

T. C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

**DİKKAT EKSİKLİĞİ HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU'NDA
AĞIR DUYGUDURUM DÜZENSİZLİĞİ YAYGINLIĞI, EŞLİK
EDEN HASTALIKLAR VE BİLİŞSEL ÖZELLİKLERİ**

Dr. Esra ÇÖP

UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Füsün ÇUHADAROĞLU ÇETİN

ANKARA

2009

TEŞEKKÜR

Bu çalışmanın başlangıç aşamasından itibaren değerli katkılarını ve desteğini esirgemeyen Tez Danışmanım Prof. Dr. Füsun Çuhadaroğlu Çetin'e teşekkür ederim.

Mesleki kimliğimin oluşumunda ve gelişmesinde önemli katkıları olan, kendi bilgi ve deneyimlerini bizlerle paylaşan hocalarım Prof. Dr. Bahar Gökler, Prof. Dr. Psk. Ferhunde Öktem, Prof. Dr. Füsun Çuhadaroğlu Çetin, Prof. Dr. Fatih Ünal, Doç. Dr. Berna Pehlivan Türk ve Yrd. Doç. Dr. Sadriye Ebru Çengel Kültür'e teşekkürlerimi sunarım.

Psikiyatri ve Çocuk Nörolojisi rotasyonlarım sırasında her zaman yakın ilgi ve desteklerini gördüğüm bütün hocalarıma teşekkürlerimi sunarım.

Ağır duygudurum düzensizliği modülünü içtenlikle paylaşan ve okyanus ötesinden katkılarını esirgemeyen Dr. Ellen Leibenluft'a teşekkür ederim.

Ağır duygudurum düzensizliği modülünün Türkçe'ye çeviri ve geri çevirisi sırasında yardımını esirgemeyen sevgili arkadaşım Dr. Tuna Ulay'a minnettarım.

WISC-R uygulamalarını gerçekleştiren ve hastaların yönlendirilmesinde yardımcı olan başta Uzm. Psk. Zeynep Tüzün olmak üzere Uzm. Psk. Şeniz Özusta ve Uzm. Psk. Gülin Evinç'in bu çalışmadaki içten katkılarını unutamam.

Nöropsikolojik testlerin uygulanması ve değerlendirilmesi ile ilgili beni bilgilendiren Uzm. Psk. Hilal Demirel'e teşekkür ederim.

Hastaların yönlendirilmesinde yardımcı olan bölüm sekreterlerimiz Ayşe Mert, Didem Günaydın ve Memik Özgül'e ve bölüm çalışanlarımızdan Erdal Börekçi ve Hayrettin Erbahar'a teşekkür ederim.

Ekip çalışması bilincini ve ruhunu bize aşılayan Yrd. Doç. Dr. Sadriye Ebru Çengel Kültür'e ve eğitimim süresince gösterdikleri destek, ekip çalışmasındaki uyum ve becerileri ve candan arkadaşlıkları için çalışma arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Yaşamım boyunca hep yanımda olan, ilgi ve sevgileriyle her zaman beni destekleyen sevgili annem, babam ve kardeşlerime teşekkür ederim.

Hem yaşamıma hem de bu çalışmaya katkısını unutamayacağım sevgili eşim Aykut Çöp'e gösterdiği anlayış, sabır ve sevgi nedeniyle teşekkür ederim.

ÖZET

Çöp, E., Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu'nda Ağır Duygudurum Düzensizliği Yaygınlığı, Eşlik Eden Hastalıklar ve Bilişsel Özellikleri, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Tezi, Ankara, 2009. Bu çalışmada dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) tanısı alan çocuklarda ağır duygudurum düzensizliği (ADD) yaygınlığına bakılmış ve yönetici işlevler açısından fark olup olmadığını incelemek için ADD, saf ve komorbid DEHB tanısı alan çocuklar karşılaştırılmıştır. Çalışmada 8-17 yaş arası, nörolojik ve/veya kronik bir hastalığı, kafa travması ve prematür doğum hikayesi olmayan, herhangi bir düzeltilmemiş görme ya da işitme bozukluğu bulunmayan, IQ>80 olan ve ilk kez DEHB tanısı alan 95 çocuk değerlendirilmiştir. ADD tanısı alan 10 çocuk, saf DEHB tanısı alan 33 çocuk, karşı gelme bozukluğu/ davranım bozukluğu (KGB/DB) tanısı alan 12 çocuk ve anksiyete bozukluğu (AB) tanısı alan 25 çocuk karşılaştırma gruplarını oluşturmuştur. Araştırma kapsamındaki tüm çocuk ve ergenlerle psikiyatrik rahatsızlıkları taramak amacıyla ÇGDBŞÖ-ŞY (Çocuk ve Gençler için Duygulanım Bozukluğu ve Şizofreni Ölçeği-Şimdi ve Yaşam boyu Versiyonu; Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School Aged Children-Present and Lifetime Version) ve ÇGDBŞÖ-ADDM (Ağır Duygudurum Düzensizliği Modülü, Severe Mood Dysregulation Module) kullanılarak yarı yapılandırılmış klinik görüşmeler yapılmıştır. Çalışmaya katılan tüm çocuk ve ergenlerin Çocuklar için Durumluk - Sürekli Anksiyete Envanteri, anne-babaların Connors Anababa Derecelendirme Ölçeği'ni doldurmaları istenmiş, Connors Öğretmen Derecelendirme Ölçeği sınıf öğretmenleri tarafından doldurulmak üzere aileye verilmiştir. Çocuk ve ergenlere uzman psikolog tarafından zeka düzeylerini belirlemek için WISC-R uygulanmıştır. Tüm çocuklara görüşmeci tarafından Wisconsin Kart Eşleme Testi (WKET) uygulanmıştır. DEHB'de ADD yaygınlığı %10.5 bulunmuştur. ADD grubunda KGB/DB ve anksiyete bozukluklarının yüksek oranda olduğu saptanmıştır. Karşılaştırma grupları arasında çocukların cinsiyetleri, yaş ortalamaları, IQ puanları; anne babaların yaş ortalamaları, eğitim düzeyleri, ailenin sosyoekonomik düzeyi açısından fark bulunamamıştır. Ancak ADD grubunda annelerin eğitim düzeyleri babalarinkinden daha düşük bulunmuştur. ADD grubunda sürekli anksiyete seviyesinin saf DEHB ve AB grubundan daha yüksek olduğu saptanmıştır. ADD olan çocukların KGB/DB olan çocuklara göre perseveratif eğilimlerinin daha fazla olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada, DEHB olan çocukların önemli bir oranda ADD tanısı aldığı bulunmuştur. Özellikle komorbid DEHB ve KGB/DB olan çocukların ADD tanısı alabileceklerinin göz önünde bulundurulması, tanı atlanmaması ve yanlış ek tanıların önlenmesi için yararlı olabilir. ADD grubu DEHB+KGB/DB grubundan bilişsel esnekliklerinin daha az olması ile ayırt edilebilir. Sonuçların genelleştirilebilmesi için daha geniş örneklemli ve normal kontrol grubunun da olduğu çalışmaların yapılmasına gerek duyulmaktadır. ADD psikopatolojisinin daha iyi anlaşılması için bu çocukların mizaç özellikleri, bağlanma örüntüleri ve anne baba tutumlarının ileride yapılacak çalışmalarda araştırılması uygun olacaktır.

Anahtar Kelimeler: dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, ağır duygudurum düzensizliği, yönetici işlevler, komorbidite

ABSTRACT

Çöp, E., Severe Mood Dysregulation in a Group of Children and Adolescents with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder and Effects on Executive Functioning, Hacettepe University Faculty of Medicine, Thesis in Child and Adolescent Psychiatry, Ankara, 2009. In this study, the prevalence of severe mood dysregulation (SMD) in children with the diagnosis of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and the differentiating characteristics considering comorbid conditions and executive functions were examined. 95 children, 8-17 years, with an initial diagnosis of ADHD, having IQ >80 and without any chronic/ neurologic disorder, head trauma or premature birth history were evaluated. 10 children diagnosed as SMD were compared with three groups; 33 children with pure ADHD, 12 children with comorbid ADHD and oppositional defiant disorder/conduct disorder (ODD CD/) and 25 children with comorbid ADHD and anxiety disorders. All children and adolescents were interviewed by using K-SADS-PL (Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School Aged Children- Present and Lifetime version) and KSADS-SMDM (Severe Mood Dysregulation Module). All subjects completed State - Trait Anxiety Inventory for Children. Parents and teachers were asked to complete Conners' Parent/ Teacher Rating Scales. Furthermore, Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised (WISC-R) and the Wisconsin Card Sorting Test (WCST) were applied to all children. %10.5 of children with ADHD were diagnosed as SMD. SMD group had high ODD/CD and anxiety disorders comorbidity with ADHD. There were no statistical differences of children's sex, age, full, verbal and performance-scale IQ scores and of parents' age, education level, socioeconomic status between groups. Mothers' education level in SMD group was lower than fathers' education level. Children with SMD had higher trait anxiety level than children with ODD/CD. On the WCST, SMD group were differentiated from the CD/ODD group by the higher perseverativeness. In this study, it has been found that SMD is a prevalent disorder among ADHD children. To consider SMD diagnosis in children with comorbid ADHD and ODD/CD may prevent misdiagnosis and overdiagnosis. Additionally it was shown that SMD group was differentiated from the ODD/CD group by the impaired cognitive flexibility. In order to generalize results of this research to other clinical samples, it is necessary to conduct studies with larger sample size and normal control group. Studies evaluating features of temperament, attachment styles and parenting styles in SMD children and their families will help to understand the psychopathology better.

Key Words: attention deficit/hyperactivity disorder, severe mood dysregulation, executive functions, comorbidity

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR	ix
TABLolar	x
1. GİRİŞ	1
1.1. Konunun Önemi	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. DEHB' nin Tarihçesi	2
2.2. DEHB Epidemiyolojisi	4
2.3. Klinik Özellikler, Sınıflandırma ve Alt tipler	5
2.3.1. Klinik Belirtiler	5
2.3.2. DEHB için DSM-IV-TR ve ICD-10 Tanı Ölçütleri	6
2.3.3. DEHB Alt tipleri	8
2.4. DEHB Etiyolojisi	9
2.4.1. Genetik	9
2.4.2. Çevresel Etkenler	11
2.4.3. Gen-Çevre Etkileşimi	14
2.4.4. Nöroanatomi	15
2.4.5. Nörotransmitterler	18
2.5. DEHB'nin Nöropsikolojik Özellikleri	18
2.5.1. DEHB'de Nöropsikolojik Teoriler	18
2.5.2. DEHB'de Dikkat Süreçlerine İlişkin Modeller	21
2.5.3. DEHB'de Yönetici İşlevler	22
2.6. DEHB'ye Eşlik Eden Bozukluklar	25
2.6.1. Davranım Bozukluğu ve Karşı Gelme Bozukluğu	25
2.6.2. Anksiyete Bozuklukları	26
2.6.3. Major Depresyon	27
2.6.4. Bipolar Bozukluk	27
2.6.5. Öğrenme Bozuklukları	28

