.

a. Çoğu zaman dikkatini ayrıntılara veremez ya da okul ödevlerinde, işlerinde ya da diğer etkinliklerde dikkatsizce hatalar yapar.(ör: detayları kaçırabilir veya atlayabilir, yaptığı görev hatalıdır) .

b. Çoğu zaman üzerine aldığı görevlerde ya da katıldığı oyun vb etkinliklerde dikkati dağınık. (ör: derslerde, ikili konuşmalar sırasında veya uzun paragraflar okurken odağını korumada zorluk)

c. Doğrudan kendisine hitap edilerek konuşulduğunda çoğu zaman dinlemiyormuş gibi görünür. (ör: apaçık bir dikkat dağıtıcı unsur olmadığı halde bile aklı başka yerdeymiş gibi görünür).

d. Çoğu zaman yönergeleri izlemez ve okul ödevlerini, ufak tefek işleri ya da işyerindeki görevleri tamamlayamaz (ör: bir göreve başlar ama odağını çabuk kaybeder ve kolaylıkla dikkati kayar; okul ödevlerini ev işlerini veya iş yerindeki görevlerini tamamlayamaz).

e. Çoğu zaman üzerine aldığı görevi ve etkinlikleri düzenlemekte zorluk çeker (ör:sırayla yapılması gereken görevleri yönetmekte zorlanma, materyalleri ve eşyaları belli bir düzende tutmakta zorlanır; işleri dağınık ve dezorganizedir; zaman yönetimi zayıftır; ödevlerin teslim tarihini kaçıırır) .

f. Çoğu zaman sürekli mental aktivite gerektiren görevlerden kaçınır, bunları sevmez ya da bunlarda yer almaya karşı isteksizdir (ör: okulda verilen ödevler veya ev ödevleri; yaşça daha büyük ergen ve yetişkinler için; rapor hazırlama, form doldurma veya uzun rapor veya makaleleri gözden geçirmek)

g. Çoğu zaman üzerine aldığı görev ya da etkinlikler için gerekli olan şeyleri kaybeder (örneğin oyuncaklar, okul ödevleri, kalemler, kitaplar ya da araç gereçler) (ör: okul gereçleri, kalem, kitap, ödev, cüzdan, anahtar, gözlük veya cep telefonu).

h. Çoğu zaman dikkati dış uyaranlarla kolayca dağılır (yaşça daha büyük ergen ve yetişkinler için akla gelen ilgisiz düşünceleri içerir) .

i. Günlük etkinliklerinde çoğu zaman unutkandır (ör: gündelik işleri yaşça büyük ergen ve yetişkinler için telefon çağrılarına geri dönmek, fatura ödemek, randevuları unutmak).

A2. Aşırı hareketlilik ve Dürtüsellik: Aşağıdaki semptomlardan altısı (ya da daha fazlası) en az 6 ay uyumsuzluk doğurucu ve/veya gelişim düzeyine aykırı bir derecede varlığını sürdürerek ve sosyal ve akademik/mesleki aktivitelerde doğrudan bozucu etki göstermiştir.

a. Çoğu zaman elleri, ayakları kıpır kıpırdır ya da oturduğu yerde kıpırdanıp durur.

b. Çoğu zaman oturması beklenen diğer durumlarda oturduğu yerden kalkar (ör: sınıfta, işyerinde veya oturulması gereken diğer durumlarda yerinden kalkar) .

c. Çoğu zaman uygunsuz olan durumlarda koşturup durur ya da tırmanır (ergenlerde ya da erişkinlerde öznel huzursuzluk duyguları ile sınırlı olabilir).

d. Çoğu zaman sakin bir biçimde boş zamanları geçirme etkinliklerine katılma ya da oyun oynama zorluğu vardır.

e. Çoğu zaman hareket halindedir ya da adeta bir motor takılmış gibi davranır. (ör: uzun bir zaman boyunca lokanta veya toplantılarda yerinde rahat bir şekilde duramaz; başkaları tarafından huzursuz ve ayak uydurulması zor olarak algılanabilir).

f. Çoğu zaman çok konuşur.

g. Çoğu zaman sorulan soruları tamamlamadan cevabını yapıştırır (ör: başkalarının cümlelerini tamamlar veya konuşmalarda başkalarının sözünü keser, konuşma sırasını bekleyemez) .

h. Çoğu zaman sırasını beklemede güçlüğü vardır (ör: kuyrukta) .

i. Çoğu zaman başkalarının sözünü keser ya da başkalarının yaptıklarının arasında girer (ör: başkalarının konuşmalarına ya da oyunlarına burnunu sokar; sormadan veya izin almadan başkalarının eşyalarını kullanır, ergen veya yetişkinler başkalarının yaptıklarına

B. Bozulmaya yol açmış olan bazı aşırı hareketlilik, dürtüsellik semptomları ya da dikkatsizlik semptomları 12 yaşından önce de vardır. Karışır veya üstlenirler) .

C. İki ya da daha fazla ortamda semptomlardan kaynaklanan bir bozulma vardır (örneğin evde, işte ya da okulda, arkadaşlar veya akrabalarla veya başka aktivitelerde).

D. Toplumsal okuldaki ya da mesleki işlevsellikte klinik açıdan belirgin bozulma olduğunun açık kanıtları olmalıdır.

E. Bu semptomlar şizofreni ya da diğer bir Psikotik Bozukluk çerçevesinde ortaya çıkmamıştır ve başka bir ruhsal bozuklukla daha iyi açıklanamaz (örneğin duygudurum bozukluğu, anksiyete bozukluğu, disosiyatif bozukluk ya da kişilik bozukluğu). Mevcut duruma göre görünümü belirtiniz:

- Bileşik Görünüm: Son 6 ay boyunca hem A1 (Dikkatsizlik), hem de A2 (Aşırı hareketlilik-dürtüsellik) Tanı Ölçütü karşılanmışsa
- Dikkatsizliği önde geldiği görünüm: Son 6 ay boyunca A1 (Dikkatsizlik) Tanı ölçütü karşılanmış, ancak A2 (Aşırı hareketlilik-dürtüsellik) Tanı ölçütü karşılanmamışsa
- Aşırı hareketlilik-dürtüsellik Önde Geldiği Görünüm: Son 6 ay boyunca A2 (Aşırı hareketlilik-dürtüsellik) Tanı Ölçütü karşılanmış, ancak A1 (Dikkatsizlik) Tanı Ölçütü karşılanmamışsa

Başka Türlü Adlandırılmayan Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu

Başka Türlü Adlandırılmayan Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu, DEHB tanısı almak için eşğin altında kalan vakalar veya bütün tanı ölçütlerini karşılamak için yeterli olanakların olmadığı kişiler için kodlanabilir. Ancak, DEHB' ye ilişkin semptomlar işlevsellikte bozulmaya yol açmış olmalıdır ve başka bir ruhsal bozukluk ile daha iyi açıklanamaz.

2.2.4. DEHB ve Nörogörüntüleme

DEHB'nin etiyojisine ilişkin yapılan nörogörüntüleme çalışmaları son yıllarda teknolojik gelişmelerle hız kazanmıştır. Magnetik rezonans görüntülemenin (MRG) yaygın olmadığı yıllarda bilgisayarlı tomografi kullanılmakta idi. Ancak radyasyon içermesi nedeniyle bu yöntem az sayıda birey ile yapılmaktaydı. Ayrıca iyonize radyasyon maruziyeti sebebiyle çocuklarda kullanımı etik sorunlara yol açmaktaydı. MRG yönteminin kullanılmaya başlanmasıyla bu sorunlar ortadan kalkmış oldu. Ayrıca bu alanda yapılacak çalışmaların artması sağlandı.

DEHB'li bireylere bakıldığında sağlıklı kontrollere göre total beyin hacminin %3-5 oranında daha az olduğu gösterilmiştir. Bu azalmanın sağ hemisferde özellikle frontal lobun prefrontal alanında daha belirgin olmakla birlikte beyin tüm loblarını etkilediği ortaya

konulmuştur (Castellanos ve Tannock, 2002). Bazı metaanalizler sonucunda bazal ganglionların özellikle sağ globus pallidus, sağ putamen ve kaudat nükleusun hacimsel olarak daha küçük olduğu saptanmıştır (Valera ve ark., 2007; Ellison ve ark., 2008). Bazı çalışmalarda gri cevher ve beyaz cevherin eşit miktarda azaldığını, bazı çalışmalar ise birbirinden farklı miktarlarda azaldığını öne sürmektedir. Son yıllarda yapılan bir çalışmada ise DEHB'li bireylerin beyinlerinin hacimsel olarak %2,5 daha küçük olduğu, özellikle gri madde hacminin %3 daha az olduğu ancak beyaz madde hacminin kontrollere göre farklılaşmadığı gösterilmiştir (Greven ve ark., 2015).

2.2.5. DEHB Yapısal MRG Çalışmaları

DEHB ve sağlıklı kontrollerin yapısal MRG yöntemiyle karşılaştırıldığı çalışmalar sayesinde DEHB'li bireylerde total beyin hacmi, kortikal kalınlık değişiklikleri gibi birçok farklılık elde edilmiştir.

2.2.5.1. Klinik Araştırmalar

Overmeyer ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada 18 DEHB tanılı hasta ve 16 sağlıklı kontrol olgusu yapısal MRG tekniği kullanılarak karşılaştırılmış, gri madde volümündeki azalmanın özellikle sağ beyin bölgelerinde, beyaz madde hacmindeki azalmanın sol beyin bölgelerinde olduğu saptanmıştır. Bazal ganglionlarda ise sağ globus pallidus (GP) ve putamen başta olmak üzere her iki beyin bölgesinde hacim azalması görülmüştür (Overmeyer ve ark., 2001).

Mostofsky ve arkadaşlarının yaptığı, 12 erkek DEHB'li ve 12 sağlıklı kontrol grubunun karşılaştırıldığı çalışmada DEHB'li bireylerin total beyin hacimlerinin kontrol grubuna göre %8,3 daha az olduğu, azalmanın frontal bölgede sınırlı olduğu gösterilmiştir. Hem beyaz hem gri madde hacminde azalma olduğu bildirilmiştir (Mostofsky ve ark., 2002).

Bu konuda yapılmış en geniş örneklemlilerden biri Castellanos ve arkadaşlarının yapmış olduğu 5-18 yaş aralığındaki çocuk ve ergenlerin alındığı uzun izlem çalışmasıdır. 152 DEHB’li bireyin alındığı çalışmada 139 sağlıklı kontrol bireyle karşılaştırılmış, DEHB tanısı olan bireylerin total beyin hacmi kontrollere göre anlamlı derecede daha küçük bulunmuştur. Stimulan tedavisi almamış bireylerde alanlara göre daha fazla derecede azalma ortaya konmuştur (Castellanos ve ark., 2002).

2.2.5.2. Metaanaliz Çalışmaları

2003 yılında Durston tarafından yapılan ve o döneme kadar yapılmış görüntüleme çalışmalarını değerlendiren gözden geçirme çalışmasında fronto-striatal ve serebellar bölgelerde hacim azalması saptanmıştır (Durston 2003).

2011 yılında Nakao ve arkadaşları voksel tabanlı morfometri (VTM) yöntemini kullandıkları bir meta-analiz çalışmasında gri madde hacminde özellikle sağ bazal ganglion bölgesinde (putamen, globus pallidus ve kaudat nükleus) önemli ölçüde azalma saptamışlardır (Nakao ve ark., 2011). Yine VTM yöntemi kullanılarak yapılmış bir meta-analizde sağ globus pallidus ve putamen hacimlerinin DEHB’li bireylerde kontrollere nazaran daha az olduğu saptanmıştır (Frodl ve ark., 2011).

2.2.6. DEHB Fonksiyonel Görüntüleme Çalışmaları

Fonksiyonel MRG bilişsel bir görev esnasında veya dinlenim halinde iken beyinde meydana gelen metabolik değişiklikleri belli bir zaman diliminde değerlendirerek bölgesel beyin aktivitesini ölçmeyi sağlar. Günümüzde geliştirilen yöntemler sayesinde beyin bölgesel özelliklerinin yanı sıra beyin ağlarının arasındaki bağlantıların değerlendirilmesi yapılabilmektedir.

2.2.6.1. Klinik Araştırmalar

Fonksiyonel MRG yöntemi kullanılarak yapılan klinik bir araştırmada 28 tane ilaç kullanmayan DEHB’li ocuk ile 31 tane sağlıklı kontrol çalışmaya dahil edilmiştir. 7-12 yaş aralığındaki bireylere fonksiyonel MRG yapılırken bir bilişsel görev verilmiştir. İki grubun beyin görüntüleri karşılaştırıldığında; DEHB’li çocuklarda sol orta frontal girus, bilateral orta temporal girus, sol precuneus ve sağ serebellum posterior lobunda artmış aktivasyon grlmştir. Dinlenme modunda görev modundan farklı olarak sol inferior frontal girus, sağ medial frontal girus ve sağ inferior parietal girusda özellikle DEHB’li grupta artmış aktivasyon grlmştir (Wang ve ark., 2013).

2012 yılında yapılan bir çalışmada ise 8-12 yaş aralığında, sağ elini kullanan DEHB ve sağlıklı kontrolün karşılaştırıldığı bir çalışmada kontrol grubundaki bireylerde sağ intraparietal sulcus ve sol lateral serebellumda DEHB’li bireylere göre hiperaktivasyon saptanmıştır (Tamm ve Juranek, 2012).

Dinlenme modunda 17 DEHB’li erkek birey ile 17 sağlıklı kontrolün alındığı bir çalışmada sol superior frontal girus ve sensorimotor kortekste hiperaktivasyon değerlerine karşılık bilateral anterior-orta singulat ve sağ orta frontal girusta hipoaktivasyon değerleri saptanmıştır. Sonuç olarak DEHB’li bireylerde kontrollere göre anormal frontal aktivasyon saptanmıştır (Yang ve ark., 2011).

Son yıllarda yapılan bir araştırmada 20 tane ilaç kullanmayan DEHB’li birey ile 20 tane sağlıklı birey karşılaştırılmış, DEHB’li grupta inferior ve dorsolateral prefrontal korteks, insula parietal korteks alanları, bazal ganglionlar, anterior singulat korteks ve serebellumda azalmış aktivasyon ve disfonksiyon saptanmıştır (Hart ve ark., 2014).

2.2.6.2. Metaanaliz çalışmaları

2013 yılında yapılan ve 21 çalışmanın değerlendirildiği bir metaanaliz çalışmasında 287 DEHB'li birey ve 320 sağlıklı kontrol alınmıştır. Bu çalışmaların 7 tanesi erişkin bireyler ile 14 tanesi çocuk ve adölesanlar ile yapılmıştır. Bu bireylere bilişsel ve motor inhibisyon görevleri verilerek fMRG sonuçları değerlendirilmiştir. Bu sonuçlara göre; motor yanıt inhibisyonu için anahtar rol oynayan sağ inferior frontal korteks, suplamenter motor alan, anterior singulat korteks, sol striatum ve sağ talamusta azalmış aktivasyon saptanmıştır. Ek olarak sağ serebellum ve sol cuneusta DEHB'li bireylerde kontrollere göre aktivasyon artışı saptanmıştır. Bu artış dorsolateral prefrontal korteks ve paryeto-serebellar dikkat ağının frontal kısmındaki azalmış aktivasyona sekonder olabileceği düşünülmüştür. Bu bulgular daha önce yapılan çalışmaların sonuçlarını destekler niteliktedir (Hart ve ark., 2013).

Fonksiyonel MRG yöntemi ile yapılan çalışmaların gözden geçirildiği bir metanaliz çalışmasında çocuk, ergen ve yetişkinler değerlendirmeye alınmıştır. Bilişsel görevler verilerek yapılan çalışma sonucunda literatür ile uyumlu olarak dorsolateral prefrontal korteks, inferior frontal korteks, bazal ganglionlar, talamus, anterior singulat korteks ve suplamenter motor alanı içine alan sağ fronto-temporo pariyetal dikkat ağında azalmış aktivasyon olduğu gösterilmiştir (Cortese ve ark., 2012).

On bir çalışmanın verileri gözden geçirilerek yapılan bir metaanaliz çalışmasında fonksiyonel MRG yöntemi kullanılarak yapılan zamanlama ile ilgili bilişsel görevler verilerek DEHB'li bireyler ile sağlıklı kontroller karşılaştırılmıştır. Çalışmanın sonuçlarına göre sol inferior frontal korteks (İFK), sol inferior parietal lob (İPL) ve sağ lateral serebellumda azalmış aktivasyon bulunmuştur. Buna zıt olarak posterior singulat korteks ve precuneusta artmış aktivasyon görülmüştür. Zamanlama ile ilgili bilişsel görevler sırasında sol hemisferde,

dikkat ve inhibiyon ile ilgili bilişsel görevler sırasında sağ hemisferde defisitler olduğu ortaya konmuştur (Hart ve ark., 2013).

Literatürdeki çalışmalar incelendiğinde son yıllarda konnektivite yaklaşımı ortaya atılmıştır. Bu yaklaşıma göre beyindeki bölgelerin disfonksiyonuna ek olarak bu bölgelerin arasındaki yolların da DEHB'li bireylerdeki defisitleri ortaya çıkarıcı olabileceği düşünülmektedir.

DEHB'li bireylerdeki iki temel semptomdan yola çıkılarak; prefrontal dominant döngüde azalmış konnektivite, orbito-frontal-striatal döngüde artmış konnektivite, dikkat ve hiperaktivite semptom skorları ile bağlantılı bulunmuştur (Tomasi ve Volkow, 2012; Di Martino ve ark., 2013; Colby ve ark., 2012; Sripada ve ark., 2014; Cao ve ark., 2013). DEHB alt tiplerine göre ayrılıp dikkat eksikliği baskın tip ve kombine tip karşılaştırıldığında semptomlar farklılaştıkça konnektivitenin de farklılaştığı, hiperaktivitenin ve dikkat eksikliğinin farklı yollardan ortaya çıktığı saptanmıştır (Fair ve ark., 2012).

Sonuç olarak fonksiyonel MRG bulgularını özetlersek;

- 1.Bilişsel, emosyonel, sensorimotor süreçlerle ilgili yürütücü işlevleri değerlendiren görevler sırasında fronto-striatal, fronto-parietal ve fronto-serebellar yollarda azalmış aktivasyon,
- 2.Oksipital-posterior beyin alanlarında kompensatuar artmış aktivasyon,
- 3.Posterior singulat korteks (PSK) ve precuneus başta olmak üzere default mode alanlarında artmış aktivasyon şeklinde özetlenebilir (Süren 2015).

2.2.7. DEHB DTG Çalışmaları

Son yıllarda beyaz cevher hakkında daha ayrıntılı bilgi veren yeni bir MRG yöntemi olan Difüzyon Tensor Görüntüleme (DTG) yöntemi geliştirilmiştir. Bu yöntem konvansiyonel MRG yönteminden farklı olarak su moleküllerinin difüzyon hareketinin ölçülmesi esasına

dayanır. DTG, kortikal beyin bölgeleri ve subkortikal yapılarla ilişkili beyaz cevher kısımları ve yapısal konnektivitenin incelendiği çalışmalarda kullanılmaktadır.

2.3. DİFÜZYON TENSÖR GÖRÜNTÜLEME (DTG) :

2.3.1. DTG Prensipleri

DTG yöntemi, Manyetik rezonans görüntüleme (MRG)' den farklı olarak suyun moleküler düzeyde olan hareketine göre kontrast oluşturmaktadır ve beynin doku anatomisi ve hacmi hakkında değil detaylı doku yapısı hakkında bilgi edilmesini sağlamaktadır.

DTG tekniğinin temeli; canlı dokudaki su moleküllerinin difüzyon hızının ve yönünün ölçülmesine dayanır. Canlı bir dokunun mikroskopik özellikleri ile ilgili bilgi edinebilmek için daha önce kontrast maddeler kullanılırken, DTG' nin bu incelemeleri non-invaziv bir yolla mümkün kılması görüntüleme alanında büyük önem arz taşımaktadır. Spesifik olarak insan beynindeki beyaz cevher yolaklarının incelenmesine olanak veren tek in-vivo yöntemdir (Cruz ve ark., 2006, 2008; Dong ve ark., 2004; Yamada ve ark., 2003). Bu sebeple, bizim çalışmamız gibi kortikal beyin bölgeleri ve subkortikal yapılarla ilişkili beyaz cevher tarafları gibi, beyindeki yapısal bağlantının incelendiği çalışmalarda, DTG tekniği önemli bir rol oynamaktadır. Difüzyon, moleküllerin kinetik enerjileriyle rastlantısal olarak oluşturdukları rastlantısal hareketleridir. Bariyer olacak herhangi bir engel yoksa ya da mikro yapılar rastgele dizilmişse difüzyon her yöne doğru gerçekleşebilir. Bu duruma izotropik difüzyon denir. Beyin gri cevherinde ve BOS'ta daha çok gözlenen difüzyon tipi izotropik difüzyondur. Fakat, membranlar, myelin vb. yapılar tarafından sınırlandırılmış ya da mikro yapıları belli bir düzenle yerleşmiş olan dokularda difüzyon sınırlandırılmıştır ve buna anizotropik difüzyon denir. Beyin beyaz cevherinde daha çok anizotropik difüzyon görülmektedir (Doran ve ark., 1990; Engelbrecht ve ark., 2002; Erden 2008). Diffüzyon tensör görüntülemesinde kullanılan ölçütlerden bazıları şunlardır: Fraksiyonel anizotropi (FA), Axial Diffusion (AD),

Radial Diffusion (RD) ve Mean Diffusion (MD). FA değeri, beyinde su difüzyonunun kısıtlanma derecesini göstermektedir. Aksonal bütünlüğün değerlendirilmesinde belirteç olarak kabul edilir ve 0 (izotropik) ile 1 (anizotropik) arasında değişmektedir (86,87). Serebrospinal sıvı, gri cevher gibi difüzyonun her yöne eşit olduğu dokularda FA değeri 0'a yaklaşırken, beyaz cevherde ise difüzyonun kısıtlanmış olması nedeniyle 1'e doğru yaklaşmaktadır. Gri cevher için FA değerleri yaklaşık 0,1-0,2 arasında değişmektedir. Gri ve beyaz cevher ayrımını yapabilmek için kullanılan FA sınırı ise 0,2'dir. Beyaz cevherde herhangi bir aksonal hasar ya da miyelin kılıf hasarı meydana geldiğinde bariyer hasarına bağlı olarak suyun anizotropisi dolayısıyla FA değeri azalacaktır. (Hasan ve ark., 2004; Kubicki ve ark., 2002; Mukherjee ve ark., 2002; Arfanakis ve ark., 2002; Concha ve ark., 2005). Aksonların çaprazlaştığı alanlar gibi bazı bölgelerde ise FA azalması fizyolojik olarak görülebilmektedir. Bunun yanı sıra, bazı çalışmalarda ise azalmış nöronal dallanma ve artmış aksonal budaklanmaya bağlı patolojik FA artışının da saptanması nedeniyle FA değerine ek olarak başka parametreler de kullanılmaktadır. Aksonun birincil eksenine paralel difüzyon verileriyle Axial Diffusion (AD) , dik olan difüzyon verileriyle ise Radial Diffusion (RD) hesaplanmaktadır. AD ve RD değerleri patolojinin kaynağı konusunda bilgi verici olabilmektedir. Böylece FA değerine ek olarak daha spesifik bir DTG yorumu sağlamaktadır. RD değerlerindeki yükselme daha çok demyelinizasyon/dismyelinizasyon patolojisini anlatırken, AD değerlerindeki azalma ise daha çok aksonal hasarı anlatmaktadır. FA değerindeki azalma bir akson ya da miyelin kılıf hasarını anlatırken, bu azalma RD değerindeki bir artıştan yani miyelin kılıf hasarından veya AD değerindeki bir azalmadan yani akson hasarından ya da her ikisinin birlikteliğinden kaynaklanabilir. Erken yaş DEHB olgularında gecikmiş myelinizasyona bağlı gelişimsel gecikmenin göstergesi olan RD değerinde yükselme tespit edilmiştir (Nagel ve ark., 2011). DTG verilerinin yorumlanmasında daha az sıklıkta kullanılan bir diğer belirteç Mean Diffusion (MD)'dir. MD,

hem gri hemde beyaz cevherdeki toplam difüzyon büyüklüğünü ifade eder ve ekstrasellüler hacim değişiklikleri hakkında bilgi verir.

DTG çalışmalarında iki yöntem kullanılmaktadır. Bunlar; tüm beyin incelenmesi ve farklılık gösteren bölgelerin belirlenmesini sağlayan Voksel Tabanlı Analiz (VBA) yöntemi veya yalnızca seçilen bölgelerin çalışıldığı Bölge-ilgi analizi (ROI) yöntemidir. ROI yönteminde belirlenen bir hipotez üzerine beynin belli bir bölgesine odaklanılır. ROI yöntemi kullanılarak yapılan çalışmalar arasında heterojenlik vardır. Çünkü, ROI'lerin seçimi ve yerleştirilmesi nin subjektif olması, atlas seçimi ve ROI'nin bireysel ya da grup ortalama haritalarında çizilip çizilmemesi gibi değişkenler ROI çalışmalarının sonuçlarını etkiler ve bu yüzden çalışmaların sonuçları arasındaki karşılaştırılabilirliği sınırlandırır.

VBA çalışmaları ise, beynin tümü hakkında bilgi sahibi olmamızı sağlayan bir yöntemdir ve ROI yöntemine göre daha az zaman gerektirmektedir. Daha kısa sürede daha fazla analiz olanağı sağlar. Böylece, VBA yöntemi daha çok alanın ve daha büyük hasta kümelerinin karşılaştırılmasına olanak vermektedir. Ayrıca, patolojinin lokalize olmadığı ya da patolojiyle ilişkili lokalize beyin bölgeleri hakkında herhangi bir hipotezimizin olmadığı durumlarda VBA daha faydalı bir DTG metodudur. Çünkü, daha önce araştırılmamış bir konu hakkında veya ilgi alanı olarak seçilmemiş bölgelerle ilgili de farklılıkların incelenmesine imkan sağlar. Ek olarak, gözlemciye bağlı değişkenlikler de VBA yöntemini etkilememektedir. Fakat, VBA sonuçları, şablon alanı seçimi, normalizasyonun kalitesi-seçimi ve interpalosyon tekniklerine bağlı olarak değişkenlik gösterebilir. Bunun yanı sıra VBA grup karşılaştırmaları, gruplar arası rezidüel lokal anatomik farklılıklardan etkilenebilir ve çoklu istatistiksel karşılaştırmalar için bir düzeltmeye ihtiyaç duyarlar.

2.4. DEHB ve DTG

DEHB' de beyin beyaz maddesinin daha ayrıntılı şekilde incelenmesini sağlayan DTG çalışmaları ilk defa 2005 yılında kullanılmaya başlamıştır. DEHB patofizyolojisini inceleyen çalışmalarda iki DTG yöntemi kullanılmıştır. ROI (region-of-interest) denilen yöntemde belirli anatomik bölgeler incelenmiş, VBA (voksel tabanlı analiz, voxel-based morphometry) denilen diğer DTG yönteminde ise beyin tamamı incelenerek fikir sahibi olunmuştur.

ROI yöntemli çalışmalar serebelluma (Bechtel ve ark., 2009), korpus kallozuma (Cao ve ark., 2010), bazal ganglionlar ve thalamus'a (Silk ve ark., 2009b) odaklanmıştır. Diğer çalışmalarda ise patofizyoloji ile ilişkili olabileceği düşünülen süperior longitudinal fascicul (SLF), inferior longitudinal fascicul (ILF), anterior corona radiata (ACR), capsula interna (CI), kortikospinal tractus (KST) ve singulum gibi ana beyaz cevher yollarına odaklanılmıştır (Hamilton ve ark., 2008; Pavuluri ve ark., 2009; Makris ve ark., 2008).

ROI yöntemi ile yapılan DTG çalışmalarında örneklem grubunu çoğunlukla çocuk ve ergen DEHB'li olgular oluşturmaktadır. ROI çalışmalarında beyaz cevher bütünlüğünü yansıttığı düşünülen FA değerlerinin bazı anatomik bölgelerde azaldığı bazı anatomik bölgelerde ise değişime uğramadığı tespit edilmiştir. ROI yöntemi ile yapılan çalışmalarda FA azalmasının görüldüğü, dolayısıyla beyaz madde bütünlüğünün bozulduğu düşünülen anatomik alanlar, VBA yöntemi ile yapılan çalışmalarla da desteklenmiştir. VBA yöntemli çalışmalarda ayrıca Unsinat fasciculus, Forseps minör, Frontal, Temporal ve Oksipital loblarda da yaygın FA farklılıkları tespit edilmiştir. VBA yönteminin kullanıldığı çalışmalarda da ROI yöntemi ile yapılan çalışmalara benzer şekilde örneklem grubunu çoğunlukla çocuk ve ergen DEHB'li olgular oluşturmuştur.

DEHB tanılı çocuklarda DTG tekniği kullanılarak beyaz madde bütünlüğünü değerlendirmek için yapılan ilk görüntüleme çalışması Ashtari ve ark. tarafından 2005 yılında yapılmıştır. 7- 11 yaş arası 18 DEHB-Bileşik tip tanılı kız ve erkek olgulardan oluşan vaka grubu ile yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiş 15 sağlıklı kontrol olgusunu beyaz madde bütünlüğü açısından karşılaştırmışlardır. Voxel Tabanlı çalışmada çeşitli beyaz madde alanları inceleyen araştırmacılar, önceki yapısal görüntüleme çalışmaları ile uyumlu olarak, özellikle sağ frontokortikal ve frontostriatal alanlarda beyaz madde bütünlüğündeki bozulmanın göstergesi olarak azalmış FA değerleri bulmayı amaçlamışlardır. DEHB'li olgularda kontrol grubuyla kıyaslandığında 3 sağ ve 3 sol hemisferde olmak üzere 6 anatomik alanda (Sağ premotor, capsula interna cornu anterior veya sağ frontokorticostrial, sağ serebral pedunkul, sol orta serebellar pedunkul, sol cerebellum sol parieto-okspital alanlar) azalmış FA değerleri tespit etmişlerdir. Conners dikkat eksikliği ölçeği ile serebellar FA değerleri arasında ilişki olduğu saptanmıştır. Bu bulgular DEHB'li olgularda kortikopontocerebellar döngüde gelişim anomalisi olabileceğini düşündürmüştür (Ashtari ve ark., 2005).

Başka bir çalışmada 8-18 yaş arası DEHB-Bil tanılı çocuk ve ergenler, sağlıklı kontrol grubuyla, beynin tümü genelinde FA değerleri üzerine karşılaştırılmıştır. ROI çalışmalarında genellikle tespit edilen FA azalmalarının tersine, yazarlar DEHB'li hastalarda sağ parietal-occipital bölgeler, sol inferior frontal korteks/striatum ve sol inferior temporal bölgelerde FA artışı tespit etmişlerdir. DEHB hastalarında yüksek FAnın, incelenen beyaz madde yolaklarındaki düşük nörolojik dallanmalardan kaynaklanabileceği düşünülmüştür. (Silk ve ark. 2009a).

DEHB teorik temellerine dayanılarak yapısal bozukluğu araştırılan, çeşitli kognitif ve affektif süreçlerde rol oynadığı düşünülen bir başka bölge serebellum'dur. Bechtel ve ark. 9-14 arası yaş grubunda 14 DEHB 'li erkek ile 12 sağlıklı kontrol olgusu arasında ROI olarak belirledikleri serebellum'da FA değerlerini karşılaştırılmışlardır. DEHB grubunda sağ orta

serebellar pedünkül içerisinde azalmış FA değerlerinin yanında serebellum içerisinde herhangi bir FA değişimi tespit edilmemiştir. Bunun yanında corticopontocerebellar yolakların bir parçası olan afferent fiberlerden oluşan ve korteksin duysal ve motor bölgelerine pons ve serebellum ile bağlı bir fiber demeti içerisinde de azalan anizotropi tespit edilmiştir (Bechtel ve ark., 2009).

