



T.C.

HATAY MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ

TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ

**TIP FAKÜLTESİ ÖĞRENCİLERİNDE AKILLI TELEFON
BAĞIMLILIĞI İLE DİKKAT EKSİKLİĞİ HİPERAKTİVİTE
BOZUKLUĞU VE UYKU KALİTESİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN
İNCELENMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Bilge UZUN
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. MUSTAFA ARI

HATAY – 2020

T.C.
HATAY MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ

**TIP FAKÜLTESİ ÖĞRENCİLERİNDE AKILLI TELEFON
BAĞIMLILIĞI İLE DİKKAT EKSİKLİĞİ HİPERAKTİVİTE
BOZUKLUĞU VE UYKU KALİTESİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN
İNCELENMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Bilge UZUN
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. MUSTAFA ARI

T.C.
HATAY MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

TIP FAKÜLTESİ ÖĞRENCİLERİNDE AKILLI TELEFON BAĞIMLILIĞI
İLE DİKKAT EKSİKLİĞİ HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU VE UYKU
KALİTESİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN İNCELENMESİ

Dr. Bilge UZUN

Tıp Fakültesi Dekanlığı Onayı

(İmza).....

Prof.Dr Yusuf ÖNLEN
Tıp Fakültesi Dekanı

Bu tez çalışmasının “Tıpta Uzmanlık” derecesine uygun ve yeterli bir çalışma olduğunu onaylıyorum.

(İmza).....

Prof. Dr. Mustafa ARI
Anabilim Dalı Başkanı

Bu tez tarafımdan okunmuş ve her yönü ile “Tıpta Uzmanlık” tezi olarak uygun ve yeterli bulunmuştur.

(İmza).....

Prof. Dr. Mustafa ARI
Tez Danışmanı

TEZ JÜRİSİ:

1. Prof. Dr. Mustafa ARI
2. Doç. Dr. Mehmet Hanifi KOKAÇYA
3. Prof. Dr. Lut TAMAM

III. İÇİNDEKİLER

III. İÇİNDEKİLER.....	iii
IV.TABLO LİSTESİ.....	v
V. KISALTMALAR VE SEMBOLLER LİSTESİ.....	vi
VI.TEŞEKKÜR.....	vii
VII.ÖZET.....	viii
VIII. ABSTRACT.....	ix
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	2
2.1 Bağımlılık.....	2
2.1.1. Tanım.....	2
2.1.2. Epidemiyoloji.....	2
2.1.3. Bağımlılık türleri.....	3
2.1.4. Davranışsal bağımlılıkların nörobiyolojisi.....	5
2.1.5. Akıllı telefon bağımlılığı.....	6
2.2 DİKKAT EKSİKLİĞİ HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU (DEHB).....	9
2.2.1. Tanım.....	9
2.2.2. Epidemiyoloji.....	10
2.2.3. Etyoloji.....	10
2.2.4. Tanı.....	14
2.2.5. Tedavi.....	14
2.3 DEPRESYON.....	16
2.3.1. Tanım.....	16
2.3.2. Epidemiyoloji.....	16
2.3.3. Etyoloji.....	17
2.3.4. Psikososyal Kuramlar.....	20
2.3.5. Tanı.....	22
2.3.6. DSM-5' e Göre Depresyon Bozuklukları Belirleyicileri.....	24
2.3.7. Tedavi.....	28
2.4 UYKU.....	29

2.4.1. Uykuyu etkileyen faktörler.....	31
3.GEREÇ VE YÖNTEM.....	35
3.1 Örneklem.....	35
3.2 Yöntem.....	35
3.3 Gereçler.....	35
3.4 Araştırmanın Değişkenleri.....	39
3.5 Verilerin Analizi.....	39
4.BULGULAR.....	41
5.TARTIŞMA.....	47
6.SONUÇLAR VE ÖNERİLER.....	53
7.KAYNAKLAR.....	55
8.EKLER.....	74
9.ÖZGEÇMİŞ.....	88

IV. TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Bağımlılık yapan maddeler.....	4
Tablo 2. İnternette Oyun Oynama Bozukluğu (İOOB) Tanı Kriterleri.....	7
Tablo 3. İnternet Bağımlılığı Tanı Kriterleri.....	8
Tablo 4. Problemlı İnternet Kullanımı İçin Tanı Ölçütleri.....	8
Tablo 5. Depresyon Bozuklukları.....	22
Tablo 6. Majör Depresyon Bozukluğu Tanı Kriterleri.....	23
Tablo 7. Majör Depresyon Tedavisinde Kullanılan İkinci Kuşak Antidepresanlar....	28
Tablo 8. Majör Depresyon Tedavisinde Kullanılan Birinci Kuşak Antidepresanlar...	28
Tablo 9. Katılımcıların Cinsiyet, Medeni Hal, İlk Telefon Edinme Yaşı Ve Ders Başarısı.....	41
Tablo 10. Katılımcıların Kendisinin Ve Ailesinin Psikiyatrik Öyküleri.....	42
Tablo 11. Katılımcıların Sigara Ve Alkol Tüketim Alışkanlıkları.....	42
Tablo 12. Katılımcıların Telefon Kullanım Özellikleri.....	43
Tablo 13. Katılımcıların Telefon Kullanım Özellikleri.....	44
Tablo 14. Sheehan Yeti Yitimi Ölçek Dağılımı.....	44
Tablo 15. Cinsiyete Göre Ölçek Skorları.....	44
Tablo 16. Ölçeklerin Değerlendirmesi.....	45
Tablo 17. ATBÖ-KF'ye Göre ASRS, BDÖ, PSQI.....	45
Tablo 18. ASRS'ye Göre ATBÖ-KF, BDÖ, PSQI Ölçekleri.....	45
Tablo 19. BDÖ'ye Göre ATBÖ-KF, ASRS, PSQI Ölçekleri.....	46
Tablo 20. PSQI'ya Göre ATBÖ-KF, ASRS, BDÖ Ölçekleri.....	46
Tablo 21. Testlerin Birbiri İle Korelasyonları.....	46

V. KISALTMALAR VE SEMBOLLER LİSTESİ

DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
TUBİM	: Türkiye ve Uyuşturucu Bağımlılığı İzleme Merkezi
DSM	: Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı
İOOB	: İnternette Oyun Oynama Bozukluğu
APA	: Amerikan Psikiyatri Birliği
DEHB	: Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
SSRI	: Serotonin Geri Alım İnhibitörleri
GRH	: Büyüme Hormonu
REM	: Hızlı Göz Hareketleri
AASM	: Amerikan Uyku Tıbbı Akademisi
GABA	: Gama aminobütirik asit
EEG	: Elektroensefalografi
SNP	: Tek Nükleotid Polimorfizmleri
BDT	: Bilişsel Davranışçı Terapi
HMKÜ	: Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi
ATBÖ-KF	: Akıllı Telefon Bağımlılığı Ölçeği Kısa Formu
ARSR	: Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Kendi Bildirim Ölçeği
BDÖ	: Beck Depresyon Ölçeği
PSQI	: Pittsburgh Uyku Kalite Ölçeği

VI. TEŞEKKÜR

Ruh Sağlığı ve Hastalıkları uzmanlık eğitimim süresince engin bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, her konuda yardımlarını esirgemeyen, üzerimde çok fazla emeği bulunan, sadece hoca olarak değil ailem gibi gördüğüm değerli hocalarım başta anabilim dalı başkanı ve tez danışmanım olan Prof. Dr. Mustafa Arı'ya ve Doç. Dr. M. Hanifi Kokaçya'ya bana kattıkları mesleki ve insani değerler için saygılarımı ve minnetlerimi sunarım.

Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda beraber çalıştığım araştırma görevlisi arkadaşlarım ve tüm bölüm çalışanlarına teşekkür ederim.

Üzerimde ödenmeyecek emeği bulunan, iyi kötü tüm zamanlarımda desteğini esirgemeyen, bu günlere gelmemi sağlayan, beni sabırla, ilgiyle büyüten ve yetiştiren, babam Mahmut Boztopraklı ve annem Kadriye Boztopraklı'ya, her zaman desteğiyle yanımda olan varlığına şükrettiğim ablam Ayşe Boztopraklı'ya çok teşekkür ederim.

Uzun tıp eğitimini birlikte tamamladığım, hayatı birlikte öğrendiğim, her zaman en büyük destekçim olan, hem en yakın arkadaşım, hem eşim, hem meslektaşım Dr. Mehmet UZUN'a ve gelişiyi hayatımızda daha önce hiç yaşamadığımız bambaşka bir sevgiyi bize yaşatan oğlum Fatih'e sonsuz teşekkürlerimle.

Dr. Bilge UZUN
HATAY-2020

VII. ÖZET

TIP FAKÜLTESİ ÖĞRENCİLERİNDE AKILLI TELEFON BAĞIMLILIĞI İLE DİKKAT EKSİKLİĞİ HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU VE UYKU KALİTESİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN İNCELENMESİ

Amaç: Akıllı cep telefonlarının işlevleri her geçen gün gelişmektedir. Akıllı cep telefonlarının kullanım sıklığı da ülkemizde ve dünyada giderek artmaktadır. Bunun sonucunda da bazı kişilerde bağımlılık belirtilerinin görülmesi ile birlikte davranışsal bir bağımlılık türü olarak akıllı cep telefonu bağımlılığı kavramı gündeme gelmiştir. Bu çalışmada amacımız, Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi öğrencilerindeki akıllı telefon bağımlılığı ve dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, depresyon ve uyku kalitesi arasında olabilecek ilişkiyi belirlemektir.

Yöntem: Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde okuyan ve akıllı cep telefonu bulunan 200 öğrenci çalışmamıza dahil edildi. Çalışmaya katılan tüm bireylere sosyodemografik veri formu, akıllı telefon bağımlılığı ölçeği, erişkin dikkat eksikliği hiperaktivite ölçeği, beck depresyon ölçeği ve Pittsburgh uyku kalitesi indeksi uygulandı. Veriler yüzdeler ve istatistiksel olarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya alınanların yaş ortalaması $23,26 \pm 2,22$, Katılımcıların %57,5'i 15-20 yaş aralığında ilk telefonlarını edinmişlerdi. % 67,5'i telefonu internet erişimi amacı ile kullanıyordu. Bunların %73,0'ı da sosyal ağ içindi. Kadınlarda erkeklere göre BDÖ skorlarında anlamlı fark bulundu ($p= 0,047$). ATBÖ'ye göre katılımcıların % 32'si bağımlıydı. PSQI'ya göre de % 51,5'da uyku kalitesi kötüydü. ATBÖ'ye göre bağımlı olan grupla olmayanlar arasında BDÖ, ASRS ve PSQI skorlarında anlamlı fark bulunmadı. ASRS'ye bakıldığında DEHB olanlarda, olmayanlara göre BDÖ ve PSQI skorları anlamlı derecede fazla bulundu (cf 0,036, $p= 0,05$). BDÖ'ye baktığımızda Depresyon olanlarda, olmayanlara göre ASRS ve PSQI anlamlı derecede yüksek bulundu ($p= 0,001$, $p< 0,001$). PSQI'ya bakıldığında uyku kalitesi kötü olanlarda, olmayanlara göre ASRS ve BDÖ skorları anlamlı derecede yüksek bulundu ($p= 0,001$, $p< 0,001$). ATBÖ ile ASRS arasında hafif düzeyde pozitif

korelasyon, ASRS ile BDÖ ve PSQI arasında orta düzeyde pozitif korelasyon, BDÖ ile PSQI arasında orta düzeyde pozitif korelasyon tespit edildi.

Sonuç: Çalışmamızda tıp fakültesi öğrencilerinde akıllı telefon bağımlılığı olanlar ile olmayanlar arasında Depresyon, DEHB ve Uyku kalitesi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptayamadık.

Anahtar kelimeler: Akıllı cep telefonu bağımlılığı, depresyon, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, uyku



VIII. ABSTRACT

EXAMINATION OF THE RELATIONSHIP BETWEEN SMART CELL PHONE ADDICTION AND ATTENTION DEFICIT HYPERACTIVITY DISORDER AND SLEEP QUALITY IN MEDICAL SCHOOL STUDENTS

Objective: Objective: the functions of smart phones are evolving every day. The frequency of use of smart mobile phones is also increasing in our country and in the world. As a result of this, the concept of smart mobile phone addiction as a type of behavioural addiction has been brought up along with the occurrence of addiction symptoms in some people. Our aim in this study is to determine the relationship between smartphone addiction and attention deficit hyperactivity disorder, depression and sleep quality in Hatay Mustafa Kemal University School of Medicine students.

Method: We included 200 students from Mustafa Kemal University Faculty of Medicine who had smart mobile phones. The sociodemographic data form, smartphone addiction scale, adult attention deficit hyperactivity scale, beck depression inventory and pittsburgh sleep quality index were applied to all participants. The data were evaluated in percentile and statistically.

Results: The average age of the participants in the study was 23.26 ± 2.22 and 57,5% of the participants had their first phone number in the 15-20 age range. 67,5% were using the phone for internet access. Of these, 73,0% were for social networking. Mean difference was found in BDI scores in women compared to men ($p= 0.047$). According to the SAS, 32% of respondents were addicted. According to PSQI, sleep quality was poor at 51,5%. There was no significant difference in BDI, ASRS and PSQI scores between the dependent group and the non-dependent group according to SAS. ASRS scores were significantly higher in those with ADHD than in those without ($p= 0.036$, $p= 0.05$). ASRS and PSQI were significantly higher in those with depression than those without ($p= 0.001$, $p< 0.001$). ASRs and BDI scores were significantly higher in those with poor sleep quality than those without ($p= 0.001$, $p< 0.001$). There was a slight positive correlation between ASRS and SAS, moderate positive correlation between ASRS and BDI and PSQI, moderate positive correlation between BDI and PSQI.

Conclusion: We found no statistically significant difference between depression, ADHD and sleep quality between those with smartphone addiction and those without.

Key words: smart cell phone addiction, depression, attention deficit hyperactivity disorder, sleep quality



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Bağımlılık anlamı bakımından oldukça geniş bir kavramdır. Genel anlamı ile bağımlılık bir nesneye, kişiye ya da bir varlığa duyulan önlenemez istek veya bir başka iradenin güdümü altına girme durumu olarak tanımlanabilir ve insan mental aktivitesi ile ilişkili patolojik bir davranışı yansıtır. Ruhsal ve bedensel sağlıklarına ya da sosyal yaşamlarına zarar vermesine karşın, insanların belirli bir takıntılı durumu yinelemeye yönelik engellenemeyen bir istek duymaları ve bunu sürdürmeleri halidir.

Bağımlılık dediğimiz zaman aklımıza ilk önce ilaç tanımına da uyan bazı kimyasal veya bitkisel maddelere duyulan bağımlılık gelir. Bununla beraber, günümüzde alıveriş bağımlılığı, internet bağımlılığı, kumar bağımlılığı, seks bağımlılığı ve yeme-içme bağımlılığı gibi tıbbi yardım gerektiren başka bağımlılık türleri de vardır.

Akıllı cep telefonlarının kullanım alanlarının yaygınlaşması ile birlikte akıllı cep telefonları ile geçirilen süre artmış, bunun sonucunda da bir takım olumsuz etkiler görülmeye başlanmıştır.

Biz bu çalışmada üniversitemizdeki tıp fakültesi öğrencilerinde, son yıllarda hayatımızda önemli bir yer tutan akıllı telefonlara olan bağımlılığın ve bu bağımlılıkla dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, depresyon ve uyku kalitesi arasında ilişki olup olmadığını saptamayı hedefledik.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Bağımlılık

Tanım

Bağımlılık veya madde kullanım bozukluğu, bu davranışların ciddi olumsuz sonuçlarına bakılmaksızın, kompulsif ilaç arama ve ilaç alma davranışları ile karakterize kronik bir hastalıktır (1, 2). Beynin ödül sistemlerinin düzensizleşmesi, ilaç tüketiminin kontrolünün aynı anda kaybedilmesi ile kompulsif madde kullanımını aşamalı olarak artırma döngüsü olarak tanımlanmıştır (3).

Bağımlılık diğer birçok psikiyatrik hastalıkta olduğu gibi biyo-psiko-sosyal bir hastalıktır. Kişinin bir ilaç veya maddeye karşı engellenmesi imkansız psikolojik ve fizyolojik bir ihtiyaç duyması, alınan miktarın ve alınma sıklığının giderek artması, alınmadığı zaman yoksunluk belirtilerinin ortaya çıkması ve bu ilaç veya madde alınmadan günlük hayatın sürdürülmesinin imkansız hale gelmesidir (4).

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) bağımlılık tanımını; rahatlama ve uyarma uğruna birşeyin sürekli kullanılması ve kullanılmadığında da sürekli istek duyulması olarak tanımlar (5).

Bağımlılık, hem zevk üretmek hem de iç rahatsızlıktan kaçış sağlamak için işlev görebilen bir davranışın, davranışı kontrol etmede tekrarlayan başarısızlık ve önemli olumsuz sonuçlar doğuran davranışa rağmen devam etmesi ile karakterize bir yönetilemezlik durumudur (6).

2.1.2. Epidemiyoloji

Madde kullanım bozukluklarının yaygınlığını değerlendirecek epidemiyolojik araştırmaların yapılması bazı zorluklar taşımaktadır. Madde kullanımının yaygınlığını saptamak için birçok farklı yöntemden yararlanmak gereklidir. Yaygınlık araştırmalarında kullanılan yöntemler arasında hastane, polis, mahkeme, cezaevi vb. kayıtların incelenmesi, okullarda gençler ile yapılan anketler, yakalanan madde miktarı

ve sanık sayısı ile madde kullanımına bağlı ölümler sayılabilir. Niceliksel bilginin yanında, kullanıcıların özelliklerini ya da yaygınlığı belirlemek için niteliksel bilgi de edinilebilir. Yukarıda sayılan tüm bu yöntemlerle elde edilen bilgiler derlendikten ve yorumlandıktan sonra bir ülkede madde kullanımı hakkında bilgi edinilebilir (7).

Son yıllarda madde kullanım yaygınlığının giderek arttığı söylenebilir. Bu artış özellikle ekstazi gibi maddelerde daha hızlı olduğu anlaşılmaktadır. Diğer Avrupa ülkeleri veya Amerika Birleşik Devletleri (ABD) ile karşılaştırıldığında, ülkemizde madde kullanım yaygınlığının daha düşük olduğu ise dikkati çekmektedir (8, 9).

2002 yılında Türkiye’de 72 ilde yapılan bir çalışmada yaşam boyu en az bir kez madde kullandığını belirtenlerin oranı % 1,3 olarak saptanmıştır. Erkeklerde kadınlara göre, 15-24 yaş grubunda ise 25 yaş üstüne göre madde kullanım yaygınlığı daha yüksek olarak bulunmuştur (10). Dünyada ve ülkemizde madde kullanım yaşı giderek düşmekte ve madde kullanımı yaygınlaşmaktadır. 2011 yılında Türkiye Uyuşturucu ve Uyuşturucu Bağımlılığı İzleme Merkezi (TUBİM) tarafından yapılan genel nüfustaki madde kullanımı araştırmasında, yaşam boyu madde kullanım sıklığı % 2,7 oranında bulunmuştur. Aynı yıl yine TUBİM tarafından yapılan okul çocukları araştırmasında yaşam boyu madde kullanım sıklığı % 1,5 ve maddeyi ilk kez kullanma yaş ortalaması $13,88 \pm 2,39$ olarak görülmüştür (4).

2.1.3. Bağımlılık türleri

Birçok kişi için bağımlılık kavramı klasik anlamda alkol, esrar, kokain, eroin gibi kimyasal madde kullanımını içerir ama aslında bağımlılığı neyin oluşturduğu konusunda gerçekte net bir açıklama yapmak zordur. Özellikle son zamanlarda kumar, seks, para harcama, alışveriş yapma, yemek yeme, egzersiz, televizyon izleme, bilgisayar oyunları oynama gibi çok çeşitli davranışların da bağımlılık yaratabileceği görüşü artmaktadır (11, 12).

DSM-5’te bağımlılık için 10 ayrı madde kümesi tanımlanmış olup Tablo 1’de gösterilmiştir (13).

Tablo 1. Bağımlılık yapan maddeler

1. Alkol
2. Kafein
3. Kenevir (esrar)
4. Halüsinojenler (LSD, meskalin, fensiklidin vb.)
5. Uçucular (tiner, benzin, gazolin, bali vb.)
6. Opiyatlar (morfin, eroin, kodein, metadon vb.)
7. Dinginleştirici, uyutucu ve kaygı gidericiler (diazepam, klorazepat vb.)
8. Uyarıcılar (amfetamin, ekstazi, kokain vb.)
9. Tütün
10. Diğer bilinmeyen maddeler

Değişen dünya ve yaşam alışkanlıklarımız ile DSM-5’te de değişiklikler olmuş madde ile ilişkili ve bağımlılık bozuklukları ana kategorisinde, madde ile ilişkili olmayan bozukluk adı altında yeni bir tanı grubu oluşturulmuştur. Daha önce dürtü kontrol bozuklukları grubunda olan ‘patolojik kumar oynama’ tanısı ise bu gruptan çıkarılıp davranışsal bir bağımlılık olarak madde ile ilişkili olmayan bozukluk adı ile oluşturulan yeni tanı grubuna dahil edilmiştir (13).

Alkol, esrar, tütün gibi maddelerin bağımlılıklarının dışında ilk kez bir davranışın bağımlılık olarak DSM-5’te kabul görmesi ile birlikte, literatürdeki internet bağımlılığı, video oyunları, seks ve fiziksel egzersiz gibi bazı davranışların da bu grupta yer alıp alamayacağına dair tartışmalar hız kazanmıştır (14).

Henüz DSM-5’te tanımlar arasında yer almasa da, ileri düzey çalışma yapılması önerilen ve de kitabın üçüncü araştırma ekinde bulunan İnternette Oyun Oynama Bozukluğu (İOOB) bu bağlamdaki adaylardan biridir (15).

Son gelişmelerden sonra artık madde bağımlılığı ve cep telefonu bağımlılığı, kumar bağımlılığı gibi bağımlılıkları içeren davranışsal bağımlılık olmak üzere iki ana bağımlılık kategorisi tanımlanabilir (16).

Davranışsal bağımlılıklar da alkol ve madde bağımlılıklarında olduğu gibi bağımlılığın ana bileşenleri olan fiziksel ve psikolojik bağımlılığın zihinsel meşguliyet,

duygudurum değişkenliği, tolerans, yoksunluk, kişiler arası çatışma ve tekrarlama (relaps) özelliklerini gösterirler (17).

2.1.4. Davranışsal bağımlılıkların nörobiyolojisi

Davranışsal bağımlılıklar alanı, sürekli olarak tekrarlayan, uyumsuz davranışları yönlendiren önemli nörobiyolojik mekanizmaları belirlemeye ve anlamaya çalışmaktadır.

Madde bağımlılığıyla ilgili hayvan çalışmaları, davranışsal bağımlılıkların altında yatan nörobiyolojik mekanizmalarla ilgili araştırmalara rehberlik etmeye yardımcı olabilir.

Klinik örtüşmedeki benzerliklere ek olarak, hem madde hem de davranışsal bağımlılığın ortak yönleri öğrenme ve hafızadır (18).

Aşırme hali duysal uyanlarla tetiklenebilir ve hem madde kullanımı hem de kontrol edilemeyen uygunsuz davranışlar ile sonuçlanabilir. Nöroadaptasyon yoluyla bağımlılıkla ilişkili ipuçları kaydedilir ve madde alımı ya da davranış sürdürmek için kullanılır (19).

Akıllı telefonların benimsenmesi ve kullanımı hızla artarken, aşırı akıllı telefon kullanımının potansiyel olumsuz etkisine olan ilgi de artmıştır. Aşırı akıllı telefon kullanımıyla ilişkili değişen beyin bağlantılarını ve yoksunluk semptomlarını, kortizol konsantrasyonlarını ve frontostriatal bağlantılar arasındaki ilişkileri araştıran bir çalışmada aşırı akıllı telefon kullanan ergenlerin, bilişsel kontrolle ilgili olan beyin bölgelerinde işlevsel bağlantıyı azalttığı bulunmuştur. Dahası, internet kullanımından sonra olan çekilme semptomları kortizol salgılanmasına neden oluyor gibi görünmektedir ve bu psikofizyolojik değişiklik frontostriatal bağlantıyı etkileyebilir. Bu sonuçlar, akıllı telefonların aşırı kullanımının ergenlik döneminde beynin fonksiyonel bağlantıları üzerindeki etkilerine dair önemli bilgiler sağlamaktadır (20).

Prefrontal korteks beynin ödöl, hafıza, duygu düzenlemeleri ile ilgili olan birçok alandan projeksiyonlar alır ve bağımlılık sürecinde önemli bir rol oynar. Kötüye kullanılan ilaçların prefrontal kortekste dopamin ve glutamat düzeylerini değiştirdiği gösterilmiştir. Bu durum inhibitör düzenlemeyi bozabilir ve aynı durum davranış bozuklukları için de geçerli olabilir (21).

Bağımlılıkta görölün dürtüsellik, prefrontal korteksin beynin davranışsal engelleme sistemini değiştiriyor gibi görünmektedir (19).

Bağımlılık yapıcı davranışlarla ilgili yapılan nörogörüntüleme çalışmalarında, prefrontal korteksin, limbik sistemin düzenlenmesinde ve yürütücü işlevlerde önemli bir rol oynadığı öne sürülmüştür (22).

Yapılan bazı çalışmalar orbitofrontal korteks ile nucleus accumbens içeren ventral striatum'u ödülle ilgili beyin yapıları kümesi olarak tanımlamıştır (23).

Başka bir nörogörüntüleme çalışmasında, sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında kronik kokain bağımlılarının orbitofrontal korteks ve ventral striatumda daha düşük metabolizmaya sahip olduğu bildirilmiştir (24).

Akıllı telefon bağımlılığı olan bireyler üzerinde yapılan bir çalışmada, akıllı telefon bağımlılığının şiddeti ile ilişkili olan nukleus accumbens çevresindeki internal kapsül gibi beyaz cevher alanlarında eksiklikler olduğu bildirilmiştir (25).