2.6.6. Tik Bozuklukları	28
2.6.7. Madde Kullanım Bozuklukları	28
2.7. DEHB Tedavisi ve Prognoz	28
2.7.1. DEHB Tedavisi	28
2.7.2. DEHB’de Prognoz	29
2.8. Ağır Duygudurum Düzensizliği (ADD, Severe Mood Dysregulation)	30
3. GEREÇ VE YÖNTEM	37
3.1. Araştırmanın Örnekleme	37
3.2. Araştırmanın Deseni	37
3.3. Örneklem	37
3.3.1. Araştırma Grubu	37
3.3.2. Karşılaştırma Grupları	38
3.4. Uygulama	39
3.5. Araştırmada Kullanılan Gereçler	40
3.5.1. Demografik Bilgi Formu	40
3.5.2. Hollingshead-Redich Ölçeği	40
3.5.3. Çocuk ve Gençler için Duygulanım Bozukluğu ve Şizofreni Ölçeği-Şimdi ve Yaşam boyu Versiyonu (ÇGDBŞÖ-ŞY; Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School Aged Children- Present and Lifetime Version, K-SADS-PL)	40
3.5.4. Çocuk ve Gençler için Duygulanım Bozukluğu ve Şizofreni Ölçeği-Şimdi ve Yaşam boyu Versiyonu Ağır Duygudurum Düzensizliği Modülü (ÇGDBŞÖ-ŞY ADDM; Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School Aged Children- Present and Lifetime Version, Severe Mood Dysregulation Module , KSADS- PL, SMDM)	41
3.5.5. Wisconsin Kart Eşleme Testi (WKET; Wisconsin Card Sorting Test, WCST)	41
3.5.6. Wechsler Çocuklar için Zeka Ölçeği (Wechsler Intelligence Scales for Children, WISC-R)	44
3.5.7. Connors Öğretmen Derecelendirme Ölçeği (CÖDÖ, Connors’ Teacher Rating Scale, CTRS-28)	44

3.5.8. Conners Anababa Derecelendirme Ölçeği (CADÖ, Conners' Parent Rating Scale, CPRS-28)	44
3.5.9. Çocuklar için Durumluk-Sürekli Anksiyete Envanterleri (ÇDKE-ÇSKE, State - Trait Anxiety Inventory for Children (STAIC))	44
3.6. Verilerin Değerlendirilmesi ve İstatistikler	45
4. BULGULAR	47
4.1. Araştırma Grubu	47
4.1.1. Sosyodemografik Özellikler	47
4.1.2. Psikiyatrik Tam Dağılımları	47
4.2. Karşılaştırma Grupları	49
4.2.1. Sosyodemografik Özellikler	50
4.3. Karşılaştırma Gruplarındaki Çocuklarda Değerlendirme Sonuçları	52
4.3.1. DEHB Altıtip Dağılımı	52
4.3.2. Anksiyete Ölçekleri Sonuçları	53
4.3.3. Conners Öğretmen Derecelendirme Ölçeği Sonuçları	54
4.3.4. Conners Anababa Derecelendirme Ölçeği Sonuçları	55
4.3.5. Wechsler Çocuklar için Zeka Ölçeği Sonuçları	56
4.3.6. WKET Sonuçları	56
5. TARTIŞMA	58
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	65
KAYNAKLAR	67
EKLER	

EK 1: Görüşme Formu

EK 2: Hollingshead-Redich Ölçeği

EK 3: Conners Anababa Derecelendirme Ölçeği

EK 4: Conners Öğretmen Derecelendirme Ölçeği

EK 5: Çocuklar için Sürekli Anksiyete Envanteri

EK 6: Çocuklar için Durumluk Anksiyete Envanteri

EK 7: Çocuk ve Gençler için Duygulanım Bozukluğu ve Şizofreni Ölçeği-Şimdi ve

Yaşam Boyu Versiyonu-Ağır Duygudurum Düzensizliği Modülü

SİMGELER VE KISALTMALAR

AB	Anksiyete Bozukluğu
ADD	Ağır Duygudurum Düzensizliği
BB	Bipolar Bozukluk
BEM	Bilişsel-Enerjik Model
CADÖ	Conners Anababa Derecelendirme Ölçeği
CÖDÖ	Conners Öğretmen Derecelendirme Ölçeği
ÇB	Çalışma Belleği
ÇDKE	Çocuklar için Durumluk Kaygı Envanteri
ÇGDBŞÖ-ŞY	Çocuk ve Gençler için Duygulanım Bozukluğu ve Şizofreni Ölçeği-Şimdi ve Yaşam Boyu Versiyonu
ÇSKE	Çocuklar için Sürekli Kaygı Envanteri
DB	Davranım Bozukluğu
DEHB	Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu
DEHB-B	Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu-Bileşik Tip
DEHB-DE	Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu-Dikkat Eksikliğinin Ön Planda Olduğu Tip
DEHB-H/D	Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu-Hiperaktivite ve Dürtüselliğin Ön Planda Olduğu Tip
DLPFK	Dorsolateral Prefrontal Korteks
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı
EEG	Elektro Ensefalografi
ERP	Evoked Response Potentials (Uyarılmış Yanıt Potansiyelleri)
fMRG	Fonksiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme
ICD	International Classification of Diseases; Hastalıkların Uluslararası Sınıflandırılması
KGB	Karşı Gelme Bozukluğu
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
OFK	Orbitofrontal Korteks
PET	Pozitron Emisyon Tomografisi
SED	Sosyoekonomik-Sosyokültürel Düzey
SMD	Severe Mood Dysregulation
SPECT	Single Photon Emission Computerized Tomography, Tek Foton Emisyon Bilgisayarlı Tomografisi
SPSS	Sosyal Bilimler için İstatistik Programı
SPT	Sürekli Performans Testi
WISC-R	Wechsler Intelligence Scale for Children – Revised
WKET	Wisconsin Kart Eşleme Testi

TABLOLAR

Tablo	Sayfa No
2.1. Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu için DSM-IV-TR Tanı Ölçütleri	6
2.2. Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu için ICD-10 Tanı Ölçütleri	7
4.1. Araştırma grubu çocukların DSM-IV tanı dağılımları	47
4.2. ADD’de DEHB’ye ek DSM-IV tanı dağılımları	48
4.3. DEHB’ye komorbid hastalıklarda ADD tanı dağılımı	49
4.4. Karşılaştırma grupları	49
4.5. Karşılaştırma gruplarının sosyodemografik özellikleri	50
4.6. DEHB alttip dağılımı	52
4.7. Çocuklar için Durumluk/Sürekli Anksiyete Envanterleri puan ortalamaları	53
4.8. Conners Öğretmen Derecelendirme Ölçeği puan ortalamaları	54
4.9. Conners Anababa Derecelendirme Ölçeği puan ortalamaları	55
4.10. WISC-R puan ortalamaları	56
4.11. Wisconsin Kart Eşleme Testi puan ortalamaları	57

1. GİRİŞ

1.1. Konunun Önemi

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB); yaygın, komorbidite oranları yüksek, çocukluktan erişkinliğe gelişimsel farklılıklarla sürüp gitme riski olan, etyolojisinde çevresel ve genetik etkenlerin rol oynadığı nörogelişimsel bir psikiyatrik hastalıktır (Şenol, 2008).

DEHB'ye eşlik eden komorbid hastalıklar tedavi sürecini olumsuz etkilemekte ve farklı sorun alanlarının ortaya çıkmasına yol açmaktadır. DEHB'de eşzamanlı görülen psikiyatrik hastalıklar yüksek morbidite ve mortaliteye yol açar ve prognozu olumsuz etkiler. Çocuklukta tanısı atlanmış DEHB olgularının ergenlik döneminde sıklıkla komorbid hastalık yakınmalarıyla başvurdukları bilinmektedir (Çuhadaroglu ve ark., 2001; Çuhadaroglu ve ark., 2007).

Son yıllarda DEHB ve eşzamanlı karşı gelme bozukluğu (KGB) / davranım bozukluğu (DB) olan çocukların bipolar bozukluk (BB) olarak mı yoksa BB olan çocukların DEHB ve eş zamanlı DB/KGB olarak mı değerlendirildiği çocuk ve ergen psikiyatrisinde tartışmalı bir konudur. Kronik huzursuzluk (irritabilite), olumsuz uyaranlara aşırı tepki, aşırı uyarılmışlık belirtilerinden oluşan ve ilk olarak geniş fenotip BB olarak tanımlanan ağır duygudurum düzensizliğinin (ADD) tanımlanmasıyla; tedavileri, etyopatogenezleri ve prognozları birbirinden farklı olan bu hastalıklar için eksik ya da aşırı tanı koyulma riski azabilir. Ayrıca ADD'nin, DEHB'nin dürtüsellliği ve KGB'nin huzursuzluğunun kombinasyonu olup olmadığı sorusuna da tam bir yanıt bulunamamıştır. Bu üç hastalık arasındaki nöropsikolojik işlev farklılıklarının araştırılması gerekmektedir. ADD'de DEHB ve KGB ek hastalanımı yüksek olsa da tersinin doğru olmayacağı düşünülmektedir (Dickstein ve ark., 2008). Yazında ADD'de DEHB komorbiditesi ile yapılmış çalışma vardır ancak DEHB'de ADD komorbiditesi ile ilgili yapılmış bir çalışma bulunmamaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. DEHB'nin Tarihçesi

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu'na ilişkin terminoloji yıllar içinde belirgin değişiklikler göstermiştir. Terimlerdeki bu değişikliklerden dolayı tanı ölçütleri, araştırma desenleri, yaygınlığı, tedavi yaklaşımlarında zaman içinde değişiklikler olmuştur.

DEHB'ye ilişkin ilk yazın 1865 yılında Alman doktor Heinrich Hoffman'ın yazdığı, hareketli ve dürtüsel bir çocuğu tasvir ettiği “kıpır kıpır Phil” adlı çocuk şiiridir. DEHB'nin günümüzdeki tanımıyla benzerlik gösteren ilk tanımı ise 1902 yılında George Still tarafından yapılmıştır. Still, huzursuzluk, dürtüsellik, dikkat dağınıklığı ve aşırı duygulanım ve davranış sorunları olan 20 çocuğu tarif etmiş ve bu durumu ahlaki değerlerin davranışlar üzerindeki kontrolünün kaybı (moral control defect) olarak adlandırmıştır. Still, belirtilerin beyin hasarı ya da mental retardasyon sonucu oluşmamasına rağmen bu sendroma çevresel ve organik etkenlerin birleşiminin neden olduğunu düşünmüştür. Still, hastalığın ana belirtisinin inhibisyon kontrolünün kaybı mı yoksa dikkat sorunları mı olduğu konusunda halen devam eden bir tartışma başlatmıştır. Hangi belirtilerin sendroma ait olduğu, hangilerinin ilişkili belirtiler olduğu ve hangilerinin davranım bozukluğu gibi komorbid durumlara ait olduğu tartışılmaktadır. Still'in tariflediği gruba günümüz sınıflandırmasıyla baktığımızda çoğunda komorbid hastalıkların olduğu görülmektedir (Lewis, 2002).

1919-1920 yıllarında influenza pandemisinden sonra gelişen ensefalitis letarjika epidemisinin ardından hayatta kalan çocuklarda sıklıkla Still'in tariflediğine benzer ağır davranış sorunları geliştiği gözlemlendikten sonra bu sendromun organik bir temeli olduğu düşünülmeye başlanmıştır (Hohman, 1922). Hayvan çalışmalarında da ağır beyin hasarı ve huzursuzluk arasındaki ilişkinin (Lewin, 1938) gösterilmesinin ardından Strauss ve Lehtinen (1947) mental retarde bir grup çocukta hiperaktivite, dürtüsellik ve perseverasyon tariflemiş ve bu çocuklarda herhangi bir beyin hasarı gösterilemese de hastalığı “minimal beyin hasarı sendromu” olarak adlandırmıştır. 1962 yılında Clements ve Peters, beyin hasarının gösterilememiş olmasına rağmen bu çocukların beyinlerinde bir şekilde bozukluk olduğunu düşünerek minimal beyin hasarı terimi yerine daha az etiketleyici olan “minimal beyin disfonksiyonu” terimini kullanmaya başlamışlardır.