Diğer bir çalışmada 11-16 yaşları arasında DEHB'li ve sağlıklı kontrol grubuna ait erkek çocuklarının yapısal MRG ve DTG gibi iki farklı yapısal görüntüleme metodu kombine edilerek korpus kallozumlarının tamamının yanı sıra 7 alt bölümü incelenmiştir. 28 DEHB olgusu ile 27 kontrol olgusunun karşılaştırıldığı çalışma sonuçlarında DEHB hastalarında korpus kallozum istmus'unda FA azalması tespit edilmiş, bunun dışındaki korpus kallozum diğer alt bölmelerinde ve korpus kallozomun tamamında FA değerleri açısından kontrol grubu ile bir farklaşma olmadığı tespit edilmiştir (Cao ve ark., 2010).

Bu sonuçlarla uyum içerisinde olan bir başka çalışmada da yaş ortalaması 12 olan 17 DEHB tanılı vaka grubu ile, normal gelişim özellikleri gösteren 16 kontrol olgusu DTG ile 9 ana beyaz madde yolağındaki FA değerleri hesaplanarak karşılaştırılmışlardır. Bu yolaklar: korpus kallosum, singulum (korpus kallosumu çevreleyen, singulat girusdan geçerek entorinal kortekse ulaşan bağlantı lifleri demeti), kortikospinal yolak, forniks (hipokampus ve mammillary ve septal nükleuslar arasında bir fiber demeti), optik radyasyon (talamustan görsel kortekse görsel bilgi taşıyan), superior longitudinal fasikül (dört lobun tümünü bağlayan uzun bir çift yönlü demet), unsinat fasikül (temporal lob ve orbitofrontal arasında yer alan) ve süperior ve inferior occipitofrontal fasikül (kaudat nükleus boyunca ön lob arkasından geçerek, temporal ve oksipital loblara radyat olan). Çalışma sonucunda incelenen yolaklardan DEHB hastaları için kortikospinal yolak ve superior longitudinal fasikülde daha düşük FA değerleri olduğu tespit edilmiş, seçilen diğer yolaklarda DEHB'li grupla kontrol grubu arasında FA değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılaşma gözlenmemiştir.

Ayrıca Hiperaktivite skorları ile FA değerleri arasında korelasyon olmadığı, ilaç kullanan DEHB tanılı 5 olgunun değerlendirme dışı bırakılmasının istatistiksel olarak farklılık oluşturmadığı bildirilmiştir. Korpus kallozumda FA ile ilgili bir farklılık tespit edilememiş olması Cao ve ark. çalışma bulgularını desteklemektedir (Hamilton ve ark., 2008).

Hamilton ve ark.'nın Superior Longitudinal Fasikül'de saptadıkları azalmış FA değerleri yetişkin DEHB'li olguların kullanıldığı başka bir çalışma ile desteklenmiştir (Makris 2008). Bu çalışmada çocukluk çağından başlayan DEHB hastalığı teşhisi konulan 37-46 yaşları arasında subgrup ayrımı yapılmayan 12 DEHB'li hasta ile 17 kontrol olgusu karşılaştırılmıştır. DEHB'li gruptaki 5 olgunun yetişkinlik dönemi hastalık kriterlerini de ile karşıladığı bildirilen çalışmada ROI yöntemi ile dikkat ve yürütücü fonksiyonlardaki rollerinden dolayı, singulat girus, kaudal inferior parietal korteksten kaynak alan ve dorsolateral prefrontal korteks içerisinde sonlanan superior longitudinal fasikül'ün major komponenti olan SLF-II, fornix ve forebrain'e odaklanılmıştır. Çalışma sonuçlarına göre DEHB li grupta kontrol grubuna göre sağ singulat girus ve sağ SLF-II'de azalmış FA değerleri tespit edilirken, sol hemisferde herhangi FA değişikliği tespit edilememiştir. Ayrıca ön beyinde en kompakt demetlerde (pedünkül olarak adlandırılan) araştırma analizleri yürütülmüş fakat gruplar arasında herhangi bir değişiklik tespit edememişlerdir (Makris ve ark., 2008).

Başka bir çalışmada superior longitudinal fasikül ve singulum'un yanı sıra inferior longitudinal fasikül de (temporal ve oksipital lobları bağlayan) araştırılmıştır. Pavuluri ve ark çocuk ve ergen yaş grubundan (yaş ortalaması=13) 13 Bipolar bozukluk, 13 DEHB ve 15 kontrol olgusunu ROI yöntemi ile belirledikleri 8 büyük beyaz madde yollarına (Anterior korona radiata, capsula interna'nın anterior cornusu, capsula internanın süperior bölgeleri, capsula internanın posterior cornusu, SLF, ILF, cingulum ve corpus callozumun splenium parçası) odaklanarak incelemiştir. Hem Bipolar bozukluk hem de DEHB olgularında sağlıklı

kontrollere göre anterior korona radiata’da düşük FA değerleri saptanmıştır. Regional fiber coherence index (r-FCI) ve apparent diffusion coefficient (ADC) bu araştırmada incelenen diğer iki parametreydi. Kapsüla interna’nın anterior cornusu ve süperior bölgelerinde FA ve r-FCI değerlerinde anlamlı azalma sadece DEHB grubunda saptanmıştır. ADC değeri ise singulum haricindeki diğer yedi bölgede DEHB grubu için anlamlı olarak artmış olarak saptanmıştır (Pavuluri ve ark., 2009).

Peterson ve ark. 9-14 yaş aralığındaki 16 DEHB’li çocuk ile yaş ve cinsiyet açısından eşleştirdiği 16 sağlıklı kontrol olgusunu VBA yöntemi ile tüm beyinde, ROI yöntemi ile de DEHB’de fonksiyonel defisitlere neden olabilecek muhtemel 11 ana beyaz madde yolaklarında FA karşılaştırması yapmıştır (Peterson ve ark., 2011). İncelenen bu beyaz madde yapıları Korpus kallosum genusu, korpusu, spleniumu, internal kapsülün anterior ve posterior kornuları, SLF, sagittal stratum (temporal lobu uzak kortikal bölgelere bağlayan, kortikotekral trak, optik rasyasyon ve inferior longitudinal fasciculus) ve superior fronto-okspital fasikül. ROI yöntemi ile belirlenen 11 yapı arasında sol sagittal stratumda FA azalması dışında diğer tüm alanlarda FA değerinde DEHB ve kontrol grubu arasında bir farklılaşma gözlenmemiştir. VBA yöntemi ile tüm beyin yapılarının incelenmesi sonrası ise sağ süperior frontal girus, posterior talamik radyasyon, sol dorsal posterior singulat girus, lingual ve parahipocampal girusta DEHB’li grupta kontrol grubuyla karşılaştırıldığında FA değerlerinde artış olduğu tespit edilmiş, diğer hiçbir anatomik alanda DEHB’li grupta FA azalması tespit edilmemiştir.(Peterson ve ark., 2011).

Silk ve ark. DEHB patofizyolojisinde basal ganglianın özellikle de kaudat çekirdeğin yapısal ve fonksiyonel açıdan sık rapor edilen bir bölge olduğunu vurgulayarak ROI yöntemiyle kaudat çekirdek, putamen ve talamus u incelemişlerdir. Özellikle Fronto-striatal ağların merkezi olan kaudat çekirdeğin majör rolü olduğu hipotezinde bulunmuşlardır. Bu çalışmada 8-18 yaş arası yaş ve IQ kapasitesi eşitlenmiş 15 sağlıklı kontrol ve 15 DEHB-

bileşik tip erkek olgunun basal gangliaları karşılaştırılmıştır (Silk ve ark., 2009a). ROI'lerin hiçbirinde FA yada MD için herhangi belirli bir grup değişikliği bulunamamıştır. FA'nın gelişimsel değişikliklerine baktıklarında yazarlar, tüm beyin hacmi, putamen ve talamus ROI'lerinde, her iki grupta da yaşla birlikte bir artış tespit etmişlerdir. Ancak, kaudat nükleus' un DEHB hastalarında ve sağlıklı kontrol gruplarında yaşla birlikte farklı geliştiğini göstermektedir. Bu gelişimsel gecikmenin geç ergenlik dönemine kadar sürebileceğini öne sürmektedirler (Silk ve ark., 2009).

18-49 yaş aralığında, hiç tedavi edilmemiş çocukluk çağından başlayan ADHD-bileşik tip tanısı alan ve değerlendirme sırasında her bir vakanın hala ADHD-bileşik tip tanısını koruduğu 37 yetişkin DEHB'li olgunun incelendiği geniş örneklemli çalışmada DEHB'li olgularda sağ anterior singulumda, inferior fronto-occipital fasciculusun frontal parçası, anterior talamik radyasyonun ve korpus kallosumun orbitofrontal kortekste lokalize parçaları gibi bilateral orbitofrontal beyaz madde yapılarında azalmış FA kümeleri tespit edilmiştir. Diğer bir DTG parametresi olan MD ise Sol superior longitudinal fasikül ile inferior fronto-occipital fasikül ve unsinat fasikülden anterior talamik radyasyona uzanan her iki taraflı Orbifrontal beyaz madde içerisinde DEHB'li grupta kontrol grubuna göre artmış olarak saptanmıştır (Konrad ve ark., 2010).

Bir diğer çalışmada, 10-20 yaş arası 14 DEHB bileşik tip tanılı olgu ile 26 kontrol olgusu VBA yöntemi ile tüm beyin çapında FA değişiklikleri araştırılmıştır. DEHB hastalarında, sol posterior ve sağ superior prefrontal bölgelerde artmış FA kümelerinin yanında sol posterior fornikte azalmış FA değerleri saptanmıştır (Davenport ve ark., 2010).

9-13 yaş arası 14 DEHB'li olgu (9 DEHB-bileşik, 5 DEHB-dikkatsizlik baskın tip) ile aynı sayıda normal gelişim gösteren kontrol olgusunun karşılaştırıldığı bir diğer çalışmanın sonuçları önceki araştırmalarla uyum içindedir. Bu çalışmada DEHB'li grupta kontrol

grubuna göre sol anterior korona radiata ve sağ orta serebellar pedünköl içinde FA azalması yanında sol temporo-occipital beyaz maddede FA artışı tespit edilmiştir (Kobel ve ark., 2010).

6-16 yaş arası 24 DEHB'li olgu ile 20 kontrol olgusu VBA yöntemi ile tüm beyinde FA değişiminin araştırıldığı diğeri bir çalışmada Frontal beyaz madde içerisinde anizotropi değişiminin olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada sağ frontal beyaz maddenin farklı alanlarında, yalnızca x/y/z koordinatları ile tanımlanan FA'nın artış gösterdiği 3 küme tespit edilmiştir (Li ve ark., 2010).

Sadece dikkat eksikliği alt tip tanısı alan DEHB olgularının örneklem olarak belirlendiği bir diğeri çalışmada iyi eşleştirilmiş sağlıklı kontrol olguları ile bu grup arasında beyaz madde bütünlüğü FA değerleri hesaplanarak araştırılmıştır. DEHB-Dikkat eksikliği baskın tip hastalarında forseps minor, korona radiata, korpus kallozum spleniumu ve bilateral bazal ganglia içerisinde azalmış FA değerlerinin saptandığı kısmen daha büyükçe kümelenmiş alanlar tespit edilmiştir (Qiu ve ark., 2010).

VBA analizi kullanılarak 16 DEHB olgusunun ve 20 sağlıklı kontrolün karşılaştırıldığı çalışmada DEHB grubu frontotemporal, frontolimbik alanlarda, serebellum, korona radiata ve temporo-oksipital beyaz alanlarda FA azalması: internal kapsül ve frontoparietal yolaklarda MD azalması; frontolimbik alanda MD artışı ile ilişkili bulunmuştur (Nagel ve ark., 2011).

DEHB ve kontrol grubunu kapsayan 15 DTG çalışmasını değerlendiren bir meta-analiz çalışmasının sonuçları sağ anterior korona radiata, sağ forseps minor, bilateral internal kapsül ve sol serebellumun DEHB ile ilişkili olduğunu göstermektedir (Ewijk ve ark., 2012).

DEHB tanısı olan 12 ergen ve 12 sağlıklı kontrolü DTG bulgularını karşılaştıran çalışmada fronto-striatal yolakta FA ve AD değerlerinin artışı vurgulanmıştır (Tamm ve ark., 2012).

Yaş aralığı 8-30 arasında değişen 170 DEHB olgusu, 80 etkilenmemiş kardeşini ve 107 sağlıklı kontrolü DTG ile değerlendiren bir çalışmada DEHB grubunda yaygın olarak FA ve MD azalması saptanırken, etkilenmemiş sağlıklı kardeşlerde sadece FA azalması saptanmıştır. DEHB semptom şiddeti ise FA yüksekliği ve MD azalmasının birlikteliği ile ilişkili bulunmuştur. Bu sonuçları araştırmacılar FA azalmasının ailesel yatkınlığı gösterebileceği şeklinde yorumlamıştır (Ewijk ve ark., 2014).

Her bir gruptan 28 olgu olmakla birlikte DEHB-BT, DEHB-DEB ve sağlıklı kontrollerin DTG bulgularını karşılaştıran çalışmada DEHB-DEB grubu temporo-okspital, DEHB-BT ise fronto-subkortikal, fronto-limbik ve temporo-okspital alanlarla ilişkili bulunmuştur (Lei ve ark., 2014).

Çalışma grubumuz tarafından yayınlanan bir başka DTG çalışmasında 72 DEHB olgusu ile 24 sağlıklı kontrol olgusu karşılaştırılmıştır. DEHB-BT ile DEHB-DEB prezentasyonları karşılaştırıldığında; DEHB-BT için bilateral beyin alanlarında artmış RD ile özellikle sol hemisfer olmak üzere korpus kallozum, internal kapsül, korona radiata, posterior talamik radyasyon ve süperior longitudinal fasikülde artmış AD değerleri saptandı. Bu alanlarda saptanan artmış AD değerleri DEHB-BT ile DEHB-RT ile karşılaştırıldığında da bulunmuştur. DEHB-DEB ile DEHB-RT kıyaslandığında ise korona radiata ve sol singulumda artmış FA değerleri belirlenmiştir (Ercan ve ark., 2016).

DEHB olgularında kullanılan bir başka DTG çalışmasında Korpus kallozum spleniumu, sağ superior longitudinal fasikül ve bilateral internal kapsülün retrolentiküler parçası, bilateral inferior fronto-okspital fasikül, sol eksternal kapsül ve posterior talamik radyasyon FA azalması görülen beyaz madde alanları olmuştur (Pastura ve ark., 2016).

DEHB olgularındaki DTG bulgularını değerlendiren bir meta-analiz çalışmasında korpus kallozumun splenium'unda, sağ singulum, sağ sagittal stratum ve sol tapetumda FA

değerinde azalma belirlenmiştir. Araştırmacılar çalışma sonuçlarına göre fronto-striata-serebellar döngüye ek olarak hemisferler ve posterior beyin bölgeleri arasında bağlantıyı sağlayan yolların da DEHB patofizyolojisinde önemli rolü olduğunu vurgulamaktadır (Chen ve ark., 2016).

DEHB prezentasyonları arasındaki DTG farklılıklarını inceleyen bir başka çalışmada, DEHB-Dikkat Eksikliği Baskın tip anterior talamus, bilateral inferior longitudinal fasikül ve sol kortikospinal yolda artmış FA değeri; anterior talamus, sol inferior longitudinal fasikül de AD anormalliği; Forseps Minor ve sol anterior talamus ta MD anormalliği göstermiştir. Farklı şekilde DEHB-Bileşik Tip ilse bilateral singulum da artmış FA değeri göstermiştir. Bu farklılıklar bu iki prezentasyonun farklı bozukluklar olabileceğini düşündürmüştür (Svatkova ve ark., 2016).

DEHB, Otizm Spektrum Bozukluğu, Obsesif Kompulsif Bozukluk ve sağlıklı kontroller arasındaki beyaz madde farklılıklarını DTG yöntemiyle araştıran çalışmada her üç hastalık grubunda da sağlıklı kontrol grubuna göre korpus kallozum FA değerlerinde düşüklük saptanmıştır. Fakat, DEHB ve Otizm Spektrum Bozukluğundaki FA değeri düşüklüğü Obsesif Kompulsif Bozukluğa göre daha şiddetli ve yaygın bulunmuştur (Ameis ve ark., 2017).

DTG yöntemini kullanarak 8-15 yaş aralığındaki 83 DEHB olgusunu ve 122 sağlıklı kontrolü karşılaştıran bir çalışmada DEHB olguları başta korpus kallozum ve sol hemisfer olmak üzere beyin bölgelerinin genelinde azalmış FA ve artmış RD değerleriyle ilişkili bulunmuştur. Ayrıca, hiperaktivite/impulsivite semptom şiddeti arttıkça özellikle korpus kallozum ve sağ hemisfer FA değerlerinde artış saptanmıştır (Wu ve ark., 2017).

DEHB tanısı almış ailelerdeki yapısal ve fonksiyonel beyin yapılarının kalıtılabilirliğini değerlendiren geniş örneklemli bir çalışmada olgular fonksiyonel MRG ve

DTG yöntemleriyle değerlendirilmiştir. DEHB semptomlarıyla en güçlü ilişki sağ superior longitudinal fasikülde saptanmıştır (Sudre ve ark., 2017).

DEHB-Bileşik Tip tanısı olan 32 olgu ile 32 sağlıklı kontrolü yapısal MRG ve DTG ile karşılaştıran bir başka çalışma ise subgenual anterior singulat kortekse odaklanmıştır. ROI yöntemiyle karşılaştırma yapan bu çalışmada DEHB grubu için spontan beyin aktivitesinde ve RD değerlerinde artış saptamıştır (Zhan ve ark., 2017).

Yeni yayınlanan bir meta-analiz çalışmasında DEHB olguları için yayınlanan DTG çalışmaları değerlendirmeye alınmış ve baş hareketinin sonuçları nasıl etkilediği araştırılmıştır. Beyaz madde yolaklarını araştıran çalışmalar değerlendirildiğinde şu 4 bölgede anlamlı düzeyde FA azalması saptanmıştır: Korpus kallozum istmusu ve posterior bölgesi, sağ inferior fronto-okspital fasikül, sol inferior longitudinal fasikül. Bu meta-analizde baş hareketi açısından gruplar arasında fark bulunmayan çalışmalarda DTG bulguları arasında da anlamlı fark saptanmadığını, bu sebeple baş hareketinin karşılaştırmanın önemli olduğu vurgulanmıştır (Aoki ve ark., 2017).

2.5. DİĞER PSİKİYATRİK HASTALIKLARDA DİFÜZYON TENSOR GÖRÜNTÜLEME BULGULARI

DTG yöntemi geliştirildikten sonra psikiyatrik hastalıklar en çok kullanıldığı alanlardan olagelmıştır. Bu psikiyatrik hastalıklar içersinde de araştırmalar en çok Şizofreni olgularının DTG analizine odaklanmıştır. Bu hastalığı duygudurum bozuklukları, otizm, madde kötüye kullanımı bozuklukları, DEHB, anksiyete bozuklukları ve kişilik bozuklukları takip etmiştir.

Sch beyin bölgeleri arasında bağlantıların bozulmasının neden olduğu farklı bir dizi klinik belirti ile kavramlaştırılmıştır. Oligodendroglia anormalileri ve takip eden myelinizasyonda bozulmayı destekleyen kanıtlar olmasına rağmen, Sch'ta azalmış FA değerlerinin lokalizasyonu ile ilgili hatırı sayılır derecede farklılıklar bulunmaktadır. FA azalması gösterilen en uyumlu anatomik bölgeler cingulat demet , corpus callozum ve frontal lobdur. (White ve ark., 2008)

Duygudurum bozukluklarında DTI kullanımı ile ilgili daha az sayıda çalışma olmakla birlikte bu çalışmalarda FA bulguları şizofreni hastalarında görülen FA farklılıkları ile benzer heterojenite göstermektedir. İlginç olarak FA farklılıklarının gözlemlendiği çeşitli anatomik bölgeler şizofreni ile ortaktır. Bunlar cingulat demet, frontal ve temporal loblardır. OKB'de cingulat özellikle de sağ cingulatta azalmış FA değerleri, PTSS'de ise sol cingulatta azalmış FA değerleri tespit edilmiştir. (Sexton ve ark., 2009)

2.5.1.Şizofreni :

Şizofrenide DTG çalışmaları çoğunlukla başlangıç yaşına göre sınıflandırılarak planlanmıştır: Kronik şizofreni, ilk epizod ve erken başlangıçlı şizofreni olguları.

Yaklaşık 20 yıldır şizofrenide devam eden DTG çalışmaları ike birlikte etiyolojide beyaz madde bozukluklarını destekleyen bilgiler elde edildi. Bu bilgiler her geçen gün artmakla birlikte araştırılması gereken daha çok fazla alan bulunmaktadır. Yaşa, hastalığın ciddiyetine ve diğer etkenlere bağlı olarak değişen anatomik farklılıkları saptamak spesifik müdahale hedefleri geliştirmek için anahtar rol oynayacaktır. Tedavi yöntemlerinin beyaz madde bozuklukları üzerindeki etkisi anlaşıldıkça kişiye yönelik tedaviler ve yeni tedavi yöntemleri geliştirmek mümkün olabilecektir. (Karlsgodt 2015)

Tanımlanması ile ilgili bazı farklılıklar olmasına rağmen ilk atak şizofreni olguları hastalığın ilk bir ila iki yılı içindeki hastaları anlatmaktadır. Erken başlangıçlı şizofreni tanımı

ise 18 yaş öncesinde hastalık bulgularının başlanması olarak tanımlanır. Bu iki grubun birçok ortak özellikleri olması nedeniyle beraber tanımlanırlar. Hastalığın seyrinin erken dönemlerinde olmak, nispeten genç olmak ve ilaç ile uzun dönem tedavi edilebilmelerinin zor olmaları ortak özellikleridir .Bu populasyonla çalışmak zor olduğu için yapılmış az sayıda DTG çalışması vardır.

2016 yılında yayınlanan bir gözden geçirme 14-19 yaş arası erken başlangıçlı şizofreni olgularını içermekte olan 21 araştırmayı değerlendirmektedir. Bu makalede farklı beyin bölgelerinde düşük FA düzeyleri rapor edilmiştir. Bu bölgeler şunlardır: frontal lob, temporal lob, parietal lob, korpus kallozum,, superior longitudinal fasikulus, inferior longitudinal fasikulus, fronto-occipital fasikulus, singulum, kortiko-spinal trakt, anterior thalamik radyasyon, optik radyasyon, forniks, posterior hipokampus, serebellum. Bu çalışmaların en büyük kısıtlılığı ise küçük örneklem sayılarıydı. Değerlendirilen 21 çalışmanın içinde olgu sayısı 40'ı aşan sadece iki çalışma bulunmaktaydı. Erken başlangıçlı şizofreninin düşük prevalansı göz önüne alındığında hasta bulmanın zorlukları ve toplumdaki heterojenliği çalışmalarda zorluk yaratmaktadır. Ayrıca görüntü çözünürlüğü difüzyon ağırlığı gibi görüntüleme teknikleri arasındaki farklılıklar da FA değerlerini etkilemektedir. Çoğunlukla çalışmalarda küçük örneklem sayısından kaynaklı olarak ROI analizi kullanılarak belli spesifik beyin bölgeleri araştırılmaktadır. Hangi bölgelerin araştırılacağına karar vermek ve bu bölgeler dışındaki beyin bölgelerini gözardı etmek zorluklardan birkaçıdır. Seçilen bölgeler farklılaştıkça da çalışmalar arası karşılaştırma yapmak zorlaşmaktadır. Postmortem çalışmalar göstermektedir ki şizofreni başlangıcı nöroinflamasyonla birlikte olmaktadır. DTG de bu nöroinflamasyonu görüntülemek için uygun bir yöntemdir. Fakat, DTG bize difüzyon özellikleri hakkında bilgi verirken altta yatan nörobiyolojik nedenleri anlatmaz (Christian ve ark., 2016).

Şizofreni ve DTG ile ilgili yazında arama yapıldığında çoğunlukla Kronik Şizofreni tanısı alan yetişkin hastaları içeren çalışmalar ile karşılaşmaktadır. Bu çalışmalarda farklı sonuçlar ile birlikte singulum, korpus kallozum ve frontal lob en uyumlu bulguların elde edildiği anatomik bölgeler olarak dikkat çekmektedir. Azalmış FA değerleri sol singulum, sağ singulum veya her iki taraflı olarak bir çok çalışmada belirlenmiştir (Ellison-Wright ve ark., 2008). Korpus kallozum uyumlu bulguların elde edildiği bir diğer anatomik bölge olup spleniumunda, genusunda veya tamamında FA değerlerinde azalma FA azalması tespit eden çalışmalar bulunmaktadır (Ellison-Wright ve ark., 2008). Serebellar pedinkül, forniks, hippocampus ve parahipokampal girus, thalamik ve optik radyasyon yapılan çalışmalarda FA değerinde düşüklük saptanan diğer alanlardır (White ve ark., 2011).

2.5.2. Otizm Spektrum Bozukluğu (OSB) :

OSB sosyal iletişim, kognisyon ve sensorimotor alanları etkileyen ve etiyojisi genetik ve çevresel faktörlerin etkileşiminden oluştuğu düşünülse de altta yatan sebepler hala tam olarak anlaşılamamıştır.

OSB olguları 3 yaşında tanı koymak için tipik özellikler gösterse de 12 aydan itibaren bulgular farkedilebilir düzeydedir. Fakat, 2 yaş altı olgulara yönelik nörogörüntüleme çalışmalarının azlığı patolojiye yönelik bilgiyi kısıtlamaktadır. Son 10 yıla kadar OSB olgularının patolojisine yönelik yapılan çalışmalar postmortem çalışmalar ve fonksiyonel MR görüntüleme ile sınırlıydı. Bu çalışmalarda frontal ve posterior beyin bölgeleri konnektivitesinde azalma gösterilmişti. Fakat, beyaz maddeye yönelik herhangi bir bilgi elde etmek mümkün değildi. DTG yönteminin kullanıma girmesiyle birlikte beyaz madde yolları hakkında bilgi edinmek mümkün oldu (Ismail ve ark., 2016).

5 yaş altı OSB olan erkek olguları içeren bir yapısal MR çalışmasında beyaz madde hacminde sağlıklı kontrollere göre atipik artış saptanırken, erkek ergen OSB olan olgularda

ise beyaz madde hacminin azaldığı rapor edilmiştir (Courchesne ve ark., 2001). OSB'deki erken dönem anormal büyüme paterninin yaşamın daha ileriki dönemindeki bölgeler arası anormal konnektivite ile ilgili olabileceği farklı çalışmalarda öne sürülmüştür (Belmonte ve ark., 2004; Kana ve ark., 2009; Kleinhans ve ark., 2008; Koshino ve ark., 2005; Muller, 2007; Rippon ve ark., 2007; Villalobos ve ark., 2005). Bu anormalliklerin en sık saptandığı alanlar total beyin hacmi, serebellar hemisfer hacmi ve kaudat nükleus hacminde artış ile korpus kallozum hacminde azalmadır (Laura Pina ve ark., 2012).

OSB olgularında yapılan küçük örneklemli ilk DTG çalışmasında sosyal kognisyonla ilişkili ventromedial prefrontal korteks ve temporopariyetal beyaz madde alanlarında FA değerlerinde azalma tespit edilmiştir (Barnea ve ark., 2004). OSB tanılı çocuk ve yetişkin olgularda bunu takip eden DTG çalışmalarında korpus kallozum (Alexander ve ark., 2007; Keller ve ark., 2007), internal kapsül (Cheung ve ark., 2009; Keller ve ark., 2007), frontal (Sundaram ve ark., 2008), ve temporal (Lee ve ark., 2007) bölgelerde FA azalması tespit edilmiştir. Bir başka çalışmada ise farklı olarak FA azalması değil de frontal, sağ singulat girus, insula, sağ süperior temporal girus ve orta serebellar pedinkül'de FA artışı tespit saptanmıştır (Cheung ve ark., 2009).

Korpus kallozumda azalmış FA değerleri daha sonra yapılan OSB çalışmalarında da gösterilmiştir (Keller ve ark., 2007; Alexander ve ark., 2007; Goroen ve ark., 2011).

OSB olguları ve etkilenmemiş kardeşlerini kontrol grubuyla karşılaştıran bir çalışmada frontal, parietal ve temporal alanlarda düşük FA değerleri saptanmıştır (Barnea-Goraly 2010).

Poutska ve arkadaşları ise 2012 yılında OSB olgularında sosyal iletişimle ilgili olarak unsinat fasikül ve sağ süperior longitudinal fasikül FA değerlerinde azalma tespit etmişlerdir (Poutska ve ark., 2012).

OSB olgularında yapılan DTG çalışma bulguları arasında farklılıklar olmakla birlikte en tutarlı bulgunun FA değerlerinde yaygın azalma olduğu ve bu azalmanın en belirgin olarak temporal beyaz madde alanında tespit edildiği bildirilmektedir.

2.5.3. Depresif Bozukluk :

Pediyatrik depresif bozuklukta DTG kullanılarak beyaz madde bulgularını araştıran az sayıda çalışma bulunmaktadır.

Unipolar depresif bozuklukta DTG görüntülemenin 14 ergen olgunun 14 sağlıklı kontrolle karşılaştırılarak incelendiği bir çalışmada anterior singulat korteksi (ACC) amigdalaya bağlayan yolak üzerinde düşük FA değerleri saptanmıştır. Bu araştırmanın sonucunda da frontolimbik yolağın ergen unipolar depresif bozukluğu ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür (Cullen ve ark., 2010). Aynı sonuçlar Kafantaris ve arkadaşları tarafından da rapor edilmiştir (Kafantaris ve ark., 2009).

Yetişkin major depresif bozukluk tanılı olgularla yapılan bir başka çalışmada ise sol prefrontal korteksin sağlıklı kontrollere göre daha küçük olduğu ve çocukluk çağı travmalarının hipokampal beyaz madde değişiklikleri için öngördürücü olduğu belirlenmiştir (Frodl ve ark., 2010)

2.5.4. Bipolar Bozukluk:

Erişkin unipolar depresif bozukluk ve bipolar bozukluk için karşılaştırmalı yürütülen bir meta-analiz çalışmasında elde edilen bulgular göstermektedir ki hipokampus ve bazal ganglia hacimlerindeki azalma depresif bozukluk için daha spesifik görünmektedir. Aynı çalışma göstermektedir ki azalmış korpus kallozum volümü ve artmış beyaz madde intensitesi bipolar bozuklukta daha sık rastlanmaktadır (Kempton ve ark., 2011). Elde edilen bu ve

benzeri sonuçlar bipolar bozuklukta beyaz madde yapısının incelenmesi ihtiyacını doğurmuştur.

Anterior limbik sistem ve ilgili prefrontal bölgeler bipolar bozuklukta afektif, kognitif ve vejetatif semptomlar ile ilişkili olduğu rapor edilmiştir (Strakowski ve ark., 2005; Chang ve ark., 2004; Yurgelun-Todd ve ark., 2000).

Erişkin bipolar çalışmalarıyla uyumlu şekilde çocuk ve ergen bipolar çalışmalarında da sıklıkla rapor edilen bölgelerden birisi korpus kallozum'dur (Frazier ve ark., 2007; Barnea-Goraly ve ark., 2009; James ve ark., 2011). Ergen bipolar bozukluk olgularında korpus kallozum FA değerlerinde düşüklük rapor edilmiş olup bu FA değerlerin in erişkinlikle birlikte artış gösterdiği saptanmıştır (Barnea-Goraly ve ark., 2009). Erişkinlikle birlikte oluşan bu değişikliğin anormal perivasküler yapılanmadan veya ergenler ile yetişkinler arasındaki ölçüm farklılığından oluşabileceği vurgulanmıştır (Chepuri ve ark., 2002; Yurgelun-Todd ve ark., 2007).