Dahası, yapılan başka bir çalışma, akıllı telefonda Facebook'u kontrol etmenin yüksek sıklığının nukleus accumbensin daha küçük gri madde hacimleriyle ilişkili olduğunu ortaya koymuştur. Ödül işleme ve bilişsel kontrolde orbitofrontal korteks ve nukleus accumbensin rolü göz önüne alındığında, bu bölgeler arasındaki işlevsel bağlantının araştırılması, aşırı akıllı telefon kullanımında bağımlılık yapıcı davranış anılamının anahtarı olabilir (26).

2.1.5. Akıllı telefon bağımlılığı

Akıllı telefonlar diğer telefonlar gibi sadece arama amaçlı değil sosyallik, eğlence, bilgi bulma, zaman yönetimi gibi birçok farklı amaçla kullanılmaktadır.

Son zamanlarda teknolojinin gelişimiyle akıllı telefonlar günlük yaşamın önemli bir parçası haline gelmiş ve bazı kişilerde akıllı telefondan ayrılma kaygısı geliştiğine dair çalışmalar yapılmaya başlanmıştır (27, 28).

Akıllı telefonların aşırı kullanımı, akıllı telefonun popülaritesinin artmasıyla birlikte önemli bir sosyal sorun olarak ortaya çıkmıştır. “Akıllı telefon bağımlılığı”, bir teknolojik bağımlılık türü olarak düşünülebilir (29).

Griffiths, teknolojik bağımlılıkları; insan ve makine etkileşimini içeren ve doğada kimyasal olmayan davranışsal bir bağımlılık olarak tanımlar (30).

Akıllı telefonların popülarlığı ve kullanıcıların bu cihazla derin bağlantısı bağımlılık ile ilgili endişeler oluşturmaya başlamıştır (31). Amerikan Psikiyatri Birliğı (APA) ilk kez kumar gibi bir davranış maddeyle ilgili olmayan bir bağımlılık bozukluğu

olarak kategorize etmiş ve internet oyun bozukluğu üzerine araştırma yapılmasını önermiştir (13).

İnternette oyun oynama bozukluğu tanısı koyabilmek için DSM-5'te 9 madde sıralanmıştır (Tablo 2). Son bir yıl içerisinde beş ve daha fazla kriterin gözlenmesi, internette oyun oynama bozukluğuna işaret etmektedir (13).

Tablo 2. İnternette Oyun Oynama Bozukluğu (İOOB) Tanı Kriterleri

1. Zihin meşguliyeti (internette oyun oynamanın günlük yaşamda baskın bir hale gelmesi)
2. Tolerans (gittikçe daha fazla internette oyun oynamaya ihtiyaç duyma),
3. Geri çekilme semptomları (sinirlilik, kaygı ve üzüntü),
4. Süreklilik/devamlılık (oynamayı bırakma veya azaltma girişimlerinin başarısızlıkla sonuçlanması),
5. Yer değiştirme (hobi ve eğlenme etkinliklerinin internette oyun oynamaya tercih edilmesi),
6. Zararlarının bilinmesine rağmen aşırı kullanıma devam etme,
7. Yalan söyleme (internette oyun oynama süresine ilişkin başkalarına aldatıcı bilgiler verme),
8. Kaçış (internette oyun oynamanın negatif duygulanımlarda n bir kaçış yolu olarak kullanılması)
9. Çatışma/kayıp (iş, eğitim veya kariyerle ilgili fırsatları kaybetme)

Genel olarak, akıllı telefon bağımlılığı dört ana bileşenden oluşur. Bunlar zorunlu davranışlar, tolerans, geri çekilme ve işlevsel bozulmadır (32).

Akıllı telefon bağımlılığının önemi son yıllarda yapılan çalışmalarla da ortaya konmuştur. Yapılan tarama çalışmalarında akıllı telefonlara bağımlılık %0 ile % 35 arasında bulunmuş, yapılan bir çalışmada üniversite öğrencilerinde akıllı telefon bağımlılığı oranı %48 olarak saptanmıştır. Akıllı telefon bağımlılığı sıklığı için en sık saptanan oran %10 ile % 20 arasındadır (33-35).

Akıllı telefon bağımlılığının altında yatan asıl neden ise akıllı telefon aracılığıyla internete bağlanabilmek olarak görülmektedir. Mobil bir şekilde her yerden internete bağlanabilme şansı hem internet bağımlılığını hem de akıllı telefon bağımlılığını artırıcı bir faktördür (36).

Young 1999 yılında akıllı telefon bağımlılığı ile yakından ilişkili olan internet bağımlılığını belirlemek için sekiz kriter tanımlamıştır (Tablo 3).

Young internet bağımlılığını patolojik kumar oynama ve dürtü kontrol bozukluğuna benzetmiştir. Eğer 8 maddeden en az 5 tanesi kişide mevcutsa ve bu durum bir manik atakla açıklanamıyorsa kişinin internet bağımlılığı açısından risk altında olduğu düşünülür. Eğer 8 kriterin hepsi de karşılanıyorsa kişi internet bağımlısı kabul edilebilir (37).

Tablo 3. İnternet Bağımlılığı Tanı Kriterleri

1. İnternetle meşgul olma,
2. Daha fazla çevrimiçi zaman ihtiyacı,
3. Tekrarlanan, internet kullanımını azaltma denemeleri,
4. İnternet kullanımını azaltırken vazgeçme,
5. Zaman yönetimi konuları,
6. Çevresel endişe (aile, okul, iş, arkadaşlar),
7. Çevrimiçi harcanan zaman aldatmacası,
8. İnternet kullanımı yoluyla ruh hali değişimi.

Shapira ve arkadaşları tarafından ise 2003 yılında problemli internet kullanımı için tanı ölçütleri geliştirilmiştir (Tablo 4) (38).

Tablo 4. Problemli İnternet Kullanımı için Tanı Ölçütleri

1. Aşağıdakilerden en az biri ile ortaya çıkan internet kullanımıyla ilgili aşırı zihinsel uğraş vardır. a) İnternet kullanımını denetim altına alma çabalarının sonuçsuz kalması b) Planladığından daha uzun süreli internet kullanımı
2. İnternet kullanımı veya aşırı zihinsel uğraş iş, sosyal yaşantı veya diğer önemli alanlarda işlev kaybına ya da klinik belirtilere yol açmaktadır.
3. Aşırı internet kullanımı hipomani ya da mani epizodları sırasında ortaya çıkmaz ve başka bir eksen bozukluğu ile daha iyi açıklanamaz.

Akıllı telefon bağımlılığı birçok yönüyle internet bağımlılığıyla benzerlikler gösterir (16). Bundan dolayı internet bağımlılığı tanımından yola çıkılarak akıllı telefon bağımlılığı, akıllı telefonların aşırı kullanılması ve kullanan kişilerin günlük yaşantısında

sıkıntıya yol açması olarak tanımlanmıştır. Bununla birlikte kolay taşınabilir olması, internet erişiminin kolay olması, kolay ve doğrudan iletişim özellikleri gibi bazı farklılıkları vardır (39)

Özellikle akıllı telefonların sosyal ağ özelliklerinin ve internet oyunlarının giderek bir problem haline geldiği tartışılmaktadır (40). Tayvan'da, akıllı telefon kullanıcısı gençlerin %27'sinde niyetlenenden daha uzun süre kullanma, %36'sında yoksunluk, %30'unda tolerans, %18'inde başarısız olan kullanımı azaltma girişimleri, %10'unda yakın ilişkilerde bozulma gibi bağımlılığın tüm tanı ölçütlerinin karşılandığı gösterilmiştir (41).

Akıllı telefon aşırı kullanıldığında; okul, iş hayatında problemler, sosyal etkileşimde azalma, akademik başarıda düşme, ilişkilerde bozukluklar gibi davranışsal sorunlara ve mental problemlere yol açabilir (42).

Son on yılda çocuk ve genç erişkinlerde akıllı telefon kullanımındaki artışla birlikte, aynı yaş grubu için depresyon, uyku kalitesinde azalma ve intihar düşüncelerinde de artış gözlemlenmiştir (43-45).

Akıllı telefon bağımlılığı depresyon, kaygı, kaza, kötü uyku, düşük akademik performans, yorgunluk ve yüksek stres ile ilişkilendirilmiştir (46-48).

2.2. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB)

2.2.1. Tanım

DSM-5 Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunu (DEHB); dikkat eksikliği ve/veya hiperaktivite/dürtüsellik paternlerinin olduğu, işlevselliği veya gelişimi bozan bir hastalık olarak tanımlar. Belirtilerin çoğu 12 yaşından önce başlayan ve en az 6 aydır devam eden; gelişimsel düzey ile uyumsuz ölçüde hiperaktivite, dikkat eksikliği ve dürtüsellik gibi çekirdek belirtilerle karakterize, işlevsellikte bozulma ile giden, yaşam boyu devam eden nörogelişimsel bir bozukluktur (13).

DEHB ilk olarak 1968 yılında DSM-II'de 'Çocukluk Çağının Hiperkinetik Reaksiyonu' olarak tanımlanmıştır. 1980 yılında DSM-III'de ise DEHB; hiperaktivitenin eşlik ettiği ve hiperaktivitenin eşlik etmediği tip olarak iki alt gruba ayırarak tanımlamıştır. 1987'de DSM-III-R, DEHB'yi; 'Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu' olarak tanımlamıştır (49, 50). Daha sonra 1994 yılında ise DSM-IV'de

‘Dikkat Eksikliği ve Yıkıcı Davranış Bozuklukları’ genel başlığı altında verilmiştir. En son olarak DSM-5’te ise ‘Yıkıcı bozukluklar, Dürtü Denetimi ve Davranımsal Bozukluklar’ başlığı altında yer almıştır. Davranım Bozukluğu ve Karşı Gelme Bozukluğu ile sıklıkla birlikte görülmektedir (13).

Çocukluk ve ergenliğin en yaygın nöropsikiyatrik bozukluklarından biri olan DEHB sıklıkla yetişkinlik çağında da devam eder (51). Çalışmalar, çocukluk çağında DEHB tanısı konan kişilerin çoğunun, yetişkinlikte de hastalık için gerekli kriterleri karşılamaya devam ettiğini göstermiştir (52, 53).

Yetişkinlikte DEHB, mesleki, akademik ve sosyal işlevsellikte önemli bozulmalarla ilişkilidir (54). Yetişkinlerde DEHB, dikkatsizlik, dürtüsellik ve huzursuzluk belirtileri ile karakterizedir ve bu da fonksiyonel bozukluğa neden olur. Yürütme işlevindeki bozulma yaygındır. Bu hastalarda duygusal disregülasyon sıklıkla görülür (54).

2.2.2.Epidemiyoloji

DEHB özellikle çocukları etkileyen en sık görülen davranışsal ve bilişsel bozukluktur. Dünya çapında yaygınlığı yaklaşık % 5 olarak saptanmıştır (55).

2015 yılında yapılan bir meta-analize göre genel popülasyonda, çocuklarda DEHB'nin tahmini prevalansı % 3-4 olarak bildirilmiştir (56).

DEHB’nin erişkin dönemde yaygınlığının %1-6 oranında görüldüğü tahmin edilmektedir (57). Yapılan bazı epidemiyolojik çalışmalarda, mevcut yaygınlığın ABD’de yüzde 4,4 ve uluslararası düzeyde yüzde 3,4 olduğu belirtilmiştir (51).

2.2.3.Etyoloji

DEHB’nin kendine özgü bir nörofizyolojik ya da nörokimyasal temeli bulunamamasına rağmen, muhtemelen öğrenme bozukluklarında olduğu gibi beyin işlevlerini etkileyen karmaşık etiyolojiye sahip nörogelişimsel bir bozukluk olduğu düşünülmektedir. Bazı genetik ve çevresel faktörlerin de DEHB gelişimine katkıda bulunduğu düşünülmektedir (58).

DEHB olan erişkinlerde nöropsikolojik işlevsellikte klinik olarak anlamlı bozukluklar bulunmuştur (59, 60).

Nörofizyoloji ve Beyin Görüntüleme Çalışmaları

Bilgisayarlı tomografi (BT) veya Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile yapılan hem yapısal hem de fonksiyonel görüntüleme çalışmaları DEHB'de görülen fonksiyonel bozukluklarla ilişkili yapısal beyin anormalliklerine dair bazı kanıtlar bulmuştur (61).

En yaygın bulgular frontal korteks, serebellum ve subkortikal yapılarda daha küçük hacimlerdir. DEHB de frontal-subkortikal yollarda, motor kontrol, yürütücü işlevler, davranışın engellenmesi ve ödül yollarının modülasyonunda görevli nöral devrenin bir parçası olan kaudat, putamen ve globus pallidus olmak üzere üç subkortikal yapıda disfonksiyon gösterilmiştir. Bu frontal-striatal-pallidal-talamik devreler, davranışın düzenlenmesi için kortekse geri bildirim sağlar (62, 63).

DEHB tanılı erişkinlerin, beyin görüntüleme bulgularında özellikle sağ hemisferik olmak üzere fronto-subkortikal ve parietal devrelerde işlev bozukluğu görülmektedir (61, 64). İlişkili beyin bölgeleri ağının, DEHB tanılı kişilerde bozulmuş olduğu görülen görülen dikkat ve yürütücü işlevleri düzenlemede görev alması muhtemeldir.

Yapılan bir çalışmada MRG ile DEHB tanılı 4.7-17.8 yaşlarındaki bireylerin anatomik nörogörüntülemesi sonucunda, kontrollerle karşılaştırıldığında, DEHB'li hastaların son 10 yılda toplam beyin hacminin % 5 azaldığı tespit edilmiştir (65). Birkaç çalışma, bu hacimsel azalmanın yaygın olduğunu ve çoklu serebral bölgeleri etkilediğini bildirmiştir (66, 67).

Yapılan bazı çalışmalar, DEHB'nin çocukluk çalışmalarında kaydedilen subkortikal yapısal anormalliklerin yetişkinlikte normalleştiğini ancak kortikal anormalliklerin devam ettiğini göstermektedir (68).

Bu beyin devrelerinin çoğunun katekolaminerjik doğası nedeniyle, frontal-subkortikal devrelerde dopamin ve norepinefrin hipoaktivitesi DEHB'deki fonksiyonel disfonksiyonun altında yatan sebeptir (69).

DEHB nörobiyolojisi henüz tamamen aydınlatılmamış olmakla beraber, yapılan çalışmalar temelde dopaminerjik ve noradrenerjik sistemin önemini gündeme getirerek, beyinde özellikle frontal bölgede katekolaminerjik işlev bozukluğuna dikkat çekmektedir(70)

Noradrenalin ve dopamin fronto-striato-serebellar devre yoluyla davranış ve biliş üzerinde nöromodülatör etkiler gösterir (71).

Prefrontal korteks işlevleri için, dopamin seviyesinin yeterli bir düzeyde olması gerekmektedir. Dopamin seviyesindeki bozulmalar hiperaktivite, dikkat sorunu, bellek işlevlerinde sorunlar, diskinezi, tikler ve kendine zarar verme davranışları ile ilişkilendirilmektedir (72).

Dopamin taşıyıcısını veya norepinefrin taşıyıcısını bloke eden ve DEHB tedavisinde kullanılan ilaçlar, bu nörotransmitterlerin geri alımlarını bloke ederek ve salınımlarını tetikleyerek serbest beyin noradrenalin ve dopamin seviyelerini artırır. Bu ilaçların, dürtüsellik, dikkatsizlik ve hiperaktivite ile ilgili sorunları iyileştirmek için bu sistemleri hedeflediği düşünülmektedir (73).

Genetik Etkenler

DEHB'nin gelişiminde, genetik yatkınlık en önemli faktörlerden birisidir (74).

Farklı ülkelerde yapılan DEHB ile ilgili birçok ikiz çalışması, şizofreni ve otizm için bildirilene benzer bir büyüklükte, yaklaşık% 76 civarında çok yüksek kalıtım tahminleri vermiştir (75).

Yapılan bazı çalışmalarda tek bir ebeveynde DEHB tanısı varsa çocuklarda hastalanma oranı %20-54 olarak belirtilmektedir. DEHB tanısı konan çocuk ve ergenlerin ebeveynleri üzerinde yürütülmüş olan sekiz araştırmanın sonuçlarını değerlendiren bir metaanalizde DEHB tanısı alan çocuk ve ergenlerin ebeveynlerinde DEHB tanısı için göreceli riskin iki ile sekiz kat kadar arttığı gösterilmiştir (76, 77).

Castellanos yaptığı bir çalışmada DEHB tanılı olguların kardeşlerinde DEHB görülme riski ise %25-35 civarındadır ve risk normal popülasyona göre yaklaşık üç kat artmıştır; ayrıca aynı çalışmada hem anne hem de babasında DEHB olan çocuklarda ise bu riskin %57'lere çıktığı belirtilirken yine bu olguların yakın akrabalarında bozukluğun görülme riski %10 ile 35 arasında değişmektedir (65).

DEHB'nin genetik mimarisi şizofreni gibi diğer nöropsikiyatrik bozukluklara benzer. DEHB riski ile ilişkili birkaç farklı genomik varyant sınıfı tanımlanmıştır (78). Bu varyantlar, tek nükleotid polimorfizmleri (SNP'ler) olarak adlandırılan yaygın (>% 5 popülasyon frekansı olarak tanımlanır) DNA sekansı varyantlarını içerir. Ancak ilişkilendirmeler yalnızca binlerce SNP bir kompozit genetik risk skorunda birleştirildiğinde bildirilir. Nadiren (<% 1 frekans olarak tanımlanır) silme ve kopya sayısı varyantları olarak adlandırılan kopyalar da DEHB riskiyle ilişkilidir. Bunlar daha büyük etki boyutlarına sahiptir, ancak nadirdir (79, 80).

Tüm genom araştırmalarından önce, spesifik tek dopaminerjik, serotonerjik ve noradrenerjik aday genler, metaanalizlerde DEHB durumu ile anlamlı derecede ilişkiliydi (81, 82). Ancak, tüm genom araştırması çağında, tek genlerdeki DNA varyantlarının psikiyatrik aday gen çalışmaları, yanlış pozitif olma potansiyeli nedeniyle dikkatle incelenmektedir (83).

DEHB ile ilişkili genomik varyantlar spesifik değildir. Kompozit genetik risk skorları şizofreni ve duygudurum bozukluklarına katkıda bulunanlarla önemli ölçüde örtüşmektedir (84, 85).

Son yıllarda DEHB ile ilgili çok sayıda moleküler genetik çalışma yapılmıştır, ancak ailesel riski tasvir etme çabalarında önemli bir ilerleme olmamakla birlikte, kanıtlar DEHB etiyolojisinde yer alabilecek çeşitli genlere işaret etmeye başlamaktadır. Bunlar DRD4 (dopamin reseptörü D4), SLC6A3 (dopamin reseptörü D2), SLC6A4 (bir serotonin taşıyıcı), DRD5 (dopamin reseptörü D5), DRD2 (dopamin reseptörü D2), SNAP25 (sinaptosomal ilişkili 25kda protein) ve HTR1 reseptör 1B'dir (81, 86).

Çevresel Ve Psikososyal Faktörler

Bu alanda yapılan çalışmalar pek çok prenatal, perinatal ve postnatal risk faktörünü DEHB ile ilişkili bulmuştur. Özellikle DEHB'li monozigot ikizlerle yapılan çalışmalarda konkordans oranları çevresel etkenlerin de etyolojide rolü olabileceğini düşündürmektedir. Ebeveynin sigara ve alkol kullanımı, annede kaygı ve stres, hamilelikte geçirilen enfeksiyonlar, kurşun ve ilişkili nörotoksinlere maruziyet, düşük doğum ağırlığı, doğum komplikasyonları, neonatal komplikasyonlar ile DEHB ilişkilendirilmiştir (87) (88-90).

Düşük sosyal sınıf, aile içi şiddet, annede psikiyatrik bozukluk, babada suç davranışı, parçalanmış aile ve çocuğun bakımevinde yetiştirilmesi gibi psikososyal etkenler birlikte bulundukları zaman gelişimi daha olumsuz etkilemektedir. Ayrıca DEHB gelişiminde hazırlayıcı ve ortaya çıkışında hızlandırıcı rol oynadıkları düşünülmektedir. DEHB'li çocukların ailelerinde, aile içi kaotik durum ve özellikle annede olmak üzere ebeveynlerde psikiyatrik öykü bulunması durumunun daha sık olduğu belirtilmektedir (77).

Erken yaş ihmallerini inceleyen bir çalışmada, bu çocuklardaki erken dönemde olan ihmalin kortikal gelişimi bozarak dikkatle ilişkilendirilen bölgelerde atipik işlevlere yol açtığı bildirilmektedir. Kurumda yetişen ve duygusal yoksunlukla büyüyen bu

çocuklarda kortikal kalınlıkta azalma ile birlikte özellikle inferior parietal korteks ve superior temporal kortekste incelmeye görülmekte ve bu mekanizma da DEHB belirtileri ile ilişkilendirilmektedir. Ancak duygusal ihmale uğrayan grupta, sahip oldukları genetik yüklülük de dikkate alınmalıdır (91).

Sosyoekonomik düzeyin yüksek veya düşük olmasının DEHB gelişiminde önemli bir etkisi olmadığı bildirilmektedir (92).

2.2.4. Tanı

Yetişkinlerde DEHB, dikkatsizlik, dürtüsellik ve huzursuzluk belirtileri ile karakterize edilir ve bu da fonksiyonel bozukluğa neden olur. Yürütme işlevindeki bozulma yaygındır. Bu hastalarda duygusal disregülasyon sıklıkla görülür (93).

Yetişkinlerde DEHB'nin baskın özellikleri çocuklardaki tipik DEHB özelliklerinden farklıdır. Yetişkinlerde hiperaktivite veya dürtüsellik belirtileri daha az görülürken (örneğin, dürtüsellik fiziksel davranıştan ziyade sözelleştirmelerde görülebilir); dikkatsizlik belirtileri daha belirgindir (54).

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu tanısının konulması için DSM-5'te bazı tanı kriterleri belirtilmiştir. DSM-IV'teki kriterler sadece çocuklarda DEHB tanısını koyarken kullanılırken DSM-5'teki DEHB kriterleri hem çocuklarda hem de yetişkinlerde tanı için geçerlidir ve bozukluğun yetişkinlerdeki belirtileri örneklerini de içerir.

Mevcut veriler DSM-IV'ün dikkatsizlik ve / veya hiperaktif dürtüsel etki alanlarında altı DEHB belirtisinin bulunmasının gerekliliğinin çok kısıtlayıcı olabileceğini ve sosyal veya mesleki işlevselliği bozan daha ince dikkat ve organizasyon kusurları olan yetişkinleri tanımlayamayabileceğini göstermiştir (94).

2.2.5. Tedavi

Yetişkinlerde DEHB ilaçlarının klinik çalışmalarından elde edilen bulgular, çocuk ve ergenlerde DEHB'de etkili ilaçlarla ilgili bulguların çoğuyla paraleldir. Bununla birlikte, erişkin hastalarla ilgili bu veriler çocuklara göre daha az yaygındır, sonuçlar da daha fazla değişkenlik göstermektedir ve ilaç etkinliği ve dozajı hakkında daha az kesin bilgi üretmiştir (51, 52).

DEHB olan erişkinlerde yapılan kısa süreli farmakoterapi klinik deneyleri DEHB belirtilerini azaltmada ve günlük işlevselliği iyileştirmede etkinlik göstermiştir.

Uyarıcılar, DEHB için en kapsamlı şekilde test edilen ve yaygın olarak reçete edilen ilaçlardır. DEHB'de kullanılan uyarıcıların etki mekanizması tam olarak bilinmemektedir, ancak büyük olasılıkla intrasınaptik dopamin ve norepinefrin konsantrasyonlarının artmasını içerir (53).

Yetişkin DEHB tedavisinde kullanılan uyarıcı tipleri arasında metilfenidat ve amfetaminler bulunur.

DEHB olan erişkinlerde uyarıcıların etkisi ile ilgili yapılan randomize çalışmalarda, DEHB semptomlarının azalması ve günlük işlevsellikte iyileşme (temel olarak mesleki ve kişilerarası performans) dahil olmak üzere olumlu kısa vadeli etkiler gözlemlenmiştir (95, 96). Yetişkin DEHB'deki kısa süreli uyarıcı denemelerinin analizi, yanıt oranlarının yüzde 25 ile 78 arasında değiştiğini bulmuştur (97). Buna karşılık, DEHB olan çocuklarda uyarıcılara yanıt oranları daha tutarlı bulunmuştur (98).

Uzun süreli psikososyal sonuçlar üzerindeki olumlu etkilerin kanıtı sınırlı olmasına rağmen, gözlemsel çalışmalar uyarıcı ilaçların işleyiş, benlik saygısı ve iş performansı üzerindeki faydalarını bulmuştur (99).

Amfetaminler ve metilfenidat uzun zamandır yetişkin DEHB için nispeten etkili olarak kabul edilmektedir; bununla birlikte, 2018 yılında yapılan bir meta analizde amfetaminlerin çekirdek DEHB semptomlarını azaltmada metilfenidat ile karşılaştırıldığında orta derecede daha etkili olduğu sonucuna varılmıştır. Yapılan meta analizde, DEHB tanısı olan toplam 8131 yetişkinin katıldığı 51 klinik ilaç çalışmasını içermiştir. Yaklaşık 12 hafta sonra, amfetaminler erişkinlerde metilfenidat ile karşılaştırıldığında klinisyen tarafından derecelendirilen toplam DEHB skorlarında daha fazla azalma ile sonuçlanmıştır. Bununla birlikte, amfetaminlerde yan etkiler nedeniyle tedavinin erken bitmesi riski daha yüksek olarak görülmüştür. Daha yüksek ve daha düşük amfetamin dozları arasında etkinlik farkı görülmemiştir (100).

Yetişkin DEHB'de etkinliği olan uyarıcı olmayan ilaçlar arasında atomoksetin, bupropion ve trisiklik antidepresanlar (TSA) bulunur.

Atomoksetin kötüye kullanma potansiyeli çok az olan veya hiç olmayan yetişkin DEHB için etkili bir ilaçtır (101).