Terminolojiye ilişkin gelişmelere paralel olarak tedaviye yönelik girişimlerde stimulanların işe yarayabildiği gösterilmiştir. İlk olarak Bradley (1937) benzedrinin huzursuzluğu azalttığını, konsantrasyonu ve motivasyonu arttırdığını göstermiş, uzun bir aradan sonra Connors ve arkadaşları (1967) çift kör plasebo kontrollü bir çalışmada öğrenme bozukluğu ve okulda davranış sorunları olan çocuklarda dekstroamfetamin kullanmıştır.

“Minimal beyin disfonksiyonu”ndan sonra 1968’de bilimsel geçerliliği ve güvenilirliği olan çalışmalar sonucunda Hastalıkların Uluslararası Sınıflandırılması 9 [International Classification of Disease 9 (ICD 9)] (WHO, 1965) ve Mental Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel Kılavuzu II [Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder II (DSM II)] (APA, 1968)’de “hiperkinetik sendrom” olarak adlandırılmış ve hiperaktivite, sendromun ana belirtisi olarak görülmüştür. 1970’lerde yapılan çalışmalar sonucunda bu çocukların birinci planda dikkatlerini sürdürmekte ve dürtülerini kontrol etmekte sorunlar yaşadığı ortaya çıkınca DSM-III’de yeniden adlandırılarak “dikkat eksikliği bozukluğu” (DEB) olmuştur (APA, 1980). DSM-III’de üç belirti kategorisi (dikkat eksikliği, dürtüsellik, hiperaktivite)-her kategoride 5-6 belirti ve iki alttip (hiperaktivitenin eşlik ettiği ve etmediği dikkat eksikliği bozukluğu) tanımlanmıştır. Hiperaktivitenin eşlik ettiği DEB tanısı için her üç kategoriden belirtilerin bulunması, eşlik etmediği DEB için dikkat eksikliği ve dürtüsellik belirtilerinin olması gerekmektedir. 1987’de DSM-III-R’de bozukluğun adı değiştirilerek “dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu” olmuştur ancak hiperaktivitenin eşlik etmediği DEB tanı kategorisinden çıkarılmıştır (APA, 1987). Alttip tarif edilmemiştir. 14 tanı ölçütü belirlenerek 8’inin karşılanması tanı için yeterli olmuştur. DSM-IV’de bozukluğun adı değiştirilmemiş ancak yıkıcı davranış bozuklukları başlığı altına alınmıştır (APA, 1994). DSM-IV için önerilen tanı ölçütlerinin geçerliliğinin belirlenebilmesi için ilk defa alan çalışmaları yapılmış ve bugünkü tanı ölçütleri geliştirilmiştir. DSM-IV’de üç alttip belirlenmiştir. Bunlar dikkat eksikliğinin ön planda olduğu tip (DEHB-DE), hiperaktivite ve dürtüsellüğün ön planda olduğu tip (DEHB-H/D) ve bileşik tiptir (DEHB-B). ICD-10’da (hiperkinetik bozukluk olarak adlandırılmaktadır) tanı ölçütleri arasında bozukluğun 5 yaşından önce başlamış olması, hemen her alanda dikkat süresi ve yoğunluğu ile

ilgili sorunların bulunması, aşırı motor hareketlilik, motor ve dil gelişiminde gecikme, perinatal ya da neonatal bir hasarın varlığı bulunmaktadır (WHO, 1992).

2.2. DEHB Epidemiyolojisi

DEHB, en yaygın görülen ve yaşam boyu devam edebilen çocukluk çağı psikopatolojilerinden biridir. DEHB yaygınlığına ilişkin yapılan çalışmaların desenlerindeki farklılıklardan (tanı koyma yöntemi; klinik görüşme, ölçekler, bilgi kaynağının türü ya da sayısı, tanı sınıflandırması, işlevsellik kaybının tanımı, örneklem seçimi) dolayı sonuçlar geniş bir yelpaze oluşturmaktadır. 1997-2007 arasında yapılmış, DSM (III, III-R, IV) ya da ICD (9, 10)'ye göre tanı konmuş, genel toplumu temsil eden 18 yaş ve altı deneklerden oluşan 71 çalışma sistematik olarak gözden geçirildiğinde DEHB yaygınlığının %0.2 ile %27 arasında değiştiği görülmektedir (Polanczyk ve Jensen, 2008). DSM-IV tanı ölçütleri kullanılan ya da tanı için işlevsellik kaybının kullanılmadığı çalışmalarda yaygınlık, ICD 10 tanı ölçütleri kullanılan ya da tanıda işlevsellik kaybının gerektiği çalışmalardan daha yüksek bulunmuştur. Sonuçların bu kadar heterojen olmasıyla birlikte DEHB'nin toplanmış yaygınlığı %5.29'dur (Polanczyk ve ark., 2007). Çalışma gruplarının coğrafik ve kültürel özellikleri göz önüne alındığında ise Kuzey Amerika ve Avrupa ülkeleri arasında DEHB yaygınlığı açısından fark görülmezken, Kuzey Amerika ile Orta Doğu ve Afrika ülkeleri arasında anlamlı fark olduğu görülmüştür. Ancak bu durumun coğrafik ve kültürel özelliklerden mi yoksa çalışma desenlerindeki farklılıklardan mı kaynaklandığını anlamak için eş zamanlı uluslararası çalışmaların yapılmasına ihtiyaç vardır (Polanczyk ve ark., 2007).

Yaşla birlikte DEHB yaygınlığı azalmaktadır. Okul çağı çocuklarında yaygınlık %2.4 ile %16.1 arasında değişirken ergenlerde yapılan çalışmalarda yaygınlık %2.2 ile %9.9 arasında değişmektedir (Skounti ve ark., 2007). 8 yıllık bir izlem çalışmasında çocuk ve ergenler 10-13, 14-16 ve 17-20 yaşlarında değerlendirilmiş ve DEHB yaygınlığı sırasıyla %12.8, %9 ve %6 bulunmuştur (Cohen ve ark., 1993). Erişkin döneme ilişkin yapılan yaygınlık çalışmaları tanı ölçütleri ile ilgili tam bir fikir birliğine varılamadığı için tartışmalıdır ancak %1.2 ile %7.3 arasında değiştiği düşünülmektedir (Polanczyk ve Jensen, 2008).

DEHB belirtilerinin okul öncesi dönemde başladığı bilinmektedir ancak tam klinik tablonun oluşması genellikle 7 yaşından sonra olmaktadır. Son yıllarda yapılan

toplum çalışmaları okul öncesi dönemdeki çocukların %2-6'sının DEHB tanısı aldığını göstermektedir. Bu oran klinik örneklemelerde %5.1'e çıkmaktadır (Greenhill ve ark., 2008).

DEHB, hem klinik hem de toplum örneklemlerinde DEHB erkeklerde daha sık görülmektedir. Toplumda erkek- kız oranı 1:1 ile 3:1 arasında değişirken kliniğe başvuranlarda bu oran 9:1'e varabilmektedir (Skounti ve ark., 2007). Bir meta analiz çalışmasında toplanmış erkek:kız oranı 2,4:1 olarak bulunmuştur (Polanczyk ve ark., 2007).

2.3. Klinik zellikler, Sınıflandırma ve Alttıpler

2.3.1. Klinik Belirtiler

DEHB ocuk ve ergenlerin okul başarılarını ve arkadaş ilişkilerini olumsuz yönde etkilemektedir. Özellikle ilkokul döneminde bu nedenlerle doktora başvurulmaktadır. Ergenlik döneminde yakınma, hareketlilik yerine huzursuzluk hissi olabilmekte ve ergenler ehliyetsiz araba kullanma gibi riskli davranışlar sergileyebilmektedirler. Daha ileri yaşlarda ve erişkinlerde ise dikkat eksikliği, planlarını tamamlayamama, bir etkinliği bitirmeden diğerine geçme ve değişken duygudurum gibi belirtiler görülmektedir (Spetie ve Arnold, 2007).

DEHB klinik bir tanıdır, tanıyı kesinleştirmeye yönelik herhangi bir laboratuvar ya da zgn bir tanı testi yoktur. Klinisyenin tanı araçları; aile ve ocuk görüşmeleri, klinik gözlem, fizik ve nörolojik inceleme, davranış değerlendirme ölçekleri ile bilişsel testlerdir. DEHB belirtileri çocuğun yorgun olması, uykusuz olması, uğraştığı etkinliğe karşı isteği, etkinliğin sonucunun önemli ya da önemsiz olması, görev sırasında denetimi, tek ya da grup içinde eğitim verilmesi gibi birçok durumdan etkilenebilmekte, hatta okul ya da tatil dönemlerinde ve gün içi saatlerde bile değişebilmektedir (şenol, 2008).

2.3.2. DEHB için DSM-IV-TR ve ICD-10 Tanı Ölçütleri

Tablo 2.1 Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu için DSM-IV-TR Tanı Ölçütleri (APA, 1994)

A. Aşağıdakilerden (1) ya da (2) vardır: 1) Aşağıdaki dikkatsizlik semptomlarından altısı (ya da daha fazlası) en az 6 ay süreyle, uyumsuzluk doğurucu ve gelişim düzeyine göre aykırı bir derecede sürmüştür: <i>Dikkatsizlik</i> a) çoğu zaman dikkatini ayrıntılara vermez veya okul ödevlerinde, işlerinde veya diğer etkinliklerinde dikkatsizce hatalar yapar b) çoğu zaman üzerine aldığı görevlerde veya oynadığı etkinliklerde dikkati dağılır c) doğrudan kendisine konuşulduğunda çoğu zaman dinlemiyormuş gibi görünür d) çoğu zaman yönergeleri izlemez ve okul ödevlerini, ufak tefek işleri ya da işyerindeki görevlerini tamamlayamaz (karşıt olma bozukluğuna ya da yönergeleri anlayamamaya bağlı değildir) e) çoğu zaman üzerine aldığı görevleri ve etkinlikleri düzenlemekte zorluk çeker f) çoğu zaman sürekli mental çabayı gerektiren görevlerden kaçınır, bunları sevmez veya bunlarda yer almaya karşı isteksizdir g) çoğu zaman üzerine aldığı görevler veya etkinlikler için gerekli olan şeyleri kaybeder (örn. oyuncaklar, ödevler, kalem, kitaplar ya da araç gereçler) h) çoğu zaman dikkati dış uyaranlarla kolaylıkla dağılır i) günlük etkinliklerde çoğu zaman unutkan 2) aşağıdaki hiperaktivite-impulsivite semptomlarından altısı (ya da daha fazlası) en az 6 ay süreyle uyumsuzluk doğurucu ve gelişim düzeyine göre aykırı bir derecede sürmüştür: <i>Hiperaktivite</i> a) çoğu zaman elleri ayakları kıpır kıpır, oturduğu yerde kıpırdanır b) çoğu zaman sınıfta veya oturması beklenen diğer durumlarda oturduğu yerden kalkar c) çoğu zaman uygunsuz olan durumlarda koşuşturur durur veya tırmanır (ergenlerde ya da erişkinlerde öznel huzursuzluk duygusu ile sınırlı olabilir) d) çoğu zaman sakin bir biçimde, boş zamanları geçirme etkinliklerine katılma veya oyun oynama zorluğu vardır e) çoğu zaman hareket halindedir ya da bir motor tarafından sürülüyormuş gibi davranır f) çoğu zaman konuşur <i>İmpulsivite (Dürtüsellik)</i> g) çoğu zaman sorulan soru tamamlanmadan önce cevabını yapıştırır h) çoğu zaman sırasını bekleme güçlüğü vardır

