

## Otizm Spektrum Bozukluğu ve Floating-Harbor Sendromu: Olgu Sunumu

### Autism Spectrum Disorder in a Child with Floating-Harbor Syndrome: A Case Report

 Hüsna KAAAN<sup>1</sup>,  Murat COSKUN<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Batman İlluh Devlet Hastanesi, Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Bölümü, Batman, Türkiye

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

#### ÖZ

**Giriş ve Amaç:** Otizm spektrum bozukluğunun (OSB) genetik temeli oldukça heterojendir ve sendromik bozukluklar aracılığıyla aydınlatılmaya devam etmektedir. Floating-Harbor Sendromu (FHS), SRCAP mutasyonlarının neden olduğu nadir bir genetik bozukluktur ve kısa boy, ifade edici dil gecikmeleri ve belirgin kraniyofasiyal özelliklerle karakterizedir. Bu vaka raporunda hem FHS hem de OSB tanısı almış bir çocukta tanılma süreci ve klinik güçlüklerin sunulması amaçlanmaktadır.

**Olgu:** Dokuz yaşındaki erkek çocuk sosyal iletişim güçlüğü, kısıtlı ilgi alanları ve duyuşal aşırı duyarlılık yakınmaları ile başvurmuştur. Psikometrik değerlendirme ortalama düzeyde bilişsel işlevselliği göstermiştir (IQ: 94). Davranışsal değerlendirmelerde belirgin hiperaktivite ve davranışsal düzensizlik gözlenmiştir. Ayrıca Çocukluk Otizmi Derecelendirme Ölçeği (CARS) ile yapılan değerlendirmede ağır

otizm kategorisine karşılık gelen puan elde edilmiştir. DSM-5 ölçütlerine göre OSB tanısı konulmuştur. Serum amilaz ve lipaz düzeylerindeki kalıcı yükseklik nedeniyle yapılan genetik inceleme sonucunda SRCAP mutasyonu doğrulanmış ve FHS tanısı konulmuştur.

**Tartışma:** Bu olgu, dil gecikmesi ve davranışsal sorunlar gibi örtüşen belirtiler mevcut olduğunda sendroma özgü özellikleri gerçek komorbid OSB'den ayırt etmenin tanılma zorluklarını ortaya koymaktadır. Bulgular, karmaşık gelişimsel profillere sahip çocuklarda kapsamlı psikiyatrik ve genetik değerlendirmenin önemini vurgulamakta ve nadir genetik sendromlarda nörogelişimsel bozuklukların sistematik olarak taranması gerekliliğine işaret etmektedir.

**Anahtar Sözcükler:** Floating Harbor Sendromu, komorbidite, olgu sunumu, Otizm Spektrum Bozukluğu

#### ABSTRACT

**Introduction:** The genetic basis of autism spectrum disorder (ASD) is highly heterogeneous and continues to be elucidated through syndromic associations. Floating-Harbor Syndrome (FHS) is a rare genetic disorder caused by SRCAP mutations and is characterized by short stature, expressive language delays, and distinct craniofacial features. This report aims to present the diagnostic process and clinical challenges of a child diagnosed with both FHS and ASD.

**Case:** A 9-year-old boy presented with social communication difficulties, restricted interests, and sensory hypersensitivity. Psychometric testing demonstrated average intellectual functioning (IQ: 94), while behavioral assessments revealed significant hyperactivity and behavioral dysregulation, in addition to severe autism as measured by the Childhood Autism Rating Scale (CARS). Based on DSM-5 criteria, he was diagnosed

with ASD. Persistently elevated amylase and lipase levels prompted genetic evaluation, which confirmed FHS with an SRCAP mutation.

**Discussion:** This case underscores the diagnostic challenges of differentiating syndrome-specific features from true comorbid ASD when overlapping symptoms such as language delay and behavioral problems are present. These findings highlight the importance of comprehensive psychiatric and genetic evaluation in children with complex developmental profiles, and highlights the need for systematic screening for neurodevelopmental disorders in rare genetic syndromes.