Prefrontal limbik ağ, pediatrik bipolar bozuklukta düşük FA değerleri ile sağlıklı kontrollerden farklılıkları gösterilmiştir. Özellikle ALIC'te (anterior limb of internal capsule) olan beyaz madde yapısındaki değişiklikler iki çalışmada belirtilmiştir (Lu ve ark., 2012; Pavuluri ve ark., 2009). Erişkin başlangıçlı ve pediatrik başlangıçlı bipolar bozukluk arasındaki farklılıklar özellikle sol ALIC için spesifiktir (Pavuluri ve ark. 2009). ALIC' te saptanan bu değişikliklerin bipolar bozukluk yatkınlığı için öngördürücü olabileceği hipotezini güçlendirmektedir (Serafini ve ark. 2014).

2.5.5. Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB):

OKB nörobiyolojisinde anahtar rol oynayan yapılar fronto-striatal-talamik-kortikal ağ olup özellikle orbitofrontal korteks, anterior singulat, talamus ve striatum en çok ilişki tespit edilen bölgelerdir (Modell ve ark., 1989; Saxena ve ark., 1998; Graybiel, Rauch 2000). Bu çalışmalar çoğunlukla erişkin yaş grubunda yapılmakla birlikte çocukluk çağında da yapılan

az sayıda çalışma mevcuttur (MacMaster ve ark., 2008, Huyser ve ark., 2009, MacMaster 2010). Çalışmalar arasında tutarsızlık olmasına rağmen en tutarlı bulgular orbitofrontal korteks ve bazal gangliadaki gri madde anormallikleridir.

Beyaz madde yapısını inceleyen DTG yöntemini kullanan çalışma sayısı ise çok daha azdır. Bu çalışmaların çoğu erişkin yaş grubunda gerçekleştirilmiş olup ölçüm yöntemi olarak sıklıkla sadece FA değeri kullanılmıştır.

FA değişikliğinin tespit edildiği pediatrik ve erişkin OKB olgularındaki belli beyin bölgeleri şu şekildedir: Anterior Singulat (Szeszko ve ark., 2005; Ha ve ark., 2009); korpus kallozum (CC) (Yoo ve ark., 2007; Saito ve ark., 2008; Garibotto ve ark., 2010; Bora ve ark., 2011, Nakamae ve ark., 2011, Zarei ve ark., 2011), internal kapsül (Cannistraro ve ark., 2007, Yoo ve ark., 2007, Nakamae ve ark., 2011), pariyetal lob (Szeszko ve ark., 2005; Menzies ve ark., 2008), medial frontal lob (Menzies ve ark., 2008; Zarei ve ark., 2011), the inferior fronto- occipital fasikül (Garibotto ve ark., 2010) and the anterior talamik radyasyon (Chiu ve ark., 2011), bilateral sen- trum semiovale and sub-insular bölge (Nakamae ve ark., 2008), ve süperolateral sağ kaudat (Yoo ve ark., 2007).

Pediatrik OKB olgularında en son yapılan DTG çalışmasında FA, MD ve RD değerleri için sağlıklı kontrollere göre bir fark belirlenememiştir (Silk ve ark., 2013). Aksiyal diffüzitede ise istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir. Jayarajan ve arkadaşları tarafından ergen OKB olgularında yürütülen DTG çalışmasında da benzer şekilde FA değişikliği saptanamazken korpus kallozum, süperior ve inferior longitudinal fasikülde, singulum, anterior talamik radyasyon ve serebellar pedinkülde yaygın AD ve RD değişiklikleri saptanmıştır (Jayarajan ve ark., 2012).

2.5.6.Post-Travmatik Stres Bozukluğu (PTSB):

Yapılan çalışmalar göstermektedir ki işitme, görme ve limbik sistem ile ilgili yapılar daha erken myelinize olurken frontal ve pariyetal alanlar erişkinlikte de myelinize olmaya devam ederler (Sowell ve ark., 2003). Bu sebeple, erişkin yaştaki travmalar bile beyaz madde yapısında değişiklik oluşturabilmektedir. Fakat, bu değişikliklerin PTSB sonucu mu oluştuğu yoksa daha önceden de var olan PTSB için yatkınlık oluşturan alanlar mı olduğu hala belirsizliğini korumaktadır.

Çocuk ve ergenlerde yapılan DTG çalışmalarına baktığımızda emosyonel ihmale uğrayan 7 çocuk ile 7 sağlıklı kontrolün karşılaştırıldığı sol uncinat fasikülde FA değerlerinde azalma saptanmıştır (Eluvathingal ve ark., 2006). PTSB olan çocuk olgularda sadece korpus kallozuma odaklanarak yapılan çalışmalarda da FA değerlerinde düşüklük saptanmıştır (Seckfort ve ark., 2008; Jackowski ve ark., 2008). Tüm beynin DTG yöntemiyle incelendiği erişkin PTSB olgularında ise sol süperior frontal girusta, bilateral posterior singulat girusta, precuneus, sol middle temporal girusta FA artışı, sağ anterior singulatta ise FA azalması rapor edilmiştir (Zhang ve ark., 2011, 2012).

2.5.7.Panik atak :

Diğer anksiyete spektrum bozukluklarına benzer bir şekilde Panik atak hastalarında sol anterior ve sağ posterior singulumda FA artışı gözlenmiştir.(Han ve ark., 2008). Bu bilgiler ışığında DTG çalışmaları ile bir çok farklı anksiyete bozukluğunda FA artışı veya FA azalışı şeklinde değişmekle birlikte singulatta değişiklikler olduğu gösterilmiştir.

2.5.8.Madde Kullanım Bozuklukları:

Ergenlerde alkol kullanım bozukluğunu DTG yöntemiyle araştıran iki çalışmada, limbik sistemde ve korpus kallozumda FA değerlerinde yükseklik saptanmıştır (Cardenas ve ark., 2013; De Bellis ve ark.,2008). Uçucu madde bağımlısı olan gençlerde yapılan bir çalışmada da (Yüncü ve ark., 2015) sol parietal, oksipital ve temporal lobda süperior-inferior

longitudinal fasikül, inferior fronto-okspital fasikül ve forseps major bölgelerinde kontrol grubuna göre daha yüksek AD değerleri saptanmıştır. Yine, uçucu madde kullanıcılarıyla yapılan bir başka çalışmada ise düşük FA değerleri saptanmıştır. Bu çalışmada ise farklı olarak madde kullanım süresi daha uzun ve %78 olgunun komorbid olarak doğal kannabinoid kullanımı mevcuttu (Yücel ve ark., 2010).

Alkol ve kannabisi birlikte kullanan gençlerin incelendiği farklı çalışmalarda; internal kapsül, inferior longitudinal fasikül ve inferior fronto-okspital fasikülde FA artışı saptandığı belirtilmiştir. Olgulardaki FA artışının kronik kompensatuar mekanizmalar ile ilişkili olabileceği belirtilmiştir (Bava ve ark., 2009, Jacobus ve ark., 2009). Yine adolesanlarda yapılan başka bir çalışmada da kannabis kullananlarda bilateral posterior internal kapsül/talamik yollar, sol orta temporal girus ve sağ süperior temporal girus alanlarında, kullanmayanlara göre daha düşük FA değerleri elde edilmiştir (Ashtari ve ark., 2009). Kronik tütün kullanıcıları incelendiğinde ise süperior longitudinal fasikül ve bilateral fronto-parietal traktuslarda FA değeri daha yüksek saptanmıştır (Liao ve ark., 2011). Sentetik kannabioid kullanımına dair yapılan DTG görüntülemesinde FA ve RD değerleri için istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmazken AD değerlerinin sol anterior talamik radyasyon, sol inferior fronto-okspital fasikül, korpus kallozum, sağ inferior longitudinal fasikül, sağ inferior fronto-okspital fasikül ve korpus kallosum bölgelerinde anlamlı seviyede yüksek saptanmıştır (Kalaycı 2015).

Madde kullanıcılarında yapılan çalışmalarda etkilenmiş olarak bulunan beyin bölgeleri zaman zaman farklılık gösterse de korpus kallozum değişiklikleri birçok çalışmada ortak olarak gösterilmiştir (Zorlu ve ark., 2014, Ashtari ve ark., 2009, Zalesky ve ark., 2012, Gruber ve ark., 2014).

3. AMAÇ, HİPOTEZ ve YÖNTEM

3.1. ÇALIŞMANIN AMACI

Çalışmamız dünyada SCT ve komorbid DEHB tanılı olgulara uygulanan Difüzyon Tensör Görüntüleme (DTG) yöntemi kullanılarak yapılmış ilk çalışma özelliğindedir. Uluslararası yazında bu konuyla ilgili herhangi bir çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızın ana amacı SCT komorbid DEHB-dikkat eksikliği baskın tip (SCT-DEHB-DEB), SCT komorbid DEHB-bileşik tip (SCT-DEHB-BT) ve sağlıklı kontrollerin DTG yöntemi kullanılarak, FA (fraksiyonel anizotropi), MD (mean diffusivity), AD (Aksial difüzyon) ve RD (Radyal difüzyon) değerlerindeki farklılıkların ve bu farklılıkların izlendiği anatomik bölgelerin saptanmasıdır. Amacımız bu sayede SCT etiyolojisi hakkında önemli bilgiler elde etmektir.

3.2. ÇALIŞMANIN HİPOTEZİ

SCT komorbid DEHB tanılı olguların sağlıklı kontrollerden beyin beyaz cevher mikroyapısı açısından farklı bulunacağı öngörülmüştür. Literatürde SCT komorbid DEHB olgularını inceleyen DTG çalışması olmaması nedeniyle bu konuda literatüre bağlı hipotezler oluşturmak oldukça güçtür.

3.3. ÇALIŞMANIN YÖNTEMİ

3.3.1. Araştırmanın Tipi

Araştırmamız SCT komorbid DEHB tanılı olguların DTG bulguları açısından değerlendirilmesi, sağlıklı kontrol olgularıyla karşılaştırılması bunun sonucunda SCT etiyolojisine dair bilgiler edinmeyi amaçlayan kesitsel ve tanımlayıcı bir araştırmadır.

3.3.2. Araştırmanın Yeri ve Zamanı

Araştırmamız, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Polikliniği'nde Mayıs 2015 tarihinde etik kurul izni alındıktan sonra başlamış ve Nisan 2016 tarihine dek olgu alımı yapılmıştır.

3.3.3. Araştırmanın Evreni

Araştırmamızın evreni, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Polikliniği'ne başvuran 8-14 yaş aralığındaki SCT olguları ve sosyodemografik açıdan benzer özelliklere sahip sağlıklı kontrol grubundan oluşmaktadır.

3.3.4. Araştırmanın Örneklemi

Araştırmamızın örneklemini, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Polikliniği'ne başvuran 8-14 yaş aralığındaki 24 SCT-DEHB-DEB, 18 SCT-DEHB-BT olgusu ve 24 sağlıklı kontrol grubu olgusu oluşturmaktadır.

3.3.5. Örneklem Seçilimi

Araştırmamızın örneklemini Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Polikliniği'ne başvuran 8-14 yaş aralığındaki olgular arasından seçilmiştir. Olgu gruplarının seçilebilmesi için başvuran ailelere CBCL ölçeğinden (4-18 yaş çocuk ve gençler için davranış değerlendirme ölçeği) seçilmiş 4 maddelik kısa SCT tarama anketi ve ÖBF (Öğretmen Bilgi Formu) verilmiştir. Ön görüşme formunda 3 puan ve üzeri alan ve öğretmen bilgi formu uyumlu olan olgular bir çocuk psikiyatristi tarafından K-SADS yapılarak değerlendirilmeye alınmıştır. İkinci basamak değerlendirme Prof. Dr. Eyüp Sabri Ercan tarafından tanıya yönelik olarak yapılmıştır. Görüşmede çocuk, aile ve öğretmen tarafından doldurulan ölçekler değerlendirilerek tanı kriterlerini karşılayanlar çalışmaya

alınmıştır. Çalışma ekibi tarafından bilgilendiren ve araştırmaya katılmayı kabul eden olgular önce WISC-R ve nöropsikolojik testlerden geçtikten sonra DTG için 3 Tesla MR kısmına alınmışlardır. Sonuç olarak 24 SCT-DEHB-DEB, 18 SCT-DEHB-BT olgusu ve 24 sağlıklı kontrol grubu alınarak çalışmamız tamamlanmıştır.

3.3.6. SCT-Komorbid DEHB için Çalışmaya Alınma Kriterleri

- 1.8-14 yaş aralığında sağ elini kullanan olgular,
- 2.En az son 1 (bir) yıldır psikotrop ilaç kullanım öyküsü olmaması,
- 3.Uygulanan klinik görüşmeler ve ölçekler sonucunda SCT komorbid DEHB tanısı alma
- 4.Uygulanan klinik görüşmeler ve ölçekler sonucunda herhangi bir psikiyatrik ek tanı almama,
- 5.Ailesinin ve kendisinin çalışmaya katılmaya gönüllü olması,
- 6.Ailesi ve kendisinin bilgilendirilmiş gönüllü olur formunu imzalaması.

3.3.7. Kontrol Grubu için Çalışmaya Alınma Kriterleri

- 1.8-14 yaş aralığında sağ elini kullanan olgular,
- 2.Uygulanan klinik görüşmeler ve ölçekler sonucunda herhangi bir psikiyatrik tanı almama,
- 3.Ailesinin ve kendisinin çalışmaya katılmaya gönüllü olması,
- 4.Ailesi ve kendisinin bilgilendirilmiş gönüllü olur formunu imzalaması.

3.3.8. SCT Komorbid DEHB için Çalışmadan Dışlanma Kriterleri

- 1.SCT komorbid DEHB dışında ek psikiyatrik hastalık tanısı varlığı,
- 2.Son bir yılda psikotrop ilaç kullanmış olma,
- 3.Madde-alkol kullanım bozukluğunun olması,
- 4.Herhangi bir nörolojik ya da ek tıbbi hastalık varlığı,

- 5.Perinatal komplikasyonları ve fiziksel kafa travması hikâyesi olan olgular,
- 6.Total IQ puanı 80'in altında olan olgular,
- 7.Klostrofobi tanısı, platin gibi MR çekimine engel oluşturabilecek metal parçaların varlığı,
- 8.Ailesi ve kendisinin çalışmaya katılmak istememesi

3.3.9. Kontrol Grubu için Dışlama Kriterleri

- 1.Uygulanan klinik görüşmeler ve ölçekler sonucunda aktif psikopatolojisi olanlar ya da geçmişte aktif psikiyatrik hastalık öyküsü bulunanlar,
- 2.Son bir yılda psikotrop ilaç kullanmış olma,
- 3.Madde-alkol kullanım bozukluğunun olması,
- 4.Herhangi bir nörolojik ya da ek tıbbi hastalık varlığı,
- 5.Perinatal komplikasyonları ve fiziksel kafa travması hikâyesi olan olgular,
- 6.Total IQ puanı 80'in altında olan olgular,
- 7.Klostrofobi tanısı, platin gibi MR çekimine engel oluşturabilecek metal parçaların varlığı,
- 8.Ailesi ve kendisinin çalışmaya katılmak istememesi.

3.4. DEĞERLENDİRMEDE KULLANILAN ARAÇLAR

Çalışmamızda, değerlendirme ve tanı koymaya yardımcı araçlar aşağıda anlatıldığı gibi kullanılmıştır.

3.4.1. Okul Çağı Çocukları İçin Duygulanım Bozuklukları ve Şizofreni Görüşme Çizelgesi-Şimdi ve Yaşam boyu Şekli Türkçe uyarlaması-ÇDŞG-ŞY (Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School Aged Children, Present and Lifetime Version, K-SADS-PL)

ÇDŞG-ŞY çocuk ve ergenlerin DSM-IV tanı ölçütlerine göre geçmişte ve şu andaki psikopatolojileri saptamak amacıyla Kaufman ve arkadaşları (1997) tarafından geliştirilmiş yarı yapılandırılmış bir görüşme formudur. Ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır (Gökler ve ark., 2004).

Form üç bölümden oluşmaktadır. İlk bölümde çocuğun demografik özellikleri, genel sağlık durumu, varsa daha önceki psikiyatri başvurusu ve tedavisi, aile ve akran ilişkileri, okul bilgileri gibi genel bilgiler sorgulanır.

İkinci bölüm özgül psikiyatrik belirtilerin sorgulandığı tarayıcı sorular ve değerlendirme ölçütlerini içermektedir. Tarama görüşmesi ile pozitif belirtiler varsa o psikopatolojiyi daha iyi değerlendirmek amacıyla ek belirti listesi sorgulanmaktadır. Belirtilerin varlığına ve şiddetine çocuğun ya da ergenin, anne babanın ve klinisyenin görüşleri birleştirilerek karar verilmektedir. ÇDŞG-ŞY ile duygudurum bozuklukları, psikotik bozukluklar, anksiyete bozuklukları, dışa atım bozuklukları, yıkıcı davranım bozuklukları, madde kötüye kullanımı, yeme bozuklukları ve tik bozuklukları değerlendirilebilmektedir.

Üçüncü bölüm çocuğun değerlendirme yapıldığı zamanda işlev düzeyini belirlemek amacıyla kullanılan genel değerlendirme ölçeğidir. ÇDŞG-ŞY belirti şiddetini ‘yok’, ‘eşik altı’ ve ‘eşik’ şeklinde derecelendirir, tanı konulan bireylerde belirtilerin varlığına ilişkin bilgi verir, belirtilerin şiddetini değerlendirmez. En sonunda tüm kaynaklardan alınan bilgiler doğrultusunda değerlendirme yapılır. Ergenlik öncesi dönemde uygulanıyorsa anne-baba ile görüşme yapılır. Ergenlerle çalışılıyorsa önce ergenin kendisi ile görüşülür.

3.4.2. Dikkat Eksikliği ve Yıkıcı Davranım Bozuklukları için DSM-IV’ e Dayalı Tarama ve Değerlendirme Ölçeği

DSM-IV ölçütlerinin anlamları değiştirilmeden soru şekline dönüştürülmesi şeklinde Atilla Turgay tarafından geliştirilmiş bir değerlendirme aracıdır. Ölçek, dikkat eksikliğini sorgulayan 9, aşırı hareketliliği sorgulayan 6, dürtüsellik sorgulayan 3, karşıt olma karşı gelme bozukluğunu sorgulayan 8 ve davranım bozukluğunu sorgulayan 15 madde olmak üzere toplam 41 maddeden oluşmaktadır. Dikkat eksikliği ve hiperaktivite tanısı düşünülen çocukların anne, baba veya öğretmenleri tarafından doldurulmaktadır. Her madde için 0=yok, 1=biraz, 2=fazla, 3=çok fazla seçenekleri bulunmaktadır. Dikkat eksikliğinden söz edebilmek için bu belirti ile ilişkili 9 maddeden en az 6'sı 2 ya da 3 olarak; hiperaktivite-dürtüsellik varlığı için bu belirti ile ilişkili 9 maddeden en az 6'sı 2 ya da 3 olarak; karşıt olma karşı gelme bozukluğu varlığı için buna ilişkin 8 maddeden en az 4'ü 2 ya da 3 olarak; davranım bozukluğu tanısı için ise ilişkili 15 maddeden en az 3'ü 2 ya da 3 olarak puanlanmış olmalı ve en az 6 ay boyunca sürmelidir. Ölçeğin Türkçe formunun çalışması Ercan ve arkadaşları (2001) tarafından yapılmıştır. Çalışma sonucunda Yıkıcı Davranım Bozuklukları için DSM-IV' e Dayalı Tarama ve Değerlendirme Ölçeği' nin alt ölçekler düzeyinde gerçekleştirilen analizleri tatmin edici düzeyde güvenilir ve geçerli bulunmuş, tanı ve tarama amacıyla yardımcı olabilecek ayrıntılı bir ölçek olduğu belirtilmiştir.

3.4.3. Barkley' in Çocuk Dikkat Anketi (SCT Ölçeği)

14 maddeden oluşan bu ölçek Russell Barkley tarafından 2013 yılında geliştirilmiştir. Türkçe versiyonu henüz mevcut olmayan bir tarama testidir. Son iki soru işlevselliğin ev ya da okulda nasıl bozulduğu ile ilintili olup ilk 12 soru klinik görünüm ile ilişkilidir (Barkley 2012). Likert tipi sorulardan oluşan ankette puanlama şu şekildedir: 0: hiç bir zaman ya da nadiren 1: bazen 2: sık sık 3: oldukça sık. Hem aile hem öğretmen tarafından doldurulan anketin kesim noktası 18 ve üzeri olarak kabul edilmiştir. Ankette en az 3 sorudan 4 puan alma veya 4 sorudan 3 puan alma şartı aranmıştır. Bu test SCT olgularını tarama amacıyla geliştirilmiştir. SCT Tarama testinin Türkçe çevirisi tarafımızca yapılmıştır. Araştırmacılar

testin her bir maddesini üzerinde tartışarak İngilizce'den Türkçe'ye çevirmiştir. Türkçe'ye çevrilmiş olan anket İngilizce metne kr kontrol çalışma yöntemiyle iyi düzeyde İngilizce bilen iki doktor tarafından tekrar İngilizceye çevrilmiş; orijinal İngilizce ve geri çevrilmiş İngilizce formlarının gözden geçirilmesi ardından Türkçe evirisi tekrar düzenlenmiştir.

3.4.4. ocuk ve Ergenlerde Davranış Değerlendirme leği (Child Behavior Check List /CBCL)

Aile tarafından doldurulması gereken ölçek 4-18 yaş ocuk ve ergenler için Achenbach ve Edelbroch tarafından geliştirilmiş olan bir davranış değerlendirme leğidir. İe yönelim ve dışa yönelim ana puanlarının dışında; ie dönüklük, anksiyete/depresyon, somatik problemler, sosyal problemler, düşünce bozuklukları, agresyon, dikkat problemleri, suça yönelik davranış alt puanları da ölçekle değerlendirilebilmektedir. Geçerlilik ve güvenirliliği ülkemizde gösterilmiştir.

3.4.5. Wechsler ocuklar İçin Zeka leği Geliştirilmiş Formu (WISC-R)

Olgulara uygulanması; Wechsler ocuklar İçin Zeka leği 1949 yılında Wechsler tarafından 5 ile 15 yaşları arasındaki çocukların zekalarını ölçmek amacı ile geliştirilmiştir. 1974 yılında yeniden düzenlenmiş (WISC-R) ve bu hali ile ölçeğin uygulanabildiği yaş grubu 6 ile 16 arasına çıkarılmıştır. WISC-R, Savaşır ve şahin (1995) tarafından Türk kültürüne uyarlanmıştır. WISC-R birer yedekle birlikte 6 sözel (Genel Bilgi, Benzerlikler, Aritmetik, Yargılama, Sözcük Dağarcığı, Sayı Dizisi) ve 6 performans (Resim Tamamlama, Resim Düzenleme, Küplerle Desen, Parça birleştirme, şifre, Labirentler) alt testinden oluşmaktadır.

3.4.6. Öğretmen Bilgi Formu

5-18 yaş grubu öğrencilerin okula uyumunu ve sorun davranışlarını öğretmenlerden elde edilen bilgiler doğrultusunda standart bir biçimde değerlendirebilmek amacıyla

Achenbach tarafından 1991 yılında geliştirilmiştir. Ölçek, okul ve öğrenci ile ilgili temel bilgilerin yanı sıra uyum işlevlerine yönelik bilgi sağlar. Uyum işlevleri bölümü ‘okul başarısı, sıkı çalışma, uygun davranışlar, öğrenme ve mutluluğa’ yönelik alt testlerden oluşur ve bu alt testler toplamından toplam uyum puanı elde edilir. Ölçeğin ikinci bölümü sorun davranışları sorgular. Bu bölüm sonunda içe yönelim ve dışa yönelim için iki ayrı davranış puanı elde edilir. İçe yönelim belirtileri, sosyal içe dönüklük, somatik yakınmalar, anksiyete ve depresyon alt testlerinden oluşur. Dışa yönelim belirtileri suça yönelik davranışlar ve saldırgan davranışlar alt testinin toplamından oluşmaktadır. Bunun yanı sıra her iki gruba da girmeyen sosyal sorunlar, düşünce sorunları ve dikkat sorunları da ölçekte yer almaktadır. Bu alt testlerin toplamından ise toplam problem puanı elde edilmektedir. Öğretmen Bilgi Formunun geçerlik ve güvenirlik çalışması Erol ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (Erol ve ark.1997).

3.4.7. Olgu Rapor Formu

SCT komorbid DEHB ve sağlıklı kontrol grubundaki çocuk ve ailelerine ait sosyo-demografik bilgilerin kaydedildiği bir formdur.

3.4.8. Kısa SCT Tarama Anketi

CBCL ölçeğinden (4-18 yaş çocuk ve gençler için davranış değerlendirme ölçeği) seçilmiş 4 maddelik bir anket formudur. CBCL formunda bulunan 13, 17, 80 ve 102 numaralı soruların bulunduğu hastaya ön görüşmeler sırasında verilen tarama amaçlı bir ankettir. Sorular 0-1-2 olarak puanlanmaktadır. Total puanı 3 ve üzerinde olanlar tanı amaçlı görüşmeye alınmaktadır.

3.5. UYGULAMA

Çalışmamıza Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan alınan 15-2.1/51 karar numaralı etik kurul onayı sonrasında 14.05.2015 tarihinden sonra başlanmıştır. Örneklem seçilimi Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Polikliniğine başvuran olgular arasından yapılmıştır. Bu olguların ailelere CBCL ölçeğinden (4-18 yaş çocuk ve gençler için davranış değerlendirme ölçeği) seçilmiş 4 maddelik kısa SCT tarama anketi ve ÖBF (Öğretmen Bilgi Formu) verilmiştir. Kısa SCT tarama anketi ve Öğretmen Bilgi Formu uyumlu olan olgu ve ailelerine çalışma detaylı bir şekilde anlatılmıştır. Çalışmayı kabul eden gönüllü ve ailelerinden yazılı onam formu alınmıştır. Ön görüşme formunda 3 puan ve üzeri alan ve öğretmen bilgi formu uyumlu olan olgular bir çocuk psikiyatristi tarafından K-SADS yapılarak değerlendirilmeye alınmıştır.

İkinci basamak değerlendirme Prof. Dr. Eyüp Sabri Ercan tarafından tanıya yönelik olarak yapılmıştır. Görüşmede çocuk, aile ve öğretmen tarafından doldurulan ölçekler değerlendirilerek tanı kriterlerini karşılayanlar çalışmaya alınmıştır. Çalışma ekibi tarafından bilgilendiren olgular önce WISC-R ve nöropsikolojik testlerden geçtikten sonra DTG kısmına alınmışlardır.

Sağlıklı kontroller hasta grubunun yaş ve cinsiyet dağılımı göz önüne alınarak seçilmiştir. Sağlıklı kontrol grubunda bulunan olgulara çalışma ayrıntılı olarak anlatılmış, katılmaya gönüllü olan olgu ve ailelerinden yazılı onam formu alınmıştır. SCT komorbid DEHB grubunda uygulanan ölçek ve değerlendirmeler sağlıklı kontrol grubuna da aynı şekilde yapılmış ve uygun olanlar çalışmaya dahil edilmiştir.

Sonuç olarak 24 SCT-DEHB-DEB, 18 SCT-DEHB-BT olgusu ve 24 sağlıklı kontrol grubu ile çalışma tamamlanmıştır.

3.5.1. Difüzyon Tensör Görüntüleme Uygulaması:

Çalışmamızın örneklem grubunu oluşturan olgular Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda yapısal bir magnetik rezonans görüntüleme tekniği olan DTG (Diffusion Tensor Görüntüleme) uygulanmıştır. Bu amaçla 3 Tesla MR cihazı kullanılmıştır.(Siemens Verio, Erlangen, Almanya).

12 kanallı kafa sarmalı kullanılarak rutin aksiyel T1 ve T2 ağırlıklı kesit kalınlığı 5mm alındıktan sonra olgulara aksiyel planda 60 yönlü difüzyon tensör görüntüleme sekansı kullanılmıştır. Hasta ve kontrol gruplarından elde edilen DTG verileri telemet iş istasyonuna gönderilmiş burada renkli yön bilgili FA haritaları elde edilerek bu haritalar üzerinden daha önce hedeflenen bölgelerde FA ölçümleri yapılarak, SCT-DEHB grubu ile kontrol grubu değerleri kıyaslanmıştır.

3.6.VERİ ANALİZİ

Dikkat Eksikliği ve Yıkıcı Davranım Bozuklukları için DSM-IV' e Dayalı Tarama ve Değerlendirme Ölçeği, K-SADS PL, Barkley'in Çocuk Dikkat Ölçeği, WISC-R, olgu rapor formu aracılığıyla toplanan veriler SPSS (The Statistical Package for Social Sciences) 22.0 paket programı ile değerlendirilmiştir. Numerik değişkenlerin normal dağılıp dağılmadığı Shapiro-wilk ve Kolmogorov-Smirnov kullanılarak belirlendikten sonra sosyodemografik ve klinik bazı kategorik değişkenler için Ki-kare, sayısal değişkenlerden normal dağılım gösteren iki grup arasındaki ortalamanın karşılaştırılmasında Bağımsız örneklem T testi , üç grup arasındaki ortalamanın karşılaştırılmasında tek yönlü varyans analizi (ANOVA) kullanılmıştır.

İstatiksel olarak $p < 0.05$ olan değerler anlamlı kabul edilmiş, bulgularda anlamlılığının düzeyini belirtmek için p değeri doğrudan yazılmıştır. DTG verilerinin analizi için; voksel karşılaştırmalı analiz (VBA) yöntemi kullanılmıştır. Bu yöntem birkaç alana sınırlı kalmadan tüm beyinin değerlendirilmesine ve önceden üzerinde

çalışma yapılmamış, bu nedenle ilgi alanı olarak seçilmemiş bölgelerdeki farklılıkların saptanmasına olanak vermektedir. Difüzyon ağırlıklı görüntüler üzerinde FSL yazılımı ile eddy akım düzeltmeleri yapıp (Smith 2004), sonrasında her denek için Fractional Anisotropy (FA), Axial Difüsvite (AD), Radial Difüsvite (RD) ve Apparent Diffusion Coefficient (ADC) parametreleri hesaplanmıştır (RW Cox 2006). Bu değerler TBSS analizine sokularak (Smith 2009) tanı ve kontrol grupları arasındaki farklar hesaplanmıştır. İstatistik hesap için nonparametrik permutasyon testi kullanıldı, $p < 0.05$ değerleri istatistiksel anlamlı kabul edildi. TBSS, ana beyaz madde yolaklarının merkezine olan analizleri sınırlandırmak ve tanımlamak için beyaz madde iskelet maskının kullanıldığı istatistiksel bir metoddur, böylece regüler VBA analizlerinde ortaya çıkabilecek potansiyel hizalama problemlerinin minimizasyonu sağlanır. Yalnız pozitiflerin minimizasyonu için, FA haritaları eşiklenmiş kümeler, minimum küme boyutu ile analize edilmiş ve çoklu karşılaştırmalar için düzeltilmiş anlamlı bir seviyede test edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmamız sürecinde toplam 623 olgu değerlendirilmiştir. 405 olgu öngörüşme kriterlerini (öngörüşme formunda 3 puan ve üzeri almak kriteri) karşılamadıkları için çalışmaya dahil edilmemiştir. Öngörüşme kriterlerini karşılamalarına rağmen;

- 31 olgu psikotrop ilaç kullandığı
- 16 olgu bedensel hastalığı olduğu,
- 25 olgu psikiyatrik komorbidite,
- 23 olgu sol el kullanımı olması nedeniyle tanısız görüşmeye alınmamıştır.
- 49 olgu psikiyatrik muayene sırasında SCT düşünülmemesi,
- 8 olgu MRG tekniğine uyum sağlayamaması nedeniyle çalışma dışı bırakılmıştır.
- SCT tanısı alan 42 olgu ile kontrol grubuna dahil edilen 24 olgu ile çalışma tamamlanmıştır.