Tablo 2.1. Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu için DSM-IV-TR Tanı Ölçütleri (Devam)

1) çoğu zaman başkalarının sözünü keser veya yaptıklarının arasına girer (örn. başkalarının konuşmalarına ya da oyunlarına burnunu sokar) B. İşlevsel bozulmaya yol açmış olan bazı hiperaktif-impulsif semptomlar veya dikkatsizlik semptomları 7 yaşından önce de vardır. C. İki ya da daha fazla ortamda semptomlardan kaynaklanan bir işlevsel bozulma vardır (örn. okulda ve evde). D. Toplumsal, okuldaki ya da mesleki işlevsellikte klinik açıdan belirgin bir bozulma olduğunun açık kanıtı bulunmalıdır. E. Bu semptomlar sadece bir Yaygın Gelişimsel Bozukluk, Şizofreni ya da diğer bir Psikotik Bozukluğun gidişi sırasında ortaya çıkmamaktadır ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz (örn. Duygudurum Bozukluğu, Anksiyete Bozukluğu, Dissosiyatif Bozukluk ya da bir Kişilik Bozukluğu). 3 alt gruba ayrılmaktadır; • Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu, Dikkatsizliğin Önde Geldiği Tip: Son 6 ay boyunca A1 Tanı Ölçütü karşılanmış, ancak A2 Tanı Ölçütü karşılanmamışsa • Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu, Hiperaktivite-İmpulsivitenin Önde Geldiği Tip: Son 6 ay boyunca A2 tanı ölçütleri karşılanmış, ancak A1 Tanı Ölçütü karşılanmamışsa. • Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu, Bileşik Tip: Son 6 ay boyunca hem A1, hem de A2 Tanı Ölçütü karşılanmışsa.

Tablo 2. 2. Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu için ICD-10 Tanı Ölçütleri (WHO, 1992)

F90 Hiperkinetik Bozukluklar G1. Çocuğun yaş ve gelişim düzeyine göre evde dikkat, hareketlilik ve dürtüselliğe (1), (2) ve (3) maddelerde belirtilen gösterilebilir anormallik: 1. İzleyen dikkat sorunlarından en az üçü: a. Kendiliğinden etkinliklerin süresi kısadır; b. Sıklıkla oyun etkinliklerini tamamlamadan ayrılır; c. Bir etkinlikten diğerine geçiş sıktır; d. Yetişkinlerin düzenlediği görevlerde sürekliliğin olmaması; e. Ev ödevleri ya da okuma görevleri gibi çalışmalar sırasında yüksek düzeyde dikkatsizlik; 2. Ek olarak aşağıdaki hareketlilik sorunlarından en az üçünün olması: a. Uygun olmayan durumlarda oldukça sık aşırı koşma ya da tırmanma; hareket etmeden duramıyor görünür; b. Kendiliğinden etkinlikler sırasında yerinde duramama, kıpır kıpır olma;

Tablo 2. 2. Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu için ICD-10 Tanı Ölçütleri (Devam)

c. Görece olarak hareketsiz olması beklenen ortamlarda belirgin aşırı etkinlik (örn. sofrada, yolculukta, misafirlikte) d. Sınıf içi ya da diğer oturması beklenen ortamlarda sıklıkla oturamama; e. Sessizce oyun oynamakta sıklıkla zorlanma. 3. Ek olarak aşağıdaki dürtüsellik sorunlarından en az birinin olması: a. Oyunlar ya da grup etkinliklerinde sıranın kendine gelmesini beklemede sıklıkla güçlük çekme; b. Sıklıkla diğerlerinin konuşmalarını bölme, araya girme (örn. diğerlerinin oyunlarını ya da konuşmalarını böler); c. Sıklıkla soru tamamlanmadan konuşmaya çalışma. G2. Okulda ya da kreşte dikkat ve hareketlilik anormalliklerinin yaş ve gelişim düzeyi için (1) ve (2) numaralı maddelerle gösterilebilirliği: 1. Aşağıdaki dikkat sorunlarından en az ikisi: a. görevleri tamamlayamama; b. yüksek oranda dikkat dağınıklığı (örn. çok sık dış uyaranlara yönelme); c. seçenekler sunulduğunda etkinlikler arasında sık değişimler; d. oyun etkinliklerinin çok kısa sürmesi; 2. Ve aşağıdaki hareketlilik sorunlarının en az üçü: a. serbest etkinliğe izin verilen durumlarda sürekli (ya da hemen hemen sürekli) ve aşırı hareketlilik (koşma zıplama gibi); b. kurallı ortamlarda belirgin eli ayağı durmaz; c. görevler sırasında sıklıkla görevin kesilmesi; d. oturması gerektiğinde sıklıkla oturamama; e. sakince oynamada sıklıkla zorlanma. G3. Dikkat eksikliği ve aşırı hareketlilik sorunu doğrudan gözlenir. Çocuğun yaşı ve gelişimsel düzeyinden beklenene göre daha aşırı olmalıdır. Aşağıdakilerden bir kaçını bulunmalıdır: 1. G1 ya da G2'deki ölçütlerin hem öğretmen hem de anne baba tarafından doğrudan gözlenmesi, 2. Aşırı hareketlilik, işleri bitirmeden bırakma ya da görevleri erken terk etme ev dışı ortamlarda ya da okulda (örn. klinik ortamda gözlenir) 3. Dikkate ilişkin psikometrik test becerisinde belirgin yetersizlik vardır.

2.3.3. DEHB Altıptileri

DSM-IV'de DEHB'nin dikkat eksikliği, hiperaktif-dürtüsel ve bileşik olmak üzere üç altıpti tanımlanmaktadır. Çocuklarda hareketlilik belirtileri ağırlıktayken yaşla birlikte azalarak yerini dikkat eksikliği belirtilerine bıraktığı (Nolan ve ark., 2001) için yaş grubuna göre DEHB altıpti oranlarını belirlemek daha anlamlı

olacaktır. Çocuklarda en sık görülen alttip DEHB-B (%43-79) iken bunu sırasıyla DEHB-DE (%8-37) ve DEHB-H/D (%5-29) alttipleri izlemektedir (Montiel-Nava ve ark., 2002; Hurtig ve ark., 2007; Montiel ve ark., 2008). Ergenlerde yapılan çalışmalarda DEHB-DE % 64-78, DEHB-H/D % 5-11, DEHB-B alttipi ise % 17-28 oranlarında bulunmuştur (DuPaul ve ark., 1998; Nolan ve ark., 2001; Smalley ve ark., 2007; Hurtig ve ark., 2007). Ancak bunun tam tersini gösteren çalışmalarda çocuk ve ergenlerde en sık bileşik alttipin bulunduğu görülmüştür (Byun ve ark., 2006; Çuhadaroglu ve ark., 2007). Dikkat eksikliği alttipi kızlarda en sık görülen alttipken erkeklerde kızlara göre her üç alttip daha sıktır (Skounti ve ark., 2007).

Son yıllarda yapılan çalışmalar sonucunda DEHB alttiplerinin kategorik değil boyutsal olarak oluşturulması yönündeki inanış artmıştır (Spetie ve Arnold, 2007). DEHB fenotipindeki farklılıkların, iki sürekli değişken grubu olan dikkat eksikliği ve hiperaktivite/dürtüsellik belirtilerinin farklı şiddetlerdeki kombinasyonlarından kaynaklandığı ve DEHB alttiplendirmesi yapmanın daha homojen gruplar oluşturmayacağı vurgulanmaktadır (Lubke ve ark., 2007). Bu nedenle yeni oluşturulacak olan DSM-V sınıflandırmasında DEHB alttipleri tartışılmaktadır. Alttiplerden dikkat eksikliği dışında ailesel geçişin olmaması, metilfenidata alttipler arasında yanıtın farklı olmaması, gelişim sürecinde alttip devamlılığının %50’lerde olması bu tartışmayı desteklemektedir (Rohde, 2008). Ayrıca hiperaktivitenin eşlik etmediği, dikkat eksikliği belirtileri olan yavaş geri çağırma ve bilgi işleme kapasitesi, dikkat ve yönelim sorunları olan kişilerin ve “ağır bilişsel ritm” (sluggish cognitive tempo) olarak adlandırılan bu durumun farklı bir alttipi temsil ettiği düşünülmektedir (Rohde, 2008).

2.4. DEHB Etiyolojisi

2.4.1. Genetik

Aile ve Kardeş Çalışmaları

Aile çalışmaları gözden geçirildiğinde DEHB olan çocukların anne-babalarında ve kardeşlerinde DEHB riskinin 2-8 kat arttığı görülmektedir (Faraone ve Biederman, 2000).

İkiz ve Evlat Edinme Çalışmaları

Aile içinde gözlenen DEHB geçişinin çevresel ve genetik nedenlerini birbirinden ayırmak için evlat edinme ve ikiz çalışmaları yapılmaktadır. Evlat edinme çalışmalarında, DEHB tanısı alan ya da hiperaktif olan çocuk ve ergenlerin biyolojik akrabalarında kontrollerin ve evlat edinen ailelerin akrabalarına göre daha fazla hiperaktiviteye rastlandığı gösterilmiştir (Morrison ve ark., 1973; Sprich ve ark., 2000).

İkiz çalışmaları genetik kalıtımla ilgili daha kesin sonuçlar vermektedir. Monozigot ikizlerde dizigotik ikizlere göre konkordansın daha yüksek olması hastalığın genetik geçişinin olduğunu göstermektedir. Faraone ve arkadaşları (2005), dünyanın çeşitli bölgelerinden 20 ikiz çalışmasını gözden geçirmiş ve DEHB için ortalama kalıtım değerinin %76 olduğunu göstermişlerdir.

Aday Genler

DEHB ile ilişkili genleri taşıdığı düşünülen kromozom bölgelerini bulabilmek için genom taramasıyla bağlantı analiz çalışmaları yapılmıştır. Amerika, Almanya, Hollanda ve Kolombiya'dan 4 farklı grubun yaptığı genom taraması bağlantı analiz çalışmaları sonucu aşağıdaki kromozom bölgelerinin DEHB olan ailelerde daha sık paylaşıldığı gösterilmiştir:

- 5p12, 5p13, 10q26, 12q23, 16p13 (Fisher ve ark., 2002; Smalley ve ark., 2002)
- 5p13, 7p13, 9q33, 15q15 (Bakker ve ark., 2003)
- 8q12, 11q23, 4q13, 17p11, 12q23, 8p23 (Arcos-Burgos ve ark., 2004)
- 5p, 6q, 7p, 9q, 11q, 12q, 17p (Hebebrand ve ark., 2006)

Bu çalışmaların sonuçlarında kısmen ortak bulgular olsa da sonuçların tekrarlanamaması DEHB'de büyük etkisi olan genlerin olmadığını ve ilişkilendirme analiz çalışmalarının daha verimli olacağını göstermektedir (Mick ve Faraone, 2008).

Dopaminerjik, serotonerjik ve noradrenerjik sistemle ilişkili birçok aday gen, vaka kontrol ya da aile temelli ilişkilendirme analiz çalışmalarıyla araştırılmıştır. Meta analizler sonucu DEHB ile güçlü ilişkisi olduğu düşünülen genler; *dopamin D4 reseptör geni (DRD4)* (Li ve ark., 2006), *dopamin D5 reseptör geni (DRD5)* (Li ve ark., 2006), *dopamin betahidroksilaz geni (DBH)* (Faraone ve ark., 2005), *sinaptozomal asosiye protein 25 geni (SNAP25)* (Faraone ve ark., 2005), *serotonin taşıyıcı gen (SLC6A4)* (Faraone ve ark., 2005) ve *serotonin 1B reseptör genidir*

(HTR1B) (Faraone ve ark., 2005). DEHB ile zayıf ilişkisi olduğu düşünülen gen ise dopamin taşıyıcı gendir (DAT1, SLC6A3) (Yang ve ark., 2007). Katekol-O-metiltransferans geninin (COMT) DEHB ile ilişkisi olmadığı düşünülmektedir (Cheuk ve Wong, 2006).