2.3. Depresyon

2.3.1.Tanım

Depresyon kelimesinin kökeni latince de ‘alçakta olmak, bastırmak’ anlamına gelen ‘depressus’tan gelmektedir (102).

Depresyon, üzüntü duygusundan ve düş kırıklığından; yeti yitimine kadar değişen durumları kapsar. Depresif bir hastayı, normal duygudurumlu kişilerden ayıran; bedensel işlevlerde (uyku, iştah, cinsel istek gibi) bozukluk, toplumsal rolleri (aile, evlilik, iş/okul gibi) yerine getirmede yetersizlik, intihar düşünceleri ya da girişimi ve gerçeği değerlendirme yetisinde bozukluk gibi bazı özellikler olabilir (103).

Depresyon, artan morbidite ve mortalite ile ilişkili önemli bir halk sağlığı sorunudur. 2010 yılında ABD’de doğrudan tıbbi maliyetler ve işyeri maliyetleri de dahil olmak üzere majör depresyonun tahmini yıllık ekonomik sonuçları 200 milyar doları aşmıştır (104).

2.3.2. Epidemiyoloji

Depresyon en sık görülen psikiyatrik bozukluktur. Her yaşta görülebilir ancak orta yaşlarda ve özellikle de 25-44 yaşları arasında daha sık izlenen bir hastalıktır (105).

Depresyon dünya çapında oldukça yaygın görülen bir hastalıktır ve yaygınlık zaman içinde artmıştır (106).

Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan iki araştırmada depresyonun yaygınlığını karşılaştırılmıştır. Biri 1991/1992'de, diğeri 2001/2002'de (çalışma başına n> 40.000) yapılan çalışmalarda majör depresyonun prevalansının bu dönemde iki kattan fazla arttığı görülmüştür (yüzde 3 ila 7). Bununla birlikte, artışın bir kısmı depresyon teşhisi prosedürlerindeki değişikliklere atfedilebilir (107).

14 ülkede yapılan topluluk araştırmalarında, unipolar depresif bozuklukların yaşam boyu yaygınlığının yüzde 12 olduğunu tahmin edilmiştir (108).

Amerika Birleşik Devletleri gibi gelişmiş ülkelerde depresyonun yaygınlığı yaklaşık yüzde 18'dir (108). Çin Halk Cumhuriyeti, Meksika ve Brezilya gibi ülkelerde ise unipolar majör depresyon ve kalıcı depresif bozukluğun (distimi) yaşam boyu tahmin edilen yaygınlığı yüzde 9'dur (65).

Ülkemizdeki depresyon yaygınlığı yapılan bir çalışmada %8-20 bulunmuştur (109). Bununla birlikte 1998 yılında Sağlık Bakanlığı tarafından yapılan, 7479 kişiyi

kapsayan, Uluslararası Bileşik Tanı Görüşmesi'nin kullanıldığı "Türkiye Ruh Sağlığı Profili" araştırmasında depresif nöbet yaygınlığı %4,0 olarak bulunmuştur. Yaygınlık oranları kadınlarda %5,4 erkeklerde ise %2,3'tür. Şehir merkezinde depresyon görülme riskinin daha yüksek olduğu bildirilmektedir (110).

2013 yılında yayınlanmış bir çalışmada ise depresyonun yaşam boyu görülme sıklığı %1,5 ile %19 bildirilmiştir (111).

Ayrıca, majör depresyon oldukça tekrarlayıcıdır. Bir depresif epizod geçirdikten sonra iyileşmeyi takiben, iki yıl boyunca tahmini nüks oranı yüzde 40'tan fazladır; iki epizoddan sonra, beş yıl içinde tekrarlama riski yaklaşık yüzde 75'tir (112).

2.3.3. Etyoloji

Depresif bozukluğun etiyolojisinde rol oynayan faktörler, biyolojik, genetik ve psikososyal faktörler olarak üçe ayrılabilir de bunlar arasında sıkı ilişkiler bulunması sebebiyle bu ayrımın çok da gerçekçi olamayacağına yönelik düşünceler de mevcuttur (113).

Biyolojik Etkenler

Depresyonun etiyolojisi ile ilgili ilk teorik modeller, depresyonun monoaminlerin, özellikle serotonin ve norepinefrinin nörotransmisyonunun azalmasına bağlı olduğunu öne sürdü. Şimdi ise, monoaminler tarafından tetiklenen hücre içi kaskadlar dahil olmak üzere daha karmaşık dinamiklerin, depresyonun başlangıcında ve antidepresan ilaçlara cevabında yer aldığı düşünülmektedir (114) .

Depresyonda en fazla sözü geçen nörotransmitter serotoninidir. Depresyonun nörobiyolojik açıklamasına yönelik birçok çalışmada "serotonin hipofonksiyonu"ndan söz edilir. Paraklorofenilalanin (triptofan hidroksilaz inhibitörü) gibi ajanların depresyon oluşturmada, serotonin sentez ve işlevlerini artıran triptofan ile selektif serotonin geri alım inhibitörlerinin (SSRI) antidepresan etki göstermesi, antidepresan tedavi sonrası serotonin reseptörlerinin duyarlılığı, nöral iletimi ve fonksiyonlarında artma olması bu hipotezi destekleyen bulgulardandır (115).

Dopamin iletiminin azalması genetik, nörokimyasal, nörogörüntüleme, postmortem ve hayvan çalışmalarında depresyon ile ilişkilendirilmiştir (116). Bu

alışmalar bazı hastaların dopamine duyarlı ve başlangıçta serotonin ve norepinefrin yollarında etkili olan antidepresanlarla tedaviye dirençli bir depresyon alt tipine sahip olduğu hipotezini desteklemektedir (117).

Çok sayıda çalışmada, depresyonun patofizyolojisinde GABA ve glutamattaki değişiklikler de gösterilmiştir. Manyetik rezonans spektroskopisi ile, majör depresyon tanısı konulan deneklerin oksipital korteksinde yüksek seviyelerde glutamat ve daha düşük GABA seviyeleri gözlemlenmiştir (118).

Nöroanatomik Bulgular

Son yıllarda yapılan çalışmalarda depresyonda prefrontal korteks, orbitofrontal korteks, anterior singulat korteks, amigdala ve hippocampus gibi birçok farklı frontolimbik beyin bölgelerinde nöronal ve glial hücre yoğunluğu ve boyutunda değişiklikler bildirilmiştir (119).

MRG çalışmalarının sonuçları ile yapılan bir metaanalizde, majör depresyonu olan hastalarda nöroanatomik olarak birçok alanın etkilendiğini gösterilmiştir. En büyük etki n singulat kortekste bulunmuştur. Majör depresyonu olan hastalarda sağlıklı kontrol deneklerine kıyasla daha kk hacimler saptanmıştır. Frontal lobda majör depresyonu olan hastalarda hacim azalması görülmüş olup, azalmış hacim gösteren diğer alanlar orbitofrontal korteks ve subgenual prefrontal kortekstir. Ek olarak sol, sağ ve total hipokampusta hacim azalması grlmştir. Sağlıklı kişilerle karşılaştırıldığında hasta grubunda striatumda da önemli hacim azalmaları saptanmıştır. Temporal korteks, amigdala ve talamus hacimlerinin analizleri gruplar arasında anlamlı farklılık göstermemiştir (120).

Depresyonlu hastalarda yapılan SPECT çalışmalarında sol prefrontal korteks aktivitesinde ve metabolizmasında azalma saptanmıştır. Ayrıca limbik sistem; yani derin temporal yapılar, talamus, amigdala, singulat girusta da aktivite artışından söz edilmektedir. Depresyon hastalarından elde edilen SPECT ve PET bulguları ile depresyon alt tipleri hakkında bilgi edinilebileceği ya da tedaviye dirençli ve komplike olguların ayırıcı tanısında kullanılabileceği ne sürülmektedir (121-123).

Depresyon Ve Nöroendokrin Sistem

Depresif bozukluklarda Hipotalamik-Pitüiter-Adrenal Eksen (HPA) sık araştırılmış ve tutarlı sonuçlar elde edilmiştir. Cushing hastalığı veya ekzojen glikokortikoid nedeniyle kortizol düzeyleri yükselmiş hastaların yarısından fazlasında geri

dönüflü duygudurum bozuklukları, yaklaşık %10'unda ise intihar düşünceleri ve psikoz gelişmektedir. Hiperkortizolemide enerji yitimi, anhedoni, depresif duygudurum gibi psikiyatrik belirtiler görülmekte, antiglukokortikoid ajanlarla tedavi sonrası düzelebilmektedir (124).

Kortikotropin salgılatıcı hormonun aşırı üretiminin, birçok depresif hastada hipotalamik-hipofiz-adrenal korteks ekseninde aşırı aktiviteye neden olduğu düşünülmektedir (125).

Tiroid hastalıklarında da birçok psikiyatrik semptom görülmektedir. Hipotiroidizm ile ilişkili olan belirtiler; yorgunluk, bellek bozuklukları, irrtabilite, libido azalması ve daha nadir olarak da psikoz, deliryum ve özkıyım eğilimidir. Hipertiroidizmde ise; emosyonel labilite, irrtabilite, uykusuzluk, anksiyete, kilo kaybı ve psikomotor ajitasyon görülür (126). Hipotiroidili hastaların yaklaşık yarısında ve hipertiroidili her 5 hastadan birinde depresif belirtiler izlenir. Hipotiroidizm ile seratonin sistemi arasında kesin olmayan ilişkiden söz edilmekte ve subklinik hipotiroidinin tedavi direncine yol açtığı da öne sürülmektedir (127).

Hipotalamik-Hipofizer-Growth Hormon Ekseni ile depresyon arasındaki ilişki olduğu bazı çalışmalarda gösterilmiştir. Depresyonda noradrenalinin neden olduğu GRH salınımı azalır, ayrıca uyku sırasında beklenen GRH artışı oranı da olmamaktadır. Yine normalde GRH salınımını artıran klonidin, insülin, L-dopa gibi maddeler depresyonda beklenen GRH salınımı artışını sağlamamaktadır (127).

Genetik Etkenler

Depresyon, beyin gelişimi sırasında ve strese yanıt olarak değişen gen ifadesi ile birlikte, çok sayıda küçük genetik etkinin yanı sıra bireye özgü çevresel etkilerden de kaynaklanan bir hastalıktır (122, 128, 129). Genler muhtemelen bozukluğu üretmek için ek çevresel faktörler gerektiren depresyona karşı savunmasızlığa katkıda bulunur (117).

İkiz araştırmalarını ele alan metaanalizlerde depresyonda genetik geçişin olduğu ve bu durumun bipolar bozuklukta görülen depresyondan daha belirgin olduğu belirtilmiştir (130). Yine yapılan aile ve evlat edinme çalışmalarında depresyon hastalarının birinci derece akrabalarında depresyon riskinin arttığı ve biyolojik anne babasında depresyon olan evlat edilmiş çocuklarda depresyona yakalanma riskinin daha fazla olduğu gösterilmiştir (131).

21.000'den fazla bireyi kapsayan ve ikizlerle yapılan altı çalışmayı ele alan meta-analizde, monozigotik ikizlerde majör depresyon için eş hastalanma oranı yüzde 37 olarak bulunmuştur (122). Yaklaşık 15.500 ikiz üzerinde yapılan başka bir çalışmada bu oran yüzde 38 olarak bulunmuştur (129).

Birinci derece akrabasında depresyon olanlarda depresyon görülme riskinin yaklaşık 3 kat arttığı saptanmıştır (127).

Bağlantı analizi çalışmalarında en çok 1p, 3p, 4q, 7p, 8p, 11, 12q, 13q, 15q, 18q ve 21q kromozomlarında bulunan gen bölgeleri major depresyon ile bağlantılı bulunmuştur (132-135). SERT geninde gözlenen kısa (s), uzun (l) allel polimorfizmi en çok çalışılan genetik polimorfizmdir ve kısa alel taşıyan bireylerde depresyona yatkınlığın arttığı yapılan farklı meta analizlerle gösterilmiştir (136).

Genetik faktörler kadınlarda depresyon için erkeklerden daha güçlü bir rol oynamaktadır. İkizlerde yapılan bir çalışmada, majör depresyon kalıtımının erkeklerle kıyasla % 42'ye karşı % 29 olmak üzere daha yüksek olduğu bulunmuştur (137).

2.3.4.Psikososyal Kuramlar

Psikoanalitik Kuramlar

Psikodinamik açıdan depresyona bakıldığında, depresyonun erken yaşam kayıpları, benlik saygısı ve akut kayıplar (gerçek, hayal edilen veya tehdit altındaki) ve kişiler arası ilişkileri yönetmedeki zorluklara bağlı olabileceği öne sürülmüştür (138, 139).

Depresyon sevilen bir nesnenin gerçek kaybına cevap olarak gelişebilirse de çoğunlukla sevgi nesnesinin reddi, hayal kırıklığı gibi temsili kayıplara cevap olarak da ortaya çıkabilir. Depresyonda içe atma, nesne yitiminin olmaması bir girişim olsa da dıştaki sevilen nesneyle bir birleşme çabasıdır. Bu ambivalas sonucu olarak nesneyi birleşmeye zorlama arzusu, bu arzunun şiddeti nedeniyle kendini cezalandırma ile sonuçlanır. Böylece başışlanma için uğraşlar başlar ve narsistik düzlemde sürerek süperegoyla ego arasında mücadele sürer (140).

Davranışçı Kuram

Davranışçı kuram, depresif bilişleri ve davranışları güçlendiren en önemli faktörün aile veya diğer çevresel tepkilerle ve genellikle yanlışlıkla öğrenilmiş davranışların olabileceği üzerinde durmaktadır (141).

Davranışsal görüşe göre en küçük çevresel ve sosyal pekiştireç “sağlıklı” adaptif davranışların sönmesine yol açar ve depresyonla sonuçlanır. Depresif bireylerdeki yetersiz sosyal ilişkiler ve azalmış sosyal pekiştireçler olumsuz duyguların gelişmesini kolaylaştırabilir (140).

Bilişsel Kuram

İlk kez 1960’lı yıllarda Aaron Beck tarafından ortaya çıkarılmış bir kuramdır. Bilişsel modele göre depresyon kişinin işlevsel olmayan düşüncelerinden kaynaklanıyor olabilir. Bilişsel model işlevsiz düşüncenin sadece depresyonda değil tüm psikiyatrik rahatsızlıklarda olabileceği görüşünü savunmaktadır. Bu kurama göre kişiler işlevsiz olan düşüncelerinin daha gerçekçi ve uyarlayıcı bir yolla değerlendirmeyi öğrenirlerse duygu ve davranışlarında iyileşme yaşayacaklardır (142).

Bilişsel kurama göre, depresyona yatkın bireylerde ampirik olarak çarpık ve olumsuz düşünme kalıpları bulunmaktadır ve bu olumsuz düşünce kalıpları depresyondaki bilişsel çarpıklıkların daha da kötüleşmesine neden olmaktadır (143, 144).

Sadece tek başına işlevsel olmayan varsayımların bulunması depresyonu ortaya çıkarmaz. Kişinin hayatında kendi inanç sistemine uygun kritik bir olayın yaşanmasıyla söz konusu işlevsel olmayan varsayımlar etkinleşir. Etkinleşen işlevsel olmayan varsayımlar da olumsuz otomatik düşüncelere yol açar. Bilişsel modele göre, kişinin duygularını etkileyen, yaşanan durumun kendisi değil, kişinin o durumla ilgili yaptığı yorumlardır. Bu yorumlar da genellikle otomatik düşüncelerle kendisini belli eder. Depresyon ortaya çıkınca olumsuz otomatik düşünceler çok daha sık ve yoğun olarak zihne gelmeye başlar ve böylece bir kısır döngü ortaya çıkar (145).

2.3.5.Tanı

DSM-5’e göre majör depresif bozukluk; ‘Depresyon Bozuklukları’ tanı başlığı altında yer almaktadır (Tablo 5) (13).

Tablo 5. Depresyon Bozuklukları

DEPRESYON BOZUKLUKLARI
1. Yıkıcı duygudurum düzensizliği bozukluğu
2. Majör depresif bozukluk
3. Süregiden depresyon bozukluğu (Distimi)
4. Premenstrüel disfori bozukluğu
5. Madde veya ilacın yol açtığı depresyon bozukluğu
6. Başka bir sağlık durumuna bağlı depresif bozukluk
7. Tanımlanmış diğer bir depresyon bozukluğu
8. Tanımlanmamış depresyon bozukluğu

DSM-5'e göre Major Depresif Bozukluk Tanı Kriterleri ise aşağıdaki tabloda belirtilmiştir (Tablo 6)

Tablo 6. Majör Depresyon Bozukluğu Tanı Kriterleri

A	Aynı iki haftalık dönem boyunca, aşağıdaki belirtilerden beşi (ya da daha çoğu) bulunmuştur ve önceki işlevsellik düzeyinde bir değişiklik olmuştur; bu belirtilerden en az biri ya çökkün duygudurum ya da ilgisini yitirme ya da zevk almamadır. 1. Çökkün duygudurum, neredeyse her gün, günün büyük bir bölümünde bulunur ve bu durumu ya kişinin kendisi bildirir (örn. üzüntülüdür, kendini boşlukta hisseder ya da umutsuzdur) ya da bu durum başkalarınca gözlenir (örn. ağlamaklı görünür). (Not: Çocuklarda ve ergenlerde kolay kızan bir duygudurum olabilir.) 2. Bütün ya da neredeyse bütün etkinliklere karşı ilgide belirgin azalma ya da bunlardan zevk almama durumu, neredeyse her gün, günün büyük bir bölümünde bulunur (öznel anlatıma göre ya da gözlemle belirlenir). 3. Kilo vermeye çalışmıyorken (diyet yapmıyorken) çok kilo verme ya da kilo alma (örn. bir ay içinde ağırlığının %5'inden daha çok olan bir değişiklik) ya da neredeyse her gün, yeme isteğinde azalma ya da artma. (Not: Çocuklarda beklenen kilo alımını sağlayamama göz önünde bulundurulmalıdır.) 4. Neredeyse her gün, uykusuzluk çekme ya da aşırı uyuma. 5. Neredeyse her gün, psikodevinsel kışkırtma (ajitasyon) ya da yavaşlama (Başkalarınca gözlenebilir; yalnızca, öznel, dinginlik sağlayamama ya da yavaşladığı duygusu olarak taşıma değil). 6. Neredeyse her gün, bitkinlik ya da içsel gücün kalmaması (Enerji düşüklüğü). 7. Neredeyse her gün, değersizlik ya da aşırı ya da uygunsuz suçluluk duyguları (Sanrısız olabilir) (Yalnızca hasta olduğundan ötürü kendini kınama ya da suçluluk duyma olarak değil). 8. Neredeyse her gün, düşünmekte ya da odaklanmakta güçlük çekme ya da kararsızlık yaşama (Öznel anlatıma göre ya da başkalarınca gözlenir). 9. Yineleyici ölüm düşünceleri (Yalnızca ölüm korkusu değil), özel eylem tasarlamaksızın yineleyici kendini öldürme (intihar) düşünceleri ya da kendini öldürme girişimi ya da kendini öldürmek üzere özel bir eylem tasarlama.
B	Bu belirtiler klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, işle ilgili alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında işlevsellikte düşmeye neden olur.
C	Bu dönem, bir maddenin ya da başka bir sağlık durumunun fizyolojiyle ilgili etkilerine bağlanamaz.
D	Majör depresyon döneminin ortaya çıkışı şizoduygulanımsal bozukluk, şizofreni, şizofrenimsi bozukluk, sanrılı bozukluk ya da şizofreni açılımı kapsamında ve psikozla giden tanımlanmış ya da tanımlanmamış diğer bozukluklarla daha iyi açıklanamaz.
E	Hiçbir zaman bir mani dönemi ya da bir hipomani dönemi geçirilmemiştir.

2.3.6.DSM-5' e Göre Depresyon Bozuklukları Belirleyicileri

Bunaltıcı

Bunaltıcılık, majör depresyon döneminin ya da süre giden depresyon bozukluğunun (Distimi) çoğu günü boyunca aşağıdaki belirtilerden en az ikisinin varlığıyla tanımlanır:

1. Bunalma ya da gerginlik duyma.
2. Hiçbir biçimde dinginlik sağlayamama (Olağandışı huzursuzluk duyma).
3. Kaygılarından ötürü odaklanmakta güçlük çekme.
4. Kötü bir şey olacağından korkma.
5. Özdenetimini yitirecekmiş gibi olma.

Ağır olmayan: İki belirti

Orta derecede: Üç belirti

Orta derecede-ağır: Dört ya da beş belirti

Ağır: Devinsel kışkırtma (motor ajitasyon) ile birlikte dört ya da beş belirti göstermelidir.

Karma özellikler gösteren

A. Majör Depresyon döneminin neredeyse her gününde, günün büyük bir kesiminde aşağıdaki mani/hipomani belirtilerinden en az üçü vardır:

1. Kabarmış taşkın duygudurum.
2. Benlik saygısında abartılı bir artış ya da büyüklük düşünceleri.
3. Her zamankinden daha konuşkan olma ya da konuşmaya tutma.
4. Düşünce uçuşması ya da düşüncelerin sanki birbirleriyle yarışıyor gibi birbiri ardı sıra geldiğine ilişkin öznel yaşantı.
5. İçsel güçte ya da amaca yönelik etkinlikte artma (toplumsal olarak, işte ya da okulda ya da cinsel bağlamda).
6. Kötü sonuçlar doğurabilecek etkinliklere daha çok ya da aşırı katılma (örn. aşırı para harcama, düşüncesizce cinsel girişimlerde bulunma ya da gereksiz iş yatırımları yapma).
7. Uyku gereksiniminde azalma (örn. her zamankinden daha az bir uykuyla kendini dinlenmiş olarak duyumsar; uykusuzluk çekmenin tersine).

B. Karma belirtiler başkalarınca da gözlenebilir ve kişinin olağan davranışlarında bir değişiklik vardır.

C. Belirtileri, mani ya da hipomani için tanı ölçütlerini tam karşılayan kişilerde tanı, iki uçlu I ya da iki uçlu II bozukluğu olmalıdır.

D. Karma belirtiler, bir maddenin (örn. kötüye kullanılabilen bir madde, bir ilaç ya da başka bir tedavi) fizyolojiyle ilgili etkilerine bağlanamaz.

Melankoli özellikleri gösteren

A. O sıradaki dönemin en ağır evresinde aşağıdakilerden en az biri vardır:

1. Bütün ya da neredeyse bütün etkinliklerden zevk almama.
2. Genelde zevk verebilecek uyarılara karşı tepkisiz kalma (İyi bir şey olduğunda, geçici olarak bile olsa, kendini çok daha iyi hissetmez).

B. Aşağıdakilerden üçü (ya da daha çoğu):

1. Derin bir bunalım, umutsuzluk ve/ya da somurtkanlık ya da duygusal boşluk yaşama olarak adlandırılabilen bir duygudurum ile belirli, değişik nitelikte bir çökkün duygudurum.
2. Depresyon, sürekli olarak sabahları daha kötüdür.
3. Sabah erken uyanma (Her zamanki uyanma saatinden en az iki saat önce).
4. Belirgin bir psikodevinsel kışkırtma (Psikomotor ajitasyon) ya da yavaşlama.
5. Yeme isteğinde belirgin azalma ya da kilo verme.
6. Aşırı ya da uygunsuz suçluluk duyguları.

Değişik tür (atipik) özellikleri gösteren

O sıradaki ya da en son majör depresyon döneminin çoğu gününde aşağıdaki özellikler baskın olduğunda bu belirleyici kullanılabilir:

A. Duygudurumda tepkisellik (gerçek ya da gerçek olabilecek olaylar karşısında duygudurum açılır).

B. Aşağıdaki özelliklerden ikisi (ya da daha çoğu):

1. Belirgin bir kilo alımı ya da yeme isteğinde artma.
2. Çok uyku uyuma (hipersomni).

3. Kurşun paralizisi (kolları ve bacakları, ağırlaşmış, kurşun gibi duyumsama).

4. Belirgin bir toplumsal ya da işle ilgili işlevsellikte bozulmayla sonuçlanan, uzun süreli, başkalarından kabul görmeme duyarlılığı (duygudurum bozukluğu dönemleriyle sınırlı değildir).

C. Aynı dönemde, “melankoli özellikleri gösteren” ya da “katatoni ile giden” belirleyicileri için tanı ölçütleri karşılanmamıştır.

Psikoz özellikleri gösteren

Sanrılar ya da varsanılar vardır.

Duygudurumla uyumlu psikoz özellikleri gösteren: Bütün sanrılarının ve varsanıların içeriği, kişisel yetersizlik, suçluluk, hastalık, ölüm, nihilizm ya da cezalandırılmayı hak etme gibi depresyon konularıyla tutarlılık içindedir.

Duygudurumla uyumlu olmayan psikoz özellikleri gösteren: Sanrılarının varsanıların içeriği, kişisel yetersizlik, suçluluk, hastalık, ölüm, nihilizm ya da cezalandırılmayı hak etme gibi depresyon konularını kapsamaz ya da içerik duygudurumla uyumlu ve duygudurumla uyumlu olmayan psikoz özelliklerinin bir karışımından oluşur.

Katatoni ile giden

Dönemin büyük bir kesiminde katatoni özellikleri bulunursa ya da depresyon dönemi için bu belirleyici kullanılır.

Doğum zamanı (peripartum) başlayan

Duygudurum belirtileri, gebelik sırasında ya da doğumdan sonraki dört hafta içinde ortaya çıkarsa, o sıradaki majör depresyon dönemi için ya da tanı ölçütleri o sırada tam olarak karşılanmıyorsa, en son majör depresyon dönemi için bu belirleyici kullanılabilir.

Mevsimsel örüntü gösteren

Bu belirleyici yineleyici majör depresyon bozukluğuna uygulanır.

A. Majör depresyon bozukluğunda, majör depresyon dönemlerinin başlaması ile yılın belirli bir zamanı arasında (örn. sonbahar ya da kış), düzenli olarak, zamansal bir ilişki oluşmuştur.