4.1. ÖRNEKLEMİN DEĞERLENDİRİLMESİ

4.1.1.Cinsiyet Dağılımının Değerlendirilmesi

42 olgudan oluşan SCT grubu ile 24 sağlıklı olgudan oluşan kontrol grubu cinsiyet dağılımı açısından değerlendirilmiştir. Cinsiyet dağılımı açısından SCT grubunun 19 kız (%45,2), 23 erkek (%54,8) olgudan oluştuğu, kontrol grubunun ise 6 kız (%25), 18 erkek (%75) olgudan oluştuğu görülmüştür. Cinsiyet dağılımı açısından gruplar birbirine benzer bulunmuştur ($p=0,103$).

Tablo 1. SCT ve Kontrol Grubunun Cinsiyete Göre Dağılımı

			Tanı			
			SCT	Kontrol		
Cinsiyet	Kız	n	19	6	2,658	0,103
		%	%45,2	%25		
	Erkek	n	23	18		
		%	%54,8	%75		
Toplam		n	42	24		
		%	%100	%100		

(Ki-kare, $p>0,05$)

Alt gruplara cinsiyet dağılımı açısında bakıldığında SCT-DEHB-DEB grubunun 7 kız (%29,2), 17 erkek (%70,8), SCT-DEHB-BT grubunun 12 kız (%66,7) , 6 erkek (%33,3), kontrol grubunun ise 6 kız (%25), 18 erkek (%75) olgudan oluştuğu görülmektedir. Cinsiyet dağılımı açısından alt gruplar arasında anlamlı fark bulunmuştur ($p=0,012$).

Tablo 2. SCT Alt Grupları ve Kontrol Grubunun Cinsiyete Göre Dağılımı

			Tanı				
			SCT-DEHB-DEB	SCT-DEHB-BT	Kontrol		
Cinsiyet	Kız	n	7	12	6	8,805	0,012
		%	%29,2	%66,7	%25,0		
	Erkek	n	17	6	18		
		%	%70,8	%33,3	%75		
Toplam		n	24	18	24	8,805	0,012
		%	%100	%100	%100		

(Ki-kare, $p<0,05$)

4.1.2. Yaş Dağılımının Değerlendirilmesi

Çalışmamıza 8-14 yaş aralığında yaş ortalamaları 9,68 (SD:1,541) olan, toplam 66 olgu alınmıştır. SCT grubu (n=42) ve kontrol grubu (n=24) yaş ortalamaları açısından karşılaştırıldığında SCT grubunun yaş ortalaması 9 (SS:1,1), kontrol grubunun yaş ortalaması

ise 10,88 (SS:1,3) olarak saptanmış olup, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p=0,001$).

Tablo 3. SCT ve Kontrol Grubunun Yaşa Göre Dağılımı

	SCT		Kontrol		t	p
	Ort.	SS	Ort.	SS	5,8	0,001
Yaş	9	1,1	10,8	1,3		

(Bağımsız örneklem T-Testi, $p<0,05$)

SCT alt grupları ve kontrol grubu, yaşa göre dağılım özellikleri açısından karşılaştırıldığında; SCT-DEHB-DEB tanılı olguların yaş ortalaması 9,25 (SS:1,32), SCT-DEHB-BT tanılı olguların yaş ortalaması 8,67 (SS:0,97), kontrol grubunun yaş ortalaması 10,8 (SS:1,36) olarak saptanmış olup, gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,001$). Bunun üzerine farklılık yaratan grubun saptanması amacıyla Tukey HSD testi yapılmış, farklılık yaratan grubun kontrol grubu olduğu saptanmıştır. SCT-DEHB-DEB grubu ile SCT-DEHB-BT grubunun yaş ortalaması açısından benzer olduğu ($p=0,295$), kontrol grubunu ise her iki gruptan anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur($p=0,001$).

Tablo 4. SCT Alt Grupları ve Kontrol Grubunun Yaş Ortalamaları

	SCT-DEHB-DEB		SCT-DEHB		Kontrol		f	p
	Ort.	SS	Ort.	SS	Ort.	SS	18,54	0,001
Yaş	9,25	1,3	8,67	0,9	10,8	1,3		

Tek yönlü varyans analizi (ANOVA), $p<0,05$

Tablo 5. SCT Alt Grupları ve Kontrol Grubunun Yaş Ortalamaları Açısından Karşılaştırılması

		f	p
SCT-DEHB-BT	SCT-DEHB_DEB	18,54	0,295
SCT-DEHB-BT	Kontrol		0,001
SCT-DEHB-DEB	Kontrol		0,001

Tek yönlü varyans analizi (ANOVA), Tukey HSD, $p<0,05$

4.1.3. Anne-Baba Eğitim Düzeylerinin Değerlendirilmesi

SCT alt grupları ve kontrol grubu anne eğitim düzeyi ve baba eğitim düzeyine göre karşılaştırıldığında gruplar arasında hem anne eğitim düzeyleri ($p=0,198$) hem de baba eğitim düzeyleri ($p=0,356$) açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadığı görülmüştür.

Tablo 6. SCT Alt Grupları ve Kontrol grubunun Anne Eğitim Düzeyine Göre Dağılımı

			Tanı				
			SCT- DEHB- DEB	SCT- DEHB- BT	Kontrol	χ^2	p
Eğitim	Eğitimsiz	n	1	0	0	8,595	0,198
		%	%4,2	0	0		
	İlköğretim	n	13	8	12		
		%	%54,2	%44,4	%50		
	Ortaöğretim	n	7	7	3		
		%	%29,2	%38,9	%12,5		
	Yükseköğretim	n	3	3	9		
		%	%12,5	%16,7	%37,5		
	Toplam	n	24	18	24		
		%	%100	%100	%100		

(Ki-kare, $p<0,05$)

Tablo 7. SCT Alt Grupları ve Kontrol grubunun Baba Eğitim Düzeyine Göre Dağılımı

			Tanı				
			SCT-DEHB- DEB	SCT-DEHB- BT	Kontrol		
Eğitim	Eğitimsiz	n	0	0	0	4,391	0.356
		%	0	0	0		
	İlköğretim	n	9	6	9		
		%	%37,5	%33,3	%37,5		
	Ortaöğretim	n	10	8	5		
		%	%41,7	%44,4	%20,8		
	Yükseköğretim	n	5	4	10		
		%	%20,8	%22,2	%41,7		
Toplam		n	24	18	24		
		%	%100	%100	%100		

(Ki-kare $p<0,05$)

4.1.4. Zeka Düzeylerinin Değerlendirilmesi

Çalışmamızda SCT tanısı bulunan olgulara zeka düzeylerinin değerlendirilmesi amacıyla WISC-R zeka testinin tamamı uygulanmıştır. Kontrol grubuna ise WISC-R zeka testinin sözcük dağarcığı ve küplerle desen alt testleri uygulanmıştır.

SCT alt grupları ve kontrol grubu, zeka alt testlerinde aldıkları puanlar açısından karşılaştırılmıştır.

Sözcük dağarcığı alt testi puan ortalaması, SCT-DEHB-DEB tanılı olgularda 9,66 (SS:2,07), SCT-DEHB-BT tanılı olgularda 9,88 (SS:2,49), kontrol grubunda ise 10,7 (SS:1,50) olarak saptanmış olup, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p=0,138$).

Küplerle desen alt testi puan ortalaması, SCT-DEHB-DEB tanılı olgularda 11,9 (SS:3,02), SCT-DEHB-BT tanılı olgularda 12,0 (SS:2,49), kontrol grubunda ise 11,5 (SS:3,52) olarak saptanmış olup, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p=0,846$).

Toplam puan ortalaması, SCT-DEHB-DEB tanılı olgularda 104,2 (SS:11,9), SCT-DEHB-BT tanılı olgularda 104,0 (SS:9,6), kontrol grubunda ise 111,4 (SS:17,8) olarak saptanmış olup, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p=0,132$).

Tablo 8. SCT Alt gruplarının ve Kontrol Grubunun Zeka Düzeylerine Göre Dağılımı

WISC-R	SCT-DEHB-DEB		SCT-DEHB-BT		Kontrol		<i>f</i>	<i>p</i>
	Ort.	SS	Ort.	SS	Ort.	SS		
Sözcük Dağarcığı	9,66	2,07	9,88	2,49	10,7	1,50	2,047	0,138
Küplerle Desen	11,9	3,02	12,0	2,49	11,5	3,52	0,167	0,846
Total Puan	104,2	11,9	104,0	9,6	111,4	17,8	2,095	0,132

(Tek yönlü varyans analizi (ANOVA), $p<0,05$)

4.2. ÖLÇEK PUANLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

4.2.1. Dikkat Eksikliği ve Yıkıcı Davranış Bozuklukları İçin DSM-IV'e Dayalı Tarama ve Değerlendirme Ölçeği (DEHB ölçeği)

1.Aile

Dikkat Eksikliği (DE) Alt Ölçeği

Aile tarafından doldurulan DEHB ölçeğinin, DE alt ölçek skor ortalamalarının gruplar arası dağılımına bakıldığında; SCT-DEHB-DEB grubunun 16,2 (SS:5,9), SCT-DEHB-BT grubunun 15,7 (SS:7,3), kontrol grubunun ise 1,75 (SS:2,9) olduğu görülmüştür. Aile tarafından doldurulan DEHB ölçeğinin, DE alt ölçek skor ortalamaları gruplar arasında anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur ($p=0,001$). Farklılık yaratan grubun saptanması amacıyla Tukey HSD testi yapılmış, farklılık yaratan grubun kontrol grubu olduğu saptanmıştır.

SCT-DEHB-DEB ile SCT-DEHB-BT gruplarının DE alt ölçek skor ortalamalarının birbirine benzer olduğu ($p=0,953$), kontrol grubunun ise diğer iki gruptan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı olduğu görülmüştür ($p=0,001$).

(Ölçek için tanısal puan min:12-max:27 puan)

Tablo 9. DEHB ölçeği DE alt ölçek ortalama skorlarının gruplar arası dağılımı (Aile)

	SCT-DEHB-DEB		SCT-DEHB-BT		Kontrol		f	p
DEHB	Ort.	SS	Ort.	SS	Ort.	SS	50,94	0,001
DE alt ölç.	16,2	5,9	15,7	7,3	1,75	2,9		

Tek yönlü varyans analizi (ANOVA), $p<0,05$

Tablo 10. Grupların DEHB ölçeği DE alt ölçek ortalama skorları açısından karşılaştırılması (Aile)

		f	p
SCT-DEHB-BT	SCT-DEHB-DEB	50,94	0,953
SCT-DEHB-BT	Kontrol		0,001
SCT-DEHB-DEB	Kontrol		0,001

Tek yönlü varyans analizi (ANOVA), Tukey HSD, $p<0,05$

Hiperaktivite/Dürtüsellik Alt Ölçeği (HA/D)

Aile tarafından doldurulan DEHB ölçeğinin hiperaktivite/dürtüsellik (HA/D) alt ölçek skor ortalamalarının gruplar arası dağılımına bakıldığında; SCT-DEHB-DEB grubunun 5,7 (SS:4,9), SCT-DEHB-BT grubunun 14,6 (SS:5,8), kontrol grubunun ise 1,04 (SS:1,9) olduğu görülmüştür. DEHB ölçeğinin, HA/D alt ölçek skor ortalamaları gruplar arasında anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur ($p=0,001$). Farklılık yaratan grubun saptanması amacıyla Tukey HSD testi yapılmış, her üç grubun da HA/D alt ölçek ortalama skorları birbirinden anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur ($p=0,001$).

(Ölçek için tanısal puan min:12-max:27 puan)

Tablo 11. DEHB ölçeği HA/dürtüsellik alt ölçek ortalama skorlarının gruplar arası dağılımı (Aile)

	SCT-DEHB-DEB		SCT-DEHB-BT		Kontrol		f	p
DEHB	Ort.	SS	Ort.	SS	Ort.	SS	49,23	0,001
HA/dürtüsellik alt ölçeği	5,7	4,9	14,6	5,8	1,04	1,9		

Tek yönlü varyans analizi (ANOVA), $p<0,05$)

Tablo 12. Grupların DEHB ölçeği HA/D alt ölçek ortalama skorları açısından karşılaştırılması (Aile)

		<i>f</i>	<i>p</i>
SCT-DEHB-BT	SCT-DEHB-DEB	49,23	0,001
SCT-DEHB-BT	Kontrol		0,001
SCT-DEHB-DEB	Kontrol		0,001

Tek yönlü varyans analizi (ANOVA), Tukey HSD, $p < 0,05$

Karşı Olma Karşı Gelme Bozukluğu (KOKGB) Alt Ölçeği

Aile tarafından doldurulan DEHB ölçeğinin, karşıt olma karşıt gelme bozukluğu (KOKGB) alt ölçek skor ortalamalarının gruplar arası dağılımına bakıldığında; SCT-DEHB-DEB grubunun 5,3 (SS:3,9), SCT-DEHB-BT grubunun 7,6 (SS:4,8), kontrol grubunun ise 0,8 (SS:1,9) olduğu görülmüştür. Aile tarafından doldurulan DEHB ölçeğinin, KOKGB alt ölçek skor ortalamaları gruplar arasında anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur ($p=0,001$). Farklılık yaratan grubun saptanması amacıyla Tukey HSD testi yapılmış, farklılık yaratan grubun kontrol grubu olduğu saptanmıştır.

SCT-DEHB-DEB ile SCT-DEHB-BT gruplarının KOKGB alt ölçek skor ortalamalarının birbirine benzer olduğu ($p=0,120$), kontrol grubunun ise diğer iki gruptan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı olduğu görülmüştür ($p=0,001$).

Tablo 13. DEHB ölçeği KOKGB alt ölçek ortalama skorlarının gruplar arası dağılımı (Aile)

	SCT-DEHB-DEB		SCT-DEHB-BT		Kontrol		<i>f</i>	<i>p</i>
DEHB	Ort.	SS	Ort.	SS	Ort.	SS	18,91	0,001
KOKB alt ölçeği	5,3	3,9	7,6	4,8	0,8	1,9		

Tek yönlü varyans analizi (ANOVA), $p<0,05$)

Tablo 14. Grupların DEHB ölçeği KOKGB alt ölçek ortalama skorları açısından karşılaştırılması (Aile)

		<i>f</i>	<i>p</i>
SCT-DEHB-BT	SCT-DEHB-DEB	18,91	0,120
SCT-DEHB-BT	Kontrol		0,001
SCT-DEHB-DEB	Kontrol		0,001

Tek yönlü varyans analizi (ANOVA), Tukey HSD, $p<0,05$)

Davranım Bozukluğu (DB) Alt Ölçeği

Aile tarafından doldurulan DEHB ölçeğinin, davranım bozukluğu (DB) alt ölçek skor ortalamalarının gruplar arası dağılımına bakıldığında; SCT-DEHB-DEB grubunun 0,8 (SS:1,6), SCT-DEHB-BT grubunun 0,4 (SS:0,7), kontrol grubunun ise 0,3 (SS:0,6) olduğu görülmüştür. Aile tarafından doldurulan DEHB ölçeğinin, DB alt ölçek skor ortalamaları gruplar arasında anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur ($p=0,022$). Farklılık yaratan grubun

saptanması amacıyla Tukey HSD testi yapılmış, SCT-DEHB-DEB ile kontrol grubunun birbirinden farklı olduğu görülmüştür ($p=0,016$). SCT-DEHB-BT ile SCT-DEHB-DEB gruplarının birbirine benzer olduğu ($p=0,400$), SCT-DEHB-BT ile kontrol gruplarının birbirine benzer olduğu görülmüştür ($p=0,378$).

Tablo 15. DEHB ölçeği DB alt ölçek ortalama skorlarının gruplar arası dağılımı (Aile)

	SCT-DEHB-DEB		SCT-DEHB-BT		Kontrol		f	p
DEHB	Ort.	SS	Ort.	SS	Ort.	SS	4,072	0,022
DB alt ölç.	0,8	1,6	0,4	0,7	0,3	0,6		

Tek yönlü varyans analizi (ANOVA), $p<0,05$

Tablo 16. Grupların DEHB ölçeği DB alt ölçek ortalama skorları açısından karşılaştırılması (Aile)

		f	p
SCT-DEHB-BT	SCT-DEHB-DEB	4,072	0,400
SCT-DEHB-BT	Kontrol		0,378
SCT-DEHB-DEB	Kontrol		0,016

Tek yönlü varyans analizi (ANOVA), Tukey HSD, $p<0,05$

2.Öğretmen

Dikkat Eksikliği (DE) Alt Ölçeği

Öğretmen tarafından doldurulan DEHB ölçeğinin, DE alt ölçek skor ortalamalarının gruplar arası dağılımına bakıldığında; SCT-DEHB-DEB grubunun 14,9 (SS:7,3), SCT-DEHB-BT grubunun 14 (SS:7,2), kontrol grubunun ise 1,08 (SS:1,7) olduğu görülmüştür. Öğretmen tarafından doldurulan DEHB ölçeğinin, DE alt ölçek skor ortalamaları gruplar arasında anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur ($p=0,001$). Farklılık yaratan grubun saptanması amacıyla Tukey HSD testi yapılmış, farklılık yaratan grubun kontrol grubu olduğu saptanmıştır. SCT-DEHB-DEB ile SCT-DEHB-BT gruplarının DE alt ölçek skor ortalamalarının birbirine benzer olduğu ($p=0,872$), kontrol grubunun ise diğer iki gruptan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı olduğu görülmüştür ($p=0,001$).

Tablo 17. DEHB ölçeği DE alt ölçek ortalama skorlarının gruplar arası dağılımı (Öğretmen)

	SCT-DEHB-DEB		SCT-DEHB-BT		Kontrol		f	p
DEHB	Ort.	SS	Ort.	SS	Ort.	SS	39,92	0,001
DE alt ölç.	14,9	7,3	14	7,2	1,08	1,7		

Tek yönlü varyans analizi (ANOVA), $p<0,05$

Tablo 18. Grupların DEHB ölçeği DE alt ölçek ortalama skorları açısından karşılaştırılması (Öğretmen)

		<i>f</i>	<i>p</i>
SCT-DEHB-BT	SCT-DEHB-DEB	39,92	0,872
SCT-DEHB-BT	Kontrol		0,001
SCT-DEHB-DEB	Kontrol		0,001

Tek yönlü varyans analizi (ANOVA), Tukey HSD, $p<0,05$

Hiperaktivite/Dürtüsellik Alt Ölçeği

Öğretmen tarafından doldurulan DEHB ölçeğinin hiperaktivite/dürtüsellik alt ölçek skor ortalamalarının gruplar arası dağılımına bakıldığında; SCT-DEHB-DEB grubunun 3,4 (SS:4,3), SCT-DEHB-BT grubunun 10,3 (SS:6,9), kontrol grubunun ise 0,8 (SS:1,4) olduğu görülmüştür. Öğretmen tarafından doldurulan DEHB ölçeğinin, HA/dürtüsellik alt ölçek skor ortalamaları gruplar arasında anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur ($p=0,001$). Farklılık yaratan grubun saptanması amacıyla Tukey HSD testi yapılmış, her üç grubun birbirinden farklı olduğu görülmüştür. SCT-DEHB-DEB ile SCT-DEHB-BT gruplarının HA/dürtüsellik alt ölçek skor ortalamalarının anlamlı düzeyde farklı olduğu ($p=0,001$) yine kontrol grubunun da diğer iki gruptan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı olduğu görülmüştür ($p=0,001$).

Tablo 19. DEHB ölçeği HA/D alt ölçek ortalama skorlarının gruplar arası dağılımı (Öğretmen)

	SCT-DEHB-DEB		SCT-DEHB-BT		Kontrol		<i>f</i>	<i>p</i>
DEHB	Ort.	SS	Ort.	SS	Ort.	SS	23,50	0,001
HA/dürtüsellik alt ölçeği	3,4	4,3	10,3	6,9	0,8	1,4		

Tek yönlü varyans analizi (ANOVA), $p<0,05$

Tablo 20. Grupların DEHB ölçeği HA/D alt ölçek ortalama skorları açısından karşılaştırılması (Öğretmen)

	<i>f</i>	<i>p</i>
SCT-DEHB-BT	23,50	0,001
SCT-DEHB-BT		0,001
SCT-DEHB-DEB		0,001

Tek yönlü varyans analizi (ANOVA), Tukey HSD, $p<0,05$

Karşıt Olma Karşı Gelme Bozukluğu (KOKGB) Alt Ölçeği

Öğretmen tarafından doldurulan DEHB ölçeğinin, karşıt olma karşı gelme bozukluğu (KOKGB) alt ölçek skor ortalamalarının gruplar arası dağılımına bakıldığında; SCT-DEHB-DEB grubunun 3,3 (SS:4,3), SCT-DEHB-BT grubunun 3,1 (SS:4,4), kontrol grubunun ise 0,08 (SS:0,4) olduğu ve tanı için gerekli olan skoru almadıkları görülmüştür. Öğretmen

tarafından doldurulan DEHB ölçeğinin, KOKGB alt ölçek skor ortalamaları gruplar arasında anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur($p=0,003$). Farklılık yaratan grubun saptanması amacıyla Tukey HSD testi yapılmış ve kontrol grubunun farklılık yarattığı görülmüştür.

SCT-DEHB-DEB ile SCT-DEHB-BT gruplarının KOKGB alt ölçek skor ortalamaları açısından benzer olduğu ($p=0,968$), SCT-DEHB-DEB ile kontrol grubunun anlamlı düzeyde farklı olduğu ($p=0,005$), SCT-DEHB-BT ile kontrol grubunun da istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı olduğu görülmüştür ($p=0,020$).

Tablo 21. DEHB ölçeği KOKGB alt ölçek ortalama skorlarının gruplar arası dağılımı (Öğretmen)

	SCT-DEHB-DEB		SCT-DEHB-BT		Kontrol		f	p
DEHB	Ort.	SS	Ort.	SS	Ort.	SS	6,29	0,003
KOKB alt ölçeği	3,3	4,3	3,1	4,4	0,08	0,4		

Tek yönlü varyans analizi (ANOVA), $p<0,05$

Tablo 22. Grupların DEHB ölçeği KOKGB alt ölçek ortalama skorları açısından karşılaştırılması (Öğretmen)

		<i>f</i>	<i>p</i>
SCT-DEHB	SCT-DEB	6,29	0,968
SCT-DEHB	Kontrol		0,020
SCT-DEB	Kontrol		0,005

Tek yönlü varyans analizi (ANOVA), Tukey HSD. $p<0,05$)

Davranım Bozukluğu (DB) Alt Ölçeği

Öğretmen tarafından doldurulan DEHB ölçeğinin, davranım bozukluğu (DB) alt ölçek skor ortalamalarının gruplar arası dağılımına bakıldığında; SCT-DEHB-DEB grubunun 0,4 (SS:1,1), SCT-DEHB-BT grubunun 0 (SS:0), kontrol grubunun ise 0 (SS:0) olduğu görülmüştür. Öğretmen tarafından doldurulan DEHB ölçeğinin, DB alt ölçek skor ortalamaları açısından gruplar birbirine benzer bulunmuştur ($p=0,057$).

Tablo 23. DEHB ölçeği DB alt ölçek ortalama skorlarının gruplar arası dağılımı (Öğretmen)

	SCT- DEHBDEB		SCT-DEHB-BT		Kontrol		<i>f</i>	<i>p</i>
DEHB	Ort.	SS	Ort.	SS	Ort.	SS	3,00	0,057
DB alt ölç.	0,4	1,1	0	0	0	0		

Tek yönlü varyans analizi (ANOVA), $p<0,05$)

Tablo 24. Grupların DEHB ölçeği DB alt ölçek ortalama skorları açısından karşılaştırılması (Öğretmen)

		<i>f</i>	<i>p</i>
SCT-DEHB-BT	SCT-DEHB-DEB	3,00	0,118
SCT-DEHB-BT	Kontrol		1,000
SCT-DEHB-DEB	Kontrol		0,084

Tek yönlü varyans analizi (ANOVA), Tukey HSD, $p<0,05$

4.2.2. Kısa SCT Tarama Anketi (Ön Görüşme Formu)

Bu anket CBCL (Çocuk Ergenlerde Davranış Değerlendirme Ölçeği) ölçeğinin 13,17, 80 ve 102 sorularını içermektedir. Öğretmen Bilgi Formu'nun aynı numaralı soruları ile karşılaştırılmıştır. Bu sorulardan (hem kısa SCT tarama ölçeği hem de ÖBF'nin belirtilen 4 sorusu) 3 puan ve üzeri alan olgular öngörüşme sonrasında SCT açısından değerlendirilmeye alınmıştır. Aileye verilen Kısa SCT Tarama Anketi ortalamasının gruplar arası dağılımına bakıldığında SCT komorbid DEHB grubunun ortalama ölçek skorunun 4,37 (SS:1,3), kontrol grubunun ortalama ölçek skorunun 0,57(SS:0,8) olduğu görülmüştür. Anket skorları açısından iki grup birbirinden anlamlı düzeyde farklıdır ($p=0,028$). Öğretmene verilen ÖBF'nin 13,17,80 ve 102 numaralı soruların ortalamasının gruplar arası dağılımına bakıldığında SCT komorbid DEHB grubunun ortalama ölçek skorunun 5,66 (SS:3,2), kontrol grubunun ortalama ölçek skorunun 0,45(SS:0,5) olduğu görülmüştür. Anket skorları açısından iki grup birbirinden anlamlı düzeyde farklıdır ($p=0,001$).

Tablo 25. SCT ve kontrol grubunun Kısa SCT Tarama Anketi ortalama skorlarının gruplar arası dağılımı

	SCT		Kontrol		<i>t</i>	<i>p</i>
	Ort.	SS	Ort.	SS		
Aile	4,37	1,3	0,57	0,8	11,8	0,028
Öğretmen	5,66	3,2	0,45	0,5	7,6	0,001

(Bağımsız örneklem T-Testi, $p < 0,05$)

4.2.3. Barkley ‘in Çocuk Dikkat Anketi (SCT Ölçeği)

1. Aile

Aileye verilen SCT ölçeği ortalamasının gruplar arası dağılımına bakıldığında SCT-DEHB-DEB grubunun ortalama ölçek skorunun 24 (SS:5,6), SCT-DEHB-BT grubunun ortalama ölçek skorunun 22.8 (SS:8,5) olduğu görülmüştür. Ölçek skorları açısından her iki grup birbirine benzer bulunmuştur ($p=0,597$).

2. Öğretmen

Öğretmene verilen SCT ölçeği ortalamasının gruplar arası dağılımına bakıldığında SCT-DEHB-DEB grubunun ortalama ölçek skorunun 24,5 (SS:6,7), SCT-DEHB-BT grubunun ortalama ölçek skorunun 23,5 (SS:6,9) olduğu görülmüştür. Ölçek skorları açısından her iki grup birbirine benzer bulunmuştur ($p=0,648$).

Tablo 26. SCT Alt Gruplarının SCT Ölçeği Puanları Açısından Karşılaştırılması

	SCT-DEHB-DEB		SCT-DEHB-BT		<i>t</i>	<i>p</i>
	Ort.	SS	Ort.	SS		
Aile	24	5,6	22,8	8,5	0,533	0,597
Öğretmen	24,5	6,7	23,5	6,9	0,460	0,648

(Bağımsız örneklem T-Testi, $p < 0,05$)

Aile ve öğretmen tarafından doldurulan SCT anketi sonuçlarının istatistiksel karşılaştırılmasında anlamlı farklılık görülmemiştir ($p=0.971$, $p=0.491$).

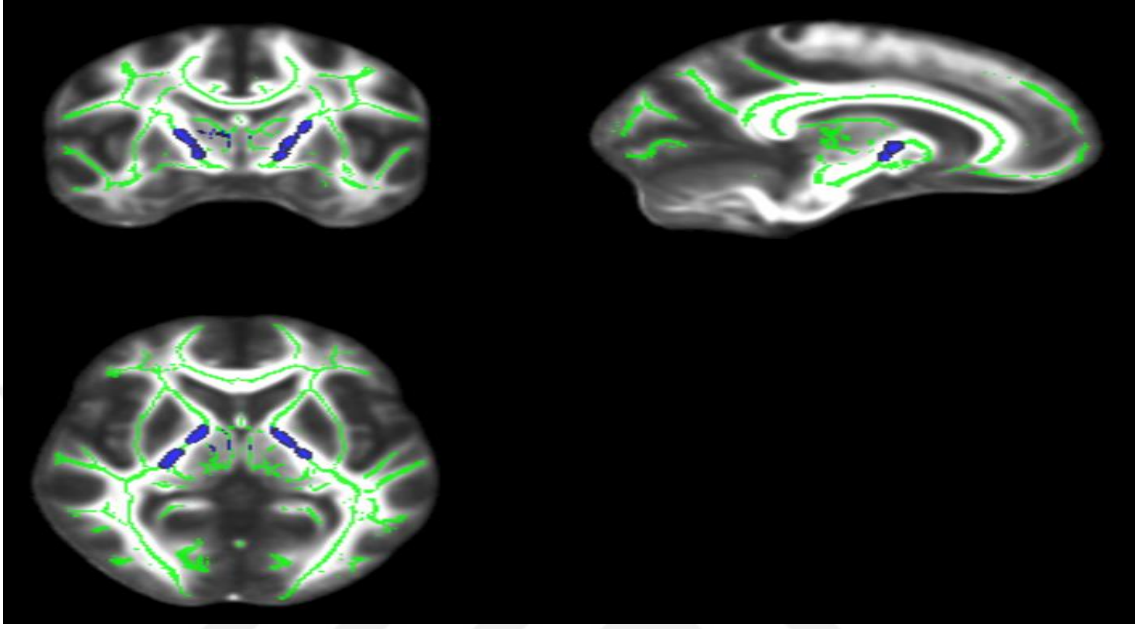
4.3. GÖRÜNTÜLEME BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Çalışmamızda DTG yöntemiyle gerçekleştirilen uygulama sonucunda beyin görüntüleme bulguları arasında bazı farklılıklar saptanmıştır. 18 SCT-DEHB-BT, 24 SCT-DEHB-DEB ve 24 normal gelişim gösteren sağlıklı kontrol olgusunun Difüzyon Tensör Görüntüleme bulguları FA, MD, AD, RD ve ADC parametreleri kullanılarak karşılaştırılmıştır.

1) 24 SCT-DEHB-DEB tanıılı olgu ile 24 kontrol olgusunun karşılaştırıldığı analiz sonucunda yaygın beyaz madde bölgelerinde; sağ ve sol serebral pedikül, sağ ve sol internal kapsülün retrolentiküler parçası, limb anterior ve posterioru, sağ forniks/stria terminalis olmak üzere istatistiksel olarak anlamlı FA artışı tespit edilmiştir. ($P < 0,05$). AD, RD, MD ve ADC değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır ($p > 0,05$).

2) 18 SCT-DEHB-BT tanıılı olgu ile 24 sağlıklı kontrol olgusunun karşılaştırıldığı analiz sonucunda her iki grup arasında DTG parametrelerinde (FA, MD, AD, RD ve ADC) istatistiksel olarak anlamlı bir farklılaşma saptanmamıştır ($p > 0,05$).