DRD4-4 tekrar alelinin DEHB riskini azalttığı gösterilirken (Li ve ark., 2006), DRD4-7 tekrar alelinin ise DEHB sıklığını ve sürekliliğini arttırdığı gösterilmiştir (El-Faddagh ve ark., 2004). Bir ikiz çalışmasında DRD5 148 bp aleli olanlarda hiperaktivite belirtileri daha az bulunmuştur (Mill ve ark., 2005). DBH Taq1 aleli ile ilişkinin DEHB-B alttipde daha güçlü olduğu gösterilmiştir (Daly ve ark., 1994; Roman ve ark., 2002). HRT1B geninin ise özellikle DEHB-DE alttipiyle ilişkili olarak paternal geçişte rol oynadığı düşünülmektedir (Smoller ve ark., 2006; Li ve ark., 2005).

Ayrıca diğer genlerle ilgili ilişkilendirme analiz çalışmaları gözden geçirildiğinde DEHB ile monoamin oksidaz A (MAO-A) geni arasında ilişki varken serotonin 1B reseptör geni HTR2A ve DRD3 geni arasında ilişki olmadığı görülmektedir. Çelişkili sonuçlar elde edilen diğer aday genler ise DRD2, triptofan hidroksilaz geni, norepinefrin taşıyıcı gen (SLC6A2), nöradrenerjik reseptörler (alfa2A,2C,1C), glutamat reseptörleri GRIN2A ve asetilkolin reseptörleri CHRNA4 ve A7 genleridir (Mick ve ark., 2008).

2.4.2. Çevresel Etkenler

DEHB tanısı klinik belirtilere dayalı bir tanı olduğu için etyolojide genetiğin yanı sıra birçok çevresel etkenden bahsedilebilir. Genetik yatkınlığı olan kişilerde hastalığın ortaya çıkabilmesi için gereken fiziksel, kimyasal, ailesel, sosyal ve beslenme ile ilgili çevresel etkenler kişiden kişiye değişebilir. Genetik yatkınlık, kişinin çevresel etkenlere duyarlılığını ya da özel çevresel etkenlere ihtiyacını arttırabilir (Spetie ve Arnold, 2007).

Pre- ve Perinatal Etkenler

DEHB'ye neden olabilecek ve üzerinde en çok durulan çevresel risk etkenleri pre ve perinatal risk etkenleridir. Hamilelik sırasında annenin sigara içmesi ile bebekte DEHB tanısı ya da belirtileri arasında ilişki olduğunu gösteren birçok klinik ve toplum temelli çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalar hamileliğinde sigara içen

annelerin bebeklerinde DEHB riskinin 2 kattan daha fazla arttığını göstermektedir (Langley ve ark., 2005). Hayvan çalışmalarında prenatal dönemde nikotinin, nikotinik asetilkolin reseptörlerine bağlanarak beyin gelişimini etkilediği ve kalıcı kolinerjik ve serotonerjik hipoaktiviteye neden olduğu bunun da işitsel işleme ve öğrenmeyi etkilediği gösterilmiştir (Slotkin ve ark., 2007). İnsanlarda da hamilelik sırasında annenin sigara içmesinin ya da pasif içiciliğe maruz kalmasının zeka ve işitsel işlemede az da olsa olumsuz etki yaptığı gösterilmiştir (Jacobson ve ark., 2007). Doğumdan sonra çocuğun pasif içici olarak babanın içtiği sigaraya maruz kalmasının ders başarısızlığı riskini arttırdığı gösterilmiştir (Batstra ve ark., 2003).

Pre ve postnatal dönemde anne yoluyla ya da pasif içici olarak sigaraya maruz kalmak, ayrıca büyüme geriliği, prematürite ve düşük doğum ağırlığı riskini arttırmaktadır. Çok düşük doğum ağırlığı ve erken doğum da DEHB riskini 2 kattan fazla arttırmaktadır (Botting ve ark., 1997; Bhutta ve ark., 2002). Annelerde hamilelik sırasında sigara ile birlikte alkol alımı da görülebilmektedir ancak her ikisinin birbirinden bağımsız olarak DEHB riskini arttırdığı (Mick ve ark., 2002), anne ya da babada alkol bağımlılığı olması ile DEHB arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (Knopik ve ark., 2005).

Zorlu Yaşam Koşulları

Rutter ve arkadaşlarının belirttiği gibi tek bir etkenden ziyade birçok zorlu yaşam koşulunun bir arada olması psikopatolojiye neden olmaktadır. DEHB olan aileler kontrollerle karşılaştırıldığında DEHB olan ailelerde kronik aile içi çatışma, aile bütünlüğünde azalma, ebeveynlerde psikopatolojilerin daha sık olduğu gösterilmiştir. Ancak bu etkenlerden bazılarının DEHB'ye ikincil ortaya çıktığı düşünülmektedir. Şiddete maruz kalmanın DEHB için bir risk etkeni olup olmadığı tartışmalıdır. Şiddet yaşam koşullarını ağırlaştırabileceği gibi beyinde yapısal değişikliklere de neden olabilmektedir. Her ne kadar çalışmalar bu yaşam koşulları ve DEHB arasında ilişki olduğunu gösterse de bu etkenlerin genel olarak çocukların adaptasyon yetenekleri ve ruh sağlıklarını etkileyebileceği, DEHB için özel risk etkenleri olmaktansa sıradan bir tetikleyici olabilecekleri göz önünde tutulmalıdır (Spencer ve ark., 2007).

Diyet

Diyetin, DEHB belirtileri üzerine etkilerini araştıran çalışmaların sonuçları tartışmalıdır. Bu konuda doğal salisilatlar, katkı maddeleri, allerjen maddeler (gıda boyaları, koruyucuları), şeker, esansiyel yağ asitlerinin rolü araştırılmıştır (Weber ve Newmark, 2007). Gıda katkı maddelerinin ve doğal salisilatların yiyeceklerden çıkarılmasıyla oluşan Feingold diyeti ile ilgili ilk çalışmalar tersini söylese de daha sonraki çalışmalar gözden geçirildiğinde tedavinin etkili olmadığı görülmüştür (Wender, 1986). Ancak son yıllarda yapılan çift kör plasebo kontrollü bir çalışmada yapay gıda boyalarının ve katkı maddelerinin hareketliliği arttırdığı gösterilmiştir (McCann ve ark., 2007). Allerjen gıdaların diyetten çıkarılmasıyla olumlu sonuçlar veren çalışmalar olmasına rağmen çalışma desenindeki yanlılıklar sonuçların yorumlanmasını güçleştirmektedir (Weber ve Newmark, 2007). Aileler, DEHB olan çocuklarının şeker tüketimiyle belirtilerinin arttığını bildirirse de çalışmalar bunu desteklememekte ve bu durumun ailelerin beklentisiyle ilgili olduğu düşünülmektedir (Hoover ve Milich, 1994; Schnoll ve ark., 2003). Bu tartışmalı sonuçların yanı sıra araştırmalar DEHB olan bazı çocuklarda esansiyel yağ asitlerinin kullanımının DEHB belirtilerini azaltabileceğini desteklemektedir (Richardson, 2006).

Dopamin metabolizmasında rol alan demirin DEHB etyolojisinde rol oynayabileceği düşünülmektedir. Çalışmalarda DEHB olan ve anemisi olmayan çocuklarda kontrollere göre kan ferritin seviyesinin düşük olduğu ve düşük ferritin seviyesinin belirti şiddeti ile orantılı olduğu, ancak bilişsel işlevlerle ilişkili olmadığı gösterilmiştir (Konofal ve ark., 2006; Öner ve ark., 2008). Ancak bu çocuklarda demir tedavisinin etkinliği tartışmalıdır (Sever ve ark., 1997; Konofal ve ark., 2008).

Toksinler

Kurşun, civa, manganez ve poliklorinatlı bifeniller gibi toksinlerin DEHB etyolojisinde rol oynadıkları düşünülmektedir. Araştırmalarda prenatal dönemde civaya ya da poliklorinatlı bifenillere maruz kalan annelerin bebeklerinde fiziksel bozuklukların yanı sıra dikkat ve bellek ile ilgili sorunların ortaya çıktığı, çocukluğunda manganeze maruz kalanlarda ise DEHB belirtileri olduğu gözlenmiştir (Banarjee ve ark., 2007). Bu konuda yazında en çok kurşun ve DEHB arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışma bulunmaktadır. Düşük ya da yüksek, kan kurşun seviyesi

ile düşük zeka puanı, yönetici işlev bozukluğu, DEHB tanısı arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (Braun ve ark., 2006; Wang ve ark., 2008, Nigg ve ark., 2008). Kurşunun orta beyinde dopamin yolağını bozarak DEHB belirtilerine neden olduğu düşünülmektedir.

2.4.3. Gen-Çevre Etkileşimi

DEHB %76 oranında kalıtsal bir hastalıktır (Faraone ve ark., 2005), ancak her genetik yatkınlığı olan kişide hastalık ortaya çıkmamakta, bunun için belirli bir ya da daha fazla çevresel risk etkeni gerekmektedir. Bu nedenle gen çevre etkileşimini araştıran çalışmalara gereksinim vardır.

Prenatal dönemde sigaraya maruz kalan ve DAT1 10 tekrar aleli için homozigot olan çocuklarda hiperaktivite/dürtüsellik, karşıt olma belirtilerinin ortaya çıkma riskinin arttığı gösterilmiştir (Kahn ve ark., 2003). Başka bir çalışmada da DAT1 geninin prenatal alkol kullanımı ile birlikte DEHB riskini arttırdığı bulunmuştur (Brookes ve ark., 2006). Bir ikiz çalışmasında DRD4-7 aleli olan ve prenatal sigaraya maruz kalanlarda DEHB riskinin 2.8 kat arttığı gözlenirken (Neuman ve ark., 2007), Altink ve arkadaşları (2008), başka bir kardeş çalışmasında bu ilişkiyi bulamamıştır. Ayrıca CHRNA4 geninin diğer polimorfik genlerle etkileşerek prenatal sigaraya maruz kalan çocuklarda ağır DEHB-B riskini arttırdığı gösterilmiştir (Todd ve Numan, 2007).

DEHB için başka bir çevresel risk etkeni olan zorlu yaşam koşullarının (evlilik çatışması, anne-babada psikopatoloji, düşük anne eğitimi, tek ebeveyn) genlerle ilişkisi araştırılmış ve DAT1 10 alel polimorfizmiyle birlikte bulunduğu ergenlerde daha fazla dikkat eksikliği, hiperaktivite dürtüsellik belirtilerinin olduğu görülmüştür (Laucht ve ark., 2007).

Heterojen bir fenotipe sahip olan DEHB’de aday genlerin DEHB alt gruplarındaki işlevlerinin araştırılması için DEHB endofenotipleri tanımlanmaya çalışılmaktadır. DEHB için aday endofenotipler genetik endofenotipler, yönetici işlevlerle ilgili endofenotip ve inhibisyon kontrolü ile ilgili endofenotiplerdir (Crosbie ve ark., 2008). Örneğin yönetici işlevlerle ilişkisi en çok çalışılan gen DRD4-7 alelidir. Bir gözden geçirme yazısında bu polimorfizmin yenilik arayışı ile ilişkisi olmadığı gösterilmiştir (Klüger ve ark., 2002). DRD4-7 aleli olan kişilerde dikkat

eksikliği belirti şiddeti ve nöropsikolojik işlev bozukluğu arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmaların sonuçları ise çelişkilidir (Swanson ve ark., 2000; Rowe ve ark., 2001).