B. Yılın belirli bir zamanında tam yatışma (ya da majör depresyondan maniye ya da hipomaniye geçiş) olur (örn. ilkbaharda depresyon ortadan kalkar).

C. Son iki yıl içinde, yukarıda tanımlandığı gibi, zamansal olarak, mevsimsel bir ilişki gösteren en az iki depresyon dönemi oluşmuştur ve bu iki yıl içinde, mevsimsel olmayan dönemler ortaya çıkmamıştır.

D. Mevsimsel majör depresyon dönemleri (yukarıda tanımlandığı gibi), kişinin yaşam boyu ortaya çıkmış olan mevsimsel olmayan majör depresyon dönemlerinden sayıca daha çok olmuştur.

Yatışma durumu

Tam olmayan yatışma gösteren: Bir önceki majör depresyon döneminin belirtileri vardır, ancak tanı ölçütleri tam karşılanmamaktadır ya da böyle bir dönemin bitmesinden sonra majör depresyon döneminin belirgin belirtilerinin olmadığı iki aydan daha kısa bir süre vardır.

Tam yatışma gösteren: Son iki ay içinde, bu bozukluğun belirgin belirti ve bulguları yoktur.

Ağırlık tanı ölçütü

Ağırlık tanı ölçütü, belirti sayısına, bu belirtilerin ağırlığına ve işlevsel yetiyitiminin derecesine bağlıdır.

Ağır olmayan: Belirtileri, varsa bile çok azdır ve ancak tanı ölçütlerini karşılayacak sayıdadır, yoğunluğu açısından belirtiler sıkıntı verici bir düzeydedir ancak belirtilerin üstesinden gelinebilir ve bu belirtiler toplumsal ya da işle ilgili işlevsellikte çok az bir bozulmaya neden olur.

Orta derecede: Belirtilerin sayısı, yoğunluğu ve/ya da işlevsellikte bozulma “ağır olmayan”la “ağır” arasında orta bir yerdedir.

Ağır: Belirtilerin sayısı, tanı konması için gerekenden daha çoktur, yoğunluk açısından belirtiler çok sıkıntı verici bir düzeydedir ve belirtilerin üstesinden gelinemez, belirtiler toplumsal ve işle ilgili işlevselliği belirgin olarak bozmaktadır (13).

2.3.7.Tedavi

Depresyon için ilk tedavinin amacı semptom remisyonu ve eski işlevsellik düzeyine dönülmesidir (146).

Depresyon tedavisinde antidepresanlar, psikoterapi, elektrokonvulzif tedavi (EKT), transkranial manyetik stimülsyon (TMS) gibi farklı tedavi alternatifleri vardır.

Antidepresanların tek başına kullanımı, kombinasyon tedavisi veya psikoterapiden daha sık tercih edilmiş ve yapılan çalışmalarda daha çok incelenmiştir. Çünkü antidepresanlar genellikle psikoterapiden daha kullanılabilir olarak görülmektedir (146, 147) ve bazı hastalar farmakoterapiyi tercih etmektedir (148). İlacın etikisinin yanında tedavi rejimi seçerken dikkate alınması gereken diğer faktörler, komorbidite, psikososyal stres faktörleri ve maliyettir (149).

Majör depresyon tedavisinde kullanılabilen ikinci kuşak antidepresanlar Tablo 7’de gösterilmiştir.

Tablo 7. Majör depresyon tedavisinde kullanılan ikinci kuşak antidepresanlar

Selektif serotonin gerialım inhibitörleri (SSRIs)	Serotonin-norepinepinefrin gerialım inhibitörleri (SNRIs)	Atipik antidepresanlar	Serotonin modülatörleri
Sitalopram	Venlafaksin	Agomelatin	Trazodon
Essitalopram	Duloksetin	Bupropion	Vortioksetin
Fluoksetin	Milnasipran	Mirtazapin	
Fluvoksamin	Desvenlafaksin		
Sertralin			
Paroksetin			

Majör depresyon tedavisinde kullanılabilen daha eski, birinci kuşak antidepresanlar ise Tablo 8’de belirtilmiştir.

Tablo 8. Majör depresyon tedavisinde kullanılan birinci kuşak antidepresanlar

Trisiklik antidepresanlar (TSA)	Monoamine oksidaz inhibitörleri (MAOIs)
İmipramin	Tranilsipromin
Klomipramin	Fenelzin
Amitriptilin	Selejilin

Unipolar majör depresyonu olup ilk kez tedavi alacak hastalar için, yapılan randomize kontrollü çalışmalarda, etkinliklerine ve tolere edilebilirliklerine dayanarak SSRI'lar önerilmektedir. SSRI'lar en yaygın reçete edilen antidepresan sınıfıdır (147, 150, 151).

Sertralin en çok reçete edilen SSRI'lardan biridir. Ayrıca essitalopram ve sertralinin en iyi etkinlik ve kabul edilebilirlik kombinasyonunu sağladığını gösteren kanıtlar gösterilmiştir. Ancak her SSRI depresyonun ilk tedavisi için uygundur (150, 152).

Majör depresyonun ilk tedavisi için SSRI'lara makul alternatifler arasında serotonin-norepinefrin geri alım inhibitörleri, atipik antidepresanlar ve serotonin modulatorleri gibi diğer ikinci nesil antidepresanlar yer alır (149).

Antidepresanlar arasındaki etkinlikte net bir üstünlük farkı görülmediği için, bir ilacın seçilmesi aşağıdaki faktörlere dayanmaktadır (146, 153).

- Güvenlik
- Yan etki profili
- Spesifik depresif belirtiler
- Eşlik eden hastalıklar
- Eşzamanlı ilaçlar ve potansiyel ilaç-ilac etkileşimleri
- Kullanım kolaylığı
- Hasta tercihi veya beklentileri
- Maliyet
- Önceki depresif ataklar sırasında antidepresanlara hasta yanıtı
- Antidepresanlara aile yanıtı

2.4.Uyku

İnsanlar hayatlarının yaklaşık üçte birini uyuyarak geçirmektedir. Uyku bir enerji tasarrufu durumu olarak görülür ve uyku sırasında enerji depoları da yenilenir. Normal insan uykusu hızlı göz hareketinin olduğu (REM) uykusu ve N1, N2 ve N3 olarak adlandırılan evrelerin olduğu non-REM (NREM) uykusundan oluşur. Uykusunun en derin aşaması olan N3, yavaş dalga uykusu (SWS) olarak da bilinir.

REM ve NREM aşamaları arasındaki salınımlar yaklaşık olarak 90 dakika sürer ve bu bir gece uykusu sırasında dört ila altı kez tekrarlanır. Bu önemli fizyolojik süreç

kısmen iç sirkadiyen bir saat ve kısmen uyku için basıncın erken uyanıklık süresi ile orantılı olarak arttığı homeostatik bir mekanizma ile kontrol edilir. İnsan davranışı bu fizyolojik kontrol mekanizmalarını geçersiz kılabilir, bu da uyku süresi ve kalitesinde değişikliklere neden olabilir.

Deneysel ve epidemiyolojik veriler, yetersiz uyku süresi, anormal uyku zamanlaması ve kötü uyku kalitesinin insülin direncine, obezite riskinin artmasına ve diyabete neden olabileceğini göstermiştir. Tip2 diyabetli hastalarda uyku bozuklukları glisemik kontrolü olumsuz etkileyebilir (154).

Kronik uyku sorunları modern toplumda yaygındır ve iş talepleri, sosyal ve aile sorumlulukları, tıbbi durumlar ve uyku bozuklukları gibi çeşitli faktörlerden kaynaklanabilir. Uyku borcu biriktikçe, bireyler düşük performans, kaza ve ölüm riskinde artış ve hem psikolojik hem de fiziksel sağlık üzerinde zararlı etkiler yaşayabilir.

Uykunun iki boyutu vardır: süre (miktar) ve derinlik (kalite). Bireyler yeterli uyku süresini veya kalitesini elde edemediğinde, gündüz uyanıklığı ve fonksiyonu zarar görür. Uyku yoksunluğuna yanıt olarak, uyku genellikle hem daha uzun hem de daha derindir. Bununla birlikte, birçok durumda uyku yoğunluğu, uyku süresinde büyük değişiklikler olmadan değişebilir. Bu nedenle, tek başına uyku süresi, sabahları yenilenmek ve düzgün çalışmak için ne kadar uykunun gerekli olduğunun iyi bir göstergesi değildir (155).

Uykunun enerjiyi koruyan ve diğer fonksiyonlar arasında kortikal nöronal aktivitenin yeniden düzenlenmesine izin veren dinamik bir dinlenme şekli olduğu düşünülmektedir (156). Özellikle de N3 evresi yani yavaş dalga uykusu zihin ve beden için homeostatik bir süreç gibi görünmektedir. Uykunun anabolizmayı tetiklediği ve uyanıklığın da doku katabolizmasına neden olduğu düşünülmektedir. Bunu destekler şekilde uyku esnasında GRH seviyeleri yükselir (157).

Gece uykusu boyunca bağışıklık aktivitesinde artışın olduğuna dair kanıtlar vardır (158). Uyku yeni bilgilerin konsolidasyonu ve yeni öğrenilen bilgilerle eski bilgilerin bütünleştirilmesi için gereklidir (159). Sonuç olarak uykunun nöronal olgunlaşma, bellek, öğrenme, bilişsel fonksiyonlar ve enerjinin korunması gibi birçok işleve sahip olduğu kabul edilmektedir (160).

Uyku ihtiyacı bireyler arasında ve yaşam süresi boyunca önemli farklılıklar gösterir (161).

Yetişkinlerin çoğu gece altı ila sekiz saat uyuduğunu rapor etse de, yenilenmeyi hissetmek için gece altı saatten daha az uykuya ihtiyaç duyan kısa uyuyanlar da olabilir. Bazı bireyler de gecelik on veya daha fazla saat uyku ihtiyacını bildirebilir. Çocuklarda ve ergenlerde bile, sabit miktarda uyku saati önermek için şaşırtıcı derecede az bilimsel kanıt vardır (162).

Amerikan Uyku Tıbbı Akademisi (AASM) ve Uyku Araştırmaları Derneği, yetişkinlerin optimal sağlığı teşvik etmek için düzenli olarak gecelik yedi veya daha fazla saat uyumalarını önermektedir (163).

Bir bireyin sekiz veya daha fazla saat uyuması ve yine de uykusuz kalması mümkündür. Bu gibi durumlarda, uyku yoksunluğu genellikle uyku kalitesindeki bozukluklardan kaynaklanır (164).

Uyku kalitesi, gece boyunca olan uyarılmaların veya uyanmaların yanı sıra uyku aşamalarının yüzdesi, süresi ve türüne göre belirlenir (165).

Yaş, cinsiyet, sosyo-ekonomik durum, çalışma durumu, yaşam biçimi, ek hastalıklar, kullanılan ilaçlar, sigara ve alkol tüketimi, emosyonel durum uyku kalitesini etkileyen faktörler arasındadır (166).

2.4.1.Uykuyu etkileyen faktörler

Cinsiyet: Kadınların erkeklere göre uyku süreleri daha fazladır. Kadınlarda uyku bozukluğu görülme sıklığı ise erkeklere göre iki kat daha fazladır (167).

Ayrıca kadınlarda uyku ergenlik, mensturasyon, hamilelik, menapoz gibi hormonal ve fiziksel değişikliklerden etkilenebilmektedir (168).

Yaş: Genellikle yaşla birlikte uykusuzluk belirtilerinin prevalansı artmaktadır. Özellikle 65 yaşından sonra uykusuzluğun belirti olarak sıklığının %50'lere ulaştığı görülür (167).

Yaşın artması ile birlikte toplam uyku süresi kısalmaktadır. Orta yaş ve daha yaşlı erişkinlerde uyku daha yüzeyseldir ve gece uykusunda sık sık uyanmalar görülür. Yatakta geçirilen süre uzamış ancak uyku süresi kısalmıştır. Uykunun dinlendirici evrelerinin kısılması kişinin uyku kalitesini düşürerek, yorgun uyanmasına neden olmaktadır. Yaşlılardaki uykusuzluk şikayeti genç yetişkinlere göre depresif belirtiler ve yeti yitimiyle daha fazla ilişkilidir. Yaşlılardaki uyku sorunları yaşam kalitesini

etkilemektedir. Ayrıca başta bilişsel fonksiyonlarda bozulmaya sebep olmakta, kişide morbidite ve mortaliteyi arttırmaktadır (169, 170).

Hastalık: Uyku problemleri bazen bedensel bir hastalığa ikincil olarak da ortaya çıkabilmektedir. Kalp yetmezliği, astım, epileptik nöbetler, parkinsonizm, prostat yakınmaları, lumbalji ya da diğer süregelen ağrılı durumlar, migren tipi baş ağrısı, nöropatik durumlar sıklıkla uyku-uyanıklık döngüsünü olumsuz etkileyebilmektedir. Anemi, böbrek yetmezliği gibi hastalıklar huzursuz bacak sendromuna sebep olarak uyku kalitesini etkiler. Uyku problemleri yaygın anksiyete bozukluğu, depresyon, panik bozukluk, şizofreni ya da diğer psikotik durumlar gibi psikiyatrik bozukluklarda da görülmektedir (170-172).

Beslenme ve Uyku: Uyku ve beslenme arasındaki ilişki son yıllarda yapılan çeşitli çalışmalarla gösterilmeye başlanmıştır. Yapılan bazı çalışmalar, günlük daha az süre uyuyanların enerji bakımından daha zengin besinler (örneğin rafine karbonhidratlar veya yağlar gibi) , daha az sebze ve daha düzensiz yemek yeme gibi yeme alışkanlıklarına sahip olduklarını göstermiştir (173).

Beslenmenin uyku düzenine olan etkisi, uyku ve uyanıklık durumu göstergeleri ve Elektroensefalografi (EEG) parametreleri ile saptanmıştır. Yüksek karbonhidratlı ve yüksek enerji içerikli yemek tüketimi postprandiyal uyku süresini uzatmaktadır. Yüksek karbonhidrat ve düşük yağ içeren yemeklerden sonra REM uyku süresinin kısaldığı ve kişilerin uykuya eğilimlerinin arttığı saptanmıştır. Protein ve özellikle de seratoninin ön maddesi olan triptofan içermekte olan gıdaların alımı sonrasında melatonin düzeyinin yükseldiği, kişide uyku süresinin ve özellikle derin uyku döneminin (NREM 3-4) arttığı belirtilmektedir (174).

Kilo alma ve verme de uyku düzenini etkileyen faktörlerden biridir. Kilo verme uyku süresini kısaltırken, kilo alımının uyku süresinin uzattığı gösterilmiştir (175).

İlaçlar: Antidepresan ilaçlar, sedatif ve hipnotik ilaçlar REM uyku süresini kısaltıp toplam uyku süresini uzatırlar. Trisiklik antidepresanlar ya da seçici seratonin geri alım inhibitörleri grubu antidepresan ilaçlar ilk kullanılmaya başlanılan günlerde uyku bozukluğu geliştirebilirler (176). Gama aminobütirik asit (GABA) reseptör agonisti olan propofol ve benzodiazepinler toplam uyku süresini arttırırken NREM-3 ve REM uyku sürelerini azaltmaktadırlar. Antipsikotik ilaçlardan haloperidolün, toplam uyku süresini ve evre 3 uyku süresini arttırdığı, uykuya dalma süresini de azalttığı

düşünülmektedir. Kardiyovasküler inotropik ajanlar adrenerjik reseptörleri uyarıp uyku kalitesini etkileyebilirler. Bazı beta blokerlerin insomnia ile ilişkili olabileceği ve uykunun özellikle REM evresini azalttığı bildirilmiştir. Proton pompa inhibitörleri, H2 reseptör antagonistleri de uyku bozukluklarına sebep olabilmektedirler. Antibiyotiklerden özellikle de beta laktam grubu antibiyotikler ve kinolonların uyku bozuklukları ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Kortikosteroidlerin ise özellikle yüksek dozlarda, yavaş uyku süresini ve REM süresini kısalttığı bilinmektedir (177).

Fiziksel aktivite ve egzersiz: Uyku ve egzersiz birbirini etkileyen farklı iki aktivitedir. Fiziksel aktivitenin non-farmakolojik bir uyku düzenleyicisi olabileceği düşünülür ve uykuya yardımcı olduğu da kabul edilir. Ancak egzersizin bu etkisi yaş, cinsiyet, kondisyon düzeyi, uyku kalitesi ve egzersizin özellikleri (süresi, yoğunluğu, ne zaman yapıldığı, çevre) gibi birçok faktörle değişkenlik gösterebilir. Yapılan çalışmalarda genellikle fiziksel aktivite arttıkça uyku süresinin uzadığı, düzensiz ve aşırı fiziksel aktivitenin ise uyku kalitesini azalttığı düşünülmektedir. Egzersizin özellikle uyku bozukluğu olan kişilerde kilo vermeyi, ağrıyı azaltmayı, ruh halini iyileştirmeyi ve uyku kalitesini arttırmayı sağladığı düşünülmektedir (178-180).

Yaşam tarzı: Bireylerin yaşam tarzı da uyku kalitesini etkileyen önemli faktörlerden biridir. Günümüzde gelişen sanayi, artan üretim, dünya ekonomisinin gelişimi ve ekonomik rekabet ortamı sebebiyle 24 saat aralıksız süren vardiya sistemi ile çalışma zorunluluğu ortaya çıkmıştır. Vardiya sistemi ile çalışanların yaşam kalitesi bu durumdan olumsuz etkilenmiş, pek çok sağlık ve uyku problemi de bu sistemle birlikte artmaya başlamıştır. Vardiyalı çalışmayla birlikte olması gereken uyku-uyanıklık ritmi ile endojen sirkadiyen ritim arasında uyumsuzluk gelişir. Bunun sonucunda da uyku periyodunda kısalma, uyku yükünde kalıcı olarak artış ve sabah aşırı uykululuk meydana gelir. Bu durum da uyku bozukluklarının oluşmasına neden olur (181).

Son yıllarda yaşanan teknolojik gelişmelerle birlikte yaygın olarak kullanılan televizyon, bilgisayar, cep telefonu gibi birçok elektronik cihaz maruziyetinin uyku kalitesi ve miktarı üzerindeki etkileriyle insan sağlığına zarar verebileceği düşünülmektedir. Yetersiz fiziksel aktivite, kilo alımı, kafein, alkol, nikotin gibi maddelerin kullanımı uykuyu etkileyen

davranışsal yaşam tarzı faktörleri arasında sayılabilir. Kafein oldukça yaygın olarak tüketilen psikoaktif bir maddedir. Adenozin antagonisti olan kafeinin homeostatik uyku

basıncının azalması ile ilişkili EEG belirteçlerini zayıflattığı gösterilmiştir. Günlük kafein tüketiminin fazla olmasının uyku bozukluğu ve uykululuk ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Kafeinin özellikle akşam tüketiminin, genç ve orta yaşlı yetişkinlerde uyku gecikmesine neden olduğu ve uyku etkinliğini, uyku süresini ve NREM evre 2 uyku süresini azalttığı gösterilmiştir (182).

Alkol kullanımı, uykuya dalmak için gerekli olan süreyi kısaltır, NREM uyku süresini uzatır ve REM uyku süresini kısaltır. Bununla birlikte alkol alındıktan sonra görülen rüya ve kabusların sıklığı artar (183).

Sigara içmek de uykuyu engelleyici bir davranış olarak kabul edilmiştir. Yapılan çalışmalarda, sigara içenlerde sigara içmeyenlere göre daha yüksek oranda uyku güçlüğü ve uykuya dalma sorununa rastlandığı ve bunun da nikotinin uyarıcı etkilerinden dolayı olduğu gösterilmiştir (182).

Çevresel faktörler: Işık, gürültü, çeşitli uyaranlar ve oda ısısı uykuya dalma ve uykuyu devam ettirmede etkili olan başlıca çevresel etmenlerdir. Bulunulan ortamın ısısı uykuyu etkileyen en önemli faktörlerden biridir. Aşırı soğuk ya da sıcak olan bir oda uykuya dalmayı güçleştirmekte, uyanıklığı artırmakta, yavaş dalga uykusunu ve REM uykusunu azaltmaktadır (184).

Literatürlerde belirtilen, uykuyu etkileyen en sık çevresel uyarı gürültü olarak bilinmektedir. Genellikle bir bireyin uykuya dalması için gürültü düzeyinin yaklaşık 40 dB'in altında olması gerektiği düşünülmektedir ve gürültü yoğunluğundaki artışın da kişide sık uyanmalara neden olduğu bilinmektedir (185).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Örneklem

Çalışmamız prospektif bir çalışmadır. Çalışmaya başlamadan önce Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi (HMKÜ) Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan çalışma için onay alınmıştır (2019- 08 karar no’lu) (**EK-A**).

Çalışma 01.04.2019 – 01.10.2019 tarihleri arasında HMKÜ Tıp Fakültesi’nde gerçekleştirildi. Çalışmanın verileri Ekim 2019 ve Mart 2020 tarihleri arasında toplandı.

18 yaş üzerinde olan, 200 HMKÜ Tıp Fakültesi öğrencisi çalışmaya dahil edildi. 18 yaşını doldurmamış olanlar, akıllı telefonu bulunmayanlar ve çalışmaya katılmak için rızası olmayanlar dahil edilmedi.

3.2.Yöntem

Hastalara ve sağlıklı gönüllü katılımcılara herhangi bir işlem yapılmadan önce araştırma yöntemi anlatıldı. Sonrasında tüm katılımcılardan çalışmaya katılımları için “Gönüllüleri Bilgilendirilmiş Olur/Rıza Formu” okutularak yazılı onayları alındı.

Anket beş bölümden oluşmaktadır.

1. Sosyodemografik Özellikler (**EK-B**),
2. Akıllı Telefon Bağımlılığı Ölçeği Kısa Formu (ATBÖ-KF) (**EK-C**),
3. Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Kendi Bildirim Ölçeği (ARSR) (**EK-D**),
4. Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) (**EK-E**),
5. Pittsburgh Uyku Kalite Ölçeği (PSQI) (**EK-F**)

3.3.Gereçler

1-Sosyodemografik Özellikler:

Katılımcıların yaşı, cinsiyeti, medeni durumu, aylık geliri, üniversitesi, fakültesi, daha önce geçirdiği psikiyatrik hastalık öyküsünün olup olmadığı, ailede psikiyatrik

hastalık öyküsünün olup olmadığı, sigara ve alkol kullanımı, kaç yıldır akıllı telefon kullandıkları araştırıldı.

2- Akıllı Telefon Bağımlılığı Ölçeği Kısa Formu (ATBÖ-KF)

2013 yılında Kwon ve ark.'nın geliştirdiği Akıllı telefon bağımlılığı ölçeği (SAS), akıllı telefon bağımlılığı riskinin seviyesini belirlemek ve yüksek riskli grubu ayırt etmek için tasarlanmıştır.

Yanıtların “kesinlikle katılmıyorum” (1) ile “kesinlikle katılıyorum” (6) arasında değiştiği 10 maddeden oluşan 6 noktalı bir Likert ölçeğidir. Toplam puanlar 10 ila 60 arasında değişebilir, daha yüksek puanlar daha yüksek seviyelerde akıllı telefon bağımlılığı riskini gösterir. Ölçek bir faktörlü olup alt ölçekleri bulunmamaktadır (39, 40).

Ölçeğin tek faktörlü Kore örneğinde, kesme skorunun erkekler için 31, kadınlar için 33 olduğu tespit edildi. Kesme değerlerinden daha yüksek puan alanlar akıllı telefon bağımlılığı için yüksek riskli olarak kabul edilir (39, 40).

2015 yılında Noyan ve ark. yaptığı çalışmada ölçeğin Türkçe formunun üniversite öğrencilerinde geçerliliği ve güvenilirliği test etmiştir (186).

Akıllı telefon bağımlılığı ile ilgili katılımcılarla yapılan klinik görüşme yapılmadığı için ölçeğin Türkiye geçerlik ve güvenirlik çalışmasında kesme puanları belirlenmemiştir. Kore örnekleminde elde edilen kesme puanları, farklı teknoloji kullanım alışkanlıkları ve kültürel farklılıklar gibi nedenlerle Türk toplumu için uygun görülmemiştir. Ayrıca, ölçeğin Kore versiyonu hiçbir alt ölçeğe sahip değildir ve bu nedenle puan toplam puan olarak değerlendirilir. Cronbach'ın alfa iç tutarlılık katsayısı orijinal versiyon için 0.91 ve Türk ölçeği için 0.86 idi.

3- Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Kendi Bildirim Ölçeği (ASRS)

Ruhsal bozulukların taranması amacıyla DSÖ tarafından geliştirilen ölçeklerden biridir (187). Ölçekte sorulan sorular DSM-IV-TR'de DEHB tanısı için önerilen A grubu belirtileri içerir. Sorular her belirtinin son altı ay içinde hangi sıklıkta ortaya çıktığını belirlemektedir. Asla 0 puan, nadiren 1 puan, bazen 2 puan, sık 3 puan, çok sık 4 puan olmak üzere yanıtlar 0–4 arasında puanlanmaktadır. 18 sorudan altısının DEHB tanısını daha iyi kestirebildiğini gösterilmiştir. Bu altı soru ölçeğin A bölümünü, diğer 12 soru

ölçeğin B bölümünü oluşturmaktadır. Ölçeğin A bölümündeki taralı alanlarda işaretli 4 ya da daha fazla maddenin olması DEHB belirtileri açısından anlamlı bulunmakta ve bu durumda ileri değerlendirme önerilmektedir (188).

Birçok dile çevrilmiş, uluslararası epidemiyolojik çalışmalarda yaygın olarak kullanılmış bir tarama aracıdır. ASRS Türkçe formunun geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Doğan ve ark. tarafından orijinal ölçekle benzer şekilde 2009 yılında yapılmıştır. DEHB belirtilerini taramada, tanıyı desteklemede, tedavi sonucu oluşan değişiklikleri ölçmede çalışmanın yapıldığı örneklem için geçerli ve güvenilir bir ölçme aracı olduğu sonucuna varılmıştır (189).

Son zamanlarda birçok dile çevrilmiş, uluslararası epidemiyolojik araştırmalarda yaygın olarak kullanılmış bir tarama aracıdır (190-192).

4- Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ)

Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ), Beck ve ark. tarafından 1961 yılında geliştirilen ölçek duygusal, bilişsel, bedensel ve güdüsel belirteçlerle birlikte bireylerin depresif düzey ve şiddetini ölçmeyi de amaçlamaktadır (193).

Bu ölçeğin kolay uygulanabilirliği ve psikometrik sağlamlığı çalışmalarla gösterilmiştir (194, 195). Bu durum dünya çapında kullanımını popülerleştirmiştir (196, 197). Bu ölçekte iki büyük revizyon 1978'de BDÖ-IA ve 1996'da BDÖ-II olarak yapılmıştır (198, 199).

Hastalar ve klinisyenler için kabul edilebilir, majör depresif bozukluk için tüm DSM tanı kriterlerini kapsayan ve semptom, şiddet ve intihar düşüncelerinin güvenilir bir göstergesi olarak duran kısa bir ölçektir. Bir tarama aracı olarak geçerliliği ve vaka bulma yeteneği iyi kurulmuştur (200).

BDÖ, 0'dan (semptom yok) 3'e (şiddetli semptomlar) kadar 4 puanlık bir ölçekte 21 puan içerir. Anksiyete belirtileri değerlendirilmez, ancak majör depresyon için DSM kriterlerini yansıtan duygusal, bilişsel, somatik ve vejetatif semptomlar ele alınır. Puanlama, 21 öge için en yüksek puanları ekleyerek elde edilir. Minimum puan 0 ve maksimum puan 63'tür. Daha yüksek puanlar daha fazla semptom şiddetini gösterir (201).

Klinik olmayan popülasyonlarda, 20'nin üzerindeki puanlar depresyonu gösterir. Depresyon tanısı konanlarda, 0-13 puanları minimal depresyon, 14-19 (hafif depresyon), 20-28 (orta depresyon) ve 29-63 (şiddetli depresyon) gösterir (199).

Ölçeğin kullanımı için özel eğitim gerekmez. Ölçek uygulanan kişiden uygulama günü de dâhil olmak üzere geçirilen son bir hafta içinde kendini nasıl hissettiğini en iyi ifade eden cümleyi seçmesi istenir.

1988’de Hisli tarafından poliklinik hastalarında yapılan uyarlama çalışmasında, kesme puanları incelenmiş, 17 ve üstündeki puanların depresyonu %90’ın üzerinde bir doğrulukla ayırt edebileceği gösterilmiştir. Bu çalışmada da bu ölçekten 17 ve üzerinde puan alan öğrenciler ‘olası depresyon’ olarak tanımlanmıştır (202).

Ölçeğin üniversite öğrencileri üzerinde geçerliği ve güvenilirliği üzerine batıda yapılan çalışmalarda güvenirlik katsayılarının $r = 0,60$ ile $r = 0,87$ arasında değiştiği görülmektedir.

Hisli’nin 1989’da üniversite öğrencileri üzerinde yapmış olduğu çalışmada yarıya bölme ve madde analizi teknikleriyle güvenilirliği incelenmiş, tek ve çift maddelerinden oluşan iki yarım test korelasyonu $r = 0,74$, iç tutarlılık katsayısı (Cronbach alfa katsayısı) $\alpha = 0,80$ bulunmuştur. Aynı çalışmada ölçeğin geçerliği birlikte geçerlik yöntemiyle saptanmaya çalışılmış ve MMPI-D skalası kriter olarak kullanılmıştır. İki ölçek arasındaki Pearson korelasyon katsayısı $r = 0,50$ bulunmuş, elde edilen geçerlik ve güvenirlik katsayılarının Batı’da bu amaçla yapılan çalışmalarla tutarlı olduğu saptanmıştır (203).

Sonuç olarak gerek yurtdışı gerekse yurtiçinde yapılmış araştırma sonuçlarına göre Beck Depresyon Ölçeğinin depresyon belirtilerini ölçmede geçerli ve güvenilir bir araç olduğu, gerek araştırmalarda, gerekse koruyucu ruh sağlığı hizmetlerinde kullanılabilecek bir ölçek olduğu söylenebilir

5-Pittsburgh Uyku Kalite Ölçeği (PSQI)

Buyse ve arkadaşları tarafından 1989 yılında geliştirilen ölçektir. Pittsburgh Uyku Kalite Ölçeği (PSQI) başlangıçta klinik olarak hem uyku kalitesi hem de uyku rahatsızlıklarının basit ve geçerli bir değerlendirmesi olarak kullanılmak üzere tasarlanmıştır. Son bir ay içerisindeki uyku kalitesi ve uyku bozukluğunun tipi ve şiddeti konusunda ayrıntılı bilgi sağlayan öz bildirime dayalı bir tarama ve değerlendirme testidir. Ölçeğin yazarlarına göre, PSQI’nın avantajları hem kalitatif hem de kantitatif verilerin değerlendirilmesi yoluyla 1 aylık süre boyunca uyku işlev bozukluğunu belirlemek ve bunun dışında hem uyku problemlerinin sayısını hem de ciddiyetini gösterebilen basit, genel bir puan hesaplayabilmektir (204).

PSQI, genel bir uyku kalitesi puanı üreten 19 maddeden ve 7 alt ölçeğe ait skorlardan oluşur. Subjektif uyku kalitesi, uykuya geçme süresi, uyku süresi, uyku effektivitesi, uykuyu etkileyen durumlar, uyku verici madde kullanımı ve gün içinde uyuklama gibi yedi alanda 0-3 arası puanlama yapılmaktadır (205).

1996 yılında Ağargün ve ark. Türkiye için geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapmıştır (206).

3.4.Araştırmanın Değişkenleri

Bağımlı Değişkenler:

- Akıllı Telefon Bağımlılığı Ölçeği Kısa Formu (ATBÖ-KF)
- Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Kendi Bildirim Ölçeği (ASRS)
- Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ)
- Pittsburgh Uyku Kalite Ölçeği (PSQI)

Bağımsız Değişkenler,

- Yaş
- Cinsiyet
- Tıp Fakültesi öğrencisi olması
- Psikiyatrik hastalık öyküsü (kendisinde ve ailede)
- Alkol ve sigara kullanımı
- Kaç yıldır akıllı telefon kullandığı

3.5.Verilerin Analizi

Araştırma sonunda elde edilen veriler Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versiyon 21.0 istatistik paket programına girildi. Verilerin kontrolleri ve analizleri aynı programda yapıldı. İstatistiksel analizlerde tanımlayıcı istatistikler için frekans (%), ortalama değer, standart sapma, en yüksek ve en düşük değerler kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğuna bakmak için Shapiro Wilk ve Kolmogorov Smirnov Testleri kullanıldı. Veriler, normal dağılıma uyduğu için analizlerde parametrik testler kullanıldı. Verilerin karşılaştırılmasında Student t testi ve Pearson korelasyon testleri

kullanıldı. İstatistiksel analizlerde p değeri 0,05'den daha küçük değerler önemli olarak kabul edildi.



4. BULGULAR

Çalışmaya alınan 200 kişinin %50,0'si kadın, %97,0'si bekar idi (**Tablo 9**). Katılımcıların %28,5'i 10-15 yaş, %57,5'i 15-20 yaş, %14'ü 20 yaş üzerinde ilk telefonlarını edinmişlerdi. Kişilerin %51,5'inin ders başarısı iyi, %41,5'inin orta, %7,0'ının ise kötü idi. Çalışmaya alınanların yaş ortalaması $23,26 \pm 2,22$ (Min:19-Max:33) idi.

Tablo 9. Katılımcıların cinsiyet, medeni hal, ilk telefon edinme yaşı ve ders başarısı		
Cinsiyet	Sayı	Yüzde
Erkek	100	50,0
Kadın	100	50,0
Medeni hal		
Evli	6	3,0
Bekar	194	97,0
İlk telefon yaşı		
10-15	57	28,5
15-20	115	57,5
>20	28	14,0
Ders başarısı		
İyi	103	51,5
Orta	83	41,5
Kötü	14	7,0

Katılımcıların %20,5'inde psikiyatrik tedavi öyküsü, %22,5'inin ailesinde psikiyatrik hastalık öyküsü, %13,0'ında aile bağımlılık öyküsü bulunmakta idi (**Tablo 10**).

Tablo 10. Katılımcıların kendisinin ve ailesinin psikiyatrik öyküleri		
Psikiyatrik tedavi öyküsü	Sayı	Yüzde
Evet	41	20,5
Hayır	159	79,5
Ailede psikiyatrik öykü		
Evet	45	22,5
Hayır	155	77,5
Aile bağımlılık öyküsü		
Evet	26	13,0
Hayır	174	87,0

Çalışmaya alınan kişilerin sigara ve alkol tüketim alışkanlıkları **Tablo 11**'de özetlenmiştir.

Tablo 11. Katılımcıların sigara ve alkol tüketim alışkanlıkları		
Sigara (tane)	Sayı	Yüzde
Hiç	143	71,5
1-5	12	6,0
5-10	12	6,0
10-20	25	12,5
>20	8	4,0
Alkol		
Hiç kullanmıyor	133	66,5
Haftada bir gün	52	26,0
Haftada iki gün	7	3,5
Haftada üç gün	4	2,0
Haftada dört gün	1	0,5
Haftada beş gün ve fazlası	3	1,5

Katılımcıların %32,0'ı akıllı telefonun modeli ve fonksiyonlarını prestij göstergesi olarak görmekte idi (**Tablo 12**). Katılımcıların %29,0'ı akıllı telefonu iletişim aracı olarak, %67,5'i internet erişimi için, %3,5'i oyun amaçlı kullanmakta idi. İnterneti kullanım amaçlarını incelediğimizde; %73,0'ı sosyal ağ, %14,5 eğitim, %6,0 oyun, %4,5

alışveriş, %2,0 maillerini kontrol amaçlı kullanıyordu. Katılımcıların %48,0'ı boş zamanını cep telefonu ile değerlendiriyordu.

Tablo 12. Katılımcıların telefon kullanım özellikleri		
	Sayı	Yüzde
Akıllı telefonun modelini prestij göstergesi olarak görme		
Evet	64	32,01
Hayır	136	68,8
Akıllı telefon kullanım amacı		
İletişim	58	29,0
İnternet erişimi	135	67,5
Oyun	7	3,5
İnternet kullanım amacı		
Oyun	12	6,0
Mail	4	2,0
Sosyal ağ	146	73,0
Alışveriş	9	4,5
Eğitim	29	14,5
Boş zamanın ne ile değerlendirildiği		
Cep telefonu	96	48,0
Diğer	104	52,0

Katılımcıların %65,5'i boş zamanlarında arkadaşlarının kendilerine yeterli zamanı ayırdığını düşünüyordu ve arkadaşlarının telefon nedeniyle kendilerine daha az zaman ayırdığını düşünenlerin oranı %39,5 idi (**Tablo 13**). Telefona ayrılan zaman nedeni ile spor ve sanatsal faaliyetlere katılımda kısıtlama yaşadığını belirtenlerin oranı %26,0 iken, sosyal ağlara daha az zaman harcasam daha çok kitap okurum diyenlerin oranı %63,5 idi. Akıllı cep telefonunda geçirilen zaman nedeni ile uykusuzluk yaşayanların oranı %40,0 olarak bulundu. Akıllı cep telefonunu yenilemek için maddi imkanları zorlayanların oranı %23,5 olarak tespit edildi. Katılımcıların %23,5'ini telefon faturası ekonomik açıdan zorluyordu. Katılımcılar günde ortalama $3,38 \pm 1,61$ (Min:1-Max:10) saat akıllı telefon kullanmakta idi.

Tablo 13. Katılımcıların telefon kullanım özellikleri		
	Evet	Hayır
Boş zamanlarında arkadaşların size gerekli zamanı ayırıp ayırmadığı	131/65,5	69/34,5
Boş zamanlarında arkadaşların telefon nedeni ile daha az zaman ayırımı	79/39,5	121/60,5
Telefon nedeni ile spor/sanatta kısıtlılık	52/26,0	148/74,0
Sosyal ağ olmasa daha çok kitap okuma	127/63,5	73/36,5
Telefon nedeni ile uykusuzluk	80/40,0	120/60,0
Telefon yenileme için maddi imkan zorlama	47/23,5	153/76,5
Telefon faturası zorluyor mu	47/23,5	153/76,5

Yeti yitimi oranları incelendiğinde akıllı cep telefonunda geçirilen zaman nedeniyle katılımcıların %38.0'ı okul hayatında, %50,5'i ise sosyal yaşam/boş zamanda hafif derecede aksama yaşamaktadır. Sheehan yeti yitimi ölçeği dağılımları **Tablo 14**'da özetlenmiştir.

Tablo 14. Sheehan yeti yitimi ölçek dağılımı				
Yeti yitimi	Hiç aksatmıyor	Hafif aksatıyor	Orta aksatıyor	Çok aksatıyor
İş/okul	89/44,5	76/38,0	33/16,5	2/1,0
Sosyal yaşam/boş zaman	58/29,0	101/50,5	38/19,0	3/1,5
Aile yaşamı/evdeki sorumluluklar	76/38,0	81/40,5	40/20,0	3/1,5

Cinsiyete göre ölçek skorlarını kıyasladığımızda sadece BDÖ skorlarında cinsiyete göre anlamlı fark bulunmuş olup kadınlarda BDÖ'den alınan skor erkeklerden daha fazla idi (**Tablo 15**).

Tablo 15. Cinsiyete göre ölçek skorları			
	Ortalama±std. sapma		
	Erkek	Kadın	p*
ATBÖ-KF	25,26±10,54	27,91±9,50	0,063
ASRS	28,32±11,37	30,19±10,55	0,229
BDÖ	9,66±7,97	11,93±8,13	0,047
PSQI	6,15±3,57	6,24±3,08	0,849
*Student t testi			

Ölçeklerin gruplandırılarak değerlendirilmesi **Tablo 16**'da özetlenmiştir.

Tablo 16. Ölçeklerin değerlendirilmesi		
ATBÖ-KF	Sayı	Yüzde
Bağımlı değil	136	68,0
Bağımlı	64	32,0
ASRS		
DEHB yok	182	91,0
DEHB var	18	9,0
BDÖ		
Depreyon yok	159	79,5
Depresyon var	41	20,5
PSQI		
İyi	97	48,5
Kötü	103	51,5

ATBÖ-KF'ye göre bağımlı olanlarla olmayanlar arasında ASRS, BDÖ ve PSQI skorlarını kıyasladığımızda istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (**Tablo 17**).

Tablo 17. ATBÖ-KF'ye göre ASRS, BDÖ, PSQI			
	Ortalama±std. sapma		
	Bağımlı değil	Bağımlı	p*
ASRS	28,21±10,46	31,47±11,79	0,062
BDÖ	10,60±8,24	11,20±7,86	0,621
PSQI	6,18±3,31	6,22±3,38	0,945
*Student t testi			

DEHB olanlarda BDÖ skoru 14,61±8,89, PSQI skoru 9,11±4,11; olmayanlarda BDÖ skoru 10,42±7,96, PSQI skoru 5,91±3,11 olup aradaki farklar istatistiksel olarak önemli idi (**Tablo 18**).

Tablo 18. ASRS'ye göre ATBÖ-KF, BDÖ, PSQI ölçekleri			
	Ortalama±std. sapma		
	Yok	Var	p*
ATBÖ-KF	26,32±9,90	29,28±11,84	0,236
BDÖ	10,42±7,96	14,61±8,89	0,036
PSQI	5,91±3,11	9,11±4,11	0,005
*Student t testi			

Depresyonu olanlarda ASRS ve PSQI ölçek skorları daha yüksek olup aradaki farklar anlamlı idi (**Tablo 19**).

Tablo 19. BDÖ'ye göre ATBÖ-KF, ASRS, PSQI ölçekleri			
	Ortalama±std. sapma		
	Depresyon yok	Depresyon var	p*
ATBÖ-KF	26,25±9,90	27,90±10,85	0,350
ASRS	27,90±10,02	34,51±12,95	0,001
PSQI	5,64±2,92	8,34±3,94	<0,001
*Student t testi			

Uyku kalitesi kötü olanlarda ASRS ve BDÖ puanları daha yüksek olup aradaki farklar önemli idi (**Tablo 20**).

Tablo 20. PSQI'ya göre ATBÖ-KF, ASRS, BDÖ ölçekleri			
	Ortalama±std. sapma		
	İyi	Kötü	p*
ATBÖ-KF	25,84±10,44	27,29±9,76	0,309
ASRS	26,73±9,52	31,63±11,76	0,001
BDÖ	8,46±6,60	13,00±8,79	<0,001
*Student t testi			

ATBÖ-KF skorları ile günlük telefon kullanım süresi arasında orta düzeyde pozitif korelasyon tespit edildi (Korelasyon katsayısı/r:0,453; p:<0,001).

ATBÖ-KF ile ASRS arasında hafif düzeyde pozitif korelasyon; ASRS ile BDÖ ve PSQI arasında orta düzeyde pozitif korelasyon; BDÖ ile PSQI skorları arasında orta düzeyde pozitif korelasyon tespit edildi (**Tablo 21**).

Tablo 21. Testlerin birbiri ile korelasyonları						
	ASRS		BDÖ		PSQI	
	r*	p**	R	p	r	P
ATBÖ-KF	0,203	0,004	0,071	0,318	0,049	0,494
ASRS			0,277	<0,001	0,318	<0,001
BDÖ					0,456	<0,001
*korelasyon katsayısı **pearson korelasyon testi						

5. TARTIŞMA

Akıllı cep telefonlarının birçok cihazın yapabildiğini tek başına yapabilmesi ve kolay taşınabilmesi popülaritesini giderek artırmıştır. Kişiler akıllı telefonlar ile arama yapmanın dışında, fotoğraf ve video çekebilir, internet aracılığı ile bunları diğer kişilerle de paylaşabilir. Akıllı cep telefonları aracılığı ile mail transferi, oyun oynamak, müzik dinlemek, haber ve hava durumu kontrol etmek, bankacılık işlemleri, alışveriş, sohbet uygulamaları kullanabilmekte ve sosyal ağlar (örneğin, Facebook), etkileşim ve mesaj gönderebilme (örneğin, Whatsapp) gibi birçok işlem yapılabilmektedir. Akıllı telefonlar sadece cep telefonlarının yerini almakla kalmamış, aynı zamanda kişisel bilgisayarların ve diğer cihazların çoğunluğunun yerini almıştır. Büyük ekran boyutları ve doğal hareketliliği, her zaman ve her ortamda çok sayıda özelliğe hızlıca erişmeyi sağlamak önemli bir avantaj olarak karşımıza çıkmaktadır. Akıllı telefonlar, dünyanın dört bir yanındaki tüm insanların yaşamlarının ayrılmaz bir parçası haline gelmiş ve insanlar akıllı telefonlarından ayrılamaz olmuşlardır (207).

Lepp ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarda ortalama bir üniversite öğrencisinin cep telefonu kullanarak günde yaklaşık 5 saat harcadığını ve cep telefonun üniversite öğrencilerinin yaşamlarının merkezinde yer aldığını gösterilmiştir (208, 209). Akıllı telefonlar her zaman el altında olduğundan ve internet bağlantılı bir bilgisayarla neredeyse aynı hizmetleri sağladığından, üniversite öğrencilerinin hayatlarının hemen hemen her alanında kullanır hale gelmiştir (210). Akıllı telefon şirketleri arasındaki düşük fiyatlı akıllı cihazlar üretme rekabeti de akıllı telefonlara sahip öğrenci sayısında önemli bir artışa yol açmış ve bu da öğrenciler arasında akıllı telefon sahibi olma olasılığını artırmıştır (211).

Akıllı telefonlarda harcanan zamanın artması, akıllı telefon bağımlılığının ciddiyeti ile yakından ilişkilidir (212). Son çalışmalar artan akıllı telefon kullanımının uyku bozuklukları, depresyon ve anksiyete ile ilişkili olabileceğini göstermiştir (48, 213). Ayrıca Yen ve ark. yetişkin DEHB'nin akıllı telefon bağımlılığı ile ilişkili olduğunu

göstermiştir. Kim ve ark. ise DEHB'nin akıllı telefon bağımlılığı geliştirmek için yüksek risk faktörü olduğunu göstermiştir.

Biz de üniversite öğrencilerinde gittikçe arttığı bildirilen ve birçok psikiyatrik hastalıkla ilişkisi gösterilen akıllı telefon bağımlılığı ile DEHB, depresyon ve uyku kalitesi arasında ilişki olup olmadığını saptamayı amaçladık.

Cha ve ark. 2018 yılında 1824 öğrenci üzerinde yaptığı çalışmada akıllı telefon bağımlılığı oranını %30,9 bulmuştur (214). 2016 yılında Long ve ark. 1062 üniversite öğrencisi üzerinde yaptığı çalışmada ise akıllı telefon bağımlılığı oranı % 21,3 saptanmıştır (215). Ülkemizde yapılan diğer bir çalışmada Noyan ve ark. Üsküdar Üniversitesi'nde eğitim alan 367 üniversite öğrencisinde akıllı telefon bağımlılığı oranını kadınlarda % 23, erkeklerde ise % 20,5 olduğu saptanmıştır (186). Bizim çalışmamızda ise literatüre benzer şekilde akıllı telefon bağımlılığı oranı % 32 olarak saptandı.

Kwon ve ark 2013 yılında, kadınların bağımlılık sorununu daha fazla kabul ettiği veya dile getirebildiği düşünülmekte ve akıllı telefon bağımlılık puanlarının daha yüksek gelmesi buna bağlanmaktadır (40). Buna karşın 2017 yılında Sanal ve arkadaşları önceki çalışmalardan farklı olarak bağımlılık oranları genel grupta ve erkeklerde daha yüksek bulunmuştur (216). Çalışmamıza 200 kişi katılmış olup kadın ve erkek sayısı eşitti. Kadın katılımcılarda akıllı telefon bağımlılığı oranı 27,91 iken erkeklerde bu oran 25,26 olarak bulundu. Çalışmamızda akıllı telefon bağımlılığı cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı fark göstermedi ($p=0.63$).

Katılımcıların ilk telefonlarını edinme yaşı en sık 15-20 yaş aralığındaydı. Diğer çalışmalarda telefon kullanım yaşına bakıldığında; İsviçre'de diğer birçok batı ülkesinde olduğu gibi, 12-19 yaşlarındaki neredeyse tüm ergenler (%98) cep telefonlarına sahip olduğu görüldü. Bunların çoğu da (% 97) akıllı telefonlardı (217).

Akıllı telefonlar, hem sosyal kimliği hem de statüyü gösteren mobil, kişisel cihazlardır (218). Çalışmamıza katılan katılımcıların ise % 32'si akıllı telefonu modelini prestij göstergesi olarak görmektedir.

Torrecillas ve ark. gençlerin ve yetişkinlerin % 40'ının arama yapmak ve mesaj göndermek için günde 4 saatten fazla akıllı telefon kullandığını tespit etti (219). Bizim çalışmamızda da katılımcıların günlük ortalama telefon kullanımı 3,38 saat olup, % 43'ü 4 saat ve üzeri akıllı telefon kullanıyordu.

Akıllı telefon bağımlıları, iş ve öğrenmeyi ihmal etme, kendilerini arkadaşlarından ve ailelerinden ayırma ve diğer insanlarla iletişim kurmakta problemler yaşamaktadır (220). Katılımcılarımızda ise telefon nedeniyle arkadaşlarının kendilerine daha az zaman ayırdığını düşünenlerin oranı % 39,5 olarak görüldü. % 26'sı akıllı cep telefonu ile geçirilen zaman nedeniyle spor ve sanatsal faaliyetlere katılmada kısıtlılık yaşadığını, % 40'ı ise akıllı cep telefonu nedeni ile uykusuzluk yaşadığını belirtti. Katılımcıların % 63,5'i ise sosyal ağlar için bu kadar zaman harcamasam daha çok kitap okurdum dedi.

Katılımcılarda internet kullanım amacına bakıldığında % 73'ü sosyal ağları kullandığını ifade etti. 2013 yılında Lepp ve ark. 305 kişi üzerinde yapılan bir araştırmada % 88'in cep telefonlarını eğlence ve sosyal ağ için kullandıklarını bildirmiştir (209). 2005 yılında Kamibeppu ve ark. yaptığı çalışmada akıllı telefona sahip üniversite ergenlerinin yüzdesi % 87'ye ulaştığı görüldü. Bunların çoğu e-posta atmak için kullanıyordu (221). Yıllar içinde akıllı telefonların kullanım amacının; iletişimden çok sosyal ağ kullanımına doğru değiştiğinin kanıtıdır.

Akıllı telefon bağımlılığı tanımının şimdiye kadar literatürde iyi belirlenmemiş olmasına rağmen, DEHB'nin ayırt edici belirtilerinden biri olan dürtüsellikğin davranışsal bağımlılıklarda önemli etkileri olduğu kaydedilmektedir (222). DEHB olanlar dürtüsel olma eğilimindedir, davranışlarını kontrol etmekte güçlük çekerler ve ödüle karşı oldukça duyarlıdırlar. Bir hedefin kontrolünde olma hissi, birlikte ortaya çıkan uyaranlar ve akıllı telefon kullanımı ile ilişkili olarak kendini ifade etme özgürlüğü DEHB olan ergenler için yüksek derecede motivasyon ve ödül sağlayabilir (223).

DEHB olan çocuklar, dopaminerjik devrelerin, özellikle bazal ganglionlarda ve frontal kortekste, yürütücü işlevlerde ve ödül sisteminde eksikliklerle birlikte rol oynadığını düşündüren işlev bozukluklarına sahiptir. Birçok kötüye kullanılan ilacın hem prefrontal hem de subkortikal alanları etkilediği ve dopaminerjik sistemde değişikliklere neden olduğu iyi bilinmektedir (224, 225).

DEHB ve bağımlılık arasında dürtüsellik, ödüle karşı azalan hassasiyet ve ve bozulmuş kontrol ortak noktalar olarak görülebilir. Bu bozukluklar DEHB ve bağımlılığın nörobiyolojisinde önemli rol alan mezokortikal ve mezolimbik yollardaki dopamin disfonksiyonu ile ilişkili olabilir (226).