3) 18 SCT-DEHB-BT tanılı olgu ile 24 SCT-DEHB-DEB olgusunun karşılaştırıldığı analiz sonucunda her iki grup arasında DTG parametrelerinde (FA, MD, AD, RD ve ADC) istatistiksel olarak anlamlı bir farklılaşma saptanmamıştır ($p>0.05$).



Şekil 1: SCT-DEHB-DE ve sağlıklı kontrol grubu arasında Fraksiyonel Anizotropi (FA) haritalarında bazı farklılıklar saptanmıştır. Farkın bulunduğu bölgeler MNI FA şablonu üzerinde 3 planda (koronal, aksiyal, sagittal) mavi bölgeler ile sunulmuştur. Yeşil bölgeler istatistik analizin yapıldığı bölgeleri (WM – white matter, beyaz cevher iskeletini) göstermektedir.

Tablo 27: SCT-DEHB-DEB ve kontrol grubu arasındaki Fraksiyonel Anizotropi (FA) değeri farkları.

Bölge Adı	p-değeri	Koordinat x,y,z (mm)
Cerebral peduncle R	0.036	13 -6 -5
Cerebral peduncle L	0.041	-12 -6 -5
Anterior limb of internal capsule R	0.041	17 -1 9
Anterior limb of internal capsule L	0.046	-22 -4 16
Posterior limb of internal capsule R	0.038	28 -14 17
Posterior limb of internal capsule L	0.046	-22 -5 16
Retrolenticular part of internal capsule R	0.048	27 -23 11
Retrolenticular part of internal capsule L	0.049	-26 -23 12
Fornix (cres) / Stria terminalis R	0.048	27 -25 -3

(MNI şablonunda belirlenmiş koordinatlar olarak, istatistik değerler verilmiştir. Bölge adları JHU ICBM DTI 81 White Matter haritasından alınmıştır. (p<0.05)

SCT-DEHB-DEB ve sağlıklı kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılık gösteren bölgeleri özetlersek;(büyükten küçüğe)

- 1.Cerebral peduncle R
- 2.Posterior limb of internal capsule R
- 3.Cerebral peduncle L
- 4.Anterior limb of internal capsule R
- 5.Anterior limb of internal capsule L
- 6.Posterior limb of internal capsule L
- 7.Retrolenticular part of internal capsule R
- 8.Fornix/ Stria terminalis R
- 9.Retrolenticular part of internal capsule L

5. TARTIŞMA

5.1. ÇALIŞMAMIZIN SOSYO-DEMOGRAFİK VERİLERİNİN TARTIŞILMASI

Çalışmamızda 42 olgudan oluşan SCT grubu ile 24 sağlıklı olgudan oluşan kontrol grubu cinsiyet dağılımı açısından bakıldığında gruplar benzer olarak dağılmaktadır ($p=0,103$). SCT grubunun %45,2'si kız ($n=19$), %54,8'inin erkek ($n=23$) cinsiyetten oluştuğu saptanmıştır. SCT'ye genel olarak bakıldığında DEHB'den farklı olarak kız cinsiyetinin baskın olduğunu bildiren çalışmalar kadar DEHB gibi erkek cinsiyetinin baskın olduğunu bildiren çalışmalar da mevcuttur. Ancak bizim çalışmamızda SCT komorbid DEHB olgularının alınması dolayısıyla erkek cinsiyetin baskın olduğu görülmektedir. Bu sonuç literatürle uyumlu bulunmuştur (Barkley 2012; Flannery ve ark., 2016; McBurnett ve ark., 2014). Genel olarak hem klinik örnekleme hem de epidemiyolojik örnekleme DEHB'nin kızlara oranla erkeklerde daha sık görüldüğü bilinmektedir (Pollanczyk ve Rohde 2007). Alt gruplara cinsiyet dağılımı açısından bakıldığında SCT-DEHB-DEB grubunun %29,2 kız, %70,8 erkek, SCT-DEHB-BT grubunun %66,7 kız, %33,3 erkek olgudan oluştuğu görülmektedir. Çalışmamızda SCT-DEHB-BT grubunda kız olguların daha fazla olduğu, SCT-DEHB-DEB ve kontrol grubundan farklılık gösterdiği görülmüştür. Fakat kontrol grubu ile SCT-DEHB-DEB grubu arasında farklılık görülmemiştir. SCT komorbid DEHB alt tipleri ayrımı açısından yazında alt gruplara dair net bir bilgi bulunmamakla birlikte, SCT için cinsiyet dağılımına dair net bir farkın olmadığını belirten çalışmalar mevcuttur (Barkley 2012).

Çalışmamıza 8-14 yaş aralığında kliniğimize başvuran olgular arasından seçilen SCT grubunun yaş ortalaması 9, kontrol grubunun yaş ortalaması 10,8 olarak bulunmuştur ($p=0,001$). Alt gruplara bakıldığında SCT-DEHB-BT ve SCT-DEHB-DEB grubunun yaş ortalamasının benzer olduğu ancak kontrol grubu ile farklılık olduğu saptanmıştır ($p=0,01$).

Bu durumun DEHB ile birlikte görülen SCT'nin sosyal ve akademik işlevsellikte önemli bir bozukluğa yol açtığı ve akademik hayatın başladığı ilk yıllarda kliniğe başvurma ihtiyacı olduğunu göstermektedir. Buna ek olarak SCT'nin DEHB ile karşılaştırıldığında daha geç tanı aldığını gösteren bir çalışma mevcuttur. Bu durum SCT'nin klinisyenler tarafından iyi tanınmaması ile açıklanmıştır (Barkley 2012).

Anne ve baba eğitim düzeyi açısından SCT ve kontrol grubuna bakıldığında gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,198$, $p=0,356$). SCT ve DEHB olgularının karşılaştırıldığı bir çalışmada SCT olgularının daha düşük sosyo-ekonomik seviyeden geldikleri anne ve baba eğitim düzeyinin DEHB'den daha düşük olduğu ve yıllık gelirlerinin daha az miktarda olduğu saptanmıştır (Garner ve ark. 2010).

Çalışmamızda SCT grubu ile kontrol grubu arasında zeka kapasitesi açısından farklılık gözlenmemiştir ($p=0,132$). SCT klinik görünüm olarak düşük zeka kapasitesi görünümü ile karışabilmektedir. Yapılan nöropsikolojik testler bu ayrım açısından önem taşımaktadır.

5.2. SCT ÖLÇEĞİNİN TARTIŞILMASI

Çalışmamızda kullanılan diğer bir ölçek olan SCT ölçeği hem aile hem öğretmen tarafından doldurulmuştur. Aile tarafından doldurulan ölçeklerde SCT-DEHB-DEB ve SCT-DEHB-BT gruplarına bakıldığında puanlar arasında anlamlı farklılık olmadığı saptanmıştır ($p=0,597$). Öğretmen tarafından da doldurulan ölçekte her iki grubun birbirine benzer puan aldıkları aralarında anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır ($p=0,648$). Her iki grup aile ve öğretmen tutarlılıkları açısından karşılaştırıldığında hem SCT-DEHB-DEB hem SCT-DEHB-BT grubu için tutarlı çıkmıştır ($p=0,971$, $p=0,49$). Ebeveynlerin ve öğretmenlerin puanlama özelliklerinin istatistiksel açıdan benzer ve tutarlı olması SCT semptomlarının hem evde hem okulda sorun teşkil ettiğini göstermektedir. Ayrıca hipoaktif, içe yönelim sorunları gösteren SCT'nin hem DEHB-BT hem de DEHB-DEB grubunda benzer olarak gözlenmesi ayrı bir

bozukluk olabileceği fikrini destekleyecek niteliktedir. Bunun yanı sıra yazında gözlemcileri karşılaştıran SCT çalışmalarında, öğretmen gözlemlerinin SCT tanısında aile gözlemine kıyasla biraz daha avantajlı olduğunu bildiren çalışmalar da mevcuttur (McBurnett ve ark., 2001; Garner ve ark., 2014; Flannery ve ark.,2016).

5.3. ÇALIŞMAMIZIN GÖRÜNTÜLEME BULGULARININ TARTIŞILMASI

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB), çocukluk çağında başlayan, kişinin yaşına uygun olmayan dikkatsizlik, hiperaktivite ve impulsite ile karakterize kişinin gelişimini ve işlevselliğini etkileyen nörogelişimsel bir bozukluktur (APA 2013). Çocukluk çağının en sık görülen ve tedavi edilmediği takdirde belirgin işlevsellik kaybına yol açan nöropsikiyatrik bir bozukluktur. Tıp alanında en çok araştırılan hastalıklardan biri olmasına rağmen etiyolojiye yönelik net ve kesin sonuçlar elde edilememiştir. Bunun nedeninin DEHB'nin çok heterojen bir görünüme sahip olması, dikkat eksikliği, hiperaktivite ve dürtüselliğin her olguda görülmemesi olduğu söylenebilir. Son yıllarda dikkat çeken ve başlarda DEHB'nin bir alt tipi olduğu düşünülen SCT daha çok bilişsel alanlarda bozulmayla giden bir bozukluktur. SCT (Sluggish Cognitive Tempo-Yavaş Bilişsel Tempo); hayale dalıp gitme, uyanık kalmada zorlanma, enerjide düşüklük, kendi dünyasında yaşama, şaşkın görünümde olma gibi klinik belirtilen gösteren bir bilişsel uyarılma ve uyanıklık bozukluğudur (Becker ve ark. 2013). DEHB tanısı olan kişiler dikkati devam ettirmede sorun yaşarken, SCT olarak düşünülen olgularda dikkati başlatma ve uyarana yönelme alanlarında sorun yaşadıkları görülmüştür (Solanto ve ark.,2007; Huang-Pallock ve ark.,2005).

İki bozukluk arasında bu farklılıkların saptanması sonucunda araştırılması gereken bir konu haline gelmiştir. Daha önce bahsettiğimiz sosyodemografik ve nöropsikolojik, farklılıklar dışında beyin görüntüleme çalışmaları gündeme gelmiştir. DEHB alanında yazında

birçok çalışma olmasına rağmen SCT alanında yapılmış çalışmalar oldukça kısıtlıdır. Henüz pür SCT olgularının alındığı bir beyin görüntüleme çalışması mevcut değildir.

Çalışmamızda 24 SCT-DEHB-DEB ve 18 SCT-DEHB-BT tanılı olgu ile 24 sağlıklı kontrol olgusu DTG yöntemi kullanılarak beyaz madde yapısal bütünlüğünü yansıttığı düşünülen FA, MD, AD, RD ve ADC gibi çeşitli parametreler kullanılarak karşılaştırılmıştır. Çalışmamız SCT komorbid DEHB hastalarının sağlıklı kontrol grubu ile DTG bulgularının karşılaştırıldığı literatürdeki ilk çalışmadır.

DEHB hastalarında ise DTG kullanımı son yıllarda kullanımı artan bir alandır. Fakat, metodoloji ve sonuçlar açısından şimdiye kadar, bulguların karşılaştırılabilirliğini ve genellenebilirliğini engelleyen pek çok heterojen çalışma üretilmiştir. Ancak, bu sınırlılıklara rağmen mevcut DTG literatürü bize DEHBli olgularda beyaz madde bütünlüğünde yaygın serebral anormalliklerin varlığını oldukça tutarlı bir şekilde göstermekte ve diğer nörogörüntüleme yöntemlerinin kullanıldığı önceki çalışma bulguları ile uyum içersinde olduğu görülmektedir. Bazı önemli örneklem özelliklerinin (ilaç kullanım durumu, tanı yöntemleri, yaş aralığı, IQ cinsiyet, komorbidite ve DEHB alt tip ayrımının yapılmaması gibi) bulgular arasındaki farklılıkların en önemli nedenleri olduğu düşünülmektedir.

Çalışmalardan herhangi biri, beyaz madde bütünlüğü üzerine medikasyon etkileri konusunu özellikle ele almamış olsa da, beyaz madde hacminin psikostimülanlara duyarlı olduğu ileri sürülmüştür (Castellanos ve ark., 2002). Bu anlamda çalışmamıza yeni tanı almış ilaç kullanım öyküsü olmayan veya en az son 1 yıldır psikostimulan kullanmayan olgular dahil edilerek olası medikasyon etkileri kontrol edilmiştir.

DEHB tanılı olgularda yapılan DTG çalışmalarında vaka gruplarını oluşturan DEHB'li olguların çoğu zaman alt tip ayrımı yapılmaksızın çalışmaya dahil edildikleri, bunun yanında bazı çalışmalarda sadece DEHB bileşik tip tanısı alan (Silk ve ark., 2009; Ashtari ve ark., 2005; Davenport ve ark., 2010; Konrad ve ark., 2010; Tamm ve Juranek, 2012) yada

sadece DEHB dikkat eksikliği baskın tip tanısı alan olguların kullanıldığı (Qiu ve ark., 2010) görülmektedir. Bu nedenle çalışmamızın örneklem grubu SCT' ye komorbid DEHB-BT veya DEHB-DEHB-DEB olarak oluşturulmuştur.

DEHB DTG bulgularındaki heterojenitenin en önemli nedenlerinden birinin tanı yöntemlerinin yetersizliği nedeniyle örneklem grubunun özensiz seçilmesi olduğu düşünülmektedir. Yapılan çalışmalar incelendiğinde bir çoğunda tanıları ölçeklere göre koydukları ve /veya sadece bir bilgi verici kullandıkları görülmüştür. Bu anlamda çalışmamızda SCT ve DEHB teşhisi ölçekler ve iki aşamalı klinik görüşme birlikteliği kullanılarak gerçekleştirilmiştir.

DEHB görüntüleme bulgularının heterojenitesini en aza indirmek ve çekirdek semptomlara dair beyin bölgelerini saptayabilmek için örneklem grubundaki bu farklılıkları en aza indirmek faydalı olacaktır. DEHB'nin farklı prezentasyonlarının farklı görüntüleme bulgularına sebep olduğu çalışma grubumuz tarafından yapılan önceki çalışmalarda gösterilmişken SCT semptomlarının bu bulguların üzerinde etkisi kaçınılmaz görünmektedir.

1) 24 SCT-DEHB-DEB tanılı olgu ile 24 kontrol olgusunun karşılaştırıldığı analiz sonucunda yaygın beyaz madde bölgelerinde; sağ ve sol serebral pedikül, sağ ve sol internal kapsülün retrolentiküler parçası, limb anterior ve posterioru, sağ forniks/stria terminalis olmak üzere istatistiksel olarak anlamlı FA artışı tespit edilmiştir ($P<0,05$). Diğer DTG parametreleri olan AD, RD, MD ve ADC değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır ($p>0,05$).

Literatüre bakıldığında bugüne kadar yapılan DEHB ve DTG çalışmalarında çeşitli beyaz madde yolaklarında kontrollere göre farklılaşmış alanlar elde edilmiştir. Bu beyaz madde yolaklarından bazıları çalışmalar arasında nispeten tutarlılık gösterirken bazı yolaklar için tutarsız sonuçlar elde edilmiştir. Bu tutarsızlıkların sebepleri arasında yukarıda da bahsedildiği gibi ilaç kullanım durumu, tanı yöntemleri, yaş aralığı, IQ, cinsiyet, komorbidite

ve DEHB alt tip ayrımının yapılmaması gibi etmenler vurgulanmıştır. DEHB olguları için bu etmenler göz önünde bulundurularak homojen gruplar oluşturularak net ve tutarlı sonuçlar elde edilmeye çalışılmıştır. Fakat, ayrı bir bozukluk olduğu birçok çalışmada gösterilen ve DEHB olgularına %39 oranında eşlik eden SCT' nin etkisi daha önce literatürdeki DTG çalışmalarında hiç araştırılmamıştır (Barkley 2014).

DEHB ve DTG çalışmaları dahil edilen 3 farklı metaanaliz çalışması Korona Radiata, Internal Kapsül, Forseps Minor, Serebellum, Korpus Kallozum, Sagittal Stratum, Singulum, Inferior Longitudinal Fasikül ve Fronto-okspital yolaklarda FA azalması saptamıştır (Aoki ve ark., 2017; Chen ve ark., 2016; Ewijk ve ark., 2014). Bu yolaklar, çalışmalarda sıklıkla saptanmakta ve metaanalizlerde de anlamlı farklılık göstermektedir. Bu yolakların dışında çalışmalarda saptanan diğer yolaklar şu şekildedir: Serebral ve Serebellar pedinkül (Ashtari ve ark., 2005), Süperior longitudinal fasikül (Makris ve ark., 2008; Pastura ve ark., 2016; Sudre ve ark., 2017), Eksternal kapsül (Pastura ve ark., 2016), Talamus (Pastura ve ark., 2016, Svatkova ve ark., 2016) ve Forniks (Davenport ve ark., 2010).

Çalışmamızdaki SCT ve DEHB-DEB tanılı örneklem grubu kontrol grubu ile karşılaştırıldığında internal kapsül, serebral pedinkül ve forniksteki FA değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı değişikliği dikkat çekicidir. DEHB ve DTG literatürü incelendiğinde yukarıda da bahsedildiği gibi çok fazla sayıda beyaz madde yolağı için anlamlılık saptanmıştır. Çalışmamızda sadece 3 spesifik alana değişiklikler saptamamızın ilaç kullanımı, psikiyatrik komorbiditesi olmayan, homojen ve spesifik tanı grupları oluşturmamızın sonucu olabileceğini düşünmekteyiz. Önceki çalışmalarda internal kapsül (Ewijk ve ark., 2012; Pastura ve ark., 2016; Nagel ve ark., 2011; Pavuluri ve ark., 2009; Ashtari ve ark., 2005) için elde edilen sonuçlar nispeten daha tutarlı iken serebral pedinkül (Ashtari ve ark., 2005) ve forniksteki (Davenport ve ark., 2010) FA değişikliklerini saptayan birkaç çalışma olmuştur. Özellikle SCT semptomlarının baskın olduğu olguların seçildiği

örneklem grubumuzda internal kapsül, serebral pedinkül ve fornikse spesifik FA değişikliklerinin saptanması; bu alanların SCT' ye özgü alanlar olabileceğini düşündürmektedir. DEHB olgularındaki yüksek oranda bildirilen SCT komorbiditesinin göz önüne alınmamasının daha önceki çalışmalarda elde edilen tutarsız sonuçlara etkisi olmuş olabileceği izlenimini doğurmaktadır.

2) 18 SCT-DEHB-BT tanılı olgu ile 24 sağlıklı kontrol olgusunun karşılaştırıldığı analiz sonucunda her iki grup arasında DTG parametrelerinde (FA, MD, AD, RD ve ADC) istatistiksel olarak anlamlı bir farklılaşma saptanmamıştır ($p>0.05$).

Çalışmamızın DEHB-BT komorbid SCT grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmaması DEHB alt tiplerini araştıran bir araştırmada da benzer şekilde sonuçlanmıştır. Peterson ve ark. 9-14 yaş aralığındaki 9 DEHB-Bileşik ve 7 DEHB-Dikkat eksikliği baskın tipten oluşan 16 DEHB tanılı çocuk ve ergen olgu ile yaş ve cinsiyet açısından eşleştirdiği 16 sağlıklı kontrol olgusunu, belirledikleri 11 ana beyaz madde yapısında FA değerleri açısından karşılaştırmışlardır. 16 DEHB'li olgu ile kontrol olguları arasında sol sagittal stratum dışındaki diğer hiçbir anatomik yapıda FA değerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılaşma saptanmamıştır (Peterson ve ark., 2011). Araştırmacılar sonrasında, ikinci bir analizle örneklemini oluşturan 9 DEHB-BT ve 7 DEHB- DE olguyu ayrı ayrı kontrol grubuyla karşılaştırmışlardır. Bu değerlendirmede DEHB-DE tipi ile kontrol grubu arasında sagittal stratumda FA farklılaşmasındaki istatistiksel anlamlılığın devam ettiği görülürken ($P=0,018$), DEHB-BT ile kontrol grubu arasında FA farklılaşmasındaki anlamlılık kaybolmuştur. ($P=0,380$) (Peterson ve ark., 2011). Bu bulgular DEHB semptomlarından dikkatsizliğin, hiperaktivite-impulsiviteye göre FA değişimi ile daha ilgili olabileceğini düşündürmüştür. Bu anlamda FA değerlerinde örneklem grubumuzda SCT-DEHB-DE tanılı hareketsizdir, daha yavaş hareket eder şeklinde tanımlanan olguların beyaz madde yapılarında

farklılık görülürken; SCT-DEHB-BT tanılı olgularda FA farklılaşma saptanmaması literatürdeki bu çalışma ile uyumludur.

3) 18 SCT-DEHB-BT tanılı olgu ile 24 SCT-DEHB-DEB olgusunun karşılaştırıldığı analiz sonucunda her iki grup arasında DTG parametrelerinde (FA, MD, AD, RD ve ADC) istatistiksel olarak anlamlı bir farklılaşma saptanmamıştır ($p>0.05$).

6. SONUÇ

SCT ve DEHB-DE tanılı olgular ile sağlıklı kontrol olguları karşılaştırıldığında analiz sonucunda beyaz madde bölgelerinde; sağ ve sol serebral pedinkül, sağ ve sol internal kapsülün anterior ve posterioru, sağ forniks olmak üzere istatistiksel olarak anlamlı FA artışı tespit edilmiştir ($P<0,05$). Bu alanların SCT olgularına özgü olabileceğini düşündürmektedir.

7. ÖNERİLER

SCT olgularının %59' unda DEHB komorbiditesinin (Barkley 2014) bildirildiği dikkate alındığında zor olsa da örneklem grubunun pür SCT olgularından oluşması sonuçların yorumlanmasını kolaylaştıracaktır.

8. KISITLILIKLAR

Çalışmamızda pür SCT ve pür DEHB gruplarının bulunmayışı çalışmamızın kısıtlılıklarındadır. Bu konuda yapılacak çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Ayrıca çalışmanın süresinin kısıtlılığı nedeniyle olgu sayısı sınırlandırılmıştır. Olgu sayısının kısıtlılığı nedeniyle olgu grubu için SCT hastalığına dair demografik özellikleri genellemek doğru olmayacaktır. Cinsiyet dağılımı ve eşitlenmesi süre kısıtlılığı nedeniyle optimal olarak yapılamadığından cinsiyetin görüntüleme bulguları açısından yorumlanması yapılamamıştır.

9. ÖZET

Giriş: Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB), dünya genelinde okul çağı çocuklarında %3-5 prevalansı ile en sık görülen psikiyatrik bozukluklardan birisidir (Polanczyk ve ark., 2015). SCT (Sluggish Cognitive Tempo-Yavaş Bilişsel Tempo); hayale dalıp gitme, uyanık kalmada zorlanma, enerjide düşüklük, kendi dünyasında yaşama, şaşkın görünümde olma gibi klinik belirtiler gösteren bir bilişsel uyarılma ve uyanıklık bozukluğudur. Daha önce SCT, DEHB'nin bir alt tipi olarak düşünülmüş olsa da yapılan son araştırmalar ayrı bir bozukluk olduğunu desteklemektedir.

Amaç ve Yöntem: Çalışmamızın amacı SCT (Yavaş Bilişsel Tempo) ve komorbid DEHB tanılı olguların difüzyon tensör görüntüleme (DTG) bulgularını sağlıklı kontrollerle karşılaştırmaktır. Çalışmamıza 18 SCT-DEHB-Bileşik Tip, 24 SCT-DEHB-Dikkat Eksikliği Baskın Tip ve 24 sağlıklı kontrol olgusu dahil edilmiştir. DTG parametreleri olan Fraksiyonel anizotropi (FA), Aksiyel, radyal ve mean difüzyon (AD, RD, MD) parametrelerini elde edebilmek için tüm beyin beyaz madde yollarını değerlendiren Tract Based Spatial Statistics yöntemini kullandık. Ana hipotezimiz SCT olgularının DTG parametrelerinin sağlıklı kontrollere göre farklı çıkacağı yönündeydi..

Bulgular: Difüzyon Tensör görüntüleme bulguları açısından SCT komorbid DEHB-DEB olgularında sağ ve sol serebral pedinkül, sağ ve sol internal kapsülün anterior ve posterioru, sağ forniks olmak üzere istatistiksel olarak anlamlı FA artışı tespit edilmiştir ($P<0,05$). SCT ve DEHB-BT olgularında kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tartışma: Çalışmamız SCT komorbid DEHB hastalarının sağlıklı kontrol grubu ile difüzyon tensor görüntüleme bulgularının karşılaştırıldığı ilk çalışmadır. Özellikle SCT semptomlarının baskın olduğu olguların seçildiği örneklem grubumuzda bu alanların SCT'ye özgü alanlar olabileceğini düşündürmektedir. DEHB olgularındaki yüksek oranda bildirilen

SCT komorbiditesinin göz önüne alınmamasının DEHB ve DTG çalışmalarında elde edilen tutarsız sonuçlara etkisi olmuş olabilir.

10. SUMMARY

Introduction: Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) is one of the most common mental disorders of childhood with a worldwide prevalence around 3-5% in school-aged children (Polanczyk et al. 2015). SCT (Sluggish Cognitive Tempo) is a cognitive arousal and alertness disorder that demonstrates clinical symptoms such as confused or seems to be in a fog, daydreams or get lost in his/her thoughts, underactive, slow moving or lacks energy and stares blankly. Most of the previous evidences suggest that SCT is a distinct disorder from ADHD.

Objective and Method: The main goal of the current study was to compare diffusion tensor imaging (DTI) findings between Sluggish Cognitive Tempo (SCT) cases comorbid with ADHD and typically developing controls (TD). In this study, 18 SCT cases comorbid with ADHD-combine presentation, 24 SCT cases comorbid with ADHD-Inattentive presentation and 24 TD were evaluated. We applied tract-based spatial statistics to the DTI measures for obtaining fractional anisotropy (FA), axial, radial and mean diffusivity (AD, RD, MD) to explore white matter differences for the whole brain. Our main hypothesis is that SCT cases will differentiate from TD in the diffusion tensor imaging findings.

Results: Comparing SCT and ADHD-Inattentive presentation with TD, we detected increased FA in the bilateral anterior and posterior limb of internal capsule, bilateral cerebral peduncle and the fornix ($p<0.05$). Comparing SCT and ADHD-Combine presentation with TD, we did not find any differences for all measures ($p>0.05$).

Discussion: We are not aware of any study that compared these results for SCT cases. Significant differences for the SCT cases may be a preliminary evidence that they have dis-

tinct microstructure properties. For ADHD and DTI studies, evaluating comorbidity of SCT may decrease heterogeneity of the findings.



11. KAYNAKLAR

1. Alexander, A. L., Lee, J. E., Lazar, M., Boudos, R., DuBray, M. B., Oakes, T. R., et al. (2007). Diffusion tensor imaging of the corpus callosum in Autism. *Neuroimage*, 34(1), 61–73
2. Ameis SH, Lerch JP, Taylor MJ, Lee W, Viviano JD, Pipitone J, Nazeri A, Croarkin PE, Voineskos AN, Lai MC, Crosbie J, Brian J, Soreni N, Schachar R, Szatmari P, Arnold PD, Anagnostou E. A Diffusion Tensor Imaging Study in Children With ADHD, Autism Spectrum Disorder, OCD, and Matched Controls: Distinct and Non-Distinct White Matter Disruption and Dimensional Brain-Behavior Relationships. *Am J Psychiatry*. 2016 Dec 1;173(12):1213-1222. Epub 2016 Jul 1. PMID: 27363509
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. 2000. Text Revision. Washington D.C. Wender P, Hyperactive Child, Adolescent and Adult,: Attention deficit disorder through the lifespan, OUP,
4. American Psychiatric Association. 2013. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. DSM-V. Washington, DC.
5. Aoki, Y., Cortese, S. and Castellanos, F. X. (2017), Diffusion tensor imaging studies of attention-deficit/hyperactivity disorder: meta-analyses and reflections on head motion. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. doi: 10.1111/jcpp.12778
6. Arfanakis K, Haughton VM, Carew JD, Rogers BP, Dempsey RJ, Meyerand ME. Diffusion tensor MR imaging in diffuse axonal injury. *American Journal of Neuroradiology*. 2002; 23(5): p. 794- 802.
7. Ashtari, M., Kumra, S., Bhaskar, S.L., Clarke, T., Thaden, E., Cervellione, K.L., Rhinewine, J., Kane, J.M., Adelman, A., Milanaik, R., Maytal, J., Diamond, A., Szeszko, P., Ardekani, B.A., 2005. Attention-deficit/hyperactivity disorder: a preliminary diffusion tensor imaging study. *Biol. Psychiatry* 57, 448–455.
8. Ashtari M, Cervellione K, Cottone J, Ardekani BA, Kumra S. Diffusion abnormalities in adolescents and young adults with a history of heavy cannabis use. *Journal of psychiatric research*. 2009; 43(3): p. 189-204
9. Barkley R.A. Distinguishing sluggish cognitive tempo from attention-

- deficit/hyperactivity disorder in adults. *J. Abnorm. Psychol.* 2012;121(4):978–990.
10. Barkley R.A. Distinguishing sluggish cognitive tempo from ADHD in children and adolescents: executive functioning, impairment, and comorbidity. *J. Clin. Child Adolesc. Psychol.* 2013;42(2):161–173.
 11. Barkley R.A. Sluggish cognitive tempo (concentration deficit disorder?): current status, future directions, and a plea to change the name. *J. Abnorm. Child Psychol.* 2014;42(1):117–125.
 12. Barnea-Goraly, N., Kwon, H., Menon, V., Eliez, S., Lotspeich, L., & Reiss, A. L. (2004). White matter structure in autism: Preliminary evidence from diffusion tensor imaging. *Biological Psychiatry*, 55(3), 323–326.
 13. Barnea-Goraly N, Chang KD, Karchemskiy A, Howe ME, Reiss AL (2009) Limbic and corpus callosum aberrations in adolescents with bipolar disorder: a tract-based spatial statistics analysis. *Biol Psychiatry* 66:238–244
 14. Barnea-Goraly N, Lotspeich LJ, Reiss AL. Similar white matter aberrations in children with autism and their unaffected siblings: a diffusion tensor imaging study using tract-based spatial statistics. *Arch Gen Psychiatry.* 2010 Oct; 67(10):1052-60.
 15. Bava S, Frank LR, McQueeney T, Schweinsburg BC, Schweinsburg AD, Tapert SF. Altered white matter microstructure in adolescent substance users. *Psychiatry Research: Neuroimaging.* 2009; 173(3): p. 228-237.
 16. Bechtel, N., Kobel, M., Penner, I.K., Klarhofer, M., Scheffler, K., Opwis, K., Weber, P., 2009. Decreased fractional anisotropy in the middle cerebellar peduncle in children with epilepsy and/or attention deficit/hyperactivity disorder: a preliminary study. *Epilepsy Behav.* 15, 294–298.
 17. Becker S. (2013). Sluggish Cognitive Tempo in Abnormal Child Psychology: An Historical Overview and Introduction to the Special Section. *J Abnorm Child Psychol* (2014) 42:1.
 18. Becker S. (2014). Sluggish Cognitive Tempo and peer functioning in school aged children: a six month longitudinal study. *Psychiatry Res.* 2014 Jun 30;217(1-2):72-8.
 19. Belmonte, M.K., Allen, G., Beckel-Mitchener, A., Boulanger, L.M., Carper, R.A., & Webb, S.J. (2004). Autism and abnormal development of brain connectivity. *Journal of Neuroscience*, 24, 9228–9231
 20. Bora, E., Harrison, B.J., Fornito, A., Cocchi, L., Pujol, J., Fontenelle, L.F., Ve-

- lakoulis, D., Pantelis, C., Yucel, M., 2011. White matter microstructure in patients with obsessive-compulsive disorder. *Journal of Psychiatry & Neuroscience* 36, 42–46.
21. Burns GL, Servera M, Bernad MM, Carrillo JM, Cardo E. Distinctions between sluggish cognitive tempo, ADHD-IN and depression symptom dimensions in Spanish first grade children. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*. 2013;42:796–808.
 22. Cao, Q., Sun, L., Gong, G., Lv, Y., Cao, X., Shuai, L., Zhu, C., Zang, Y., Wang, Y., 2010. The macrostructural and microstructural abnormalities of corpus callosum in children with attention deficit/hyperactivity disorder: a combined morphometric and diffusion tensor MRI study. *Brain Res.* 1310, 172–180.
 23. Cao Q, Shu N, An L, et al. Probabilistic diffusion tractography and graph theory analysis reveal abnormal white matter structural connectivity networks in drug-naive boys with attention deficit/hyperactivity disorder. *J Neurosci*. 2013;33(26):10676–10687.
 24. Cardenas VA, Greenstein D, Fouché JP, Ferrett H, Cuzen N, Stein DJ, et al. Not lesser but Greater fractional anisotropy in adolescents with alcohol use disorders. *NeuroImage: Clinical*. 2013; 2: p. 804-809.
 25. Castellanos FX., Tannock R. Neuroscience of attention deficit-hyperactivity disorder: the search for endophenotypes. *Nat. Rev. Neurosci* 2002;3 (8):617-28.
 26. Castellanos FX, Lee PP, Sharp W, Jeffries NO, Greenstein DK, Clasen LS et al. (2002) Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA* 288:1740–1748 .
 27. Chang K, Adleman NE, Dienes K, et al. Anomalous prefrontal-subcortical activation in familial pediatric bipolar disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61:781–92.
 28. Chen L, Hu X, Ouyang L, He N, Liao Y, Liu Q, Zhou M, Wu M, Huang X, Gong Q. A systematic review and meta-analysis of tract-based spatial statistics studies regarding attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neurosci Biobehav Rev*. 2016 Sep;68:838-47. doi: 10.1016/j.neubiorev.2016.07.022. Epub 2016 Jul 20. Review. PMID: 27450582
 29. Chepuri NB, Yen YF, Burdette JH, Li H, Moody DM, Maldjian JA (2002) Diffusion anisotropy in the corpus callosum. *AJN- RAmJ Neuroradiol* 23:803–808
 30. Cheung, C., Chua, S. E., Cheung, V., Khong, P. L., Tai, K. S., Wong, T. K., et al.