**Keywords:** Autism Spectrum Disorder, case report, comorbidity, Floating-Harbor Syndrome

**Cite this article as:** Kaan H ve Coskun M. Otizm Spektrum Bozukluğu ve Floating-Harbor Sendromu: Olgu Sunumu. Arch Neuropsychiatry 2026;63:299-301. doi: 10.29399/npa.29177

#### GİRİŞ

Otizm spektrum bozukluğunun (OSB) çeşitli genetik sendromlar bağlamında incelenmesi, hastalığın patogenezi hakkında kritik içgörüler sağlamak ve sendroma özgü fenotipik görünümünün ayırt edilmesine yardımcı olmaktadır. Son yıllarda, nadir genetik sendromlarla OSB belirtileri arasındaki ilişkiye giderek daha fazla dikkat çekilmektedir (1-4).

Floating-Harbor sendromu (FHS), transkripsiyon regülasyonunda önemli bir rol oynayan SRCAP (Snf2-related CREBBP activator protein) genindeki mutasyonların neden olduğu nadir bir genetik bozukluktur (5). 1973 yılında ilk kez tanımlanmasından bu yana, dünya çapında 100'den fazla FHS vakası belgelenmiştir (6). FHS, klinik olarak kısa boy,

## Öne Çıkan Noktalar

- Bu olgu, FHS ve OSB birlikteliğine ilişkin sınırlı literatüre katkı sunmaktadır.
- SRCAP varyantının tanımlanması, OSB'nin genetik etiyojisine katkı sağlamaktadır.
- Bu vaka raporu, atipik OSB vakalarında genetik değerlendirmelerin gerekliliğini ortaya koymaktadır.

gecikmiş kemik yaşı, ifade dil bozuklukları ve genellikle üçgen bir yüzün eşlik ettiği tipik kraniyofasiyal görünüm ile karakterizedir (5). İştme kaybı, iskelet anomalileri, konjenital kalp kusurları ve hidronefroz gibi ek özellikler de bildirilmiştir. Öğrenme güçlüğü ve zihinsel yetersizlik gibi diğer nörogelişimsel zorlukların sıklıkla bildirilmesine karşın FHS ve OSB arasındaki ilişki yeterince incelenmemiştir (7).

OSB'nin çeşitli genetik sendromlarla ilişkisi giderek daha fazla kabul görse de FHS varlığında OSB görülmesine dair raporlar sınırlı sayıdadır. Bu olgu sunumunda hem FHS hem de OSB tanısı konmuş bir hastayı sunarak, bu nadir görülen komorbiditeye ilişkin sınırlı literatüre katkıda bulunmayı amaçlıyoruz.

## OLGU SUNUMU

9 yaşında erkek hasta, duyuşal aşırı duyarlılık ve sosyal ilişki başlatma ve sürdürmede zorlanma yakınmaları ile çocuk ve ergen psikiyatrisi polikliniğine başvurmuştur. Anamnezde, hastanın ilişkileri sürdürmede zorluk yaşadığı, kokulara olağandışı ilgi gösterdiği ve sık sık kendine özgü dil kullanımı olduğu belirlenmiştir. Ek olarak, hastanın ritüelistik davranışlarının olduğu, rutinlerde bozulmaya yoğun direnç gösterdiği, harfler ve sembollere aşırı ilgi gösterdiği bildirilmiştir. Öğretmenlerden gelen raporlarda akranlarıyla ilişki kurmada belirgin zorluklar yaşadığı, işitsel uyarılara karşı artmış reaktivite gösterdiği ve sınıf etkinlikleri sırasında sık sık kendine konuşma davranışının olduğu bildirilmiştir. Öğretmen raporlarında ayrıca düşük frustrasyon toleransı, duyuşal immaturite ve davranış regülasyonunda zorlanma olduğu ifade edilmiştir. Psikiyatrik muayene sırasında göz temasının kısıtlı olduğu, grimas tarzı yüz ifadelerinin varlığı ve yoğun kendi kendine konuşma davranışının olduğu belirlenmiştir. Gelişimsel öykü, ifade edici dil gelişiminde gecikmeyi ortaya koymuştur. Aile öyküsünde bilinen nörogelişimsel ya da psikiyatrik bozukluk tespit edilmemiştir. Ebeveynler arasında akrabalık bildirilmemiştir. Fizik muayenede hastanın boy ve kilosunun %5 persantilin altında olduğu (boy: 120 cm, kilo: 21 kg) belirlenmiştir. Hastanın tıbbi öyküsünde, geçmişte yapılan endokrinolojik değerlendirmelerde yaklaşık dört yıllık kemik yaşı gecikmesinin saptandığı, ancak büyüme hormonu düzeyleri normal bulunduğu öğrenilmiştir. Nörogelişimsel değerlendirme kapsamında yapılan psikometrik testlerde Wechsler Çocuklar İçin Zeka Ölçeğinde (WISC-R), IQ:94 olduğu tespit edilmiştir. Conners Öğretmen Değerlendirme Ölçeğinin hiperaktivite (puan: 14) ve davranış problemleri alt ölçeklerinde (puan: 16) belirgin yüksek puanlar saptanmıştır. Tüm bulgular göz önüne alındığında hastaya DSM-5 kriterlerine göre OSB tanısı konulmuştur. Otizmin şiddetini değerlendirmek için hastaya Çocukluk Otizm Değerlendirme Ölçeği (CARS) dahil olmak üzere kapsamlı bir psikiyatrik değerlendirme yapılmış ve hastanın OSB şiddetinin 'şiddetli otizm' (total 39 puan) düzeyinde olduğu belirlenmiştir. Tanı süreci tamamlandıktan sonra hasta yapılandırılmış davranışsal müdahaleler ve duyu bütünlüme tedavilerini içeren bireyselleştirilmiş eğitim planına yönlendirilmiştir.