Araştırmacılar, telefonda oyun amaçlı daha çok vakit geçiren çocuklarda DEHB riskinin artmış olmasını, bu davranışın DEHB'nin bir sonucu olabileceği gibi DEHB benzeri semptomlar için risk faktörü olabileceği şeklinde açıklamaya çalışmışlardır.

Kim ve ark. 2019 yılında yaptığı 338 kişilik çalışmada DEHB'nin diğer tüm değişkenlerle kıyaslandığında akıllı telefon bağımlılığı için önemli bir risk faktörü olduğu bulundu (227). Buna karşın çalışmamızda ise DEHB'si olan ve olmayan iki grup arasında akıllı telefon bağımlılığı açısından anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır ($p=0.236$).

2011 yılında Rao ve ark. yaptığı çalışmada, yaşları 20 ile 70 arasında değişen 124 DEHB tanılı hastaya bakıldığında, 59 kişide görülen depresyonun (% 47) en sık ek psikiyatrik hastalık olduğu görülmüştür (228). Duran ve ark. DEHB'ye eşlik eden psikiyatrik tanılarını araştırmış olup; DEHB olan erişkinlerin genelde eş-tanı problemleri ile başvurduğu saptanmıştır. Major depresyon % 43, yaygın anksiyete bozukluğu % 23 ile en sık eş tanılar olarak bulunmuştur (229). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde DEHB'si olan grupta olmayan gruba göre anlamlı derecede daha fazla depresyon olduğu saptanmıştır ($p=0.036$).

Ülkemizde Öner ve ark. yaptığı çalışmada DEHB ile uyku bozuklukları açısından anlamlı ilişki saptanmıştır (230). Van der Heijden ve ark. DEHB'ye uyku sorunlarının sıklıkla eşlik ettiğine; gidişini olumsuz etkilediklerine; hem ayırıcı tanı hem tedavi açısından ayrıca ele alınmaları gerektiğine işaret etmektedir (231). Konofal ve arkadaşları DEHB'li çocuklarda kontrollere kıyasla uyku başlangıcı gecikmesi (aktigrafide), apne-hipopne indeksi anlamlı olarak daha yüksek görmüşler. DEHB'li çocuklar ayrıca polisomnografide önemli ölçüde daha düşük uyku verimliliğine sahip olduğunu izlemişlerdir (232). Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak DEHB'si olan grupta olmayan gruba göre anlamlı olarak uyku sorunları saptandı ($p=0.005$).

15 ülkede 72.000'den fazla katılımcı ile yapılan çalışmada majör depresyon ve distiminin yaşam boyu prevalansı kadınlarda erkeklere göre 1,9 kat daha yüksek bulunmuştur (233). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde kadınlarda depresyon oranı % 11,93 iken erkeklerde bu oran 9.66 olarak saptanmış olup, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.047$).

DSM-5 te yer alan ve depresyon tanısı koymak için kullanılan kriterlerden biri de uyku sorunlarıdır (13). Depresyonda uykusuzluk ya da aşırı uyuma görülebilir. Depresyon tanısı için yardımcı olarak kullanılan bizim de çalışmamızda yer verdiğimiz

BDÖ’de de rahat uyuma, sabahları erken uyanma gibi belirtiler sorgulanmaktadır. Aydın ve ark. yaptığı ve 85 depresyon tanılı hastanın katıldığı bir çalışmada hastaların ortalama PSQI skoru 10.1 olarak saptanmıştır (234). Çalışmamızda da BDÖ’ye göre depresyonda olan hastalardaki ortalama PSQI skoru 8.34 olarak saptanmış olup, depresyonu olan ve olmayan grup arasındaki PSQI skorlarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0.001$).

Uyku sorunları olan katılımcılara bakıldığında da uyku sorunu olmayan katılımcılara göre DEHB ile anlamlı ilişki görüldü ($p=0.001$). DEHB’li hastalarda uyku sorunları sık görülmekle birlikte, uyku sorunları olanlarda da DEHB sık rastlanmaktadır.

Uyku ve depresyon ilişkisi birçok çalışmada araştırılmıştır. Bir meta-analiz, uykuyu iyileştirmek için yapılan tedavilerin (çoğunlukla bilişsel davranışçı terapi) depresyon üzerindeki etkilerini inceledi. 82 analiz, yaklaşık 6000 katılımcıyı kapsayan ve randomize kontrollü çalışmalar ve 49 çalışmayı içeriyordu. Uyku için yapılan tedavilerin, depresyon semptomlarında ılımlı bir azalmaya yol açtığı izlendi (235). Bu sonuçlarla tutarlı olarak, bir 2019 denemesi, uykusuzluğu olup rastgele seçilen 1711 kişi için bilişsel davranışçı terapi (BDT) veya uyku hijyeni eğitimi verildi. Uyku eğitimi ile birlikte, BDT müdahalesi, uykuda büyük bir iyileşme ve müdahaleden sonra devam eden depresyonda küçük ila orta derecede bir azalma gösterdi (236). 50.000'den fazla katılımcıyı içeren 34 kohort çalışmasının meta-analizi, uykusuzluğun varlığının depresyon gelişme riskini iki katına çıkardığını buldu (237). Literatürle uyumlu olarak çalışmamızda da uyku sorunları olan katılımcılarda depresyon sıklığı uyku sorunu olmayanlara oranla daha yüksek oranda saptandı ($p<0.001$).

Aşırı akıllı telefon kullanımı, bulanık görme, bileklerde ve boyunda ağrı gibi fiziksel sorunlara neden olabilir (39). Hem bu fiziksel sorunlar hem de uyku öncesi dönemde akıllı telefon kullanımları kişilerin uyku kalitesini etkileyebilir.

Kötü uyku kalitesi teknolojik olarak gelişmiş toplumlarda ilgili bir halk sağlığı sorunu olarak ortaya çıkmıştır (238).

Bazı çalışmalarda problemlı internet kullanımının öznel uykusuzluk ve zayıf uyku kalitesi dahil uyku problemleriyle ilişkili olduğu gösterilmiştir (239).

Benzer şekilde Song ve ark. ergenlerde internet bağımlılığının depresyon ve uyku sorunları ile ilişkili olduğunu öne sürmüştür (240).

Selçuk ve ark. yaptıkları çalışmada ise akıllı telefon bağımlılığı riskinin DEHB, depresyon, anksiyete ve stres ile arttığı gösterilmiştir, ancak uyku sorunları ile anlamlı ilişki saptanmamıştır (241). Literatürde bazı çalışmalar sık akıllı telefon kullanımının uyku sorunları ile ilişkili olduğunu gösteriyor olsa da birçok çalışma akıllı telefon kullanımı ve uyku arasında bir ilişki olmadığını gösteriyor (242-245). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde uyku sorunları olan katılımcılarla uyku sorunu olmayanlar arasında, akıllı telefon kullanımı açısından anlamlı fark bulunamadı ($p=0.309$). Çalışmamızın disiplinli bir öğrenim hayatı gerektiren, devam zorunluluğunun bulunduğu tıp fakültesi öğrencilerinde yapılmış olması nedeniyle, akıllı cep telefonu bağımlılığı olanlarda fakültenin getirdiği disiplin nedeniyle yatış, kalkış saatlerinin belirli olması ve uyku sorunlarının daha az saptanmış olması da olasıdır.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Gelişen teknoloji ile birlikte akıllı cep telefonları hayatımızda büyük yere sahip olmuştur. Kolay taşınabilir olması, internete erişimin her yerden sağlanabilmesi, sosyal ağlara katılımın kolay olması gibi birçok avantajı olan akıllı cep telefonlarının kullanım sıklığı giderek artmaktadır.

Akıllı cep telefonlarının kullanımının artması birçok avantajının yanında bazı sorunları da gündeme getirmiştir. Bunlar bir takım fiziksel problemler olabileceği gibi ruhsal sorunlar da olabilir. Son yıllarda akıllı cep telefonlarının popülerleşmesi ile birlikte bu alanda çalışmalar artmış ve akıllı cep telefonu bağımlılığının diğer psikiyatrik hastalıklarla olan ilişkisi üzerine odaklanılmıştır.

Akıllı cep telefonları her yaş grubunda kullanıyor da olsa en sık genç yaş grubunda kullanılmakta ve gençlerin akıllı cep telefonunda geçirdiği süre daha uzun olmaktadır.

Çalışmamızda da Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi öğrencilerinde akıllı cep telefonu bağımlılığı ve bu bağımlılığın DEHB, depresyon ve uyku kalitesi arasındaki ilişki incelenmiştir. Katılımcıların %43'ünün günlük 4 saat ve üzerinde akıllı cep telefonu kullandığı görülmüştür. Katılımcılarda akıllı cep telefonu bağımlılığı oranı ise %32 olarak bulunmuştur.

Akıllı cep telefonlarının modelleri de günümüzde çok çeşitlilik göstermektedir. Bazen kişiler cep telefonu modelini değiştirmek için ekonomik açıdan kendilerini zorlayabilmektedir. Çalışmamıza katılanların %32'si telefon modelini prestij göstergesi olarak görmekte, %23.5'i ise telefon modelini değiştirmek için ekonomik açıdan kendilerini zorlayabileceğini söylemiştir.

Akıllı cep telefonu bağımlılığı ile DEHB, depresyon ve uyku kalitesi arasında ise ilişki bulunamamıştır.

DEHB ve depresyonu olanlarda ise uyku kalitesinin daha düşük olduğu görülmüştür.

Depresyonun literatürle uyumlu şekilde kadınlarda daha fazla olduğu saptanmıştır.

DEHB'ye en şık eşlik eden ruhsal hastalık depresyondur. Çalışmamızda da DEHB'si olanlarda depresyon anlamlı derecede daha fazla bulunmuştur.

Akıllı cep telefonu bağımlılığı çalışmamızda da görüldüğü gibi yaygın bir sorundur. Akıllı telefon bağımlılığının olumsuz sonuçları hakkında farkındalık yaratıp, riski yüksek olan öğrenciler arasında akıllı telefon bağımlılığını azaltma ve önlemek için eğitim ve danışmanlık programları uygulanması faydalı olacaktır.



7. KAYNAKLAR

1. Feltenstein M, See R. The neurocircuitry of addiction: an overview. British journal of pharmacology. 2008;154(2):261-74.
2. Koob GF. Neurobiological substrates for the dark side of compulsivity in addiction. Neuropharmacology. 2009;56:18-31.
3. Koob GF, Le Moal M. Drug abuse: hedonic homeostatic dysregulation. Science. 1997;278(5335):52-8.
4. Abay E, Ateş G. Bağımlılığın genetiği. Bağımlılık Dergisi. 2001;2(2):68-70.
5. Soni R, Upadhyay R, Jain M. Prevalence of smart phone addiction, sleep quality and associated behaviour problems in adolescents. Int J Res Med Sci. 2017;5(2):515-9.
6. Goodman A. Addiction: definition and implications. British journal of addiction. 1990;85(11):1403-8.
7. Ögel K. Madde kullanım bozuklukları epidemiyolojisi. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci. 2005;1(47):61-4.
8. Alcohol US, Abuse D, Administration MH. NIDA notes: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Alcohol ...; 1997.
9. Harkin AM, Anderson P, Goos C. Smoking, drinking and drug taking in the European Region. Smoking, drinking and drug taking in the European region 1997.
10. Işıklı S, Irak M. Türkiye’de madde kullanımı ve bağımlılığı profili araştırması: 2002 yılı madde kullanımı geniş alan araştırması. Nihai rapor Türk Psikologlar Derneği. 2002:55-65.
11. Young KS. Internet addiction: The emergence of a new clinical disorder. Cyberpsychology & behavior. 1998;1(3):237-44.
12. Yaklaşımlar PG. Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar/Current Approaches in Psychiatry. 2016.
13. Association AP. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. BMC Med. 2013;17:133-7.
14. Black DW, Coryell WH, Crowe RR, McCormick B, Shaw MC, Allen J. A direct, controlled, blind family study of DSM-IV pathological gambling. The Journal of clinical psychiatry. 2014;75(3):215.

15. Yalçın Irmak A, ERDOĞAN S. Dijital Oyun Bağımlılığı Ölçeği Türkçe formunun geçerliliği ve güvenilirliği. *Anatolian Journal of Psychiatry/Anadolu Psikiyatri Dergisi*. 2015;16.
16. Kim H. Exercise rehabilitation for smartphone addiction. *Journal of exercise rehabilitation*. 2013;9(6):500.
17. Andreassen CS, Griffiths MD, Gjertsen SR, Krossbakken E, Kvam S, Pallesen S. The relationships between behavioral addictions and the five-factor model of personality. *Journal of behavioral addictions*. 2013;2(2):90-9.
18. Hyman SE. Addiction: a disease of learning and memory. *American Journal of Psychiatry*. 2005;162(8):1414-22.
19. Karim R, Chaudhri P. Behavioral addictions: An overview. *Journal of Psychoactive Drugs*. 2012;44(1):5-17.
20. Chun J-W, Choi J, Cho H, Choi M-R, Ahn K-J, Choi J-S, et al. Role of frontostriatal connectivity in adolescents with excessive smartphone use. *Frontiers in Psychiatry*. 2018;9:437.
21. Kalivas PW, O'Brien C. Drug addiction as a pathology of staged neuroplasticity. *Neuropsychopharmacology*. 2008;33(1):166-80.
22. Goldstein RZ, Volkow ND. Dysfunction of the prefrontal cortex in addiction: neuroimaging findings and clinical implications. *Nature Reviews Neuroscience*. 2011;12(11):652-69.
23. McClure SM, York MK, Montague PR. The neural substrates of reward processing in humans: the modern role of FMRI. *The Neuroscientist*. 2004;10(3):260-8.
24. Volkow ND, Fowler JS, Wang G-J, Telang F, Logan J, Jayne M, et al. Cognitive control of drug craving inhibits brain reward regions in cocaine abusers. *Neuroimage*. 2010;49(3):2536-43.
25. Hu Y, Long X, Lyu H, Zhou Y, Chen J. Alterations in white matter integrity in young adults with smartphone dependence. *Frontiers in human neuroscience*. 2017;11:532.
26. Montag C, Markowitz A, Blaszkiewicz K, Andone I, Lachmann B, Sariyska R, et al. Facebook usage on smartphones and gray matter volume of the nucleus accumbens. *Behavioural brain research*. 2017;329:221-8.
27. Cheever NA, Rosen LD, Carrier LM, Chavez A. Out of sight is not out of mind: The impact of restricting wireless mobile device use on anxiety levels among low, moderate and high users. *Computers in Human Behavior*. 2014;37:290-7.

28. King ALS, Valença AM, Silva A, Baczynski T, Carvalho M, Nardi AE. Nomophobia: Dependency on virtual environments or social phobia? *Computers in Human Behavior*. 2013;29(1):140-4.
29. Lin Y-H, Chang L-R, Lee Y-H, Tseng H-W, Kuo TB, Chen S-H. Development and validation of the Smartphone Addiction Inventory (SPAI). *PloS one*. 2014;9(6):e98312.
30. Griffiths M. Gambling on the Internet: A brief note. *Journal of Gambling studies*. 1996;12:4,471-3.
31. Panova T, Carbonell X. Is smartphone addiction really an addiction? *Journal of behavioral addictions*. 2018;7(2):252-9.
32. Lin Y-H, Chiang C-L, Lin P-H, Chang L-R, Ko C-H, Lee Y-H, et al. Proposed diagnostic criteria for smartphone addiction. *PloS one*. 2016;11(11):e0163010.
33. Aljomaa SS, Qudah MFA, Albursan IS, Bakhiet SF, Abduljabbar AS. Smartphone addiction among university students in the light of some variables. *Computers in Human Behavior*. 2016;61:155-64.
34. Billieux J, Maurage P, Lopez-Fernandez O, Kuss DJ, Griffiths MD. Can disordered mobile phone use be considered a behavioral addiction? An update on current evidence and a comprehensive model for future research. *Current Addiction Reports*. 2015;2(2):156-62.
35. Carbonell X, Chamarro A, Griffiths M, Oberst U, Cladellas R, Talarn A. Uso problemático de Internet y móvil en adolescentes y jóvenes españoles. *Anales de Psicología/Annals of Psychology*. 2012;28(3):789-96.
36. Sevgi L. Teknoloji, toplum ve sağlık: cep telefonları ve elektromanyetik kirlilik tartışmaları. 2013.
37. Young KS. Internet addiction: symptoms, evaluation and treatment. *Innovations in clinical practice: A source book*. 1999;17(17):351-2.
38. Shapira NA, Lessig MC, Goldsmith TD, Szabo ST, Lazoritz M, Gold MS, et al. Problematic internet use: proposed classification and diagnostic criteria. *Depression and anxiety*. 2003;17(4):207-16.
39. Kwon M, Lee J-Y, Won W-Y, Park J-W, Min J-A, Hahn C, et al. Development and validation of a smartphone addiction scale (SAS). *PloS one*. 2013;8(2):e56936.
40. Kwon M, Kim D-J, Cho H, Yang S. The smartphone addiction scale: development and validation of a short version for adolescents. *PloS one*. 2013;8(12).
41. Yen C-F, Tang T-C, Yen J-Y, Lin H-C, Huang C-F, Liu S-C, et al. Symptoms of problematic cellular phone use, functional impairment and its association with

- depression among adolescents in Southern Taiwan. *Journal of adolescence*. 2009;32(4):863-73.
42. Kuss DJ, Griffiths MD. Online social networking and addiction—a review of the psychological literature. *International journal of environmental research and public health*. 2011;8(9):3528-52.
 43. Sohn S, Rees P, Wildridge B, Kalk NJ, Carter B. Prevalence of problematic smartphone usage and associated mental health outcomes amongst children and young people: a systematic review, meta-analysis and GRADE of the evidence. *BMC psychiatry*. 2019;19(1):1-10.
 44. Economiques Odcedd. PISA 2015 Results (Volume III): Students' Well-Being: OECD Publishing; 2017.
 45. Mojtabai R, Olfson M, Han B. National trends in the prevalence and treatment of depression in adolescents and young adults. *Pediatrics*. 2016;138(6):e20161878.
 46. Davey S, Davey A. Assessment of smartphone addiction in Indian adolescents: a mixed method study by systematic-review and meta-analysis approach. *International journal of preventive medicine*. 2014;5(12):1500.
 47. Kim H-J, Min J-Y, Kim H-J, Min K-B. Accident risk associated with smartphone addiction: A study on university students in Korea. *Journal of behavioral addictions*. 2017;6(4):699-707.
 48. Demirci K, Akgönül M, Akpınar A. Relationship of smartphone use severity with sleep quality, depression, and anxiety in university students. *Journal of behavioral addictions*. 2015;4(2):85-92.
 49. Wood DR, Reimherr FW, Wender PH, Johnson GE. Diagnosis and treatment of minimal brain dysfunction in adults: a preliminary report. *Archives of general psychiatry*. 1976;33(12):1453-60.
 50. Köroğlu E, Güleç C, Şenol S. *Psikiyatri temel kitabı*. Baskı Ankara: HYB Basım Yayın. 2007;273.
 51. Fayyad J, De Graaf R, Kessler R, Alonso J, Angermeyer M, Demyttenaere K, et al. Cross-national prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder. *The British Journal of Psychiatry*. 2007;190(5):402-9.
 52. Barkley RA, Fischer M, Smallish L, Fletcher K. The persistence of attention-deficit/hyperactivity disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition of disorder. *Journal of abnormal psychology*. 2002;111(2):279.
 53. Wilens TE. Attention-deficit/hyperactivity disorder and the substance use disorders: the nature of the relationship, subtypes at risk, and treatment issues. *Psychiatric Clinics*. 2004;27(2):283-301.

54. Bukstein O. Attention deficit hyperactivity disorder in adults: Epidemiology, pathogenesis, clinical features, course, assessment, and diagnosis. UpToDate, Waltham, MA. 2018.
55. Polanczyk G, De Lima MS, Horta BL, Biederman J, Rohde LA. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *American Journal of Psychiatry*. 2007;164(6):942-8.
56. 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. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2015;56(3):345-65.
57. Wender PH, Wolf LE, Wasserstein J. Adults with ADHD: An overview. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2001;931(1):1-16.
58. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. *Comprehensive textbook of psychiatry*: lippincott Williams & wilkins Philadelphia, PA; 2000.
59. Hervey AS, Epstein JN, Curry JF. Neuropsychology of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Neuropsychology*. 2004;18(3):485.
60. Makris N, Biederman J, Monuteaux MC, Seidman LJ. Towards conceptualizing a neural systems-based anatomy of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Developmental neuroscience*. 2009;31(1-2):36-49.
61. Cortese S, Kelly C, Chabernaud C, Proal E, Di Martino A, Milham MP, et al. Toward systems neuroscience of ADHD: a meta-analysis of 55 fMRI studies. *American Journal of Psychiatry*. 2012;169(10):1038-55.
62. Schweitzer JB, Faber TL, Grafton ST, Tune LE, Hoffman JM, Kilts CD. Alterations in the functional anatomy of working memory in adult attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*. 2000;157(2):278-80.
63. Valera EM, Faraone SV, Biederman J, Poldrack RA, Seidman LJ. Functional neuroanatomy of working memory in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological psychiatry*. 2005;57(5):439-47.
64. Kasperek T, Theiner P, Filova A. Neurobiology of ADHD from childhood to adulthood: findings of imaging methods. *Journal of Attention Disorders*. 2015;19(11):931-43.
65. Castellanos FX, Giedd JN, Berquin PC, Walter JM, Sharp W, Tran T, et al. Quantitative brain magnetic resonance imaging in girls with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of general psychiatry*. 2001;58(3):289-95.
66. Castellanos FX, Lee PP, Sharp W, Jeffries NO, Greenstein DK, Clasen LS, et al. Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and

adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Jama*. 2002;288(14):1740-8.

67. Filipek PA, Semrud-Clikeman M, Steingard R, Renshaw P, Kennedy D, Biederman J. Volumetric MRI analysis comparing subjects having attention-deficit hyperactivity disorder with normal controls. *Neurology*. 1997;48(3):589-601.
68. Seidman LJ, Valera EM, Makris N, Monuteaux MC, Boriell DL, Kelkar K, et al. Dorsolateral prefrontal and anterior cingulate cortex volumetric abnormalities in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder identified by magnetic resonance imaging. *Biological psychiatry*. 2006;60(10):1071-80.
69. Arnsten A. Fundamentals of attention-deficit/hyperactivity disorder: circuits and pathways. *The Journal of clinical psychiatry*. 2006;67:7-12.
70. Spencer TJ, Biederman J, Mick E. Attention-deficit/hyperactivity disorder: diagnosis, lifespan, comorbidities, and neurobiology. *Journal of pediatric psychology*. 2007;32(6):631-42.
71. Robbins TW. Chemistry of the mind: neurochemical modulation of prefrontal cortical function. *Journal of Comparative Neurology*. 2005;493(1):140-6.
72. Arnsten AF, Li B-M. Neurobiology of executive functions: catecholamine influences on prefrontal cortical functions. *Biological psychiatry*. 2005;57(11):1377-84.
73. Wilens TE. Mechanism of action of agents used in attention-deficit/hyperactivity disorder. *The Journal of clinical psychiatry*. 2006;67:32-8.
74. Tannock R. Attention deficit hyperactivity disorder: advances in cognitive, neurobiological, and genetic research. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*. 1998;39(1):65-99.
75. Thapar A, Cooper M, Eyre O, Langley K. Practitioner review: what have we learnt about the causes of ADHD? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2013;54(1):3-16.
76. Brassett-Harknett A, Butler N. Attention-deficit/hyperactivity disorder: an overview of the etiology and a review of the literature relating to the correlates and lifecourse outcomes for men and women. *Clinical psychology review*. 2007;27(2):188-210.
77. Faraone SV, Biederman J. Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. *Biological psychiatry*. 1998;44(10):951-8.
78. Garralda ME, Rask CU, Thapar A, Pine D, Leckman J, Scott S, et al. Somatoform and related disorders. *Rutter's child and adolescent psychiatry*. 2015;6.