2.4.4. Nöroanatomi

Şimdiye kadar yapılan çalışmalar DEHB patofizyolojisini ve tedavinin etkisini anlamamıza ışık tutsa da DEHB olanları olmayanlardan ya da diğer psikiyatrik rahatsızlığı olanlardan ayırabilecek güvenilir bir yöntem ve nörogörüntüleme testi yoktur. Görüntüleme yöntemlerinin kısıtlılıkları, DEHB belirtilerinin heterojenliği görüntüleme sonuçlarını yorumlamayı güçleştirmektedir.

DEHB'nin davranışsal belirtilerinin tepki kitleme, ertelemeye katlanamama ve yönetici işlevlerde bozukluklardan kaynaklandığı düşünülmekte ve bu nöropsikolojik bozuklukların fronto-striatal-serebellar devrelerdeki yapısal ve fonksiyonel beyin anormallikleri ile ilişkili olduğu kabul edilmektedir.

Yapısal Görüntüleme Çalışmaları

Birçok araştırmada DEHB olan çocuk ve ergenlerde genel olarak beyin hacminin kontrol grubundan anlamlı olarak daha küçük olduğu gösterilmiştir (Castellanos ve ark., 2002; Durston ve ark., 2004). Beyin hacmindeki azalma serebellumu da kapsamaktadır. DEHB'de yapısal anormallikleri araştıran 21 manyetik rezonans görüntüleme (MRG) çalışmasını içeren bir meta analiz çalışmasında genel bir hacim azalmasının yanı sıra en büyük hacim farkının serebellar postero-inferior vermis, korpus kallozumun splenumu, toplam ve sağ serebral hacim ve sağ kaudatta olduğu gösterilmiştir (Valera ve ark., 2007). Bu çalışmalarda veri yeterli olmadığı için ilaç tedavisinin etkisi ile ilgili genel bir meta analiz yapılamamış, sadece toplam serebral hacim ve postero-inferior vermis için analiz yapılmış ve stimulan ilaç tedavisinin etkisi gösterilememiştir.

Ashtari ve arkadaşları (2005), daha yeni bir yöntem olan dağılım gerilimi (difüzyon tensör) görüntüleme ile DEHB olan çocuklarda kontrollere göre sağ premotor, sağ striatum, sağ serebral pedünkül, sol orta serebellar pedünkül ve sol serebellumda beyaz cevher sürekliliğinde azalma olduğunu göstermiştir. Bu bulgu da DEHB patofizyolojisinde fronto-striatal-serebellar anormallikleri desteklemektedir.

DEHB’de gri cevher değişikliklerini araştıran 7 çalışmayı içeren bir meta analizde DEHB olgularında normal kontrollere göre sağ putamen ve globus pallidus gri cevherinde azalma olduğu gösterilmiştir (Ellison-Wright ve ark., 2008)

Yapısal görüntülemede çok az çalışılan ancak DEHB patofizyolojisinde rol aldığı düşünülen diğer bir bölge de anterior singulat kortektir. Semrud-Clikeman ve arkadaşları (2006), tedavi almamış olan DEHB olgularında tedavi alan DEHB grubu ve kontrol grubuna göre sağ anterior singulatın daha küçük olduğunu göstermişlerdir. Ayrıca tedavi almış DEHB grubuyla kontroller arasında bilateral anterior singulat korteks hacmi arasında fark bulunamamıştır. Erişkinlerde yapılan bir çalışmada da DEHB’de anterior singulat korteks hacminin azaldığı gösterilmiştir (Seidman ve ark., 2006).

Gelişimsel süreçte DEHB ile beyindeki yapısal değişikliklere ilişkin çok az yapısal görüntüleme çalışması vardır. Prognozun ocuklar için Genel Değerlendirme leği puanı ile belirlendiği bir izlem çalışmasında kötü prognozlu DEHB grubunda, iyi prognozlu DEHB grubu ve kontrol grubuna göre sağ ve sol posterior inferior serebellar lob hacimlerinde ergenlikte ilerleyici bir azalma olduğu gösterilmiştir (Mackie ve ark., 2007). Shaw ve arkadaşları (2006) ise başka bir MRG ile izlem çalışmasında DEHB hastalığının prognozu ve kortikal kalınlık arasında ilişkiyi araştırmışlar ve DEHB olgularında kortikal kalınlığın normal kontrollerden başlangıçta ve izlemde hep daha ince olduğunu, ancak kötü prognozlu DEHB grubunda iyi prognozlular ve kontrol grubuna göre medial prefrontal bölgenin daha ince olduğunu göstermişlerdir. Ayrıca iyi prognozlu olan DEHB grubunda ortalama 6 yıllık izlem sonucunda sağ parietal korteks kalınlığının ergenlikte normale döndüğünü bulmuşlardır. Castellanos ve arkadaşları (2002) ise DEHB olan grupta yaşla birlikte küçük olan kaudat hacminin ergenlikte normale döndüğünü göstermiştir. DRD4-7 aleli olan DEHB’lilerin olmayanlara göre superior frontal korteks ve serebellum hacimlerinin daha küçük olduğu gösterilmiştir (Monuteaux ve ark., 2008).

Fonksiyonel Görüntüleme alışmaları

DEHB belirtilerine neden olabilecek tıbbi ya da nörolojik hastalıkları dışlamak dışında fonksiyonel görüntüleme alışmaları, DEHB patofizyolojisi ve stimülan tedavinin etkisini incelemektedir. Bu alışmalar dikkat/biliş, yönetici

işlevler, işleyen bellek, motor kontrol, tepki ketleme ve/veya ödül/motivasyondan sorumlu olduğu düşünülen dorsolateral prefrontal korteks, ventrolateral prefrontal korteks, dorsal anterior singulat korteks ve striatuma yoğunlaşmıştır. Ayrıca yapısal çalışmalarda DEHB serebellum ilişkisi ortaya çıkınca serebellum da ilgilenilen yapılardan biri olmuştur (Bush ve ark., 2005).

Fonksiyonel görüntüleme ile ilgili ilk çalışmalar tek foton emisyon bilgisayarlı tomografisi (Single Photon Emission Computerized Tomography; SPECT) ve pozitron emisyon tomografisi (PET) çalışmalarıdır. Ancak çocuklarda radyoaktif maddelerin kullanılmasının etik olmaması nedeniyle yerlerini fonksiyonel manyetik rezonans görüntülemeye (fMRG) bırakmışlardır. Çocuklarda yapılan SPECT ve PET çalışmalarında ya az sayıda kontrol olgusu vardır ya da hiç yoktur, bu nedenle çalışmaların sonuçlarını yorumlamak zordur. SPECT çalışmalarının sonucunda striatal perfüzyonda azalma (Lou ve ark., 1998), metilfenidat ile dorsolateral prefrontal korteks, kaudat ve talamusda bilateral serebral kan akımında artma (Kim ve ark., 2001) olduğu gösterilmiştir. Başka bir SPECT çalışmasında sol anterior singulat korteks, sol klastrum, sağ anterior singulat korteks ve sağ putamende kan akımının yüksek olmasının metilfenidata yanıtı azalttığı gösterilmiştir (Cho ve ark., 2007). DEHB’de gelişimsel farkların incelendiği bir çalışmada yaşla birlikte lateralizasyonun sağdan sola kaydığı bulunmuştur (Öner ve ark., 2005). PET çalışmaları genellikle erişkin DEHB olgularında yapılmıştır. Erişkin DEHB grubunda kontrollere göre genel beyin ve dorsal anterior singulat korteks, premotor ve somatosensoryel alanlarda serebral glukoz metabolizmasında azalma (Zametkin ve ark., 1990) olduğu saptanmışsa da ergenlerle yapılan çalışmalarda bu fark gösterilememiştir (Zametkin ve ark., 1993; Ernst ve ark., 1994a). Ancak bu çelişkinin örneklemlerdeki cinsiyet dağılımının farklı olması ve cinsiyetin beyin glukoz metabolizmasını etkilemesi sonucu olduğu belirtilmiştir. PET çalışmaları stimülanların akut ya da kronik etkilerinin olmadığını (Matochik ve ark., 1993; Ernst ve ark., 1994b) gösterse de bunun ilacın veriliş zamanı ve görüntülemenin alınma zamanı ya da görüntüleme yönteminin yetersizliğinden kaynaklanabileceği düşünülmektedir (Bush ve ark., 2005). fMRG çalışmalarında DEHB olanlarda kontrollere göre sağda dorsolateral ve inferior prefrontal korteks, dorsal anterior singulat kortekste ve solda kaudat ve striatumda hipoaktivite bulunmuştur (Rubia ve

ark., 1999; Durston ve ark., 2003; Tamm ve ark., 2004; Smith ve ark., 2008; Plichta ve ark., 2008).

DEHB’de en sık görülen EEG bulguları yavaş dalga aktivitesinin ve teta dalgasının artması, alfa ve beta dalgalarının azalmasıdır (Matsuura ve ark., 1993; Lazzaro ve ark., 1998). İkizlerle yapılmış elektrofizyolojik çalışmaların meta analizinde EEG’de alfa dalgası artışının ve ERP’de görülen P3 amplitüdünün DEHB’nin genetik kalıtımıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir (van Beijsterveldt ve ark., 2002).

2.4.5. Nörotransmitterler

DEHB tedavisinde kullanılan amfetaminler hem dopamin hem de noradrenalin içeren sistemleri etkilediğinden DEHB’de her iki sistemde işlev bozukluğu olduğu düşünülmekte, başka nörotransmitterlerin rolü de olabileceği akılda tutularak en çok bu iki nörotransmitter üzerinde durulmaktadır. Dopamin ve noradrenalinin dikkat, konsantrasyon ve bunlarla ilişkili motivasyon ve uyanıklık gibi bilişsel işlevlerdeki rolü bilinmektedir. Dopamin işlev bozukluğunun aşırı hareketlilik, dikkatsizlik ve kendini yaralama davranışlarına neden olabileceği düşünülmektedir (Şenol, 2008). Dopamin metabolizmasında önemli bir rolü olan DAT, SPECT ve PET çalışmaları ile DEHB olan olgularda incelenmiş ve striatumda DAT bağlanması arttığı gösterilmiştir (Cheon ve ark., 2003; Spencer ve ark., 2006).

2.5. DEHB’ nin Nöropsikolojik Özellikleri

2.5.1. DEHB’ de Nöropsikolojik Teoriler

Son 30 yılda DEHB’ nin nöropsikolojik profilini belirlemek için çok sayıda araştırma yapılmıştır. DEHB olan çocukların nöropsikolojik profillerine dayanarak birçok teori geliştirilmiştir (Spetie ve Arnold, 2007).

Tepki Kitleme Bozukluğu Teorisi

Barkley (1997), DEHB’de temel bozukluğun tepki kitleme ile ilgili olduğunu ileri sürmüştür. Tepki kitleme, olası ya da süregelen bir davranışı ketleyerek ya da bozucu tepkiyi denetleyerek daha uygun bir alternatif davranış geliştirmektir. Tepki kitleme ile bağlantılı yönetici işlevler çalışma belleği; motivasyon, duygulanım ve

genel uyarılmışlık düzeyinin düzenlenmesi; dilin içselleştirilmesi ve davranışın analiz ve sentezidir. Tepki ketleme teorisi daha çok aşırı hareketlilik ve dürtüsellliği açıklarken DEHB-DE alttipi için uygun bir açıklama getirememektedir (Karakaş, 2008).