Takip sürecinde, hastanın yinelenen davranışlarında artış olduğu, aylık ısrarının işlevselliğini gittikçe daha fazla etkilemeye başladığı ve özellikle okulda öfke patlamalarının yoğunlaştığı bildirilmiştir. Semptomların günlük işlevsellik üzerindeki artan etkisi nedeniyle düşük doz aripiprazol (1 mg/gün) ve essitalopram (0,5-1 mg/gün) tedavisi başlanmıştır. İlaç takibi için yapılan rutin laboratuvar testlerinde, serum amilaz ve lipaz düzeylerinde önemli ölçüde yükseklik tespit edilmiştir. Her iki ilacın da kesilmesine rağmen, enzim düzeylerinde belirgin yükseklik devam etmiştir. Görüntüleme ve metabolik paneller dahil olmak üzere yapılan gastroenterolojik değerlendirmelerde, pankreas veya hepatobiliyer sistemde yapısal veya fonksiyonel bir anormallik gözlenmemiştir.

OSB tanısı olan hasta, büyüme geriliği ve kalıcı biyokimyasal anormalliklerin de tespit edilmesi üzerine ileri genetik incelemeye yönlendirilmiştir. Bu değerlendirmenin bir parçası olarak yapılan kromozomal mikrodizi analizi ve tüm ekzom dizilemesi sonucunda, SRCAP geninde de novo patojenik varyant saptanarak hastanın FHS tanısı olduğu belirlenmiştir. Hastanın FHS ilişkili ek sendromik özelliklerden, spontan gerileyen atriyal septal defekt, hirsutizm (özellikle kesilmesi gereken uzun kirpikler), rutin ağız bakımı rağmen diş kırılabilirliği ve üçgen şekilli yüz gibi tipik dismorfik bulgulara da sahip olduğu tespit edilmiştir. Hasta ve ailesinden bu olgu sunumu için anonimleştirilmiş klinik bilgilerin yayınlanması için yazılı bilgilendirilmiş onam alınmıştır.

## TARTIŞMA

Bu olgu sunumunda, FHS ve OSB'nin birlikte görüldüğü nadir bir örnek sunularak, genetik sendromlar varlığında OSB ile ilişkili literatürün genişlemesine katkıda bulunmak amaçlanmıştır (8). FHS olan çocuklarda genellikle hafif-orta düzey zihinsel yetersizlik, dil gecikmeleri ve dikkat zorlukları görüldüğü bildirilmekle birlikte, OSB'ye özgü belirtilerle ilişkili bildirimler sınırlıdır (7). Bu vaka, OSB tanısı konmuş çocuklarda özellikle ek klinik özellikler varlığında genetik incelemelerin önemini vurgulamaktadır.