79. Hamshere ML, Langley K, Martin J, Agha SS, Stergiakouli E, Anney RJ, et al. High loading of polygenic risk for ADHD in children with comorbid aggression. *American Journal of Psychiatry*. 2013;170(8):909-16.
80. Williams NM, Zaharieva I, Martin A, Langley K, Mantripragada K, Fossdal R, et al. Rare chromosomal deletions and duplications in attention-deficit hyperactivity disorder: a genome-wide analysis. *The Lancet*. 2010;376(9750):1401-8.
81. Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE, Smoller JW, Goralnick JJ, Holmgren MA, et al. Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological psychiatry*. 2005;57(11):1313-23.
82. Gizer IR, Ficks C, Waldman ID. Candidate gene studies of ADHD: a meta-analytic review. *Human genetics*. 2009;126(1):51-90.
83. Kendler KS. What psychiatric genetics has taught us about the nature of psychiatric illness and what is left to learn. *Molecular psychiatry*. 2013;18(10):1058-66.
84. Consortium C-DGotPG. Identification of risk loci with shared effects on five major psychiatric disorders: a genome-wide analysis. *The Lancet*. 2013;381(9875):1371-9.
85. Wray NR, Lee SH, Mehta D, Vinkhuyzen AA, Dudbridge F, Middeldorp CM. Research review: polygenic methods and their application to psychiatric traits. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2014;55(10):1068-87.
86. Durston S. A review of the biological bases of ADHD: what have we learned from imaging studies? *Mental retardation and developmental disabilities research reviews*. 2003;9(3):184-95.
87. Bhutta AT, Cleves MA, Casey PH, Cradock MM, Anand K. Cognitive and behavioral outcomes of school-aged children who were born preterm: a meta-analysis. *Jama*. 2002;288(6):728-37.
88. Rodriguez A, Bohlin G. Are maternal smoking and stress during pregnancy related to ADHD symptoms in children? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2005;46(3):246-54.
89. Thapar A, Fowler T, Rice F, Scourfield J, van den Bree M, Thomas H, et al. Maternal smoking during pregnancy and attention deficit hyperactivity disorder symptoms in offspring. *American Journal of Psychiatry*. 2003;160(11):1985-9.
90. Yorbık Ö, Kırmızıgül P, Demirkan S, Söhmen T. Breast Feeding Duration in Children with Attention deficit Hyperactivity Disorder. *Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Dergisi. Turkish Journal of Child and Adolescent Mental Health*. 2003;10(3):115-20.
91. McLaughlin KA, Sheridan MA, Winter W, Fox NA, Zeanah CH, Nelson CA. Widespread reductions in cortical thickness following severe early-life deprivation:

- a neurodevelopmental pathway to attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological psychiatry*. 2014;76(8):629-38.
92. Stefanatos GA, Baron IS. Attention-deficit/hyperactivity disorder: A neuropsychological perspective towards DSM-V. *Neuropsychology review*. 2007;17(1):5-38.
 93. Kessler RC, Adler L, Barkley R, Biederman J, Conners CK, Demler O, et al. The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. *American Journal of Psychiatry*. 2006;163(4):716-23.
 94. Polanczyk G, Caspi A, Houts R, Kollins SH, Rohde LA, Moffitt TE. Implications of extending the ADHD age-of-onset criterion to age 12: results from a prospectively studied birth cohort. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2010;49(3):210-6.
 95. Volkow ND, Swanson JM. Adult attention deficit–hyperactivity disorder. *New England Journal of Medicine*. 2013;369(20):1935-44.
 96. Heal DJ, Smith SL, Gosden J, Nutt DJ. Amphetamine, past and present—a pharmacological and clinical perspective. *Journal of psychopharmacology*. 2013;27(6):479-96.
 97. Faraone SV, Glatt SJ. A comparison of the efficacy of medications for adult attention-deficit/hyperactivity disorder using meta-analysis of effect sizes. *The Journal of clinical psychiatry*. 2010.
 98. Spencer TJ, Adler LA, McGough JJ, Muniz R, Jiang H, Pestreich L, et al. Efficacy and safety of dexamethylphenidate extended-release capsules in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological psychiatry*. 2007;61(12):1380-7.
 99. Shaw M, Hodgkins P, Caci H, Young S, Kahle J, Woods AG, et al. A systematic review and analysis of long-term outcomes in attention deficit hyperactivity disorder: effects of treatment and non-treatment. *BMC medicine*. 2012;10(1):99.
 100. Cortese S, Adamo N, Del Giovane C, Mohr-Jensen C, Hayes AJ, Carucci S, et al. Comparative efficacy and tolerability of medications for attention-deficit hyperactivity disorder in children, adolescents, and adults: a systematic review and network meta-analysis. *The Lancet Psychiatry*. 2018;5(9):727-38.
 101. Upadhyaya HP, Desai D, Schuh KJ, Bymaster FP, Kallman MJ, Clarke DO, et al. A review of the abuse potential assessment of atomoxetine: a nonstimulant medication for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychopharmacology*. 2013;226(2):189-200.

102. Işık E, Işık U, Işık Taner Y. Çocuk, Ergen, Erişkin ve Yaşlılarda Depresif ve Bipolar Bozukluklar. Ankara, Rotatıp Kitapevi. 2013.
103. Doğan O. Depresyonun epidemiyolojisi. Duygudurum Dizisi. 2000;1(1):29-38.
104. Greenberg PE, Fournier A-A, Sisitsky T, Pike CT, Kessler RC. The economic burden of adults with major depressive disorder in the United States (2005 and 2010). The Journal of clinical psychiatry. 2015;76(2):155-62.
105. Cimilli C. Depresyonda sosyal ve kültürel etmenler. Duygudurum Dizisi. 2001;4:157-68.
106. Andrade L, Caraveo-Anduaga JJ, Berglund P, Bijl RV, Graaf RD, Vollebergh W, et al. The epidemiology of major depressive episodes: results from the International Consortium of Psychiatric Epidemiology (ICPE) Surveys. International journal of methods in psychiatric research. 2003;12(1):3-21.
107. Compton WM, Conway KP, Stinson FS, Grant BF. Changes in the prevalence of major depression and comorbid substance use disorders in the United States between 1991–1992 and 2001–2002. American Journal of Psychiatry. 2006;163(12):2141-7.
108. Kessler RC, Ormel J, Petukhova M, McLaughlin KA, Green JG, Russo LJ, et al. Development of lifetime comorbidity in the World Health Organization world mental health surveys. Archives of general psychiatry. 2011;68(1):90-100.
109. Doğan O. Ruhsal bozuklukların epidemiyolojisi: Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi; 1995.
110. Erol N, Kılıç C, Ulusoy M, Keçeci M, Şimşek Z. Türkiye ruh sağlığı profili raporu. Birinci baskı, Ankara. 1998.
111. Olchanski N, Myers MM, Halseth M, Cyr PL, Bockstedt L, Goss TF, et al. The economic burden of treatment-resistant depression. Clinical therapeutics. 2013;35(4):512-22.
112. Solomon DA, Keller MB, Leon AC, Mueller TI, Lavori PW, Shea MT, et al. Multiple recurrences of major depressive disorder. American Journal of Psychiatry. 2000;157(2):229-33.
113. Çelik FH, Hocaoglu Ç. Major depresif bozukluk'tanımı, etyolojisi ve epidemiyolojisi: bir gözden geçirme. Çağdaş Tıp Dergisi. 2016;6(1):51-66.
114. Nutt DJ, Baldwin DS, Clayton AH, Elgie R, Lecrubier Y, Montejo AL, et al. Consensus statement and research needs: the role of dopamine and norepinephrine in depression and antidepressant treatment. The Journal of clinical psychiatry. 2006;67:46-9.

- 115.Tamam L, Zeren T. Depresyonda serotonerjik düzenekler. Klinik Psikiyatri Dergisi. 2002;5(Supp: 4):11-8.
- 116.Dunlop BW, Nemeroff CB. The role of dopamine in the pathophysiology of depression. Archives of general psychiatry. 2007;64(3):327-37.
- 117.Krishnan R. Unipolar depression in adults: epidemiology, pathogenesis, and neurobiology. UpToDate Edited by Basow DS. 2015.
- 118.Sanacora G, Mason GF, Rothman DL, Behar KL, Hyder F, Petroff OA, et al. Reduced cortical γ -aminobutyric acid levels in depressed patients determined by proton magnetic resonance spectroscopy. Archives of general psychiatry. 1999;56(11):1043-7.
- 119.Bremner JD, Narayan M, Anderson ER, Staib LH, Miller HL, Charney DS. Hippocampal volume reduction in major depression. American Journal of Psychiatry. 2000;157(1):115-8.
- 120.Koolschijn PCM, van Haren NE, Lensvelt-Mulders GJ, Hulshoff Pol HE, Kahn RS. Brain volume abnormalities in major depressive disorder: A meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. Human brain mapping. 2009;30(11):3719-35.
- 121.Özpoyraz N. Depresyonda nöroanatomik bağlantılar. Klinik Psikiyatri Dergisi. 2002;5(Supp: 4):68-72.
- 122.Sullivan PF, Neale MC, Kendler KS. Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. American Journal of Psychiatry. 2000;157(10):1552-62.
- 123.Levinson DF. The genetics of depression: a review. Biological psychiatry. 2006;60(2):84-92.
- 124.Joffe RT, Marriott M. Thyroid hormone levels and recurrence of major depression. American Journal of Psychiatry. 2000;157(10):1689-91.
- 125.Vreeburg SA, Hoogendijk WJ, van Pelt J, DeRijk RH, Verhagen JC, van Dyck R, et al. Major depressive disorder and hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity: results from a large cohort study. Archives of general psychiatry. 2009;66(6):617-26.
- 126.Rajkowska G. Anatomical pathology. The American Psychiatric Publishing Textbook of Mood Disorders. 2005:179.
- 127.Işık E, Işık U, Taner Y. Çocuk, ergen, erişkin ve yaşlılarda depresif ve bipolar bozukluklar. Ziraat Gurup Matbaacılık, Ankara. 2013.
- 128.Belmaker R, Agam G. Major depressive disorder. New England Journal of Medicine. 2008;358(1):55-68.

- 129.Kendler KS, Gatz M, Gardner CO, Pedersen NL. A Swedish national twin study of lifetime major depression. *American Journal of Psychiatry*. 2006;163(1):109-14.
- 130.Ersan E, Abay E. Depresyonun genetik nedenleri. *Duygudurum Dizisi*. 2001;6:277-82.
- 131.Elder BL, Mosack V. Genetics of depression: an overview of the current science. *Issues in mental health nursing*. 2011;32(4):192-202.
- 132.Abkevich V, Camp NJ, Hensel CH, Neff CD, Russell DL, Hughes DC, et al. Predisposition locus for major depression at chromosome 12q22-12q23. 2. The American Journal of Human Genetics. 2003;73(6):1271-81.
- 133.Hamilton SP, Fyer AJ, Durner M, Heiman GA, De Leon AB, Hodge SE, et al. Further genetic evidence for a panic disorder syndrome mapping to chromosome 13q. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2003;100(5):2550-5.
- 134.Lohoff FW. Overview of the genetics of major depressive disorder. *Current psychiatry reports*. 2010;12(6):539-46.
- 135.Opmeer EM, Kortekaas R, Aleman A. Depression and the role of genes involved in dopamine metabolism and signalling. *Progress in neurobiology*. 2010;92(2):112-33.
- 136.Yuluğ B, Ozan E, Kilic E. Brain-derived neurotrophic factor polymorphism as a genetic risk for depression? A short review of the literature. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*. 2010;22(1):123. e5-. e6.
- 137.Tsuang MT, Faraone SV. *The genetics of mood disorders*: Johns Hopkins University Press; 1990.
- 138.Bowlby J. *Developmental psychiatry comes of age*. The American journal of psychiatry. 1988.
- 139.Miller L, Warner V, Wickramaratne P, Weissman M. Self-esteem and depression: Ten year follow-up of mothers and offspring. *Journal of affective disorders*. 1999;52(1-3):41-9.
- 140.Brenner C. A psychoanalytic perspective on depression. *Journal of the American Psychoanalytic Association*. 1991;39(1):25-43.
- 141.Biuckians A, Miklowitz DJ, Kim EY. Behavioral activation, inhibition and mood symptoms in early-onset bipolar disorder. *Journal of affective disorders*. 2007;97(1-3):71-6.
- 142.Beck JS. *Bilişsel davranışçı terapi: temelleri ve ötesi*: Nobel Akademik Yayıncılık; 2014.

143. Beck AT. The current state of cognitive therapy: a 40-year retrospective. *Archives of general psychiatry*. 2005;62(9):953-9.
144. Butler AC, Chapman JE, Forman EM, Beck AT. The empirical status of cognitive-behavioral therapy: a review of meta-analyses. *Clinical psychology review*. 2006;26(1):17-31.
145. Hawton KE, Salkovskis PM, Kirk JE, Clark DM. *Cognitive behaviour therapy for psychiatric problems: A practical guide*: Oxford University Press; 1989.
146. Gelenberg A, Freeman M, Markowitz J, Rosenbaum J, Thase M, Trivedi M, et al. American Psychiatric Association practice guidelines for the treatment of patients with major depressive disorder. *Am J Psychiatry*. 2010;167(Suppl. 10):9-118.
147. Marcus SC, Olfson M. National trends in the treatment for depression from 1998 to 2007. *Archives of general psychiatry*. 2010;67(12):1265-73.
148. Givens JL, Houston TK, Van Voorhees BW, Ford DE, Cooper LA. Ethnicity and preferences for depression treatment. *General hospital psychiatry*. 2007;29(3):182-91.
149. Simon G, Ciechanowski P. Unipolar major depression in adults: Choosing initial treatment. UpToDate Accessed November. 2016;8.
150. Mojtabai R, Olfson M. National patterns in antidepressant treatment by psychiatrists and general medical providers: results from the national comorbidity survey replication. *The Journal of clinical psychiatry*. 2008.
151. Spijker J, Nolen W. An algorithm for the pharmacological treatment of depression. *Acta psychiatrica scandinavica*. 2010;121(3):180-9.
152. Cipriani A, Furukawa TA, Salanti G, Geddes JR, Higgins JP, Churchill R, et al. Comparative efficacy and acceptability of 12 new-generation antidepressants: a multiple-treatments meta-analysis. *The Lancet*. 2009;373(9665):746-58.
153. Gartlehner G, Thaler K, Hill S, Hansen RA. How should primary care doctors select which antidepressants to administer? *Current psychiatry reports*. 2012;14(4):360-9.
154. Reutrakul S, Van Cauter E. Interactions between sleep, circadian function, and glucose metabolism: implications for risk and severity of diabetes. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2014;1311(1):151-73.
155. Cirelli C, Benca R, Eichler A. Insufficient sleep: definition, epidemiology, and adverse outcomes. UpToDate Accessed on November. 2016;6:2018.
156. Adam K, Oswald I. Sleep is for tissue restoration. *Journal of the Royal College of Physicians of London*. 1977;11(4):376.

157. Wood AM. A review of literature relating to sleep in hospital with emphasis on the sleep of the ICU patient. *Intensive and Critical Care Nursing*. 1993;9(2):129-36.
158. Benca RM, Quintans J. Sleep and host defenses: a review. *Sleep*. 1997;20(11):1027-37.
159. Diekelmann S, Born J. The memory function of sleep. *Nature Reviews Neuroscience*. 2010;11(2):114-26.
160. Guyton AC, Hall JE. *Textbook of medical physiology*: Saunders Philadelphia; 1986.
161. Ohayon MM, Carskadon MA, Guilleminault C, Vitiello MV. Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan. *Sleep*. 2004;27(7):1255-73.
162. Matricciani L, Blunden S, Rigney G, Williams MT, Olds TS. Children's sleep needs: is there sufficient evidence to recommend optimal sleep for children? *Sleep*. 2013;36(4):527-34.
163. Panel CC, Watson NF, Badr MS, Belenky G, Bliwise DL, Buxton OM, et al. Joint consensus statement of the American Academy of Sleep Medicine and Sleep Research Society on the recommended amount of sleep for a healthy adult: methodology and discussion. *Sleep*. 2015;38(8):1161-83.
164. Martin SE, Engleman HM, Deary IJ, Douglas NJ. The effect of sleep fragmentation on daytime function. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1996;153(4):1328-32.
165. Martin SE, Wraith PK, Deary IJ, Douglas NJ. The effect of nonvisible sleep fragmentation on daytime function. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1997;155(5):1596-601.
166. Brown RE, Basheer R, McKenna JT, Strecker RE, McCarley RW. Control of sleep and wakefulness. *Physiological reviews*. 2012;92(3):1087-187.
167. Ohayon MM. Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep medicine reviews*. 2002;6(2):97-111.
168. Lee KA, Kryger MH. Women and sleep. *Journal of Women's Health*. 2008;17(7):1189-90.
169. Kaymak S, Peker S, Cankurtaran E, Soygür A. Yaşlılarda uyku sorunları. *Akad Geriatri*. 2010;2:61-70.
170. Akıncı E, Orhan F, Demet M. *Uyku Bozuklukları Tanı ve Tedavi Kitabı*. Türkiye Psikiyatri Derneği. 2016:87-120.

- 171.Karagözoğlu Ş, Çabuk S, Tahta Y, Temel F. Hastanede yatan yetişkin hastaların uykusunu etkileyen bazı faktörler. 2007.
- 172.Doghramji PP. Detection of insomnia in primary care. The Journal of clinical psychiatry. 2001.
- 173.Peuhkuri K, Sihvola N, Korpela R. Diet promotes sleep duration and quality. Nutrition research. 2012;32(5):309-19.
- 174.Gezman Karadağ M, Aksoy M. Uyku regülasyonu ve beslenme. 2009.
- 175.Uysal H, Ayvaz MY, Oruçoglu HB, Say E. Üniversite Öğrencilerinin Beslenme Durumu ve Uyku Kalitesinin Değerlendirilmesi/Assessment of Nutritional Status and Sleep Quality of University Students. Journal of Turkish Sleep Medicine. 2018;5(2):31-40.
- 176.Winokur A, Gary KA, Rodner S, Rae-Red C, Fernando AT, Szuba MP. Depression, sleep physiology, and antidepressant drugs. Depression and anxiety. 2001;14(1):19-28.
- 177.Uzun K, Yavşan DM. Yoğun bakımda uyku. Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi. 2014;2(2):230-6.
- 178.Chennaoui M, Arnal PJ, Sauvet F, Léger D. Sleep and exercise: a reciprocal issue? Sleep medicine reviews. 2015;20:59-72.
- 179.Talbot LS, Neylan TC, Metzler TJ, Cohen BE. The mediating effect of sleep quality on the relationship between PTSD and physical activity. Journal of clinical sleep medicine. 2014;10(07):795-801.
- 180.Vardar SA. Egzersiz ve uyku ilişkisi tam olarak biliniyor mu. Genel Tıp Dergisi. 2015;15(4):173-7.
- 181.Gök DK, Peköz MT, Aslan K. Vardiyalı Çalışma ve Vardiyalı Çalışma Sonucu Gelişen Uyku Bozuklukları: Tanısı, Bulguları ve Tedavisi. Journal of Turkish Sleep Medicine. 2017;4(1):30.
- 182.Shochat T. Impact of lifestyle and technology developments on sleep. Nature and science of sleep. 2012;4:19.
- 183.Feige B, Gann H, Brueck R, Hornyak M, Litsch S, Hohagen F, et al. Effects of alcohol on polysomnographically recorded sleep in healthy subjects. Alcoholism: Clinical and Experimental Research. 2006;30(9):1527-37.
- 184.Güneş Z. Uyku Sağlığının Korunmasında Uyku Hijyenin Rolü ve Stratejileri. Arşiv Kaynak Tarama Dergisi.27(2):188-98.

- 185.Freedman NS, Kotzer N, Schwab RJ. Patient perception of sleep quality and etiology of sleep disruption in the intensive care unit. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1999;159(4):1155-62.
- 186.Noyan CO, Darcin AE, Nurmedov S, Yilmaz O, Dilbaz N. Validity and reliability of the Turkish version of the Smartphone Addiction Scale-Short Version among university students/Akıllı Telefon Bağımlılığı Ölçeğinin Kısa Formunun üniversite öğrencilerinde Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*. 2015;16(S1):73-82.
- 187.Kessler RC, Abelson J, Demler O, Escobar JI, Guyer ME, Howes MJ, et al. the World Health Organization (WHO) Composite International Diagnostic Interview (WMH-CIDI). 2004.
- 188.Kessler RC, Adler LA, Gruber MJ, Sarawate CA, Spencer T, Van Brunt DL. Validity of the World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS) Screener in a representative sample of health plan members. *International journal of methods in psychiatric research*. 2007;16(2):52-65.
- 189.Doğan S, Öncü B, Varol Saraçoğlu G, Küçükgöncü S. Erişkin dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu kendi bildirim ölçeği (ASRS-v1. 1): Türkçe formunun geçerlilik ve güvenilirliği. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*. 2009;10(2):77-87.
- 190.Yeh CB, Gau SSF, Kessler RC, Wu YY. Psychometric properties of the Chinese version of the adult ADHD Self-report Scale. *International journal of methods in psychiatric research*. 2008;17(1):45-54.
- 191.Perez EP, Puerta García C. ASRS v. 1.1., a tool for attention-deficit/hyperactivity disorder screening in adults treated for addictive behaviors: psychometric properties and estimated prevalence. *Adicciones*. 2007;19(4).
- 192.Rodriguez A, Ginsberg Y, Fernholm A, Nyberg L. ADHD difficult to diagnose in adults. ASRS v1. 1 Self-Report Scales valuable help--now translated to Swedish. *Läkartidning*. 2007;104(18):1398-400.
- 193.Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Archives of general psychiatry*. 1961;4(6):561-71.
- 194.Andrade L, Gorenstein C, Vieira Filho A, Tung T, Artes R. Psychometric properties of the Portuguese version of the State-Trait Anxiety Inventory applied to college students: factor analysis and relation to the Beck Depression Inventory. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 2001;34(3):367-74.
- 195.Wang Y-P, Andrade L, Gorenstein C. Validation of the Beck Depression Inventory for a Portuguese-speaking Chinese community in Brazil. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 2005;38(3):399-408.

196. Beck AT, Steer RA, Carbin MG. Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clinical psychology review*. 1988;8(1):77-100.
197. Richter P, Werner J, Heerlein A, Kraus A, Sauer H. On the validity of the Beck Depression Inventory. *Psychopathology*. 1998;31(3):160-8.
198. Beck AT. *Cognitive therapy of depression*: Guilford press; 1979.
199. Beck AT, Steer RA, Brown GK. *Manual for the beck depression inventory-II*. San Antonio, TX: Psychological Corporation. 1996;1:82.
200. Wang Y-P, Gorenstein C. Assessment of depression in medical patients: a systematic review of the utility of the Beck Depression Inventory-II. *Clinics*. 2013;68(9):1274-87.
201. Kendall PC, Hollon SD, Beck AT, Hammen CL, Ingram RE. Issues and recommendations regarding use of the Beck Depression Inventory. *Cognitive therapy and research*. 1987;11(3):289-99.
202. Hisli N. Beck Depresyon Envanterinin gecerliligi uzerine bit calisma (A study on the validity of Beck Depression Inventory.). *Psikoloji Dergisi*. 1988;6:118-22.
203. Hisli N. Beck depresyon envanterinin universite ogrencileri icin gecerliligi, guvenilirliigi.(A reliability and validity study of Beck Depression Inventory in a university student sample). *J Psychol*. 1989;7:3-13.
204. Buysse DJ, Reynolds CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry res*. 1989;28(2):193-213.
205. Buysse DJ, Hall ML, Strollo PJ, Kamarck TW, Owens J, Lee L, et al. Relationships between the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), Epworth Sleepiness Scale (ESS), and clinical/polysomnographic measures in a community sample. *Journal of clinical sleep medicine*. 2008;4(6):563-71.
206. Ağargün M, Kara H, Anlar O. Pittsburgh uyku kalitesi indeksinin geçerliği ve güvenilirliği. *Türk Psikiyatri Dergisi*. 1996;7(2):107-15.
207. Lepp A, Li J, Barkley JE, Salehi-Esfahani S. Exploring the relationships between college students' cell phone use, personality and leisure. *Computers in Human Behavior*. 2015;43:210-9.
208. Lepp A, Barkley JE, Karpinski AC. The relationship between cell phone use, academic performance, anxiety, and satisfaction with life in college students. *Computers in Human Behavior*. 2014;31:343-50.

209. Lepp A, Barkley JE, Sanders GJ, Rebold M, Gates P. The relationship between cell phone use, physical and sedentary activity, and cardiorespiratory fitness in a sample of US college students. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*. 2013;10(1):79.
210. Harrison MA, Gilmore AL. U txt WHEN? College students' social contexts of text messaging. *The Social Science Journal*. 2012;49(4):513-8.
211. Abo-Jedi A. Cellphone addiction and its relation to self-closure in a sample of Jordanian university and Amman private university students. *The Jordanian Journal for Educational Sciences*. 2008;4:137-50.
212. Lee H, Ahn H, Choi S, Choi W. The SAMS: Smartphone addiction management system and verification. *Journal of medical systems*. 2014;38(1):1.
213. Lemola S, Perkinson-Gloor N, Brand S, Dewald-Kaufmann JF, Grob A. Adolescents' electronic media use at night, sleep disturbance, and depressive symptoms in the smartphone age. *Journal of youth and adolescence*. 2015;44(2):405-18.
214. Cha S-S, Seo B-K. Smartphone use and smartphone addiction in middle school students in Korea: Prevalence, social networking service, and game use. *Health psychology open*. 2018;5(1):2055102918755046.
215. Long J, Liu T-Q, Liao Y-H, Qi C, He H-Y, Chen S-B, et al. Prevalence and correlates of problematic smartphone use in a large random sample of Chinese undergraduates. *BMC psychiatry*. 2016;16(1):408.
216. Sanal Y, Ozer O. Smartphone addiction and the use of social media among university students. *Mediterranean Journal of Humanities*. 2017;7(2):367-77.
217. Haug S, Castro RP, Kwon M, Filler A, Kowatsch T, Schaub MP. Smartphone use and smartphone addiction among young people in Switzerland. *Journal of behavioral addictions*. 2015;4(4):299-307.
218. Bian M, Leung L. Linking loneliness, shyness, smartphone addiction symptoms, and patterns of smartphone use to social capital. *Social science computer review*. 2015;33(1):61-79.
219. Torrecillas L. Mobile phone addiction in teenagers may cause severe psychological disorder. *Medical studies*. 2007;14(3):11-3.
220. Bianchi A, Phillips JG. Psychological predictors of problem mobile phone use. *Cyberpsychology & behavior*. 2005;8(1):39-51.
221. Kamibeppu K, Sugiura H. Impact of the mobile phone on junior high-school students' friendships in the Tokyo metropolitan area. *Cyberpsychology & behavior*. 2005;8(2):121-30.