Ertelemeye Katlanamama (Delay Aversion) Teorisi

Sonuga-Barke ve arkadaşları (1992), DEHB’de yönetici işlev veya tepki ketleme bozukluğunun motivasyonla bağlantısı olduğunu ileri sürmüştür. Bu teoriye göre motivasyon bozukluğu kısalmış ödül gradyanına neden olmaktadır. Kısalmış ödül gradyanı ile bağlamı oluşturan kültürel değerler ve ebeveyn talepleri birleştiğinde ertelemeye katlanamama ortaya çıkmaktadır (Karakaş, 2008). Sonuga-Barke ve arkadaşları (1992), yaptıkları deneysel çalışma ile DEHB olan çocukların ertelemeye katlanamama olarak tanımlanan eğilimleri nedeniyle sayıca daha fazla veya daha büyük ödülleri kazanmak yerine, daha erken ulaşılan fakat daha küçük ödülleri aldığını göstermiştir. DEHB’de öne sürülen temel kuramları ikili yolak modeli ile birleştiren Sonuga-Barke (2002), DEHB’de birbirinden bağımsız olarak ertelemeye katlanamama ve ketleme denetim bozukluğunun olabileceğini ileri sürmektedir. Bu modele göre bozukluğun iki farklı alttipi - kortikal denetim merkezleriyle bağlantısı olan mezokortikal dopamin sistemiyle ilişkili ketleme bozukluğu ve ödül döngüleriyle (nukleus akumbens) ilgili mezolimbik dopamin sistemiyle ilişkilendirilen motivasyon bozukluğu- vardır. Bu teorinin hem dikkatsizlik hem de aşırı hareketlilik belirtilerini açıklayabileceği ileri sürülmüştür. Bu araştırmacılara göre hiperaktif çocuklar ertelemenin kaçınılmaz olduğu durumlardaki öznel yaşantılarını çevresel konulara odaklanarak ya da uyarı düzeyini artırmak amacıyla çevrede dolaşarak/kıpırdanarak azaltma eğiliminde olabilirler. Bu teoriye göre ertelemeye katlanamama DEHB’nin çekirdek özelliği olmayıp bağlama bağımlı bir kazanılmış özelliktir (Karakaş, 2008).

Bilişsel-Enerjik Model (BEM, Cognitive-Energetic Theory)

Sergeant (2000), DEHB’yi sadece ketleme bozukluğu ve prefrontal yapılarla açıklayan yaklaşımların, konunun enerjik yönü ve ön olduğu kadar paryetal ve subkortikal bileşenleri olan arka dikkat ağlarını yok saydığını ileri sürmektedir. DEHB’li çocuklarda ketleme bozukluğunun, gerek deneysel çalışmalarda gerekse

doğal ortamlarında dış uyaran ve destekten olumlu yönde etkilenmesi, temel bozukluğun sabit olmaktan çok durumsal olabileceğini düşündürmektedir. Bilgi işleme sürecine doğrudan katılmayan ama onu gereksinimlere göre ayarlayan süreçleri tanımlayan BEM'e göre DEHB'de bilgi işlemenin çıktı evresiyle ilgili bozukluk üç enerjik yapıdaki (çaba, uyarılmışlık ve aktivasyon) anormalliklerden kaynaklanmaktadır (Sergeant, 2000). Çaba, görevi gerçekleştirmek için gerekli olan enerjiyi; uyarılmışlık, uyarının işlenmesindeki kısa süreli yanıtları; aktivasyon, fizyolojik etkinliğin beyin yapılarındaki uzun süreli değişikliğini tanımlamaktadır. Çaba ile hipokampus-hipotalamus-singulat girus-hipokampus halkası ve ön talamik çekirdek; uyarılmışlık ile beyin sapı ve hipotalamus (noradrenalin ve serotonin etkin), aktivasyon ile bazal ganglionlar ve striatum (dopamin ve asetilkolin etkin) ilişkilidir. BEM'in diğer bileşenleri, planlama, izleme, hataların saptanması ve düzeltilmesi gibi yönetici mekanizmaları içermektedir.

DEHB olan çocuklarla yap-yapma (Go/No-Go) görevinin yavaş ve hızlı sunum hızında uygulandığı bir çalışmada durumsal düzenlemenin bozuk olduğu saptanmıştır (Börger ve van der Meere, 2000).

Ağır Bilişsel Ritm (ABR, Sluggish Cognitive Tempo) Teorisi

ABR teorisine göre hiperaktivitenin eşlik etmediği, dikkat eksikliği belirtileri ve yavaş geri çağırma ve bilgi işleme kapasitesi olan, uyanıklık seviyeleri düşük, hafif bellek ve yönelim sorunları olan çocukların, DEHB'de farklı bir alttipi temsil ettiği düşünülmektedir. Bu çocukların, DEHB'de farklı bir patofizyolojisi olan ayrı bir kategoriye mi yoksa tamamen farklı bir bozukluğu mu oluşturduklarını anlamak için ileri çalışmalara ihtiyaç vardır (Spetic ve Arnold, 2007).

Çok Yolaklı Model (Multiple Pathway Model)

Nigg ve Casey'nin (2005) modelinde DEHB'de daha önce yukarıda tanımlanmış olan teorilerdeki ana bozukluklar arasındaki ortak noktalar ve bunlarla ilişkili mizaç özellikleri (özellikle çaba gerektiren kontrol ve düzenleme) vurgulanmaktadır.

2.5.2. DEHB’ de Dikkat Süreçlerine İlişkin Modeller

Posner’in dikkat modelinde (Posner ve Petersen, 1990), ön ve arka olmak üzere iki dikkat sistemi tanımlanmıştır. Arka dikkat sistemi, yönelim sürecinden sorumludur ve arka paryetal korteks, üst kollikulus ve talamik pulvinar çekirdeği içerir. Arka paryetal korteks dikkatin önceki hedefin bulunduğu yerden ayrılmasında, üst kollikulus dikkatin hedefe kaydırılmasında; pulvinar da dikkatin hedefte tutulmasında görev alır. Ön dikkat sistemi ise ön singulat girus ile orta hat frontal lob yapılarını kapsar. Uyaranın saptanmasında, amaca yönelik davranışın denetiminde etkindir. Beyin görüntüleme çalışmalarının katkısıyla bu model birbiriyle bağlantılı üç sinir ağıyla açıklanmaktadır (Posner ve Raichle, 1997; Berger ve Posner, 2000). İlki, yönetici denetim ağıdır ve ön singulat girusu içeren orta hat frontal yapılar, yardımcı motor alan ve bazal ganglionları (kaudat) kapsamaktadır. Bu ağ amaca yönelik davranışın denetimi, hedef ve hata saptama, çatışmaların çözülmesi, otomatik yanıtların ketlenmesiyle ilişkilendirilmiştir. İkincisi uyanıklık ağıdır ve sağ frontal lob, sağ paryetal lob ile lokus seruleusu kapsamaktadır. Bu ağın işlevinin tepkiye hazırlıklı halin ve uyanıklığın sürdürülmesi olduğu belirtilmektedir. Üçüncü ağ ise yönelim ağıdır. Her iki üst paryetal lobül ve talamus bu ağın kapsamındadır ve dikkatin yeni hedefe yöneliminden sorumludur.

Tanımlanan bu dikkat ağları kuramını temel alan Swanson ve arkadaşları (1998), DEHB’yi bu ağlarla ilişkili bir bozukluk olarak değerlendirmektedir. Bu çerçevede DEHB’yi açıklamak üzere öne sürülen davranışsal ketleme ve ertelemeye katlanamama bozukluğu varsayımlarının da dikkat eksikliği olarak düşünülmesi gerektiğini söylemektedirler.

Mesulam’ın dikkat modelinde dikkat, sağ yarıkürenin baskın role sahip olduğu, üç kortikal odaklı bir ağla açıklanmaktadır (Mesulam, 1988; Mesulam, 1990). Bu ağın frontal bileşeni dikkatin odaklanması, arka paryetal bileşeni duyusal, singulat bileşeni ise motivasyonla ilgilidir. Bu bileşenlerden birinde veya ara bağlantılarındaki zedelenme karşı tarafta görsel uzaysal ihmal sendromuyla sonuçlanabilmektedir (Mesulam, 1988).

Bu bağlamda yapılan çalışmalarda DEHB olan çocukların görsel uzaysal yeteneklerinde azalma olduğu bildirilmektedir (Öktem ve Sonuvar, 1993). Çizgi Bölme Testi, İşaretleme Testleri gibi uzaysal ihmali değerlendiren testlerle yapılan

çalışmaların sonuçlarına ve bu bulguların sağ yarıküre hasarlı erişkinlerde saptanan bulgularla benzerliğine dayanarak, DEHB’de sağ yarıküre ve ilişkili beyin bölgelerinde yaşamın erken evrelerinde zedelenmenin rolü olabileceği ileri sürülmüştür. Temelde sürekli dikkati değerlendiren işaretleme testlerinin DEHB’yi kontrol grubundan ayırma yönünden hem olumlu (Voeller ve Heilman, 1988) hem de olumsuz sonuçları (Oades, 2000) bildirilmektedir.

Sürekli Performans Testi (SPT) seçici ve sürekli dikkati değerlendirmek amacıyla sıkça kullanılmaktadır. DEHB’li çocukların bu testte başarısının normal gruba göre anlamlı olarak düşük olduğunu saptayan çalışmalar bulunmaktadır (Barkley ve ark., 1992; Swaab-Barneveld ve ark., 2000). Aynı zamanda sağaltımda çok kullanılan uyarıcıların etkilerinin izlenmesi, bozukluğun alttiplerinin değerlendirilmesinde de SPT yol gösterici olmaktadır (Türkbay ve ark., 2001).

Mirsky (1996), çok sayıda kişinin nöropsikolojik test verilerinin faktör analizi sonuçlarına dayanarak, dikkat işlevlerini odaklanma/yönetme, sürdürme, sabitleme, kaydırma, kodlama şeklinde sınıflandırmaktadır. Bu model filogenetik olarak daha eski subkortikal yapıların dikkate olan katkısını vurgulamaktadır. Her bir işlevin nöropsikolojik testler kullanılarak ölçülebileceğini ve bu testlerin bir ‘Dikkat Bataryası’ oluşturduğunu belirtmektedir. Bu model temel alınarak DEHB’li çocuklar değerlendirilmiş, bataryada yer alan birçok testte DEHB’li çocukların, normal kontrol grubuna göre düşük başarı gösterdiği saptanmıştır (Mirsky ve ark., 1999).

2.5.3. DEHB’ de Yönetici İşlevler

DEHB’nin nöropsikolojik özelliklerini araştıran çalışmalarda nöropsikolojik testlerde sürekli ve tutarlı olarak elde edilen bulgu yönetici işlev bozukluklarıdır. Yönetici işlev, bir hedefe ulaşmak için uygun problem çözme yöntemlerinin sürdürülmesi olarak tanımlanmıştır (Welsh ve Pennington, 1988). Yönetici işlevler kavramı akıl yürütme, sorun çözme, zihinsel esneklik, yaratıcılık, karar verme, planlama, bozucu etkiye karşı koyabilme, tepki ketleme gibi yüksek seviyedeki zihinsel işlevleri içermektedir. Yönetici işlevler için en önemli beyin yapıları prefrontal korteks ile prefrontal korteks, bazal ganglia, talamus ve serebellumu birbirine bağlayan nöral ağlardır (Spetie ve Arnold, 2007).