FHS, kromatin yeniden düzenlenmesi ve transkripsiyonel regülasyonda rol oynayan SRCAP genindeki patojenik varyantlar sonucu gelişmektedir (5). Kromatin modifikasyonu, beyin gelişimi ve sinaptik plastisitede kritik rol oynamakta ve bu süreçlerdeki bozulmalar bir dizi nörogelişimsel bozukluğa ilişkilendirilmektedir (9). Benzer şekilde, bu süreçlerle ilişkili proteinleri kodlayan CHD8 ve KMT2A genleriyle ilişkili sendromlar da OSB ile ilişkili bulunmuş ve epigenetik düzenlemelerin OSB patogenezi üzerindeki etkisi desteklemiştir (10). Ek olarak, SRCAP'ın bir koaktivatörü olan CREBBP geninde mutasyon sonucu gelişen Rubinstein-Taybi Sendromu, FHS ile benzer klinik özellikler göstermekte ve sosyal iletişimsel güçlüklerle ilişkilendirilmektedir (11). SRCAP geni, SFARI Gene veritabanında "Skor 1 (Yüksek Güven)" kategorisinde tanımlanmıştır; bu da SRCAP mutasyonlarının FHS tanısından bağımsız olarak OSB ile güçlü ve tekrarlanmış ilişkilerinin bulunduğunu göstermektedir. Son zamanlarda yapılan hayvan çalışmaları bu hipotezi daha da desteklemektedir. Srcap<sup>-/-</sup> fareleri içeren bir çalışma, SRCAP haploinsufficiency'nin sosyal etkileşim bozuklukları, tekrarlayan davranışlar ve öğrenme bozuklukları dahil olmak üzere nörogelişimsel bozukluklarla ilişkili olduğunu ortaya çıkarmıştır (12). Ayrıca klasik FHS bölgesi dışındaki SRCAP varyantlarının da farklı nörogelişimsel fenotiplere (gelişimsel gecikme, zihinsel yetersizlik, davranışsal ve psikiyatrik belirtiler dahil) yol açabileceği bildirilmiştir (13). Bu bulgular bir arada değerlendirildiğinde, SRCAP mutasyonlarının nörogelişimsel bozuklukların klinik spektrumuyla ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

FHS ile ilişkili belirgin kraniyofasiyal özelliklere rağmen tanı genellikle 7-8 yaşlarında konulmaktadır (6). Bu, belirgin fiziksel bulguların erken klinik şüphe için yeterli olmayabileceğini düşündürmektedir. Sunulan hastada, belirgin sosyal iletişim bozuklukları ve tekrarlayan davranışlar nedeniyle

başlangıçta OSB tanısı konulmuştur, ancak tedavi sürecinde fark edilen biyokimyasal anormallikler daha kapsamlı bir araştırmaya yol açmış ve FHS tanısı ortaya çıkarılmıştır. Bu tanı yaklaşımı, önemli bir çift yönlü klinik ilkeyi vurgulamaktadır: OSB tanısı alan çocuklarda atipik klinik özellikler varlığında genetik incelemeler mutlaka yapılmalıdır ve FHS gibi nadir görülen genetik sendromlara sahip çocuklar, OSB dahil olmak üzere nörogelişimsel bozukluklar için ileri incelemelerden geçirilmelidir. Özellikle davranışsal problemler şiddetli olduğunda veya tipik sendromik belirtilerden farklı özellikler gösterildiğinde dikkatli inceleme daha da önemli hale gelmektedir. Bu vakada, FHS'de sıklıkla görülen ifade edici dil gecikmesi ve davranış bozukluğu gibi örtüşen özelliklerin varlığı OSB semptomlarını ayırt etmek için önemli bir klinik zorluk oluşturmaktadır. Aslında bu tanısız karmaşıklık FHS'ye özgü değildir, Fragile X sendromu, Tuberoskleroz sendromu ve Rett sendromu gibi OSB ile sıklıkla birlikte görülür. OSB'yi sendroma özgü belirtilerden ayırt etmede kritik bir klinik belirteç, birincil genetik bozukluk veya genel bilişsel gecikmeden tek başına beklenenden daha şiddetli veya niteliksel olarak farklı sosyal iletişim ve kısıtlayıcı, tekrarlayan davranış bozukluklarının varlığıdır. Bu hasta, sosyal karşılıklı kalıcı eksiklikler, sabit ve kısıtlı ilgi alanları, ayrıntıda ısrar ve artmış duyu hassasiyet dahil olmak üzere OSB tanısı için tüm kriterleri karşılamaktadır. Bu bulgular, hastanın OSB'sinin FHS fenotipinin yanlış yorumlanmasından ziyade ayrı bir eş tanı olarak varlığını desteklemektedir. Bu vaka, sendromik belirtiler gösteren çocuklarda atipik nörogelişimsel özellikler gözlemlendiğinde, genetik, gelişimsel ve davranışsal değerlendirmeleri içeren kapsamlı, multidisipliner değerlendirmelerin önemini vurgulamaktadır.