- 222.Rømer Thomsen K, Callesen MB, Hesse M, Kvamme TL, Pedersen MM, Pedersen MU, et al. Impulsivity traits and addiction-related behaviors in youth. *Journal of behavioral addictions*. 2018;7(2):317-30.
- 223.Castellanos FX, Tannock R. Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: the search for endophenotypes. *Nature Reviews Neuroscience*. 2002;3(8):617-28.
- 224.Bossong MG, Van Berckel BN, Boellaard R, Zuurman L, Schuit RC, Windhorst AD, et al. Δ^9 -tetrahydrocannabinol induces dopamine release in the human striatum. *Neuropsychopharmacology*. 2009;34(3):759-66.
- 225.Stokes PR, Egerton A, Watson B, Reid A, Breen G, Lingford-Hughes A, et al. Significant decreases in frontal and temporal [11C]-raclopride binding after THC challenge. *Neuroimage*. 2010;52(4):1521-7.
- 226.Eme R. The overlapping neurobiology of addiction and ADHD. *Ment Health Addict Res*. 2017;2.
- 227.Kim S-G, Park J, Kim H-T, Pan Z, Lee Y, McIntyre RS. The relationship between smartphone addiction and symptoms of depression, anxiety, and attention-deficit/hyperactivity in South Korean adolescents. *Annals of general psychiatry*. 2019;18(1):1.
- 228.Rao P, Place M. Prevalence of ADHD in four general adult outpatient clinics in North East England. *Progress in Neurology and Psychiatry*. 2011;15(5):7-10.
- 229.Duran S, Fıstıkçı N, Keyvan A, Bilici M, Çalışkan M. Ayaktan psikiyatri hastalarında dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu: Yaygınlık ve eştanılar. 2014.
- 230.Öner P, Üneri ÖŞ, Rezaki B, Bodur Ş. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan Çocuklarda Uyku Sorunları ve Klinik Değişkenlerle İlişkisi. 2008.
- 231.Van der Heijden KB, Smits MG, Gunning WB. Sleep-related disorders in ADHD: a review. *Clinical Pediatrics*. 2005;44(3):201-10.
- 232.Konofal E, Lecendreux M, Cortese S. Sleep and ADHD. *Sleep medicine*. 2010;11(7):652-8.
- 233.Seedat S, Scott KM, Angermeyer MC, Berglund P, Bromet EJ, Brugha TS, et al. Cross-national associations between gender and mental disorders in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Archives of general psychiatry*. 2009;66(7):785-95.
- 234.Aydın A, Selvi Y, Güzel Özdemir P. Depresyon Hastalarında Aleksitiminin Bedenselleştirme ve Uyku Kalitesi Üzerine Etkisi. *Archives of Neuropsychiatry/Noropsikiatri Arsivi*. 2013;50(1).

- 235.Freeman D, Sheaves B, Waite F, Harvey AG, Harrison PJ. Sleep disturbance and psychiatric disorders. *The Lancet Psychiatry*. 2020;7(7):628-37.
- 236.Gee B, Orchard F, Clarke E, Joy A, Clarke T, Reynolds S. The effect of non-pharmacological sleep interventions on depression symptoms: A meta-analysis of randomised controlled trials. *Sleep medicine reviews*. 2019;43:118-28.
- 237.Li L, Wu C, Gan Y, Qu X, Lu Z. Insomnia and the risk of depression: a meta-analysis of prospective cohort studies. *BMC psychiatry*. 2016;16(1):375.
- 238.Cheung LM, Wong WS. The effects of insomnia and internet addiction on depression in Hong Kong Chinese adolescents: an exploratory cross-sectional analysis. *Journal of sleep research*. 2011;20(2):311-7.
- 239.Lam LT. Risk factors of Internet addiction and the health effect of internet addiction on adolescents: a systematic review of longitudinal and prospective studies. *Current psychiatry reports*. 2014;16(11):508.
- 240.Song H-K, Jeong M-H, Sung D-J, Jung J-K, Choi J-S, Jang Y-L, et al. Internet addiction in adolescents and its relation to sleep and depression. *Sleep Medicine and Psychophysiology*. 2010;17(2):100-8.
- 241.Selçuk KT, Ayhan D. The relationship between smartphone addiction risk and sleep duration and psychosocial comorbidities in health professional candidates. *Perspectives in psychiatric care*. 2020;56(3):541-6.
- 242.Gezgin DM. Understanding Patterns for Smartphone Addiction: Age, Sleep Duration, Social Network Use and Fear of Missing Out. *Cypriot Journal of Educational Sciences*. 2018;13(2):166-77.
- 243.Kurugodiyavar M, Sushma H, Godbole M, Nekar M. Impact of smartphone use on quality of sleep among medical students. *Int J Community Med Public Health*. 2017;5(1):101.
- 244.Boonluksiri P. Effect of smartphone overuse on sleep problems in medical students. *Asia Pacific Scholar: Medical and Health Professions Education*. 2018;3(2):25-8.
- 245.Xie X, Dong Y, Wang J. Sleep quality as a mediator of problematic smartphone use and clinical health symptoms. *Journal of behavioral addictions*. 2018;7(2):466-72.

8. EKLER

EK-A Etik Kurul Onay Formu

HMKÜ

GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURUL

KARAR FORMU

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 08	Tarih: 07/03/2019
	KARAR 08- Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi Dahili Tıp Bilimleri Bölümü Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı öğretim üyesi Doç.Dr.Mustafa ARI'nın (Arş.Gör.Dr.Bilge UZUN'un tezi) "Tıp Fakültesi öğrencilerinde akıllı telefon bağımlılığı ile dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu ve uyku kalitesi arasındaki ilişkinin incelenmesi" isimli çalışması görüşülmüş olup; çalışma gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve etik kurallara uygun bulunmuş olup; çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu üyelerinin oy birliği ile karar verilmiştir.	
ETİK KURUL ÜYELERİ		
Çalışma Esası:	İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu	
Etik Kurul Başkanı	Prof.Dr.İbrahim Halil ÇERÇİ	

ETİK KURUL ÜYELERİ						
Ünvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki	Katılım	İmza
Prof.Dr.İbrahim Halil ÇERÇİ Başkan	Veteriner	HMKÜ Veteriner Fakültesi	E	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof.Dr.Hülya YALÇIN Başkan Yrd.	Nükleer Tıp	HMKÜ Tıp Fakültesi	K	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç.Dr. A.Güler OKYAY Başkan Yrd.	Kadın Hast. Ve Doğum	HMKÜ Tıp Fakültesi	E	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç.Dr.Alper ASLAN Üye	Beden Eğitimi	HMKÜ BESYO	E	E ☐ H ☒	E ☐ H ☒	Katılmadı
Doç.Dr.Tümay ÖZGÜR Üye	Patoloji	HMKÜ Tıp Fakültesi	K	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Dr.Öğr.Üyesi .Cengiz ARLI Üye	Kulak Burun Boğaz	HMKÜ Tıp Fakültesi	E	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Dr.Öğr.Üyesi Fatma DUMAN Üye	Anatomi	HMKÜ Tıp Fakültesi	K	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Dr.Öğr.Üyesi F. B. ZORTUK Üye	Diş Hekimi	HMKÜ Diş Hekimliği Fakültesi	K	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç.Dr. Oğuzhan ÖZCAN Üye	Tıbbi Biyokimya	HMKÜ Tıp Fakültesi	E	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Dr.Öğr.Üyesi Oğuz AKKUŞ Üye	Kardiyoloji	HMKÜ Tıp Fakültesi	E	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Dr.Öğr.Üyesi Rana CAN Üye	Hemşirelik	HMKÜ Sağlık Hiz. MYO.	K	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	

ASLI GİBİDİR
Enver Sedat BORAZAN
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar
Etik Kurulu Sekreteri

EK-B

SOSYODEMOGRAFİK VERİ FORMU

Kaç yaşındasınız?

Cinsiyet: Erkek () Kadın ()

Medeni durum: Evli () Bekar () Boşanmış ()

Akıllı cep telefonunuz var mı? A)Evet B)Hayır

İlk akıllı cep telefonunuz kaç yaşında oldu? A)10-15 B)15-20 C)20 ve sonrası

Sizce ders başarınız nasıl? A)İyi B)Orta C)Kötü

Daha önce herhangi bir ruhsal sıkıntı nedeniyle tedavi aldınız mı? A)Evet B)Hayır

Ailenizde veya akrabalarınızda psikiyatrik hastalık öyküsü var mı? A)Evet B)Hayır

Ailenizde veya akrabalarınızda alkol veya madde bağımlısı olan var mı? A)Evet B)Hayır

Günde kaç tane sigara içiyorsunuz? A)Sigara içmiyorum B) 1-5 tane c)5-10 tane D)10-20 tane E)20 ve daha fazlası

Haftada kaç gün alkol alırsınız? A)Alkol kullanmıyorum B)1gün B)2gün C)3gün D)4gün E)5gün ve daha fazla

Sizce akıllı cep telefonunun modeli ve fonksiyonları iyi bir prestij göstergesi midir? A)Evet B)Hayır

Akıllı cep telefonunu daha çok hangi amaçla kullanırsınız? A) İletişim için B) İnternet erişimi için C) Oyun için

Akıllı cep telefonunda internet erişimini daha çok hangi maksatla kullanırsınız?

A) Oyun B) Maillerimi kontrol için C) Facebook ve twitter gibi sosyal ağlar için D) Alışveriş için E)Eğitim için

Boş zamanlarınızı nasıl değerlendirirsiniz? A) Cep telefonuyla uğraşırım B) Diğer faaliyetler

Boş zamanlarında arkadaşlarınızın size gerekli zamanı ayırdığını düşünüyor musunuz?

A)Evet B)Hayır

Arkadaşlarınızın cep telefonunda geçirdiği zaman nedeniyle size daha az zaman ayırdığını düşünüyor musunuz? A)Evet B)Hayır

Boş zamanlarınızı değerlendirmek için spor ve sanatsal faaliyetlere meyliniz olduğu halde cep telefonuna ayırdığınız zaman nedeniyle bu faaliyetlere katılımınız kısıtlanıyor mu?

A)Evet B)Hayır

Sizce cep telefonundaki Facebook, twitter ve diğer sosyal ağlar için bu kadar zaman harcamasa idiniz daha çok kitap okur muydunuz? A)Evet B)Hayır

Sık sık geceleri cep telefonunda geçirdiğiniz zaman nedeniyle uykusuz kaldığınız olur mu? A)Evet B)Hayır

Akıllı cep telefonunuzu değiştirmek için maddi olanaklarınızı zorladığınız olur mu? A)Evet B)Hayır

Cep telefonu faturaları ekonomik açıdan sizi zorluyor mu? A)Evet B)Hayır

Günde kaç saatinizi akıllı telefonla uğraşarak geçiriyorsunuz?.....



EK-C

AKILLI CEP TELEFONU BAĞIMLILIK ÖLÇEĞİ

Yönerge: Aşağıda akıllı telefon kullanımı ile ilgili çeşitli duygu ve düşünceleri içeren anlatımlar verilmiştir. Lütfen her anlatımın size ne kadar uyduğunu değerlendirerek en uygun seçeneği yuvarlak içine alınız. 1-Kesinlikle katılmıyorum, 2-Katılmıyorum, 3-Kısmen katılmıyorum, 4-Kısmen katılıyorum, 5-Katılıyorum, 6-Kesinlikle katılıyorum

	1	2	3	4	5	6
1 Akıllı telefon kullanmaktan dolayı planladığım işleri aksatırım.	()	()	()	()	()	()
2 Akıllı telefonu kullanmaktan dolayı derslerime odaklanmakta, ödevlerimi yapmakta ve işlerimi tamamlamakta güçlük çekerim.	()	()	()	()	()	()
3 Akıllı telefon kullanmaktan dolayı el bileğimde veya ensemdede ağrı hissederim.	()	()	()	()	()	()
4 Akıllı telefonumun yanımda olmamasına tahammül edemem.	()	()	()	()	()	()
5 Akıllı telefonum yanımda olmadığında sabırsız ve sinirli olurum.	()	()	()	()	()	()
6 Kullanmasam da, akıllı telefonum aklımdadır.	()	()	()	()	()	()
7 Günlük yaşamımı aksatmasına rağmen akıllı telefonumu kullanmaktan vazgeçemem.	()	()	()	()	()	()
8 İnsanların twitter veya facebook üzerindeki konuşmalarını kaçırmamak için sürekli akıllı telefonumu kontrol ederim.	()	()	()	()	()	()
9 Akıllı telefonumu hedeflediğimden daha uzun süre kullanırım.	()	()	()	()	()	()
10 Çevremdeki insanlar akıllı telefonumu çok fazla kullandığımı söylerler	()	()	()	()	()	()

EK-D**ERİŞKİN DİKKAT EKSİKLİĞİ VE HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU KENDİ BİLDİRİM ÖLÇEĞİ (ASRS)**

	Asla	Nadiren	Bazen	Sık	Çok Sık
A BÖLÜMÜ					
1. Üzerinde çalıştığınız bir işin/projenin son ayrıntılarını toparlayıp projeyi tamamlamakta sorun yaşar mısınız?	☐	☐	☐	☐	☐
2. Organizasyon gerektiren bir iş yapmanız zorunlu olduğunda işlerinizi sıraya koymakta ne sıklıkla zorluk yaşarsınız?	☐	☐	☐	☐	☐
3. Yükümlülüklerinizi ve randevularınızı hatırlamakta ne sıklıkla sorun yaşarsınız?	☐	☐	☐	☐	☐
4. Çok fazla düşünmeyi ve konsantrasyonu gerektiren bir iş yapmanız gerekiyorsa ne sıklıkla başlamaktan kaçınır ya da geciktirirsiniz?	☐	☐	☐	☐	☐
5. Uzun bir süre oturmanız gerektiğinde, ne sıklıkla huzursuzlaşıp, kıpırdanır ya da el ve ayaklarınızı kıpırdatırsınız?	☐	☐	☐	☐	☐
6. Ne sıklıkla kendinizi aşırı aktif ve sanki motor takılmış gibi bir şeyler yapmak zorunda hissedersiniz?	☐	☐	☐	☐	☐
B BÖLÜMÜ					
7. Sıkıcı veya zor bir proje üzerinde çalışmanız gerektiğinde, ne sıklıkla dikkatsizce hatalar yaparsınız?	☐	☐	☐	☐	☐
8. Monoton veya tekrarlayıcı bir iş yaparken ne sıklıkla dikkatinizi sürdürmekte güçlük çekersiniz?	☐	☐	☐	☐	☐
9. Doğrudan sizinle konuşuyor bile olsalar, insanların size söylediklerine yoğunlaşmakta ve dinlemekte ne sıklıkla güçlük yaşarsınız?	☐	☐	☐	☐	☐
10. Evde veya işte eşyaları bulmakta ya da nereye koyduğunuzu hatırlamakta ne sıklıkla güçlük yaşarsınız?	☐	☐	☐	☐	☐
11. Etrafınızdaki hareketlilik ve gürültü ne sıklıkla dikkatinizi dağıtır?	☐	☐	☐	☐	☐
12. Orada oturmanız beklendiğinde, bir toplantı veya benzer durumda ne sıklıkla yerinizden kalkarsınız?	☐	☐	☐	☐	☐
13. Ne sıklıkla kendinizi huzursuz, kıpır kıpır hissedersiniz?	☐	☐	☐	☐	☐
14. Kendinize ait boş zamanınız olduğunda ne sıklıkla gevşemekte ve rahatlamakta güçlük çekersiniz?	☐	☐	☐	☐	☐
15. Sosyal ortamlarda bulunduğunuzda, ne sıklıkla kendinizi çok konuşurken yakalarsınız?	☐	☐	☐	☐	☐
16. Bir sohbet ya da görüşmede, ne sıklıkla karşınızdaki kişi cümlesini bitirmeden onun cümlesini bitirdiğinizi fark edersiniz?	☐	☐	☐	☐	☐
17. Sıraya girmek gerektiğinde, ne sıklıkla sıranızın gelmesini beklemekte güçlük çekersiniz?	☐	☐	☐	☐	☐
18. Başka bir işle meşgul olduklarında diğer insanları araya girip engeller misiniz?	☐	☐	☐	☐	☐

EK-E

BECK DEPRESYON ÖLÇEĞİ

Aşağıda, kişilerin ruh durumlarını belirten bazı cümleler verilmiştir. Her maddede o ruh durumunun derecesini belirten 4 seçenek vardır. Şuan da dahil olmak üzere son bir haftaki ruh durumunuzu göz önünde bulundurarak size en uygun olan ifadeyi işaretleyiniz.

1. (0) Üzgün ve sıkıntılı değilim.

- (1) Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissediyorum.
- (2) Hep üzüntülü ve sıkıntılıyım. Bundan kurtulamıyorum.
- (3) O kadar üzgün ve sıkıntılıyım ki, artık dayanamıyorum.

2. (0) Gelecek hakkında umutsuz ve karamsar değilim.

- (1) Gelecek için karamsarım.
- (2) Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok.
- (3) Gelecek hakkında umutsuzum ve sanki hiçbir şey düzelmeyecekmiş gibi geliyor.

3. (0) Kendimi başarısız biri olarak görmüyorum.

- (1) Başkalarından daha başarısız olduğumu hissediyorum.
- (2) Geçmişe baktığımda başarısızlıklarla dolu olduğunu görüyorum.
- (3) Kendimi tümüyle başarısız bir insan olarak görüyorum.

4. (0) Birçok şeyden eskisi kadar zevk alıyorum.

(1) Her şeyden eskiden olduğu gibi zevk alamıyorum.

(2) Artık hiçbir şey bana tam anlamıyla zevk vermiyor.

(3) Her şeyden sıkılıyorum.

5. (0) Kendimi herhangi bir biçimde suçlu hissetmiyorum.

(1) Kendimi zaman zaman suçlu hissediyorum.

(2) Çoğu zaman kendimi suçlu hissediyorum.

(3) Kendimi her zaman suçlu hissediyorum.

6. (0) Bana cezalandırılmışım gibi gelmiyor.

(1) Cezalandırılabilceğimi seziyorum.

(2) Cezalandırılmayı bekliyorum.

(3) Cezalandırıldığımı düşünüyorum.

7. (0) Kendimden memnunum.

(1) Kendimden pek memnun değilim.

(2) Kendime çok kızıyorum.

(3) Kendimden nefret ediyorum.

8. (0) Başkalarından daha kötü olduğumu sanmıyorum.

(1) Zayıf yanlarım veya hatalarımdan dolayı kendi kendimi eleştiririm.

(2) Hatalarımdan her zaman kendimi kabahatli bulurum.

(3) Her aksilik karşısında kendimi kabahatli bulurum.

9. (0) Kendimi öldürmek gibi düşüncülerim yok.

(1) Kimi zaman kendimi öldürmeyi düşündüğüm oluyor ama yapmıyorum.

(2) Kendimi öldürmek isterdim.

(3) Fırsatını bulsam kendimi öldürürüm.

10. (0) İçimden ağlamak geldiği pek olmuyor.

(1) Zaman zaman içimden ağlamak geliyor.

(2) Çoğu zaman ağlıyorum.

(3) Eskiden ağlayabilirdim ama şimdi istesem de ağlayamıyorum.

11. (0) Her zaman olduğumdan daha sinirli değilim.

(1) Eskisine oranla daha kolay kızıyorum.

(2) Şimdi kendimi hep sinirli hissediyorum.

(3) Bir zamanlar beni sinirlendiren şeyler şimdi hiç sinirlendirmiyor.

12. (0) Başkalarıyla görüşme, konuşma isteğimi kaybetmedim.

(1) Başkalarıyla eskisinden daha az konuşmak, görüşmek istiyorum.

(2)Başkalarıyla görüşme ve konuşma isteğimi kaybettim.

(3) Hiç kimse ile görüşüp konuşmak istemiyorum.

13. (0) Eskiden olduğu kadar kolay karar verebiliyorum.

(1) Eskiden olduğu kadar kolay karar veremiyorum.

(2) Eskiye kıyasla karar vermekte çok güçlük çekiyorum.

(3) Artık hiçbir konuda karar veremiyorum.

14. (0) Aynaya baktığımda kendimde bir değişiklik görmüyorum.

(1) Daha yaşlanmışım ve çirkinleşmişim gibi geliyor.

(2) Görünüşümün çok değiştiğini ve daha çirkinleştiğimi hissediyorum.

(3) Kendimi çok çirkin buluyorum.

15. (0) Eskisi kadar iyi iş güç yapabiliyorum.

(1) Bir şeyler yapabilmek için gayret göstermem gerekiyor.

(2) Ufacık bir işi bile kendimi çok zorlayarak yapabiliyorum.

(3) Artık hiçbir iş yapamıyorum.

16. (0) Uykum her zamanki gibi.

(1) Eskisi gibi uyuyamıyorum.

(2) Her zamankinden 1-2 saat önce uyanıyorum ve kolay kolay tekrar uykuya dalamıyorum.

(3) Her zamankinden çok erken uyanıyorum ve bir daha uyuyamıyorum.

17. (0) Kendimi her zamankinden yorgun hissetmiyorum.

(1) Eskiye oranla daha çabuk yoruluyorum.

(2) Yaptığım her şey beni yoruyor.

(3) Kendimi hiçbir şey yapamayacak kadar yorgun ve bitkin hissediyorum.

18. (0) İştahım her zamanki gibi.

(1) Eskisinden daha iştahsızım.

(2) İştahım çok azaldı.

(3) Artık hiç iştahım yok.

19. (0) Son zamanlarda kilo kaybetmedim.

(1) Son zamanlarda istemediğim halde iki kilodan fazla kilo kaybettim.

(2) Son zamanlarda istemediğim halde dört kilodan fazla kilo kaybettim.

(3) Son zamanlarda istemediğim halde altı kilodan fazla kilo kaybettim.

20. (0) Sağlığım ile ilgili kaygılarım yok.

(1) Ağrılar, mide sancıları, kabızlık gibi şikayetlerim oluyor ve bunlar beni tasalandırıyor.

(2) Sağlığımın bozulmasından çok kaygılanıyorum ve kafamı başka Őeylere vermekte zorlanıyorum.

(3) Saęlık durumum kafama o kadar takılıyor ki, başka hiçbir Őey dūŐünemiyorum.

21. (0) Son zamanlarda cinsel konulara karşı ilimde herhangi bir değişiklik yok.

(1) Cinsel konularla eskisinden daha az ilgiliyim.

(2) Cinsel konularla Şimdi çok daha az ilgiliyim.

(3) Cinsel konulara olan ilgimi tamamen kaybettim.

EK-F

PITTSBURG UYKU KALİTESİ İNDEKSİ

Açıklamalar

Aşağıdaki sorular yalnızca geçen ayki mutad uyku alışkanlıklarınızla ilgilidir.

Cevaplarınız

geçen ay içindeki gün ve gecelerin çoğuna uyan en doğru karşılığı belirtmelidir. Lütfen tüm

soruları cevaplandırınız.

1. Geçen ay geceleri genellikle ne zaman yattınız?.....
2. Geçen ay geceleri uykuya dalmanız genellikle ne kadar zaman (dakika olarak) aldı?
.....
3. Geçen ay sabahları genellikle ne zaman kalktınız?
4. Geçen ay, geceleri kaç saat gerçekten uyudunuz? (Bu süre yatakta geçirdiğiniz süreden farklı olabilir)

Aşağıdaki soruların her biri için uygun cevabı seçiniz. Lütfen tüm soruları cevaplandırınız.

5. Geçen ay aşağıdaki durumlarda belirtilen uyku problemlerini ne kadar sıklıkla yaşadınız?

a. 30 dakika içinde uykuya dalamadınız.

1. Geçen ay boyunca hiç 3. Haftada bir veya iki kez
2. Haftada birden az 4. Haftada üç veya daha fazla

b. Gece yarısı veya sabah erkenden uyandınız.

1. Geçen ay boyunca hiç 3. Haftada bir veya iki kez
2. Haftada birden az 4. Haftada üç veya daha fazla

c. Banyo yapmak üzere kalkmak zorunda kaldınız.

1. Geçen ay boyunca hiç 3. Haftada bir veya iki kez
2. Haftada birden az 4. Haftada üç veya daha fazla

d. Rahat bir şekilde nefes alıp veremediniz.

1. Geçen ay boyunca hiç 3. Haftada bir veya iki kez
2. Haftada birden az 4. Haftada üç veya daha fazla

e. Öksürdünüz veya gürültülü bir şekilde horladınız.

1. Geçen ay boyunca hiç 3. Haftada bir veya iki kez
2. Haftada birden az 4. Haftada üç veya daha fazla

f. Aşırı derecede üşüdünüz.

1. Geçen ay boyunca hiç 3. Haftada bir veya iki kez
2. Haftada birden az 4. Haftada üç veya daha fazla

g. Aşırı derecede sıcaklık hissettiniz.

1. Geçen ay boyunca hiç 3. Haftada bir veya iki kez
2. Haftada birden az 4. Haftada üç veya daha fazla

h. Kötü rüyalar gördünüz.

1. Geçen ay boyunca hiç 3. Haftada bir veya iki kez
2. Haftada birden az 4. Haftada üç veya daha fazla

i. Ağrı duydunuz.

1. Geçen ay boyunca hiç 3. Haftada bir veya iki kez
2. Haftada birden az 4. Haftada üç veya daha fazla

j. Diğer neden(ler). Lütfen belirtiniz _____.

Geçen ay bu neden(ler)den dolayı ne kadar sıklıkla uyku problemi yaşadınız?

1. Geçen ay boyunca hiç 3. Haftada bir veya iki kez
2. Haftada birden az 4. Haftada üç veya daha fazla

6. Geçen ay, uyku kalitenizi tümüyle nasıl değerlendirebilirsiniz?

1. Çok iyi 2. Oldukça iyi 3. Oldukça kötü 4. Çok kötü

7. Geçen ay, uyumanıza yardımcı olması için ne kadar sıklıkla uyku ilacı (reçeteli veya reçetesiz) aldınız?

1. Geçen ay boyunca hiç 3. Haftada bir veya iki kez

2. Haftada birden az 4. Haftada üç veya daha fazla

8. Geçen ay, araba sürerken, yemek yerken veya sosyal bir aktivite esnasında ne kadar sıklıkla uyanık kalmak için zorlandınız?

1. Geçen ay boyunca hiç 3. Haftada bir veya iki kez

2. Haftada birden az 4. Haftada üç veya daha fazla

9. Geçen ay, bu durum işlerinizi yeteri kadar istekle yapmanızda ne derecede problem oluşturdu?

1. Hiç problem oluşturmadi

2. Yalnızca çok az problem oluşturdu

3. Bir dereceye kadar problem oluşturdu

4. Çok büyük bir problem oluşturdu

9. ÖZGEÇMİŞ

25 Kasım 1990 tarihinde Osmaniye ilinde dünyaya geldim. İlköğretimi Osmaniye’de Cebelibereket İlköğretim Okulu’nda okudum. Lise eğitimimi 2004-2007 yılları arasında Ankara’da tamamladım. Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesinde 2007 yılında tıp eğitimine başladım. Tıp fakültesinden 2014 yılında mezun oldum ve eğitimimi tamamlayıp aynı yıl Siirt Şirvan Devlet Hastanesi’ne mecburi kura ile atandım. Sonrasında 2016 yılında Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı’nda araştırma görevlisi doktor olarak çalışmaya başladım. Hala burada görevime devam etmekteyim. Evli ve 1 çocuk annesiyim.