- (2009). White matter fractional anisotropy differences and correlates of diagnostic symptoms in autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50(9), 1102–1112.
31. Chiu, C.H., Lo, Y.C., Tang, H.S., Liu, I.C., Chiang, W.Y., Yeh, F.C., Jaw, F.S., Tseng, W.Y., 2011. White matter abnormalities of fronto-striato-thalamic circuitry in obsessive-compulsive disorder: a study using diffusion spectrum imaging tractography. *Psychiatry Research: Neuroimaging* 192, 176–182.
 32. Christian K. et al. White Matter Microstructure in Early-Onset Schizophrenia: A Systematic Review of Diffusion Tensor Imaging Studies Tamnes, *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* , Volume 55 , Issue 4 , 269 - 279 DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaac.2016.01.004> april 2016
 33. Colby JB, Rudie JD, Brown JA, Douglas PK, Cohen MS, Shehzad Z. Insights into multimodal imaging classification of ADHD. *Front Syst Neurosci*. 2012;6:59.
 34. Concha L, Beaulieu C, Gross DW. Bilateral limbic diffusion abnormalities in unilateral temporal lobe epilepsy. *Annals of neurology*. 2005; 57(2): p. 188-196.
 35. Cortese S, The neurobiology and genetics of Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder (ADHD): What every clinician should know a; *europ e an j o u r n a l of p a e d i a t r i c neurology* 1 6 (2 0 1 2) 4 2 2 e4 3 3
 36. Cortese S1, Kelly C, Chabernaud C, Proal E, Di Martino A, Milham MP, Castellanos FX. 2012. Toward systems neuroscience of ADHD: a meta-analysis of 55 fMRI studies. *Am J Psychiatry*. 2012 Oct;169(10):1038-55.
 37. Courchesne, E., Karns, C.M., Davis, H.R., Ziccardi, R., Carper, R.A., Tigue, Z.D., et al. (2001). Unusual brain growth patterns in early life in patients with autistic disorder: An MRI study. *Neurology*, 57, 245–254.
 38. Cubillo A., Rozmin Halari, Anna Smith, Eric Taylor and Katya Rubia A review of fronto-striatal and fronto-cortical brain abnormalities in children and adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) and new evidence for dysfunction in adults with ADHD during motivation and attention cortex (2 0 1 1) 1 e 2 2
 39. Cullen KR, Klimes-Dougan B, Muetzel R, Mueller BA, Cam- chong J, Hourii A, Kurma S, Lim KO (2010) Altered white matter microstructure in adolescents with major depression: a preliminary study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 49:173–183
 40. Cruz, L.C.H., Sorensen, A.G., 2006. Diffusion tensor magnetic resonance imaging of brain tumors. *Magnetic Resonance Imaging Clinics of North America*, 14: 183-

202.

41. Cruz, L.C.H., Gasparetto, E.L., Domingues, R.C., 2008. Diffusion weighted MR imaging in brain tumor. *Neurology Clinical*, 2: 21-29.
42. Davenport, N.D., Karatekin, C., White, T., Lim, K.O., 2010. Differential fractional anisotropy abnormalities in adolescents with ADHD or schizophrenia. *Psychiatry Res.* 181, 193–198.
43. De Bellis MD, Van Voorhees E, Hooper SR, Gibling N, Nelson L, Hege SG, et al. Diffusion tensor measures of the corpus callosum in adolescents with adolescent onset alcohol use disorders. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. 2008; 32(3): p. 395-404.
44. Di Martino A, Zuo XN, Kelly C, et al. Shared and distinct intrinsic functional network centrality in autism and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*. 2013;74(8):623–632.
45. Dong, Q., Welsh, R.C., Chenevert, T.L., Carlos, R.C., Maly-Sundgren, P., Gomez-Hassan, D.M., Mukherji, S.K., 2004. Clinical applications of diffusion tensor imaging. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 19: 6-18.
46. Doran, M., Hajnal, J.V., Van Bruggen, N., King, M.D., Young, I.R., Bydder, G.M., 1990. Normal and abnormal white matter tracts shown by MR imaging using directional diffusion weighted sequences. *Journal of Computer Assisted Tomography*, 14 (6): 865-873.
47. Durston S. A review of the biological bases of ADHD: what have we learned from imaging studies? *Ment Retard Dev Disabil Res Rev*. 2003;9(3):184-95.
48. Ellison-Wright I, Ellison-Wright Z, Bullmore E. Structural brain change in attention deficit hyperactivity disorder identified by meta-analysis. *BMCPsychiatry*. 2008;8(51):51.
49. Ellison-Wright I, Bullmore E.D; Meta-analysis of diffusion tensor imaging studies in schizophrenia *Schizophr. Res.* (2008)
50. Engelbrecht, V., Scherer, A., Rassek, M., Witsack, J.H., Mödder, U., 2002. Diffusion-weighted MR imaging in the brain in children: Findings in the normal brain and in the brain with white matter disease. *Radiology*, 222 (2): 410-418.
51. Ercan ES. (2001). Development of A Test Battery for the Assessment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder *TURK J CHILD ADOLESC MENT HEALTH*. 2001; 8(3): 132-144.
52. Ercan ES, Kandulu R, Uslu E, Ardic UA, Yazici KU, Basay BK, Aydın C, Rohde

- LA. Prevalence and diagnostic stability of ADHD and ODD in Turkish children: a 4-year longitudinal study. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health*. 2013 Aug 7;7(1):30.
53. Ercan ES, Bilac O, Uysal Ozaslan T, Rohde LA. Is the prevalence of ADHD in Turkish elementary school children really high? *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2015;50(7):1145-52. Epub 2015/05/24. doi: 10.1007/s00127-015-1071-9. PubMed PMID: 26002410.
 54. Erden, G., 2008. Nöroradyoloji Manyetik Rezonans Uygulamaları, Türk Manyetik Rezonans Derneği, Ankara, s. 238-248
 55. Erden İ. 2008. Nöroradyoloji Manyetik Rezonans Uygulamaları. Türk Manyetik Rezonans Derneği. Syf:262-278.
 56. Erden İ. 2008. Nöroradyoloji Manyetik Rezonans Uygulamaları Türk Manyetik Rezonans Derneği Yayınları 2008.354-368.
 57. Erol N, Simsek Z. (1997). Mental health profiles of Turkey: Behavioral/emotional problems and competencies in Turkish children. *Mental health profiles of Turkey: A preliminary report*, 12-33.
 58. Ewijk V.H, Heslenfeld DJ, Zwiers MP, Buitelaar JK, Oosterlaan J. Diffusion tensor imaging in attention deficit/hyperactivity disorder: A systematic review and metaanalysis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 36 (2012) 1093–1106
 59. Ewijk V.H, Heslenfeld DJ, Zwiers MP, Faraone SV, Luman M, Hartman CA, Hoekstra PJ, Franke B, Buitelaar JK, Oosterlaan J. Different mechanisms of white matter abnormalities in attention-deficit/hyperactivity disorder: a diffusion tensor imaging study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2014 Jul;53(7):790-9.e3. doi: 10.1016/j.jaac.2014.05.001. Epub 2014 Jun 2. PMID: 24954828
 60. Fair DA, Nigg JT, Iyer S, Bathula D, Mills KL, Dosenbach NU, Schlaggar BL, Mennes M, Gutman D, Bangaru S, Buitelaar JK, Dickstein DP, Di Martino A, Kennedy DN, Kelly C, Luna B, Schweitzer JB, Velanova K, Wang YF, Mostofsky S, Castellanos FX, Milham MP. 2012. Distinct neural signatures detected for ADHD subtypes after controlling for micro-movements in resting state functional connectivity MRI data. *Front Syst Neurosci*. 2012; 6():80.
 61. Faraone SV. (2003). The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition. *World Psychiatry*. 2003 Jun;2(2):104-13.
 62. Faraone SV1, Perlis RH, Doyle AE, Smoller JW, Goralnick JJ, Holmgren MA, Sklar P. Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psy-*

- chiatry. 2005 Jun 1;57(11):1313-23. Epub 2005 Jan 21.
63. Faraone SV, Asherson P, Banaschewski T, Biederman J, Buitelaar JK, Ramos-Quiroga JA, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder. *Nature Reviews Disease Primers*. 2015;15020. doi: 10.1038/nrdp.2015.20.
 64. Fassbender, C., Krafft, C. E., & Schweitzer, J. B. (2015). Differentiating SCT and inattentive symptoms in ADHD using fMRI measures of cognitive control. *NeuroImage: Clinical*, 8, 390-397
 65. Flannery AJ, Luebke AM, Becker SP (2016). Sluggish Cognitive Tempo is Associated With Poorer Study Skills, More Executive Functioning Deficits, and Greater Impairment in College Students. *J Clin Psychol*. 2016 Oct 20.
 66. Frazier JA, Breeze JL, Papadimitriou G, Kennedy DN, Hodge SM, Moore CM, Howard JD, Rohan MP, Caviness VS, Makris N (2007) White matter abnormalities in children with and at risk for bipolar disorder. *Bipolar Disord* 9:799–809
 67. Frodl T, Reinhold E, Koutsouleris N, Donohoe G, Bondy B, Reiser M, Möller HJ, Meisenzahl EM (2010) Childhood stress, serotonin transporter gene and brain structures in major depression. *Neuropsychopharmacology* 35:1383–1390
 68. Frodl T, Skokauskas N. Meta-analysis of structural MRI studies in children and adults with attention deficit hyperactivity disorder indicates treatment effects. *Acta Psychiatr Scand*. 2012 Feb;125(2):114-26. doi: 10.1111/j.1600-0447.2011.01786.x. Epub 2011 Nov 28.
 69. Graybiel, A.M., Rauch, S.L., 2000. Toward a neurobiology of obsessive-compulsive disorder. *Neuron* 28, 343–347
 70. Garibotto, V., Scifo, P., Gorini, A., Alonso, C.R., Brambati, S., Bellodi, L., Perani, D., Alonso, C.R., 2010. Disorganization of anatomical connectivity in obsessive compulsive disorder: a multi-parameter diffusion tensor imaging study in a subpopulation of patients. *Neurobiology of Disease* 37, 468–476.
 71. Garner A.A., Marceaux J.C., Mrug S., Patterson C., Hodgins B. Dimensions and correlates of attention deficit/hyperactivity disorder and sluggish cognitive tempo. *J. Abnorm. Child Psychol*. 2010;38(8):1097–1107.
 72. Garner AA, Peugh J, Becker SP, Kingery KM, Tamm L, Vaughn AJ, Ciesielski H, Simon JO, Loren RE, Epstein JN (2014). Does Sluggish Cognitive Tempo Fit Within a Bi-Factor Model of ADHD? *J Atten Disord*. 2014 Jul 8.
 73. Groen WB, Buitelaar JK, van der Gaag RJ, Zwiers MPJ. Pervasive microstructural

- abnormalities in autism: a DTI study. *Psychiatry Neurosci*. 2011 Jan; 36(1):32-40.
74. Gruber SA, Dahlgren MK, Sagar KA, G, Lukas SE. Worth the wait: effects of age of onset of marijuana use on white matter and impulsivity. *Psychopharmacology*. 2014; 231(8): p. 1455- 1465.
 75. Gökler ve ark, Reliability and Validity of Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School Age Children-Present and Lifetime Version-Turkish Version (K-SADS-PL-T). *Turk J Child Adolesc Ment Health*.2004; 11(3): 109-116.
 76. Greven CU, Bralten J, Mennes M, O'Dwyer L, van Hulzen KJ, Rommelse N, Schweren LJ, Hoekstra PJ, Hartman CA, Heslenfeld D, Oosterlaan J, Faraone SV, Franke B, Zwiers MP, Arias-Vasquez A, Buitelaar JK Developmentally stable whole-brain volume reductions and developmentally sensitive caudate and putamen volume alterations in those with attention-deficit/hyperactivity disorder and their unaffected siblings. *JAMA Psychiatry*. 2015 May;72(5):490-9.
 77. Ha, T.H., Kang, D.H., Park, J.S., Jang, J.H., Jung, W.H., Choi, J.S., Park, J.Y., Jung, M.H., Choi, C.H., Lee, J.M., Ha, K., Kwon, J.S., 2009. White matter alterations in male patients with obsessive-compulsive disorder. *Neuroreport* 20, 735–739.
 78. Hamilton, L.S., Levitt, J.G., O'Neill, J., Alger, J.R., Luders, E., Phillips, O.R., Caplan, R., Toga, A.W., McCracken, J., Narr, K.L., 2008. Reduced white matter integrity inattention-deficit hyperactivity disorder. *Neuroreport* 19, 1705–1708.
 79. Han DH, Renshaw PF, Dager SR, et al. Altered cingulate white matter connectivity in panic disorder patients. *J Psychiatr Res*. 2008;42: 399Y407
 80. Harsan LA, Poulet P, Guignard B, Steibel J, Parizel N, Loureiro de Sousa P, et al. Brain dysmyelination and recovery assessment by noninvasive in vivo diffusion tensor magnetic resonance imaging. *Journal of neuroscience research*. 2006; 83(3): p. 392-402.
 81. Hart H, Radua J, Mataix D, Rubia K. Meta-analysis of fMRI studies of inhibition and attention in ADHD: exploring task-specific, stimulant medication and age effects. *JAMA Psychiatry* 2013;70(2):185-98
 82. Hart H1, Marquand AF2, Smith A2, Cubillo A2, Simmons A2, Brammer M2, Rubia K2.2014. Predictive neurofunctional markers of attention-deficit/hyperactivity disorder based on pattern classification of temporal processing. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2014 May;53(5):569-78.e1.

83. Hasan KM, Alexander AL, Narayana PA. Does fractional anisotropy have better noise immunity characteristics than relative anisotropy in diffusion tensor MRI? An analytical approach. *Magnetic Resonance in Medicine*. 2004; 51(2): p. 413-417.
84. Huang-Pollock C.L., Nigg J.T., Carr T.H. Deficient attention is hard to find: applying the perceptual load model of selective attention to attention deficit hyperactivity disorder subtypes. *J. Child Psychol. Psychiatry*. 2005;46(11):1211–1218.
85. Huyser, C., Veltman, D.J., de Haan, E., Boer, F., 2009. Paediatric obsessive-compulsive disorder, a neurodevelopmental disorder? Evidence from neuroimaging. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 33, 818–830.
86. Ismail MMT, Keynton RS, Mostapha MMMO, et al. Studying Autism Spectrum Disorder with Structural and Diffusion Magnetic Resonance Imaging: A Survey. *Frontiers in Human Neuroscience*. 2016;10:211. doi:10.3389/fnhum.2016.00211.
87. Jackowski AP, Douglas-Palumberi H, Jackowski M, et al. Corpus callosum in maltreated children with posttraumatic stress disorder: a diffusion tensor imaging study. *Psychiatry Res Neuroimag* 2008;162(3):256–261
88. James A, Hough M, James S, Winmill L, Burge L, Nijhawan S, Matthews PM, Zarei M (2011) Greater white and grey matter changes associated with early cannabis use in adolescent-onset schizophrenia (AOS). *Schizophr Res* 128:91–97
89. Jayarajan, R.N., Venkatasubramanian, G., Viswanath, B., Reddy, J., Srinath, S., Vasudev, M.K., Chandrashekar, C.R., 2012. White matter abnormalities in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder: a diffusion tensor imaging study. *Depression and Anxiety* 29 (9), 780–788.
90. Jensen CM. Steinhausen HC. 2014. Comorbid mental disorders in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder in a large nationwide study. *Atten Defic Hyperact Disord*. 2015 Mar;7(1):27-38.
91. Kafantaris V, Kingsley P, Ardekani B, Saito E, Lencz T, Lim K, Szeszko P (2009) Lower orbital frontal white matter integrity in adolescents with bipolar I disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 48:79–86
92. Kalaycı Ç.Ç., Zorlu N. Sentetik Kannabinoid Kullanım Bozukluğu Olan Olguların Difüzyon Tensor Görüntüleme Yöntemi ile Beyaz Cevher Bütünlüğü Açısından Sağlıklı Kontrollerle Karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi. İzmir Aralık 2015

93. Kana, R.K., Keller, T.A., Cherkassky, V.L., Minshew, N.J., Just, M.A. (2009). Atypical frontal-posterior synchronization of Theory of Mind regions in autism during mental state attribution. *Social Neuroscience*, 4, 135–152.
94. Karlsgodt KH. Diffusion Imaging of White Matter In Schizophrenia: Progress and Future Directions. *Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging*. 2016 May;1(3):209-217. PMID: 27453952 doi10.1016/j.bpsc.2015.12.001
95. Keller TA, Kana RK, Just MA .A developmental study of the structural integrity of white matter in autism.*Neuroreport*. 2007 Jan 8; 18(1):23-7.
96. Kempton MJ, Salvador Z, Munafo` MR, Geddes JR, Simmons A, Frangou S, Williams SC (2011) Structural neuroimaging studies in major depressive disorder. Meta-analysis and comparison with bipolar disorder. *Arch Gen Psychiatry* 68:675–690
97. Kleinhans, N.M., Richards, T., Sterling, L., Stegbauer, K.C., Mahurin, R., Johnson, L.C., et al. (2008). Abnormal functional connectivity in autism spectrum disorders during face processing. *Brain*, 131, 1000–1012.
98. Kobel, M., Bechtel, N., Specht, K., Klarhofer, M., Weber, P., Scheffler, K., Opwis, K., Penner, I.K., 2010. Structural and functional imaging approaches in attention deficit/hyperactivity disorder: does the temporal lobe play a key role? *Psychiatry Res*. 183, 230–236.
99. Konrad, A., Dielentheis, T.F., El Masri, D., Bayerl, M., Fehr, C., Gesierich, T., Vucurevic, G., Stoeter, P., Winterer, G., 2010. Disturbed structural connectivity is related to inattention and impulsivity in adult attention deficit hyperactivity disorder. *Eur. J. Neurosci*. 31, 912–919.
100. Konrad K, Eickhoff S.B; Is the ADHD Brain Wired Differently? A Review on Structural and Functional Connectivity in Attention Deficit Hyperactivity Disorder *Human Brain Mapping* 31:904–916 (2010)
101. Koshino, H., Carpenter, P.A., Minshew, N.J., Cherkassky, V.L., Keller, T.A., & Just, M.A. (2005). Functional connectivity in an fMRI working memory task in high functioning autism. *Neuroimage*, 24, 810–821.
102. Kubicki M, Westin CF, Maier SE, Mamata H, Frumin M, Ersner-Hershfield H, et al. Diffusion tensor imaging and its application to neuropsychiatric disorders. *Harvard review of psychiatry*. 2002; 10(6): p. 324-336.
103. Lahey BB, Applegate B, McBurnett K, Biederman J, Greenhill L, Hynd GW, et al. DSM-IV field trials for attention deficit hyperactivity disorder in children

- and adolescents. *American Journal of Psychiatry*. 1994;151:1673–1685.
104. Langberg JM, Becker SP, Dvorsky MR, Luebke AM. Are sluggish cognitive tempo and daytime sleepiness distinct constructs? *Psychological Assessment*. 2014 doi: 10.1037/a0036276. Advance online publication.
 105. Laura Pina C, Villero S, Fraguas D ,Boada L, Janssen J; Autism Spectrum Disorder: Does Neuroimaging Support the DSM-5 Proposal for a Symptom Dyad? A Systematic Review of Functional Magnetic Resonance Imaging and Diffusion Tensor Imaging Studies; *J Autism Dev Disord* (2012) 42:1326–1341
 106. Lee, P. S., Foss-Feig, J., Henderson, J. G., Kenworthy, L. E., Gilotty, L., Gail-
lard, W.D., et al. (2007). Atypical neural substrates of embedded figures task per-
formance in children with autism spectrum disorder. *Neuroimage*, 38(1), 184–193
 107. Lee S, Burns GL, Snell J, McBurnett K. Validity of the sluggish cognitive
tempo symptom dimension in children: Sluggish cognitive tempo and ADHD-
Inattention as distinct symptom dimensions. *Journal of Abnormal Child Psycholo-
gy*. 2014;42:7–19. doi: 10.1007/s10802-013-9714-3.
 108. Lei D, Ma J, Du X, Shen G, Jin X, Gong Q. Microstructural abnormalities in
the combined and inattentive subtypes of attention deficit hyperactivity disorder: a
diffusion tensor imaging study. *Sci Rep*. 2014 Nov 3;4:6875. doi:
10.1038/srep06875. PMID: 25363043
 109. Li, Q., Sun, J., Guo, L., Zang, Y., Feng, Z., Huang, X., Yang, H., Lv, Y.,
Huang, M., Gong, Q., 2010. Increased fractional anisotropy in white matter of the
right frontal region in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: a dif-
fusion tensor imaging study. *Neuro Endocrinol. Lett*. 31, 747–753
 110. Liao Y, Tang J, Deng Q, Deng Y, Luo T, Wang X, et al. Bilateral fronto-
parietal integrity in young chronic cigarette smokers: a diffusion tensor imaging
study. *PloS one*. 2011; 6(11): p. e26460.
 111. Lezak MD. *Neuropsychological assessment*. 3. Ed. New york: Oxford Univer-
sity Press; 1995.
 112. Lu LH, Zhou XJ, Fitzgerald J, Keedy SK, Reilly JL, Passarotti AM, Sweeney
JA, Pavuluri M (2012) Microstructural abnor- malities of white matter differenti-
ate pediatric and adult-onset bipolar disorder. *Bipol Disord* 14:597–606
 113. MacMaster, F.P., O'Neill, J., Rosenberg, D.R., 2008. Brain imaging in pedi-
atric obsessive-compulsive disorder. *Journal of the American Academy of Child &
Adolescent Psychiatry* 47, 1262–1272.

114. MacMaster, F.P., 2010. Translational neuroimaging research in pediatric obsessive-compulsive disorder. *Dialogues in Clinical Neuroscience* 12, 165–174.
115. Makris, N., Buka, S.L., Biederman, J., Papadimitriou, G.M., Hodge, S.M., Valera, E.M., Brown, A.B., Bush, G., Monuteaux, M.C., Caviness, V.S., Kennedy, D.N., Seidman, L.J., 2008. Attention and executive systems abnormalities in adults with childhood ADHD: a DT-MRI study of connections. *Cereb. Cortex* 18, 1210–1220.
116. Makris N1, Buka SL, Biederman J, Papadimitriou GM, Hodge SM, Valera EM, Brown AB, Bush G, Monuteaux MC, Caviness VS, Kennedy DN, Seidman LJ. Attention and executive systems abnormalities in adults with childhood ADHD: A DT-MRI study of connections. *Cereb Cortex*. 2008 May;18(5):1210-20. Epub 2007 Sep 30.
117. Marshall S.A., Evans S.W., Eiraldi R. B., Becker S., Power T.J.(2013): Social and academic impairment in youth with ADHD, predominantly inattentive type and Sluggish Cognitive Tempo.
118. McBurnett K1, Pfiffner LJ, Frick PJ. Symptom properties as a function of ADHD type: an argument for continued study of sluggish cognitive tempo. *J Abnorm Child Psychol*. 2001 Jun;29(3):207-13.
119. McBurnett K., Villodas M., Burns G.L., Hinshaw S.P., Beaulieu A., Pfiffner L.J. Structure and validity of sluggish cognitive tempo using an expanded item pool in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J. Abnorm. Child Psychol*. 2014;42(1):37–48.
120. McBurnett K, Clemow D, Williams D, Villodas M, Wietecha L, Barkley R. (2016). Atomoxetine-Related Change in Sluggish Cognitive Tempo Is Partially Independent of Change in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Inattentive Symptoms. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2016 Nov 15.
121. Menzies, L., Williams, G.B., Chamberlain, S.R., Ooi, C., Fineberg, N., Suckling, J., Sahakian, B.J., Robbins, T.W., Bullmore, E.T., 2008. White matter abnormalities in patients with obsessive-compulsive disorder and their first-degree relatives. *American Journal of Psychiatry* 165, 1308–1315.
122. Modell, J.G., Mountz, J.M., Curtis, G.C., Greden, J.F., 1989. Neurophysiologic dysfunction in basal ganglia/limbic striatal and thalamocortical circuits as a pathogenic mechanism of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neurosciences* 1, 27–36.

123. Mostofsky SH., Cooper KL., Kates WR., Denckla MB., Kaufmann WE. 2002: Smaller prefrontal and premotor volumes in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 52: 785-794.
124. MTA Cooperative Group, Moderators and mediators of treatment response for children with attention-deficit/hyperactivity disorder: the Multimodal treatment study of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arc. Gen. Psych.* 1999; 56; 1088-1096
125. Mukaddes NM.2015. Yaşam boyu Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu ve Eşlik Eden Durumlar. Nobel Tıp Kitabevi. İstanbul syf:71.
126. Mukherjee P, Miller JH, Shimony JS, Philip JV, Nehra D, Snyder AZ, et al. Diffusion-tensor MR imaging of gray and white matter development during normal human brain maturation. *American Journal of Neuroradiology.* 2002; 23(9): p. 1445-1456.
127. Muller, R.A. (2007). The study of autism as a distributed disorder. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 13, 85–95
128. Nagel, B.J., Bathula, D., Herting, M., Schmitt, C., Kroenke, C.D., Fair, D., Nigg, J.T., 2011. Altered white matter microstructure in children with attention deficit/ hyperactivity disorder. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 50, 283–292
129. Nakamae, T., Narumoto, J., Shibata, K., Matsumoto, R., Kitabayashi, Y., Yoshida, T., Yamada, K., Nishimura, T., Fukui, K., 2008. Alteration of fractional anisotropy and apparent diffusion coefficient in obsessive-compulsive disorder: a diffusion tensor imaging study. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry* 32, 1221–1226.
130. Nakamae, T., Narumoto, J., Sakai, Y., Nishida, S., Yamada, K., Nishimura, T., Fukui, K., 2011. Diffusion tensor imaging and tract-based spatial statistics in obsessive- compulsive disorder. *Journal of Psychiatric Research* 45, 687–690
131. Nakao T1, Radua J, Rubia K, Mataix-Cols D. Gray matter volume abnormalities in ADHD: voxel-based meta-analysis exploring the effects of age and stimulant medication. *Am J Psychiatry.* 2011 Nov;168(11):1154-63. doi: 10.1176/appi.ajp.2011.11020281. Epub 2011 Aug 24.
132. Overmeyer S., Bullmore ET., Suckling J., Simmons., Williams SCR., Santosh PJ., Taylor E. 2001. Distributed grey and White matter deficits in hyperkinetic disorder: MRI evidence for anatomical abnormality in attentional network. *Psychol*

Med. 31:1425-1435.

133. Pastura G, Doering T, Gasparetto EL, Mattos P, Araújo AP. Exploratory analysis of diffusion tensor imaging in children with attention deficit hyperactivity disorder: evidence of abnormal white matter structure. *Atten Defic Hyperact Disord*. 2016 Jun;8(2):65-71. doi: 10.1007/s12402-015-0185-y. Epub 2015 Nov 30.
134. Pavuluri, M.N., Yang, S., Kamineni, K., Passarotti, A.M., Srinivasan, G., Haral, E.M., Sweeney, J.A., Zhou, X.J., 2009. Diffusion tensor imaging study of white matter fiber tracts in pediatric bipolar disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol. Psychiatry* 65, 586–593
135. Penny A.M., Waschbusch D.A., Klein R.M., Corkum P., Eskes G. Developing a measure of sluggish cognitive tempo for children: content validity, factor structure, and reliability. *Psychol. Assess.* 2009;21(3):380–389.
136. Peterson, D.J., Ryan, M., Rimrodt, S.L., Cutting, L.E., Denckla, M.B., Kaufmann, W.E., Mahone, E.M., 2011. Increased regional fractional anisotropy in highly screened attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *J. Child Neurol.* 26, 1296–1302
137. Polanczyk G, Rohde LA (2007) Epidemiology of attention-deficit/hyperactivity disorder across the lifespan. *Curr Opin Psychiatry* 20:386-392.
138. Polanczyk GV, Salum GA, Sugaya LS, Caye A, Rohde LA. Annual research review: A meta-analysis of the worldwide prevalence of mental disorders in children and adolescents. *J Child Psychol Psychiatry.* 2015;56(3):345-65. Epub 2015/02/05. doi: 10.1111/jcpp.12381. PubMed PMID: 25649325.
139. Poustka L, Jennen-Steinmetz C, Henze R, Vomstein K, Haffner J, Sieltjes B. Fronto-temporal disconnectivity and symptom severity in children with autism spectrum disorder. *World J Biol Psychiatry.* 2012 Apr; 13(4):269-80.
140. Rippon, G., Brock, J., Brown, C., & Boucher, J. (2007). Disordered connectivity in the autistic brain: Challenges for the 'new psychophysiology'. *International Journal of Psychophysiology*, 63, 164–172
141. RW Cox et al, *Proc. Intl. Soc. Mag. Reson. Med.*, 14, 2006
142. Saito, Y., Nobuhara, K., Okugawa, G., Takase, K., Sugimoto, T., Horiuchi, M., Ueno, C., Maehara, M., Omura, N., Kurokawa, H., Ikeda, K., Tanigawa, N., Sawada, S., Kinoshita, T., 2008. Corpus callosum in patients with obsessive-compulsive disorder: diffusion-tensor imaging study. *Radiology* 246, 536–542.