Ek olarak, OSB'de psikiyatrik komorbiditeler sıklıkla görülmekte ve ek farmakolojik müdahalelere ihtiyaç duyulmaktadır (15). Farmakolojik müdahaleler, tanı konulmamış genetik bir sendromun varlığında, beklenmedik ilaç yanıtları ve yan etkilere neden olabilmektedir (1). Bu vakada, farmakolojik tedavi sırasında yapılan rutin kan kontrollerinde hastanın amilaz ve lipaz düzeylerinde yükseklik tespit edilmiştir. Literatürde, Aripiprazol ve Essitalopram tedavileriyle nadir görülen ilaç kaynaklı pankreatit vakaları bildirilmiştir (16). Ancak, bu ilaçların kesilmesine rağmen amilaz ve lipaz düzeyleri yüksek kalmaya devam etmiş ve altta yatan alternatif bir mekanizma olduğu düşünülmüştür. Ayrıca, literatürde pankreatik enzim yüksekliği ile FHS yaygın olarak ilişkilendirilmemiş olsa da önceki araştırmalar kromatin yeniden düzenlenmesi bozukluğu olan bireylerde metabolik ve gastrointestinal anormalliklerin görülebileceğini belirtmektedir (7). Enzim düzeylerindeki bu kalıcı yükseklik, FHS'de henüz keşfedilmemiş bir metabolik bileşenin ya da genetik faktörler ile psikiyatrik ilaç kullanımı arasındaki karmaşık bir etkileşimin olası varlığını düşündürmektedir.

Bu olgu, özellikle atipik özellikler gösteren OSB vakalarında, ek klinik özellikler varlığında genetik değerlendirmelerin önemini vurgulamaktadır. OSB'nin genetik heterojenliği ve çok sayıda monogenik bozuklukla ilişkisi göz önüne alındığında, bu tür vakaların incelenmesi OSB'nin altında yatan daha geniş mekanizmalar hakkında fikir sağlayabilir (14). Bununla birlikte, OSB ve FHS komorbiditesinin nadir olarak görülmesi -SRCAP geninin OSB ile ilişkilendirilen genlerden biri olması ve FHS ve OSB arasında benzer semptomatolojinin gözlemlenmesine rağmen- bu vakada gözlemlenen komorbiditenin nedensel bir ilişki olmaktan ziyade tesadüfi olabileceği olasılığını düşündürmektedir. FHS varlığında OSB'nin gerçek prevalansını belirlemek ve SRCAP mutasyonlarının otizmle ilişkili fenotiplere nasıl katkıda bulunduğunu aydınlatmak için, FHS'li bireylerin uzun süreli takibi dahil olmak üzere kapsamlı genetik analizler ve ileri araştırmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Son olarak, bu vaka, özellikle atipik veya karmaşık klinik tablolar varlığında, OSB'de genetik değerlendirmelerin önemini vurgulamaktadır.

Altta yatan bir genetik sendromun tespit edilmesi, tedavi kararlarını ve uzun vadeli yönetim stratejilerini önemli ölçüde etkileyebilmektedir. FHS ve OSB'nin potansiyel ortak genetik temeline yönelik daha ileri çalışmalar, her iki durumun patofizyolojisine ilişkin değerli bilgiler sağlayabilir.

**Bilgilendirilmiş Onam:** Hasta ve ailesinden, anonimleştirilmiş klinik bilgilerin yayınlanması için yazılı onam alındı.

**Hakem Değerlendirmesi:** Harici Bağımsız.

**Yazar Katkıları:** Fikir- HK, MC; Tasarım- HK, MC; Denetleme- MC; Malzeme: MC; Veri toplanması ve/veya işlenmesi- MC; Analiz ve/veya Yorumlama- HK, MC; Letaratür Tarama- HK, MC; Makale Yazımı- HK, MC; Eleştirel İnceleme- MC.

**Çıkar Çatışması:** Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması olmadığını beyan etmişlerdir.

**Mali Açıklama:** Bu araştırma, herhangi bir fon kuruluşundan, ticari veya kâr amacı gütmeyen sektörden özel bir hibe almamıştır.

## KAYNAKLAR

1. Kaan H, Coskun M. Autism Spectrum Disorder in a child with megalencephaly-capillary malformation-polymicrogyria syndrome: a case report. *Clin Psychopharmacol Neurosci*. 2024. [Crossref]
2. Gülcü NS, Karayağmurlu A. Coffin-Siris syndrome and autism: a rare combination. *Psychiatry Clin Psychopharmacol*. 2019;29:150.
3. Erbay MF, Karayağmurlu A. Two siblings with autism spectrum disorder and two different genetic abnormalities: paternal 16p11.2 microdeletion and maternal 17q12 microduplication. *Psychiatr Genet*. 2021;31(6):246-249. [Crossref]
4. Alnak A, Bulanik Ozdemirci D, Coskun M. Co-existence of Beckwith-Wiedemann syndrome and autism spectrum disorder. *Dusunen Adam* 2019;32:268-270. [Crossref]
5. Homma TK, Freire BL, Honjo R, Dauber A, Funari MFA, Lerario AM, et al. Growth and clinical characteristics of children with floating-harbor syndrome: analysis of current original data and a review of the literature. *Horm Res Paediatr*. 2019;92(2):115-123. [Crossref]
6. Dobrzynski W, Stawinska-Dudek J, Moryto N, Bak A. Floating-Harbor Syndrome: a systematic literature review and case report. *J Clin Med*. 2024;13(12):3435. [Crossref]
7. Nikkel SM, Dauber A, De Munnik S, Connolly M, Hood RL, Caluseriu O, et al. The phenotype of Floating-Harbor syndrome: clinical characterization of 52 individuals with mutations in exon 34 of SRCAP. *Orphanet J Rare Dis*. 2013;8:1-9. [Crossref]
8. Moss J, Howlin P. Autism spectrum disorders in genetic syndromes: implications for diagnosis, intervention and understanding the wider autism spectrum disorder population. *J Intellect Disabil Res*. 2019;53(10):852-873. [Crossref]
9. Vogel-Ciernia A, Wood MA. Neuron-specific chromatin remodeling: a missing link in epigenetic mechanisms underlying synaptic plasticity, memory, and intellectual disability disorders. *Neuropharmacology*. 2014;80:18-27. [Crossref]
10. Mossink B, Negwer M, Schubert D, Nadif Kasri N. The emerging role of chromatin remodelers in neurodevelopmental disorders: a developmental perspective. *Cell Mol Life Sci*. 2021;78(6):2517-2563. [Crossref]
11. Choi EM, Lee DH, Kang SJ, Shim YJ, Kim HS, Kim JS, et al. The first Korean case with Floating-Harbor syndrome with a novel SRCAP mutation diagnosed by targeted exome sequencing. *Korean J Pediatr*. 2018;61(12):403. [Crossref]
12. Ding C, Zhou W, Shi Y, Shan S, Yuan Y, Zhang Y, et al. Srcap haploinsufficiency induced autistic-like behaviors in mice through disruption of Satb2 expression. *Cell Rep*. 2024;43(5):113384. [Crossref]
13. Rots D, Chater-Diehl E, Dingemans AJ, Goodman SJ, Siu MT, Cytrynbaum C, et al. Truncating SRCAP variants outside the Floating-Harbor syndrome locus cause a distinct neurodevelopmental disorder with a specific DNA methylation signature. *Am J Hum Genet*. 2021;108(6):1053-1068. [Crossref]
14. Genovese A, Butler MG. The autism spectrum: behavioral, psychiatric and genetic associations. *Genes (Basel)*. 2023;14(3):677. [Crossref]
15. Rosen TE, Mazefsky CA, Vasa RA, Lerner MD. Co-occurring psychiatric conditions in autism spectrum disorder. *Int Rev Psychiatry*. 2018;30(1):40-61. [Crossref]
16. Nitsche CJ, Jamieson N, Lerch MM, Mayerle JV. Drug induced pancreatitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2010;24(2):143-155. [Crossref]