143. Saxena, S., Brody, A.L., Schwartz, J.M., Baxter, L.R., 1998. Neuroimaging and frontal- subcortical circuitry in obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry Supplementum* 35, 26–37
144. Savaşır I. Ve Şahin N. (1995). Wechsler çocuklar için zeka ölçeği uygulama kitapçığı (çev. Savaşır I., Şahin N.) Ankara Türk Psikologlar Derneği.
145. Seckfort DL, Paul R, Grieve SM, et al. Early life stress on brain structure and function across the lifespan: a preliminary study. *Brain Imag Behav* 2008;2(1):49–58.
146. Serafini G. • Maurizio Pompili • Stefan Borgwardt • Josselin Houenou • Pierre Alexis Geoffroy • Renaud Jardri • Paolo Girardi • Mario Amore. Brain changes in early-onset bipolar and unipolar depressive disorders: a systematic review in children and adolescents *Eur Child Adolesc Psychiatry* (2014) 23:1023–1041 DOI 10.1007/s00787-014-0614-z
147. Sexton CE, Mackay C E, Ebmeier K P; A Systematic Review of Diffusion Tensor Imaging Studies in Affective Disorders *BIOL PSYCHIATRY* 2009;66:814–823
148. Silk, T.J., Vance, A., Rinehart, N., Bradshaw, J.L., Cunnington, R., 2009a. Structural development of the basal ganglia in attention deficit hyperactivity disorder: a diffusion tensor imaging study. *Psychiatry Res.* 172, 220–225.
149. Silk, T.J., Vance, A., Rinehart, N., Bradshaw, J.L., Cunnington, R., 2009b. White-matter abnormalities in attention deficit hyperactivity disorder: a diffusion tensor imaging study. *Hum. Brain Mapp.* 30, 2757–2765.
150. Silk, T., et al., White matter abnormalities in pediatric obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging* (2013), <http://dx.doi.org/10.1016/j.psychresns.2013.04.003>
151. Smith Set al, *NeuroImage*, 23 208–219, 2004
152. Smith S, *NeuroImage*, 44 83–98, 2009
153. Solanto, M. V., Gilbert, S. N., Raj, A., Zhu, J., Pope-Boyd, S., Stepak, B., & Newcorn, J. H. (2007). Neurocognitive functioning in AD/HD, predominantly inattentive and combined subtypes. *Journal of abnormal child psychology*, 35(5), 729-744.
154. Sowell ER, Peterson BS, Thompson PM, Welcome SE, Henkenius AL, Toga AW. Mapping cortical change across the humanlife span. *Nat Neurosci* 2003;6(3):309–315.

155. Sripada C, Kessler D, Fang Y, et al. Disrupted network architecture of the resting brain in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Hum Brain Mapp.* 2014;35(9):4693–4705.
156. Stahl MS. 2015 .Temel Psikofarmakoloji 4.ed. çev. ed: Prof. Dr. Tunç Alkın. İstanbul Tıp Kitabevi.
157. Strakowski SM, Delbello MP, Adler CM (2005) The functional neuroanatomy of bipolar disorder: a review of neuroimaging findings. *Mol Psychiatry* 10:105–116
158. Sudre G, Choudhuri S, Szekely E, Bonner T, Goduni E, Sharp W, Shaw P. Estimating the Heritability of Structural and Functional Brain Connectivity in Families Affected by Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *JAMA Psychiatry.* 2017 Jan 1;74(1):76-84. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2016.3072. PMID: 27851842
159. Süren S. 2015. Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Etiyopatogenezi: Beyin Görüntüleme. *Türkiye Klinikleri J Child Psychiatry- special topics* 2015;1(1).
160. Sundaram, S. K., Kumar, A., Makki, M. I., Behen, M. E., Chugani, H. T., & Chugani, D. C. (2008). Diffusion tensor imaging of frontal lobe in autism spectrum disorder. *Cerebral Cortex*, 18(11), 2659–2665.
161. Svatkova A, Nestrasil I, Rudser K, Goldenring Fine J, Bledsoe J, Semrud-Clikeman M. Unique white matter microstructural patterns in ADHD presentations-a diffusion tensor imaging study.*Hum Brain Mapp.* 2016 Sep;37(9):3323-36. doi: 10.1002/hbm.23243. Epub 2016 May 9.PMID: 27159198
162. Szeszko, P.R., Ardekani, B.A., Ashtari, M., Malhotra, A.K., Robinson, D.G., Bilder, R.M., Lim, K.O., 2005. White matter abnormalities in obsessive-compulsive disorder: a diffusion tensor imaging study. *Archives of General Psychiatry* 62, 782–790.
163. Tamm L1, Juranek J.2012. Fluid reasoning deficits in children with ADHD: evidence from fMRI. *Brain Res.* 2012 Jul 17;1465:48-56.
164. Tomasi D, Volkow ND. Abnormal functional connectivity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry.* 2012;71(5):443–450. [PMC free article] [PubMed]
165. Qiu, M.G., Ye, Z., Li, Q.Y., Liu, G.J., Xie, B., Wang, J., 2010. Changes of brain structure and function in ADHD children. *Brain Topogr.* 24, 243–252
166. Vaera EM,FaraoneSV,MurrayKE,SeidmanLJ.Metaanalysis of structural imag-

- ing findings in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*. 2007;61(12):1361-1369.
167. Villalobos, M.E., Mizuno, A., Dahl, B.C., Kemmotsu, N., & Müller, R.A. (2005). Reduced functional connectivity between V1 and inferior frontal cortex associated with visuomotor performance in autism. *Neuroimage*, 25, 916–925.
 168. Wang S1, Yang Y, Xing W, Chen J, Liu C, Luo X. 2013. Altered neural circuits related to sustained attention and executive control in children with ADHD: an event-related fMRI study. *Clin Neurophysiol*. 2013 Nov;124(11):2181-90.
 169. White T, Nelson M, Lim KO, Diffusion Tensor Imaging in Psychiatric Disorders *Top Magn Reson Imaging* 2008;19:97Y109
 170. White T., Magnotta VA, Bockholt HJ, Williams S, Global White Matter Abnormalities in Schizophrenia: A Multisite Diffusion Tensor Imaging Study *Schizophrenia Bulletin* vol. 37 no. 1 pp. 222–232, 2011
 171. Willcutt EG. The prevalence of DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Neurotherapeutics*. 2012 Jul;9(3):490-9.
 172. Willcutt. (2014). Evaluating the Construct Validity of Adult ADHD and SCT Among College Students: A Multitrait-Multimethod Analysis of Convergent and Discriminant Validity. *J Atten Disord*. 2014 Oct 10.
 173. Willcutt, E. G., Chhabildas, N., Kinnear, M., DeFries, J. C., Olson, R. K., Leopold, D. R., . . . Pennington, B. F. (2014). The internal and external validity of sluggish cognitive tempo and its relation with DSM-IV ADHD. *J Abnorm Child Psychol*, 42(1), 21-35.
 174. Wu ZM, Bralten J, Cao QJ, Hoogman M, Zwiers MP, An L, Sun L, Yang L, Zang YF, Franke B, Wang YF. White Matter Microstructural Alterations in Children with ADHD: Categorical and Dimensional Perspectives. *Neuropsychopharmacology*. 2017 Jan;42(2):572-580. doi: 10.1038/npp.2016.223. Epub 2016 Sep 29. PMID: 27681441
 175. Yamada, K., Kizu ,O., Mori, S., Ito, H., Nakamura, H., Yuen, S., et al. 2003. Brain fiber tracking with clinically feasible diffusion tensor mr imaging: initial experience. *Radiology*, 227 (1): 295-301.
 176. Yang H1, Wu QZ, Guo LT, Li QQ, Long XY, Huang XQ, Chan RC, Gong QY. 2011. Abnormal spontaneous brain activity in medication-naïve ADHD children: a resting state fMRI study. *Neurosci Lett*. 2011 Sep 15;502(2):89-93.
 177. Jacobus J, McQueeney T, Bava S, Schweinsburg B, Frank L, Yang Tea, et al.

- White matter integrity in adolescents with histories of marijuana use and binge drinking. *Neurotoxicology and teratology*. 2009; 31(6): p. 349-355.
178. Yoo, S.Y., Jang, J.H., Shin, Y.W., Kim, D.J., Park, H.J., Moon, W.J., Chung, E.C., Lee, J.M., Kim, I.Y., Kim, S.I., Kwon, J.S., 2007. White matter abnormalities in drug-naïve patients with obsessive-compulsive disorder: a diffusion tensor study before and after citalopram treatment. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 116, 211–219.
 179. Yucel M, Zalesky A, Takagi M, Bora E, Fornito A, Ditchfield M, et al. White-matter abnormalities in long-term inhalant abusing adolescents. *J Psychiatry Neurosci*. 2010; 35: p. 409- 412.
 180. Yurgelun-Todd DA, Silveri MM, Gruber SA, Rohan ML, Pimentel PJ (2007) White matter abnormalities observed in bipolar disorder: a diffusion tensor imaging study. *Bipolar Disord* 9:504–512
 181. Yurgelun-Todd DA, Gruber SA, Kanayama G, Killgore WD, Baird AA, Young AD (2000) fMRI during affect discrimination in bipolar affective disorder. *Bipol Disord* 2:237–248
 182. Yuncu Z, Zorlu N, Saatcioglu H, Basay B, Basay O, Zorlu PK, et al. Abnormal white matter integrity and impairment of cognitive abilities in adolescent inhalant abusers. *Neurotoxicology and teratology*. 2015; 47: p. 89-95.
 183. Zalesky A, Solowij N, Y, Lubman DI, Takagi M, Harding IH, et al. Effect of long-term cannabis use on axonal fibre connectivity. *Brain*. 2012; 135(7): p. 2245-2255.
 184. Zarei, M., Mataix-Cols, D., Heyman, I., Hough, M., Doherty, J., Burge, L., Winmill, L., Nijhawan, S., Matthews, P.M., James, A., 2011. Changes in gray matter volume and white matter microstructure in adolescents with obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry* 70, 1083–1090
 185. Zhan C, Liu Y, Wu K, Gao Y, Li X. Structural and Functional Abnormalities in Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Focus on Subgenual Anterior Cingulate Cortex. *Brain Connect*. 2017 Mar;7(2):106-114. doi: 10.1089/brain.2016.0444. PMID: 28173729
 186. Zhang L, Zhang Y, Li L, et al. Different white matter abnormalities between the first-episode, treatment-naïve patients with posttraumatic stress disorder and generalized anxiety disorder without comorbid conditions. *J Affect Disord* 2011;133(1–2):294– 299.

187. Zhang L, Li W, Shu N, et al. Increased white matter integrity of posterior cingulate gyrus in the evolution of post-traumatic stress disorder. *Acta Neuropsychiatr* 2012;24(1):34–42.
188. Zorlu N, Ucman TK, Gelal F, Kalayci CC, Polat S, Saricicek A, et al. Abnormal white matter integrity in long-term abstinent alcohol dependent patients. *Psychiatry Research: Neuroimaging*. 2014; 224(1): p. 42-48.



12. EKLER

EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK PSİKİYATRİ ANABİLİM DALI

OLGU NO:

OLGU RAPOR FORMU

TARİH:

/..... /.....

Cinsiyeti:

YAŞI (Tetkik sırasında):

Doğum Tarihi:

TANI:

☐ SCT+DEHB-DE

☐ SCT+DEHB-KOMBİNE

☐ Kontrol Hastası

ÖN GÖRÜŞME FORMU PUAN:

1.klinik görüşme notu:

FORMLAR(AİLE TARAFINDAN DOLDURULMUŞ):

1-Barkley SCT Ölçeği:

2-CBCL (aile bilgi formu):

3-UYKU ANKETİ:

4-TURGAY DEHB ÖLÇEĞİ:

(ÖĞRETMENİ TARAFINDAN DOLDURULMUŞ):

1-Barkley SCT Ölçeği:

2-Öğretmen Bilgi Formu:

3-TURGAY DEHB ÖLÇEĞİ:

2.Klinik görüşme notu:

K-SADS DEĞERLENDİRME:

3.Görüşme Notu (psikolojik test bataryası sonuçları):

4. Görüşme: FMRI:

DTI:

ASL:

DEĞERLENDİRME:

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

(SCT ve DEHB hastaları için ebeveyn gönüllü olur formu)

LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!

Bu çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini anlamanız ve kararınızı bu bilgilendirme sonrası özgürce vermeniz gerekmektedir. Size özel hazırlanmış bu bilgilendirmeyi lütfen dikkatlice okuyunuz, sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz.

ÇALIŞMANIN AMACI NEDİR?

SCT(Sluggish Cognitive Tempo- Yavaş Bilişsel Tempo); hayale dalıp gitme, uyanık kalmada zorlanma, enerjide düşüklük, kendi dünyasında yaşama, şaşkın görünümde olma gibi kriterleri karşılayan olasılıkla bilişsel uyarılma ve uyanıklık bozukluğudur.

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB), çocukluk çağında başlayan, kişinin yaşına uygun olmayan dikkatsizlik, hiperaktivite ve impulsivite ile karakterize bir nöropsikiyatrik bozukluktur. Çocuk ve ergenlerdeki görülme sıklığı %5-10 arasında, yetişkinlerde ise % 4 kadardır. DEHB olanların yaşlılarıyla kıyasla daha çok okul problemleri yaşadıkları, aile ilişkilerinde, meslek yaşamlarında, sosyal hayatlarında sorunlarının fazla olduğu, madde kullanım bozukluğu ve antisosyal davranışların ve diğer psikiyatrik bozuklukların daha fazla görüldüğü çok sayıda çalışmada gösterilmiştir.

Bu çalışmanın amacı; SCT, DEHB ve OKB hastalarının beyin görüntülerinin normal kontrol hastalarının beyin görüntüleri ile karşılaştırılması, bu sonuçlara göre beyin yapılarındaki farklılıklarının saptanmasıdır. Böylece hastalığın nedenlerinin daha iyi anlaşılması amaçlanmıştır. Daha önce ülkemizde yapılmış böyle bir çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmaya katılarak bu hastalığın aydınlatılmasına katkıda bulunmaktasınız.

KATILMA KOŞULLARI NEDİR?

Bu çalışmaya dahil edilebilmeniz için çocuğunuza Dikkat Eksikliği ve Yavaş Bilişsel Tempo) tanısı koyulması, çocuğunuzun önemli bir tıbbi rahatsızlığı bulunmaması, sizin ve çocuğunuzun araştırmaya katılmanızda gönüllü olmanız gerekmektedir. Ayrıca çocuğunuzun bahsi geçen psikiyatrik hastalıklar haricinde başka bir hastalığa da sahip olmaması önemlidir.

NASIL BİR UYGULAMA YAPILACAKTIR?

Araştırmacı ile psikiyatrik görüşme yapıldıktan sonra Manyetik Rezonans Görüntüleme (MR) cihazı ile beyin görüntüleme çekimi yapılacaktır. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MR), canlıların iç yapısını görüntüleme amacıyla kullanılan merkezi sinir sistemi, beyin ve omurilik hastalıklarının teşhisinin yanı sıra her türlü nörolojik hastalıkların değerlendirmesinde sıkça kullanılmaktadır. MR’da RADYASYON İÇERMEZ ve MR görüntülemesinin canlı organizma üzerinde şu ana kadar kanıtlanmış herhangi bir zararı yoktur. Sadece vücudunda mıknatıs ya da metal protez taşıyan, kalp pili kullanan, göz içinde yabancı cisim bulunan ve kalıcı dövme sahibi kişilerin MR cihazına girmeleri sakıncalı kabul edilir.

SORUMLULUKLARIM NEDİR?

Araştırma ile ilgili olarak araştıracının önerilerine uyma ve uygulanan araştırma şemasına özen göstermek sizin sorumluluklarınızdır. Bu koşullara uymadığınız durumlarda araştıracı sizi uygulama dışı bırakabilme yetkisine sahiptir.

KATILIMCI SAYISI NEDİR?

Araştırmada yer alacak gönüllülerin sayısı 96 adet gönüllü hasta ve 24 adet gönüllü sağlıklı çocuk olup toplamda 120 kişidir.

KATILIMIM NE KADAR SÜRECEKTİR?

Bu araştırmada yer almanız için öngörülen süre toplamda 2-3 saat olacaktır. Bunun yaklaşık 2 saati çocuğunuza uygulanacak psikolojik testler olup, MR çekimi 20-30 dakika zaman almaktadır.

ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI YARAR NEDİR?

Bu araştırma, Sluggish Cognitif Tempo-Yavaş Bilişsel Tempo (SCT) hastalığının nedenlerini aydınlatmaya yardımcı olacak ve ülkemizde bu alanda yapılan ilk çalışma olacaktır.

ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI RİSKLER NEDİR?

Size bu araştırmada psikiyatrik görüşme sonrası MR çekimi uygulanacaktır. MR’da RADYASYON İÇERMEZ ve MR görüntülemesinin canlı organizma üzerinde şu ana kadar kanıtlanmış herhangi bir zararı yoktur. Sadece vücudunda mıknatıs ya da metal protez taşıyan, kalp pili kullanan, göz içinde yabancı cisim bulunan ve kalıcı dövme sahibi kişilerin MR cihazına girmeleri sakıncalı kabul edilir.

ARAŞTIRMA SÜRECİNDE BİRLİKTE KULLANILMASININ SAKINCALI OLDUĞU BİLİLEN İLAÇLAR/BESİNLER NELERDİR?

Yoktur.

HANGİ KOŞULLARDA ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILABİLİRİM?

Araştıracının önerilerine uymama, çalışma programını aksatmanız gibi nedenlerle doktorunuz sizin izniniz olmadan sizi çalışmadan çıkarabilir.

DİĞER TEDAVİLER NELERDİR?

Bu tanının tedavisinde uygulanabilecek, ancak şimdilik uygulanmayacak olan Ritalin, concerta, Strattera, Medikinet gibi diğer tedaviler bulunmaktadır; bunların olası yararları dikkat eksikliğinde/hiperaktivite de düzelme sağlamasıdır. Riskleri ise iştahta azalma, uyku miktarında azalma, sinirlilik artışı, karın ağrısı, baş ağrısı gibi semptomlardır. Çocuğunuza MR çekildikten sonra kabul etmeniz durumunda ilaç tedavisi başlanacaktır.

ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLAR İÇİN KİMİ ARAMALIYIM?

Uygulama süresi boyunca, zorunlu olarak araştırma dışı ilaç almak durumunda kaldığınızda Sorumlu Araştıracıyı önceden bilgilendirmek için, araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için 0232 390 14 07no.lu telefondan Dr. M Burak Baytunca, Dr. Gül Ünsel ve Dr. Burcu Atar’a başvurabilirsiniz ya da EÜTF Çocuk Psikiyatri Polikliniğini’ze başvurarak ilgili doktorlarla görüşmede bulunabilirsiniz.

ÇALIŞMA KAPSAMINDAKİ GİDERLER KARŞILANACAK MIDIR?

Yapılacak her tür tetkik, fizik muayene ve diğer araştırma masrafları size veya güvencesi altında bulunduğunuz resmi ya da özel hiçbir kurum veya kuruluşa ödetilmeyecektir.

ÇALIŞMAYI DESTEKLEYEN KURUM VAR MIDIR ?

Çalışmayı desteklemesi için Ege Üniversitesi Bilimsel Araştırmalar Şube Müdürlüğü ve Türkiye Bilimsel ve Teknolojik Araştırmalar Kurumu (TUBİTAK) a başvuruda bulunulacaktır.

ÇALIŞMAYA KATILMAM NEDENİYLE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILACAK MIDIR?

Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır.

ARAŞTIRMAYA KATILMAYI KABUL ETMEMEM VEYA ARAŞTIRMADAN AYRILMAM DURUMUNDA NE YAPMAM GEREKİR?

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz. Araştırmacının önerilerine uymama, çalışma programını aksatmanız gibi nedenlerle doktorunuz sizin izniniz olmadan sizi çalışmadan çıkarabilir.

Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi veriler de gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilecektir.

KATILMAMA İLİŞKİN BİLGİLER KONUSUNDA GİZLİLİK SAĞLANABİLECEK MİDİR?

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

Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren 3 sayfalık metni okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, çocuğuma ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

Bu formun imzalı ve tarihli bir kopyası bana verildi.

GÖNÜLLÜNÜN		İMZASI
Anne ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		
Baba ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

VELAYET VEYA VESAYET ALTINDA BULUNANLAR İÇİN VELİ VEYA VASININ		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

ARAŞTIRMA EKİBİNDE YER ALAN VE YETKİN BİR ARAŞTIRMACININ		İMZASI
ADI & SOYADI		
TARİH		

GEREKTİĞİ DURUMLARDA TANIK		İMZASI
ADI & SOYADI		
GÖREVİ		
TARİH		

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU (FORM 17) (8-14 yaş OLGU)

LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!

Bu çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini anlamanız ve kararınızı bu bilgilendirme sonrası özgürce vermeniz gerekmektedir. Size özel hazırlanmış bu bilgilendirmeyi lütfen dikkatlice okuyunuz, sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz.

ÇALIŞMANIN AMACI NEDİR?

Bu çalışmanın amacı Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, yavaş bilişsel tempo tanılarının beyinde yapmış olduğu farklılıkları değerlendirmektir. Bir diğer amacı ise nedeni henüz çok bilinmeyen bu hastalıkların insan vücudunda yaptığı değişiklikleri gözler önüne sermek ve tedavi alanında gelişmelere katkıda bulunmaktır.

KATILMA KOŞULLARI NEDİR?

Bu çalışmaya dahil olabilmek için 8-14 yaş aralığında ve gönüllü olmanız, onam formunu okuyup imzalamanız gerekmektedir. Aynı zamanda son bir yılda herhangi bir psikiyatrik ilaç kullanmamamız, baskın olarak sağ elinizi kullanmanız ve başka bir hastalığınızın olmaması gerekmektedir.

NASIL BİR UYGULAMA YAPILACAKTIR?

Çalışmaya alınmanız durumunda, çalışma ile ilgili ayrıntılı bilgi verilecek, onam formunu okuyup imzalamanız istenecektir. Genel bilgiler ve genel durum değerlendirmesi için, birkaç adet klinik değerlendirme ölçeği uygulanacaktır. Belirli testler doktorunuz tarafından size uygulanacak; araştırmaya uygun olduğunuzda kanaat getirilmesi durumunda Manyetik Rezonans Görüntüleme (MR) cihazı ile beyin görüntüleme çekimi yapılacaktır. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MR), canlıların iç yapısını görüntüleme amacıyla kullanılan merkezi sinir sistemi, beyin ve omurilik hastalıklarının teşhisinin yanı sıra her türlü nörolojik hastalıkların değerlendirmesinde sıkça kullanılmaktadır. MR’da RADYASYON İÇERMEZ ve MR görüntülemesinin canlı organizma üzerinde şu ana kadar kanıtlanmış herhangi bir zararı yoktur. Sadece vücudunda mıknatıs ya da metal protez taşıyan, kalp pili kullanan, göz içinde yabancı cisim bulunan ve kalıcı dövme sahibi kişilerin MR cihazına girmeleri sakıncalı kabul edilir.

SORUMLULUKLARIM NEDİR?

Araştırma ile ilgili olarak herhangi bir ilaç kullanımında doktorunuzu bilgilendirmek, araştırma ile ilgili olabilecek herhangi bir bilgiyi bilerek araştırmacıdan saklamamak sizin sorumluluklarınızdır. Bu koşullara uymadığınız durumlarda araştırmacı sizi uygulama dışı bırakabilme yetkisine sahiptir.

KATILIMCI SAYISI NEDİR?

Araştırmada yer alacak kişilerin sayısı 120'dir.

KATILIMIM NE KADAR SÜRECEKTİR?

Bu araştırmada yer almanız için öngörülen süre 2 yıldır.

ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI YARAR NEDİR?

Bu araştırma, Dikkat Eksiliği ve Hiperaktivite Bozukluğu hastalığının nedenlerini aydınlatmaya yardımcı olacak ve ülkemizde bu alanda yapılan ilk çalışma olacaktır.

ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI RİSKLER NEDİR?

Size bu araştırmada psikiyatrik görüşme sonrası MR çekimi uygulanacaktır. MR'da RADYASYON İÇERMEZ ve MR görüntülemesinin canlı organizma üzerinde şu ana kadar kanıtlanmış herhangi bir zararı yoktur. Sadece vücudunda mıknatıs ya da metal protez taşıyan, kalp pili kullanan, göz içinde yabancı cisim bulunan ve kalıcı dövme sahibi kişilerin MR cihazına girmeleri sakıncalı kabul edilir.

ARAŞTIRMA SÜRECİNDE BİRLİKTE KULLANILMASININ SAKINCALI OLDUĞU BİLİNE İLAÇLAR/BESİNLER NELERDİR?

Çalışma süresince birlikte kullanımının sakıncalı olduğu herhangi bir ilaç ya da besin olmamakla birlikte kullanılan ilaçlar konusunda araştırmacının bilgilendirilmesi rica olunur.

HANGİ KOŞULLARDA ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILABİLİRİM?

Uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız, araştırma ile ilgili olarak yanlış ya da kasti olarak eksik bilgi vermeniz gibi nedenlerle doktorunuz sizin izniniz olmadan sizi çalışmadan çıkarabilir.

DİĞER TEDAVİLER NELERDİR?

Doktorunuz tarafından daha önce başlanmış tedavileriniz mevcut ise herhangi bir yeni tedavi verilmeyecektir. Herhangi bir ilaç kullanmıyorsanız yeni bir tedavi uygulanmayacaktır.

ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLAR İÇİN KİMİ ARAMALIYIM?

Uygulama süresi boyunca, Sorumlu Araştırmacıyı önceden bilgilendirmek için, araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için 3901407 no.lu telefondan Dr. Eyüp Sabri Ercan'a başvurabilirsiniz.

ÇALIŞMA KAPSAMINDAKİ GİDERLER KARŞILANACAK MIDIR?

Yapılacak her tür araştırma masrafları size veya güvencesi altında bulunduğunuz resmi ya da özel hiçbir kurum veya kuruluşa ödetilmeyecektir.

ÇALIŞMAYI DESTEKLEYEN KURUM VAR MIDIR ?

Çalışmayı desteklemesi için Türkiye Bilimsel ve Teknolojik Araştırma Kurumu'na (TUBİTAK) başvuruda bulunulmuştur.

ÇALIŞMAYA KATILMAM NEDENİYLE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILACAK MIDIR?

Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır.

ARAŞTIRMAYA KATILMAYI KABUL ETMEMEM VEYA ARAŞTIRMADAN AYRILMAM DURUMUNDA NE YAPMAM GEREKİR?

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz. Araştırmacının önerlerine uymama, çalışma programını aksatmanız gibi nedenlerle doktorunuz sizin izniniz olmadan sizi çalışmadan çıkarabilir.

Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi veriler de gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilir.

KATILMAMA İLİŞKİN BİLGİLER KONUSUNDA GİZLİLİK SAĞLANABİLECEK MİDİR?

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

Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren 3 sayfalık metni okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

Bu formun imzalı ve tarihli bir kopyası bana verildi.

GÖNÜLLÜNÜN		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

VELAYET VEYA VESAYET ALTINDA BULUNANLAR İÇİN VELİ VEYA VASININ		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

ARAŞTIRMA EKİBİNDE YER ALAN VE YETKİN BİR ARAŞTIR- MACININ		İMZASI
ADI & SOYADI		
TARİH		

GEREKTİĞİ DURUMLARDA TANIK		İMZASI
ADI & SOYADI		
GÖREVİ		
TARİH		

1. BÖLÜM

A. DİKKATSİZLİK

Sorun	Sorun Derecesi			
	Yok	Biraz	Fazla	Çok Fazla
1. Dikkatini ayrıntılarına vermez ya da okul ödevlerinde, işinde ya da diğer etkinliklerde dikkatsizce hatalar yapar.	0	1	2	3
2. Üzerine aldığı görevlerde ya da oynadığı oyunlarda dikkatini sürdürmede zorluk çeker.	0	1	2	3
3. Kendisine doğrudan hitap edildiğinde dinlemiyormuş gibi görünür.	0	1	2	3
4. yönergeleri gerektiği gibi izlemez ve okul ödevlerini ufak tefek işleri ya da iş yerlerindeki görevlerini tamamlayamaz.	0	1	2	3
5. Görev etkinliklerini düzenlemekte güçlük çeker.	0	1	2	3
6. Uzun süreli dikkat gerektiren işlerden (okul ödevi, ev ödevi gibi) kaçar bunlardan hoşlanmaz ve bunlara karşı isteksizdir.	0	1	2	3
7. Üzerine aldığı görev ya da etkinlikler için gerekli olan eşyaları (kalem, kitap oyuncak araç – gereç gibi) kaybeder.	0	1	2	3
8. Dikkati kolayca dağılır.	0	1	2	3
9. Günlük etkinliklerde unutkanır.	0	1	2	3

I A bölümünde karşılanan ölçüm sayısı

I A bölümünde alınan toplam puan

B. AŞIRI HAREKETLİLİK – DÜRTÜSELLİK

AŞIRI HAREKETLİLİK

Sorun	Sorun Derecesi			
	Yok	Biraz	Fazla	Çok Fazla
10. Elleri ayakları kıpır kıpırdır ya da oturduğu yerde kıpırdanır.	0	1	2	3
11. Sınıf ya da oturması gereken diğer durumlarda yerinde oturamaz.	0	1	2	3
12. Uygun olmayan durumlarda sağa sola koşturur ya da tırmanır (gençlerde ya da erişkinlerde huzursuzluk ile sınırlı olabilir)	0	1	2	3
13. Sakince oyun oynamakta ya da boş zaman etkinliklerine katılmakta güçlük çeker.	0	1	2	3
14. hep hareket halindedir ya da sanki motor takılmış gibi davranır.	0	1	2	3
15. Çok konuşur.	0	1	2	3

DÜRTÜSELLİK

Sorun	Sorun Derecesi			
	Yok	Biraz	Fazla	Çok Fazla
16. Sorulan soru tamamlanmadan yanıt verir.	0	1	2	3
17. Sırasını beklemekte güçlük çeker.	0	1	2	3
18. Başkalarının sözünü keser ya da yaptıklarının arasına girer (başkalarının konuşmaları ya da oyunlarına burnunu sokar)	0	1	2	3

I B bölümünde karşılanan ölçüt sayısı	/ 9
I B bölümünde alınan toplam puan	/ 27
I A ve I B bölümünde karşılanan ölçüt sayısı	/ 18
Bölüm I A ve I B'nin toplam puanı	/ 54

II. BÖLÜM

Sorun	Sorun Derecesi			
	Yok	Biraz	Fazla	Çok Fazla
19. Kontrolünü kaybetme.	0	1	2	3
20. Erişkinlerle tartışma.	0	1	2	3
21. Kurallara ve isteklere karşı çıkar ya da reddeder.	0	1	2	3
22. Başkalarını isteyerek rahatsız eder.	0	1	2	3
23. Hataları ya da yanlış davranışları başkalarını suçlar.	0	1	2	3
24. Alıngandır ve başkaları tarafından kolayca kızdırılır.	0	1	2	3
25. Kızgın ve güceniktir.	0	1	2	3
26. Çoğu zaman kincidir ve intikam almak ister.	0	1	2	3

II bölümünde karşılanan ölçüt sayısı

..... / 8

II bölümünde alınan toplam puan

..... / 24

III. BÖLÜM

Sorun	Sorun Derecesi			
	Yok	Biraz	Fazla	Çok Fazla
A. İnsanlara ve hayvanlara karşı saldırganlık				
27. Kabadayılık eder, tehdit eder gözdağı verir.	0	1	2	3
28. Kavga döğüş başlatır.	0	1	2	3
29. Eşyalarına ciddi biçimde fiziksel zarar verecek silah (sopa, taş,kırık şişe bıçak tabanca v.b.) kullanır.	0	1	2	3
30. İnsanlara fiziksel olarak acımasız davranır.	0	1	2	3
31. Hayvanlara fiziksel olarak acımasız davranır.	0	1	2	3
32. Başkalarının gözü önünde hırsızlık (saldırarak soygun, çanta kapıp kaçma tehditle soyma, silahlı soygun) yapar.	0	1	2	3
33. Başka birisini cinsel etkinlikte bulunmak için zorlar.	0	1	2	3
B. Mala zarar verme				
34. Ciddi hasar vermek amacıyla yangın çıkarır.	0	1	2	3
35. Başkalarının malına mülküne isteyerek zarar verir. (yangın çıkarma dışında)	0	1	2	3
C. Dolandırıcılık ya da hırsızlık				
36. Başkalarının evine binasına ya da aracına zorla girer.	0	1	2	3
37. Bir şey elde etmek, bir çıkar sağlamak ya da sorumluluklarından kaçmak için yalan söyler (başkalarını aldatır)	0	1	2	3
38. Hiç kimse görmeden değerli şeyler çalar (mağazalardan mal çalma, sahtekarlık)	0	1	2	3

4-18 YAŞ ÇOCUK VE GENÇLER İÇİN DAVRANIŞ DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ

D. Ki

39. 1

ya

40. A

ki

9

di

41. 1

ka

ÖĞRENCİNİN ADI SOYADI:	EV ADRESİNİZ VE TEL NO:	ANNE-BABANIN İŞİ, EĞİTİMİ VE YAŞI:			
CİNSİYETİ: () ERKEK () KIZ	YAŞI:	BABANIN İŞİ:	TEL NO:	EĞİTİMİ:	YAŞI:
BUGÜNÜN TARİHİ: AY GÜN YIL		ÇOCUĞUN DOĞUM TARİHİ: AY GÜN YIL		FORMU DOLDURAN () Sınıf öğretmeni(adı) () Rehber öğretmen () DİĞER	
OKULUN ADI: SINIFI: OKULA DEVAM ETMİYOR: ()		Çocuğunuzun davranışları ile ilgili bu formu lütfen gelselerinizi yansıtmak biçiminde yanıtlayınız. Her bir madde ile ilgili bilgi verebilir ve ikinci sayfadaki boşluklara yazabilirsiniz. Teşekkür ederiz.			

I. ÇOCUĞUNUZUN YAPMAKTAN EN ÇOK HOŞLANDIĞI SPORLARI SIRALAYINIZ (Örneğin: Yüzme, futbol, basketbol, Voleybol, atletizm, bisiklete binme, güreş, boks, tuzna, taekwondo, Judo gibi.)

III. b

III. b

I. II.

Her

() HİÇBİRİ	Yapılarına oranla çocuğunuz her birine ne kadar zaman ayırır?	Yapılarına oranla çocuğunuz her birinde ne kadar başarılıdır?
	Bilmiyorum Normalden az Normal Normalden fazla	Bilmiyorum Normalden az Normal Normalden fazla
a.	() () () ()	() () () ()
b.	() () () ()	() () () ()
c.	() () () ()	() () () ()

II. ÇOCUĞUNUZUN SPOR DIŞINDAKİ İLGİ ALANLARI UĞRAŞ, OYUN VE AKTİTELERİNİ SIRALAYINIZ. Örneğin: pul, bebek, araba, müzik aleti çalmak (Radyo dinlemeyi ve televizyon izlemeyi katmayınız.)

() HİÇBİRİ	Yapılarına oranla çocuğunuz her birine ne kadar zaman ayırır?	Yapılarına oranla çocuğunuz her birinde ne kadar başarılıdır?
	Bilmiyorum Normalden az Normal Normalden fazla	Bilmiyorum Normalden az Normal Normalden fazla
a.	() () () ()	() () () ()
b.	() () () ()	() () () ()
c.	() () () ()	() () () ()

III. ÇOCUĞUNUZUN ÜYESİ OLDUĞU KULÜP, TAKIM YA DA GRUPLARI SIRALAYINIZ. (Spor, müzik, izilik folklor gibi)

() HİÇBİRİ	Yapılarına oranla çocuğunuz her birinde ne kadar aktiftir?
	Bilmiyorum Az aktif Normal Çok aktif
a.	() () () ()
b.	() () () ()
c.	() () () ()

IV. ÇOCUĞUNUZ EVDE YA DA EV DIŞINDA YAPTIĞI İŞLERİ SIRALAYINIZ. Örneğin: gazete alma, bakkala gitme, Pazara gitme, elektrik su faturasını yatırma, çocuk bakımı, yataak düzenleme, Sofra kurma, bir dükkanda çalışma gibi ödeme yapılan ve yapılmayan Her türlü işleri katınız.

() HİÇBİRİ	Yapılarına oranla her birini ne kadar baştan ile yapar?
	Bilmiyorum Normalden az Normal Normalden fazla
a.	() () () ()
b.	() () () ()
c.	() () () ()



V. 1. Çocuğunuzun yaklaşık olarak kaç tane yakın arkadaşları vardır (kardeşlerini katmayınız)	Hiç yok ()	1 ()	2 ya da 3 ()	4 ya da fazla ()
2. Çocuğunuz okul dışı zamanlarda haftada kaç kez arkadaşları ile birlikte olur (kardeşlerini katmayınız)	1 den az ()	1 ya da 2 ()	3 ya da daha fazla ()	

VI. Yaştlarına orantılı çocuğunuzun:

	Kötü	Normal Sayılır	Oldukça iyidir	Kardeşi yoktur
a. Kardeşleri ile arası nasıldır?	()	()	()	()
b. Diğer çocuklarla arası nasıldır?	()	()	()	
c. Annebabanızla karşı davranışı nasıldır?	()	()	()	
d. Kendi başına oyun oynaması ve iş yapması nasıldır?	()	()	()	

VII. 1. Çocuğunuzun okul başarısı nasıldır? (6 yaş ve yukarısı için) Çocuğunuz Okul a gitmiyorsa ltfden nedenini belirtiniz:

	Başarısız	Orta	Başarılı	Çok başarılı
a. Okuma a-yazma Türkçe	()	()	()	()
b. Hayat Bilgisi, Sosyal Bilgiler	()	()	()	()
c. Arithmetik	()	()	()	()
d. Fen Bilgisi	()	()	()	()

2. Çocuğunuz alt özel sınıf ya da bir özel eğitim kurumunda okuyor mu?

() Hayır () Evet- Ne tür bir sınıf ya da okul?

3. Çocuğunuz hiç sınıfta kaldı mı?

() Hayır () Evet- Kaçını sınıfta ve nedeni?

4. Çocuğunuzun okulda ders ya da ders dışı sorunları oldu mu?

() Hayır () Evet- Açıklayınız

Bu sorunlar ne zaman başladı ?
Sorunlar bitti mi?

() Hayır () Evet-ne zaman

5. Çocuğunuzun herhangi bir hastalığı, fiziksel rahatsızlığı ya da zihinsel özürlü var mıdır?

() Hayır () Evet- Açıklayınız

6. Çocuğunuzun sizi en çok üzen, kaygılandıran özellikleri nelerdir?

.....
.....
.....

7. Çocuğunuzun en beğendiğiniz özelliklerini belirtiniz:

.....
.....
.....

Aşağıda öğrencilerin özelliklerini tanımlayan bir dizi madde bulunmaktadır. Her bir madde çocuğunuzun şu andaki ya da son 6 ay içinde ki durumunuzu belirtmektedir. Bir madde çocuğunuz için çok ya da sıklıkla doğru ise (2), bazen ya da biraz doğru ise (1), hiç doğru değil ise (0) sayılarını yuvarlak içine alarak tüm maddeleri işaretlemeye çalışınız.

0: Doğru değil

1: Bazen ya da biraz doğru

2: Çok ya da sıklıkla doğru

0 1 2	1. Yaşından daha küçük bir çocuk gibi davranır.	0 1 2	31. Kötü bir şey düşümmekten ya da yapmaktan korkar.
0 1 2	2. Alerjisi vardır (yeme, koklama ile tozlu bir yerde bulunmakta kaşını, döküntü	0 1 2	32. Mükemmel olmasının gerektiğine inanır.
0 1 2	3. Çok tartışır.	0 1 2	33. Kimsenin onu sevmediğine inanır ve bundan yakınıır.
0 1 2	4. Astımı , nefes darlığı vardır.	0 1 2	34. Başkasının ona zarar vereceğini, kötülük yapacağını düşünür.
0 1 2	5. Karşı cinsten biri gibi davranır.	0 1 2	35. Kendini değersiz hisseder.
0 1 2	6. Kakasını tuvaletten başka yere yapar.	0 1 2	36. Çok sık bir yerlerini incitir, başı kazadan kurtulmaz.
0 1 2	7. Övünür, yüksekte atar, hava yapar.	0 1 2	37. Çok kavga dövüş eder.
0 1 2	8. Dikkatini uzun süre bir konu üzerinde toplayamaz.	0 1 2	38. Onu alay edilir (arkadaşları onunla çok alay eder).
0 1 2	9. Bazı düşüncelerini kafasına takar ve bunları aklından çıkaramaz.....	0 1 2	39. Başı belada olan kişilerle dolaşır.
0 1 2	10. Yerinde rahat duramaz, çok hareketlidir.	0 1 2	40. Olmayan sesler işitir.(Açıklayınız).....
0 1 2	11. Yetişkinlerin dizin dibinden ayrılmaz, onlara çok bağımlıdır.	0 1 2	41. Düşünmeden ya da aniden hareket eder (aklına eseni yapar)
0 1 2	12. Yalnızlıktan yakınıır.	0 1 2	42. Başkalarıyla beraber olmaksızın, yalnız kalmayı tercih eder.
0 1 2	13. Kafası karışıktır, şaşkın görünür.	0 1 2	43. Yalan söyler ve hile yapar.
0 1 2	14. Çok ağlar.	0 1 2	44. Tırmaklarını yer.
0 1 2	15. Hayvanlara eziyet eder.	0 1 2	45. Sinirli ve gergindir.
0 1 2	16. Başkalarına eziyet etmekten hoşlanır, zalimce davranır.	0 1 2	46. Kas seymeleri ve tikleri vardır:.....
0 1 2	17. Hayale dalıp gider, kendini umutur.	0 1 2	47. Gece kabusları, korkulu rüyaları vardır.
0 1 2	18. Bile bile kendine zarar verir ya da intihar girişiminde bulunur.	0 1 2	48. Diğer öğrenciler tarafından sevilmez.
0 1 2	19. Hep dikkat çekmek ister.	0 1 2	49. Kabızlık çeker.
0 1 2	20. Eşyalarına zarar verir.	0 1 2	50. Çok korkak ve kaygılıdır.
0 1 2	21. Ailesine ya da başkalarına ait eşyalar zarar verir.	0 1 2	51. Baş dönmesi vardır.
0 1 2	22. Evde söz dinlemez.	0 1 2	52. Kendini çok suçlu hisseder.
0 1 2	23. Okulda söz dinlemez.	0 1 2	53. Sırasını beklemeden konuşur.
0 1 2	24. İştahsızdır, az yemek yer.	0 1 2	54. Aşırı yorgundur.
0 1 2	25. Diğer öğrencilerle iyi geçinemez.	0 1 2	55. Çok kiloludur.
0 1 2	26. Yanlış davranışlardan dolayı suçlanmış gibi görünmez.	0 1 2	56. Tıbbi nedeni bilinmeyen bedensel şikayetleri vardır.
0 1 2	27. Genellikle kısıncıdır.	0 1 2	a) Ağrılar, sızılar
0 1 2	28. Yenilip içilmeyecek şeyleri yer, ya da içer (kum,kil, kalem, silgi gibi).....	0 1 2	b) Baş ağrıları
0 1 2	29. Bazı hayvanlardan ve okul dışı ortamlardan ya da yerlerden korkar (Açıklayınız).....	0 1 2	c) Bulantı, kusma hissi
0 1 2	30. Okula gitmekten korkar.	0 1 2	d) Gözle ilgili şikayetler:.....
		0 1 2	e) Döküntüler ya da cilt sorunları
		0 1 2	f) Mide karn ağrısı ve kramplar

0: Doğru değil

1: Bazen ya da biraz doğru

2: Çok ya da sıklıkla doğru

0 1 2	g) Kusma	0 1 2	86. İnatçı, somurtkan ve rahatsız edicidir..
0 1 2	h) Diğer (açıklayınız).....	0 1 2	87. Duygu durumunda ani değişiklikler olur.
0 1 2	57. İnsanlara fiziksel saldırıda bulunur.	0 1 2	88. Çok sık küser.
0 1 2	58. Burunyla, cildiyle, vücudunun bazı kısımlarıyla oynar ve yolar (açıklayınız).....	0 1 2	89. Şüphelidir.
0 1 2	59. Herkesin ortasında cinsel organıyla oynar.	0 1 2	90. Küfürü ve açık saçık konuşur.
0 1 2	60. Cinsel organlarıyla çok fazla oynar.	0 1 2	91. Kendini öldürmekten sözder.
0 1 2	61. Okul başarısı düşüktür.	0 1 2	92. Uykuda yürür ve konuşur(açıklayınız).....
0 1 2	62. Dengesiz ve sakardır.	0 1 2	93. Çok fazla konuşur.
0 1 2	63. Kendinden büyük çocuklarla oynamayı tercih eder.	0 1 2	94. Başkalarıyla çok dalga geçer, alay eder.
0 1 2	64. Kendinden küçük çocuklarla oynamayı tercih eder.	0 1 2	95. Öfke nöbetleri vardır, çok çabuk öfkelenir.
0 1 2	65. Konuşmayı reddeder.	0 1 2	96. Cinsel konuları fazlaca düşündür.
0 1 2	66. Bazı hareketleri tekrar tekrar yapar.....	0 1 2	97. İnsanları tehdit eder.
0 1 2	67. Evden kaçır.	0 1 2	98. Parmak emer.
0 1 2	68. Çok bağırır, çığlık atar.	0 1 2	99. Temizliğe ve titizliğe aşırı düşkündür.
0 1 2	69. Sır küpüdür, sırlarını kendine saklar.	0 1 2	100. Uyku sorunları vardır.....
0 1 2	70. Olmayan şeyleri görür. (Açıklayınız).....	0 1 2	101. Okuldan kaçır, dersini asar.
0 1 2	71. Sıkılgan ve utangaçtır.	0 1 2	102. Hareketsiz ve yavaştır, enerjik değildir.
0 1 2	72. Yangı çıkarır.	0 1 2	103. Mutsuz, üzgün ve çökkündür.
0 1 2	73. Cinsel sorunları vardır. (Açıklayınız).....	0 1 2	104. Çok gürültücüdür.
0 1 2	74. Gösterişten hoşlanır, maskaralık yapar.	0 1 2	105. Tıbbi amaç dışında alkol ya da ilaç kullanır. (Açıklayınız).....
0 1 2	75. Çekingen ve ürkektir.	0 1 2	106. Etrafındaki eşyalara amaçsız olarak zarar verir.
0 1 2	76. Çocukların çoğundan az uyur.	0 1 2	107. Gündüz altını ıslatır.
0 1 2	77. Çocukların çoğundan gece ve gündüz daha çok uyur(açıklayınız).....	0 1 2	108. Yatağını ıslatır.
0 1 2	78. Kakasıyla oynar ya da etrafa buluştur.	0 1 2	109. Sızlanır, mırıldanır.
0 1 2	79. Konuşma güçlüğü vardır. (Açıklayınız).....	0 1 2	110. Kan cinsten olmayı ister.
0 1 2	80. Boş gözlerle uzun uzun bakar.	0 1 2	111. İçe kapanıktır, başkalarıyla birlikte olmak istemez.
0 1 2	81. Evden çalmaları vardır.	0 1 2	112. Evhamlıdır, her şeyi dent edinir
0 1 2	82. Evin dışında çalmaları vardır.	0 1 2	113. Çocuğunuzun yukarıdaki listede belirtilmeyen başka sorunu varsa lütfen yazınız.....
0 1 2	83. İhtiyacı olmayan nesneleri toplar, biriktirir (Tamamlayınız).....		
0 1 2	84. Acayp tuhaf davranışları vardır. (Açıklayınız).....		
0 1 2	85. Acayp tuhaf düşünceleri vardır. (Açıklayınız).....		

TÜM MADDELERİ LÜTFEN CEVAPLAYINIZ.

* Son 6 aylık sürenin dışında yukarıda sözü edilen özellikler çocuğunuz yaşamının herhangi bir döneminde görüldü mü?

* Son 1 yıl içinde çocuk ruh sağlığı kliniklerine başvurdunuz mu?

* Çocuğunuz Kur'an kursuna gitti ya da halen gidiyor mu?

SİZİ KAYGILANDIRAN MADDELERİ ALTINI ÇİZİNİZ.

() Hayır

() Evet.....

() Hayır

() Evet.....

() Hayır

() Evet.....

ÖĞRETMEN BİLGİ FORMU

Öğrencilerinizle verdiğiniz yanıtlar, aynı yaştaki öğrencilerden elde edilen ve diğer kaynaklardan sağlanan bilgilerle karşılaştırılacaktır. Her bir maddeden elde edilen puan öğrencinizin genel davranışlarını belirlemeye katkıda bulunacaktır. Maddelerin tümünü işaretlemeye çalışınız. Eklemek istediğin bilgiler ve öneriler olursa lütfen boşluklara ve arka sayfalara yazınız.

Öğrencinin Adı Soyadı:		Anne Babanın İşi, Eğitimi ve Yaşı: Babanın İşi: Eğitimi: Annenin İşi: Eğitimi:	
Cinsiyeti: Erkek/Kız ☐ ☐	Yaşı:	Formu Dolduran ☐ Sınıf Öğretmeni (adı): ☐ Rehber Öğretmen: ☐ Diğer	
Bugünün Tarihi Ay Gün Yıl	Doğum Tarihiniz Ay Gün Yıl	Tetkik Bilgisi: Anne / Baba Tel:	
Sınıfı:	Okulun Adı:		

I. Bu öğrenciyi ne kadar zamandır tanıyorsunuz?.....

II. Bu öğrenciyi ne kadar iyi tanıyorsunuz?

☐ iyi tanıyorum ☐ oldukça iyi tanıyorum ☐ çok iyi tanıyorum

III. Bu öğrenciye haftada kaç saat dersiniz var?.....

IV. Okul türü ve uygulanan eğitim sistemini lütfen belirtiniz?

☐ Devlet okulu ☐ Tam gün ☐ Üçlü öğretim
☐ Özel okul Yarım gün

V. Öğrencinizin her hangi bir alanda özel eğitime ihtiyacı varmıdır?

☐ Bilmiyorum ☐ Hayır ☐ Evet-Ne tür?

VI. Öğrenciniz hiç sınıfta kaldı mı?

☐ Bilmiyorum ☐ Hayır ☐ Evet-Kaçıncı sınıfta

VII. Şu andaki okul başarısı nasıldır-Dersleri sıralayıp uygun sütunu lütfen işaretleyiniz.

DERSLER	1) Sınıf düzeyinin çok altında	2) Sınıf düzeyinin altında	3) Sınıf düzeyinde	4) Sınıf düzeyinin üstünde	5) sınıf düzeyinin çok üstünde
1-.....	☐	☐	☐	☐	☐
2-.....	☐	☐	☐	☐	☐
3-.....	☐	☐	☐	☐	☐
4-.....	☐	☐	☐	☐	☐
5-.....	☐	☐	☐	☐	☐
6-.....	☐	☐	☐	☐	☐

Ege Üniversitesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları - KISA SCT Tarama Anketi.

- 1) Çocuğunuzun yaşı:
- 2) Çocuğunuz daha önce herhangi bir sebeple nöroloji hekimi tarafından değerlendirildi mi?
Epilepsi (havale, sara rahatsızlığı) tedavisi aldı mı?
Evet: Hayır: ..
- 3) Çocuğunuz baygınlığa sebep olacak derecede kafasına darbe aldı mı? Gözlem altında tutuldu mu? (Basit kafa darbeleri için hayırı işaretleyin)
Evet: Hayır:
- 4) Çocuğunuz hangi elini kullanmaktadır?
Sağ: Sol:
- 5) Şu an ya da son 1 yıl içerisinde çocuğunuzun herhangi bir psikiyatri ilacı alıyor mu?
Evet: Hayır:
- 6) Çocuğunuza herhangi bir doktor tarafından hastalık tanısı kondu mu?
(Boğaz enfeksiyonu, sinüzit ishal, suçiçeği, kızamık gibi her çocukta görülebilen basit hastalıklar var ise hayırı işaretleyin) (Lütfen astım ve allerjik rahatsızlıklar, bağışıklık sistemi sorunları, romatizmal hastalık, Akdeniz anemisi, lösemi-lenfoma ve bunun gibi hastalıkları belirtin.)
Evet ise tanı nedir:
Hayır:
- 7) Çocuğunuza çocuk psikiyatri doktoru tarafından tanı konuldu mu? Evet ise belirtiniz.
Evet: Tanısı:
Hayır:
- 8) Çocuğunuz kafası karışık ya da şaşkın görünümde midir?
Hayır: Bazen evet: Sıklıkla evet:
- 9) Çocuğunuz gündüzleri hayal dünyasına dalıp gider ya da kendini unutur mu?
Hayır: Bazen evet: Sıklıkla evet:
- 10) Çocuğunuz boş gözlerle uzun uzun bakar mı?
Hayır: Bazen evet: Sıklıkla evet:
- 11) Çocuğunuzun hareketli değil, yavaş ya da ağırkanlı mıdır (cansız, ağır hareket eden, uyuşuk, durgun vs..) ?
Hayır: Bazen evet: Sıklıkla evet:

ÖĞRETMEN BİLGİ FORMU

O:Doğru değil

1: Bazen ya da biraz doğru

2: Çok ya da sıklıkla doğru

0	1	2	g) Kusma	0	1	2	85. İnatçı, somurtkan ve rahatsız edicidir.
0	1	2	h) Diğer (açıklayınız):.....	0	1	2	86. Mizacı ya da duyguları çabuk değişir.
				0	1	2	87. Çok sık küser
0	1	2	57. İnsanlara fiziksel saldırıda bulur.	0	1	2	88. Şüphecidir.
0	1	2	58. Burnuyla, cildiyle, vücudunun bazı kısımlarıyla oynar ve yolar(açıklayınız):.....	0	1	2	89. Küfürlü ve açık saçık konuşur
0	1	2	59. Sınıfta uyur	0	1	2	90. Kendini öldürmekten söz eder.
0	1	2	60. Hevessiz, isteksiz ve durgundur.	0	1	2	91. Başarısızdır, yeterince çaba göstermez
0	1	2	61. Okul başarısı düşüktür.	0	1	2	92. Çok fazla konuşur
0	1	2	62. Dengesiz ve sakardır.	0	1	2	93. Başkalarıyla çok dalga geçer, alay eder.
0	1	2	63. Kendinden büyük çocuklarla olmayı tercih eder.	0	1	2	94. Öfke nöbetleri vardır, çok çabuk öfkelenir.
0	1	2	64. Kendinden küçük çocuklarla olmayı tercih eder.	0	1	2	95. Cinsel konuları fazlaca düşünür.
0	1	2	65. Konuşmayı reddeder.	0	1	2	96. İnsanları tehdit eder.
0	1	2	66. Bazı hareketleri tekrar tekrar yapar.	0	1	2	97. Okula ve derse geç kalır
			(Tanımlayınız):.....	0	1	2	98. Temizliğe ve titizliğe aşırı düşkündür.
0	1	2	67. Sınıf disiplinini bozar	0	1	2	99. Kendine verilen görevleri yerine getirmez.
0	1	2	68. Çok bağırır, çığlık atar	0	1	2	100. Okuldan kaçır, dersini asar.
0	1	2	69. Sır kütüğüdür, sırlarını kendine saklar.	0	1	2	101. Hareketsiz ve yavaştır, enerjik değildir.
0	1	2	70. Olmayan şeyleri görür.(açıklayınız):.....				102. Mutsuz, üzgün ve çökkündür.
				0	1	2	103. Çok yüksek sesle konuşur.
0	1	2	71. Sıkılgan ve utangaçtır.	0	1	2	104. Tıbbi amaç dışında alkol ya da ilaç kullanır.(Açıklayınız);.....
0	1	2	72. Dağınık, düzensiz çalışır.				
0	1	2	73. Sorumsuzca davranır(açıklayınız):.....	0	1	2	105. Başkalarını memnun etmeye çok meraklıdır.
				0	1	2	106. Okulu sevmez.
0	1	2	74. Gösterişten hoşlanır, maskaralık yapar.	0	1	2	107. Hata yapmaktan korkar.
0	1	2	75. Çekingen ve ürkektir.	0	1	2	108. Sızlanır, rızıldanır.
0	1	2	76. Beklenmedik ani fevri hareketleri vardır.	0	1	2	109. Dış görünüşü temiz değildir.
0	1	2	77. İstekleri yerine getirilmezse hevesi çabuk kırılır.	0	1	2	110. İçe kapanıktır, başkalarıyla birlikte olmak istemez.
0	1	2	78. Dikkati çabuk dağılır, dikkatsizdir.	0	1	2	111. Evhamlıdır.
0	1	2	79. Konuşma güçlüğü vardır. (açıklayınız):.....	0	1	2	112. Alışılmadık acayip düşünceleri vardır.
							(Açıklayınız):.....
0	1	2	80. Boş gözlerle uzun uzun bakar				
0	1	2	81. Eleştirildiğinde incinir, gücenir.	0	1	2	113. Öğrencinizin yukarıdaki listede belirtilmeyen başka sorunu varsa lütfen yazınız;.....
0	1	2	82. Evin dışında çalmaları vardır.				
0	1	2	83. İhtiyacı olmayan nesneleri toplar, biriktirir				
			(Tanımlayınız):.....				
							
0	1	2	84. Alışılmadık acayip davranışları vardır. (Açıklayınız)				
							
							

BÜTÜN MADDELERİ CEVAPLAYIP CEVAPLANDIRMADIĞINIZI LÜTFEN KONTROL EDİNİZ.

ÖĞRETMEN BİLGİ FORMU

Aşağıda öğrencilerin özelliklerini tanıyan bir dizi madde bulunmaktadır. Her biri madde çocuğunuzun şu andaki ya da son 6 ay içinde ki durumunu belirtmektedir. Bir madde çocuğunuz için çok ya da sıklıkla doğru ise (2), bazen ya da biraz doğru ise (1), hiç doğru değilse (0) sayılarını yuvarlak içine alarak tüm maddeleri işaretlemeye çalışınız.

0 : Doğru

1: Bazen ya da biraz doğru

2: Çok ya da sıklıkla doğru

0 1 2	1. Yaşından daha küçük bir çocuk gibi davranır.	0 1 2	31. Kötü bir şey düşünmekten ya da yapmaktan korkar.
0 1 2	2. Sınıfta mırıldanır, garip sesler çıkarır.	0 1 2	32. Mükemmel olmanın gerektğine inanır.
0 1 2	3. Çok tartışır.	0 1 2	33. Kimseyle onu sevmediğine inanır ve bundan yakınır.
0 1 2	4. Başladığı işi bitiremez.	0 1 2	34. Başkalarının ona zarar vereceğini, kötülük yapacağını düşünür.
0 1 2	5. Karşı cinsten biri gibi davranır.	0 1 2	35. Kendini değersiz hisseder.
0 1 2	6. Öğretmenlerine ve diğer okul personeline karşı gelir.	0 1 2	36. Çok sık birilerini incitir, başı karadan kurtulmaz.
0 1 2	7. Övünür, yüksekten atar, hava yapar.	0 1 2	37. Çok kavga, dövüş eder.
0 1 2	8. Dikkatini uzun süre bir konu üzerinde toplayamaz.	0 1 2	38. Onunla çok alay edilir (arkadaşları onunla çok alay eder.)
0 1 2	9. Bazı düşünceleri kafasına takar ve bunları aklından çıkaramaz.	0 1 2	39. Başı belada olan kişilere doluşur.
0 1 2	10. Yerinde rahat duramaz, çok hareketlidir.	0 1 2	40. Olmayan sesler işitir. (Açıklayınız)
0 1 2	11. Yetişkinlerin dilinin dilinden anlamaz, onlara çok bağırır.	0 1 2	41. Düşünmeden ya da aniden hareket eder (Akına eseni yapar)
0 1 2	12. Yanlızlıktan yakınır.	0 1 2	42. Başkalarıyla her şey olmaksızın, yalnız kalmayı tercih eder.
0 1 2	13. Kafası kaşışır, şaşkın görünür.	0 1 2	43. Yalan söyler ve iftira yapar.
0 1 2	14. Çok ağlar.	0 1 2	44. Tınaklarını yer.
0 1 2	15. Kıpır kıpırdır...	0 1 2	45. Sinirli ve gergindir.
0 1 2	16. Başkalarına eziyet etmekten hoşlanır, zalimce davranır.	0 1 2	46. Kas seçirmeleri ve tıkları vardır
0 1 2	17. Hayale dalar gider, kendini unuttur.	0 1 2	47. Kurallara çok fazla uyar.
0 1 2	18. Bile bile kendine zarar verir ya da intihar girişiminde bulunur.	0 1 2	48. Diğer öğrenciler tarafından sevilmez.
0 1 2	19. Hep dikkat çekmek ister.	0 1 2	49. Öğrenme güçlüğü vardır.
0 1 2	20. Eşyalarına zarar verir.	0 1 2	50. Çok korkak ve kaygılıdır.
0 1 2	21. Ailesine ya da başkalarına ait eşyalara zarar verir.	0 1 2	51. Baş dönmesi vardır.
0 1 2	22. Yönergeyi izlemekte güçlük çeker.	0 1 2	52. Çok suçluluk duyar.
0 1 2	23. Okulda söz dinlemez.	0 1 2	53. Suasını beklemeden konuşur.
0 1 2	24. Diğer öğrencileri rahatsız eder.	0 1 2	54. Aşırı yorgundur.
0 1 2	25. Diğer öğrencilerle iyi geçinemez.	0 1 2	55. Çok kiloludur.
0 1 2	26. Kötü davranışlarından dolayı utanmaz suçluluk duymaz.	0 1 2	56. Tıbbi nedeni bilinmeyen bedensel şikayetleri vardır.
0 1 2	27. Genellikle kışkırtılır.	0 1 2	a) Ağrılar, sırtlar
0 1 2	28. Yenilip içilmeyecek şeyleri yer, ya da içer (kum, kıl, kalem, silgi gibi)	0 1 2	b) Baş ağrıları
0 1 2	29. Bazı hayvanlardan ve okuldaki ortamlardan ya da yerlerden korkar. (Açıklayınız)	0 1 2	c) Bulantı, kusma hissi
0 1 2	30. Okula gitmekten korkar.	0 1 2	d) Gözle ilgili şikayetler (açıklayınız) :
		0 1 2	e) Doküntüler ya da başka cilt sorunları
		0 1 2	f) Mide-Rann ağrısı ve kramplar

ÖĞRETMEN BİLGİ FORMU

VII. Yaşıtlarına oranla öğrenciniz

	1. Çok az	2. Oldukça az	3. Az	4. Normal sayılır	5. Fazla	6. Çok fazla	7. Çok fazla
1. Derslerinde başarılı mı?	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
2. Uyumlu mudur?	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
3. Kolay öğrenir mi?	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
4. Mutlu mudur?	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

IX. Bu yıl öğrencilerinize okulda herhangi bir anket ya da ölçek uygulandı mı?

☐ Hayır ☐ Evet - Adı

X. Bu yıl öğrencilerinize okulda zeka ya da yetenek testleri uygulandı mı?

☐ Hayır ☐ Evet (Testlerin Adı) Sonuç:

Bu öğrencinin herhangi bir hastalığı, fiziksel ya da zihinsel özünü var mıdır ?

☐ Hayır ☐ Evet açıklayınız

Bu öğrencinin sizin en çok kaygılandırıcı özelliği nedir ?

.....

Bu öğrenciyi en iyi tanımlayan olumlu özelliklerini belirtiniz :

.....

Bu öğrencinin ders durumu, davranışları ve becerileri ile ilgili görüş ve önerilerinizi lütfen yazınız:

.....