Frontal lob hasarıyla ilgili iki sendrom tanımlanmıştır. Bunlardan ilki dorsolateral prefrontal korteks (DLPFK) ile ilgili apati, güdüsüzlük, ilgisizlik,

planlama ve davranışsal esneklikte yetersizlik gibi klinik özellikleri olan ‘psödoretarde /psödodeprese’ tiptir. İkincisi orbitofrontal korteks (OFK) ile ilgili uygun olmayan sosyal davranışlar, motor aktivitede artış, başkalarını dikkate almama, çevresel uyarıcıların etkisinde kalma, cinsel ket vurmanın kalkması gibi klinik özellikleri olan ‘psödopsikopatik’ tiptir (Benson ve Miller, 1997). Klinik ve nöropsikolojik verilere dayanarak DEHB’de hem DLPFK hem de OFK’da işlev bozukluğunun olduğu söylenmektedir (Faraone ve Biederman, 1999; Bush ve ark., 2005). Fakat bu işlev bozukluklarının birincil olarak PFK’ya mı yoksa PFK ile ilişkili beyin bölgelerine mi bağlı olduğu henüz kesinlik kazanmamıştır. Bu nedenle fronto-subkortikal terimi davranışsal/bilişsel işlev bozukluğunu gösterdiği gibi DEHB’nin uygun bir nöropsikolojik tanımını da sağlamaktadır (Faraone ve Biederman, 1999).

DEHB’de yönetici işlevlere yönelik araştırmalarda ölçüm araçları olarak nöropsikolojik testler yaygın olarak kullanılmaktadır. Pennington ve Ozonoff’un (1996) meta analitik çalışması, DEHB’li çocuklarda yönetici işlevlerin değerlendirildiği 18 kontrollü araştırmanın 15’inde bir ya da daha fazla yönetici işlev alanında bozukluk olduğunu göstermiştir. Bu çalışmada, DEHB’de yönetici işlevlere yönelik testlerde % 67 oranında bozukluk olduğu ortaya konmuş, yönetici işlev bozukluklarının sadece prefrontal bölge sorunlarına bağlanamayacağı belirtilmiştir.

Kapsamlı bir yazın taramasında (Sergeant ve ark., 2002) DEHB, KGB, DB, yüksek işlevli otizm ve tourette bozukluğunda 1990 yılından beri yönetici işlevlere yönelik olarak yapılan çalışmalar değerlendirilmiştir. Bu çalışmada değerlendirilen ölçüm araçları beş yönetici işlev alanıyla sınırlandırılmıştır. Bunlar; ketleme, kurulumu değiştirme, çalışma belleği, planlama ve akıcılıktır. Ketleme ölçütü olarak dur görevi (stop task) ve Stroop Testi; kurulumu değiştirme için Wisconsin Kart Eşleme Testi (WKET); çalışma belleği için, kişinin örgütlü yanıtlarının ardışıklığını gerektiren bir görev (SOP: self ordered pointing); planlama için kuleler ve akıcılık için harf, kategori, desen görevleri seçilmiştir. Yönetici işlevlerin bu beş alanı için seçilmiş testlerin sonuçları DEHB’yi normal kontrol grubundan ayırmada değişen oranlarda etkin olmakla birlikte, DEHB’ye özgü bulunmamıştır. WKET’in kullanıldığı 17 çalışmada testin DEHB ile kontrol grubunu birbirinden ayırt edebildiği belirlenmiş; DEHB’li çocukların hem sağlıklı akranlarından hem de

öğrenme bozukluğu olan çocuklardan daha kötü performans sergiledikleri görülmüştür. Diğer 11 çalışmada ise WKET test performansı açısından DEHB ile kontroller arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. DEHB alttipleri arasında WKET performansının anlamlı olarak farklı olduğunu gösteren çalışmalar vardır (Nigg ve ark., 2002; Erdoğan Bakar, 2007). Bunun yanı sıra bir grup çalışma ise alttipler arasında WKET performansı açısından anlamlı bir fark bulamamıştır (Klorman ve ark., 1999; Kılıç, 2002). Bu farklılığın DSM-IV'ün DEHB alttiplerini klinik olarak iyi belirleyememesinden kaynaklandığı düşünülmektedir (Sonuga-Barke ve ark., 2008).

DEHB olan çocuklarda tepki ketlemeyi ölçen testlerden biri olan Stroop testinde düşük performans görülmektedir (Barkley, 1992; Kılıç ve ark., 2002). Çalışmalarda, Stroop testinde interferans kontrolünde zorluk (Barkley, 1992) ve renk okuma ile ilgili zorluklar bulunmuştur (Seidman ve ark., 2000). DEHB-DE alttipinde diğer alttiplere göre Stroop testi süre puanlarının daha yüksek olduğu görülürken bazı çalışmalarda alttipler arasında farklılık gösterilememiştir (Seidman, 2006). Nöropsikolojik testler dışında planlı süren bir eylemin ani ve tam olarak durdurulması ilkesinden yola çıkan araştırmalarda DEHB'ye özgü bir ketleme bozukluğu olduğuna (Schachar ve ark., 2000; Wodushek ve Neumann, 2003) ve olmadığına (Scheres ve ark., 2001; Rucklidge ve Tannock, 2002) dair sonuçlar bildirilmektedir. Bir çalışmada, DEHB olan hastaları kontrol grubundan en fazla (%50) ayıran yönetici işlev özelliğinin tepki ketleme bozukluğu olduğu gösterilmiştir (Nigg ve Casey, 2005).

Yönetici işlevlerdeki bozuklukların bir bölümü çalışma belleği (ÇB) ile ilişkilendirilmekte ve DEHB'de önemli rolü olduğu düşünülmektedir (Barkley, 1997). Araştırmalarda ÇB görevlerinde, DEHB'lilerin normallerden daha düşük başarı sergilediği saptanmıştır. Fakat aynı görevlerde KGB ve DB gruplarının başarısı da normal gruptan düşük bulunmuştur (Sergeant ve ark., 2002). Çocukluk çağı şizofrenisi ve DEHB'de sözel ve görsel uzaysal becerilerle ÇB'nin değerlendirildiği bir çalışmada her iki hasta grubu normallerden daha düşük başarı göstermiştir. Bu araştırmada iki hasta grubu arasında kullanılan testler ile fark saptanmaması, ÇB bozukluğunun hastalıklara özgü olmadığı biçiminde yorumlanmıştır (Karatekin ve Asarnow, 1998).

DEHB’de gösterilen yönetici işlev bozukluklarının DEHB’ye özgü olmadığı ve bu duruma özellikle komorbid KGB/DB’nin ve yönetici işlevlerin geniş bir yelpazeden oluşmasının neden olabileceği düşünülmektedir (Clark ve ark., 2000). WKET ve Hanoi kuleleri testleri kullanılan bir çalışmada DEHB ve DEHB+KGB grupları arasında yönetici işlevler açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır (Klorman ve ark., 1999). İki grup arasında farklı testlerle yönetici işlevler açısından anlamlı fark bulamayan başka çalışmalar da vardır (Leung ve Connelly, 1996; Pennington ve Ozonoff, 1996; Clark ve ark., 2000). Bu sonuçlar DEHB’de KGB/DB komorbiditesinin yüksek olmasına rağmen yönetici işlev bozukluklarının komorbiditeden bağımsız olarak DEHB’ye özgü olabileceğini desteklemektedir. Buna karşın KGB ve DEHB+KGB olan çocukların karşılaştırıldığı bir çalışmada bu iki grup arasında yönetici işlevler açısından fark bulunmazken KGB’nin daha çok motivasyon bozukluğu ile ilişkili olabileceği ileri sürülmüştür (van Goozen ve ark., 2004).

2.6. DEHB’ ye Eşlik Eden Bozukluklar

DEHB, komorbiditesi yüksek bir psikiyatrik bozukluktur. Çalışmalar, DEHB tanısı alan 5-17 yaşları arasındaki çocuk ve ergenlerin %76’sında en az bir komorbid psikiyatrik hastalık bulunduğunu ve bu ergenlerin normal kontrol grubuna göre bilişsel, akademik, kişiler arası ilişkiler ve aile işlevlerinde daha fazla bozulma olduğunu göstermektedir (Biederman ve ark., 1998; Byun ve ark., 2006). Ülkemizde yapılmış iki izlem çalışmasında ise komorbidite oranı sırasıyla %76 ve % 46 olarak bildirilmiştir (Aysev ve Öner, 2001; Çuhadaroglu ve ark., 2007).

2.6.1. Karşı Gelme Bozukluğu ve Davranım Bozukluğu

En sık görülen komorbid hastalık karşı gelme bozukluğudur (KGB) (%33-50) (Biederman ve ark., 1998; Byun ve ark., 2006). DEHB’de davranım bozukluğu (DB) komorbiditesi ise % 25-42’dir. DEHB+KGB’ nin işlev bozukluğu açısından DEHB ile DEHB+DB arasında bir grup olduğu kabul edilmektedir (Faraone ve ark., 1991; Conner ve ark., 2008). DB, antisosyal ve suç işleme davranışları ile ilişkilidir ancak DEHB ile komorbid olduğu durumlarda daha erken yaşta başlamakta, daha şiddetli ve süregelen bir tablo ortaya çıkmaktadır (Hinshaw ve ark., 1993).

10 yıllık bir izlem çalışmasında DEHB'ye eşlik eden KGB tanısının izlemde çok azaldığı, ergenlik döneminde major depresyon ile ilişkili olduğu, DB ve antisosyal kişilik bozukluğu gelişme riskini arttırdığı gösterilmiştir (Biederman ve ark., 2008). Bu izlem çalışmasında ayrıca sadece komorbid DB'nin sigara içme, psikoaktif madde kullanma ve bipolar bozukluk riskini arttırdığı bulunmuştur. DEHB'ye eşlik eden KGB'nin ergenlikte DB gelişme riskini arttırdığını gösteren başka çalışmalar da bulunmaktadır (Whittenger ve ark., 2007; van Lier ve ark., 2007). DEHB olan kızlarda yapılan bir çalışmada DEHB'nin çocukluk ve ergenlikte DB geliştirme riskini anlamlı olarak arttırdığı; erken başlangıçlı DB'yi babada antisosyal kişilik bozukluğu olmasının, ergenlikte başlayan DB'yi ise aile içi çatışma olmasının yordadığı bulunmuştur (Monuteaux ve ark., 2007). DEHB ve DB birlikteliğinin ayrı ailesel geçişi olan bir alttip olabileceği düşünülmektedir (Christiansen ve ark., 2008).

2.6.2. Anksiyete Bozuklukları

Anksiyete belirtileri DEHB ile karıştırılabileceği için genelde DEHB tanısı alan çocuklarda anksiyete bozukluğu tanısı atlanabilir (Spencer, 2006). DEHB'de anksiyete bozuklukları komorbiditesi % 28-46'dır (Jensen ve ark., 1993; Biederman ve ark., 1998; Byun ve ark., 2006). Eşlik eden anksiyete bozuklukları agorofobi, basit fobi, ayrılık anksiyetesi bozukluğu, sosyal fobi ve obsesif kompulsif bozukluktur (Spencer ve ark., 1999). Lahey ve arkadaşları (1998), DEHB-DE alt grubunda diğer alt gruplara göre anksiyete bozukluklarının daha yüksek oranlarda olduğunu göstermiştir. Türkiye'de yapılan iki çalışmada ise alt grup dağılımından bağımsız olarak DEHB'de en sık görülen komorbid bozukluğun anksiyete bozuklukları olduğu görülmüştür (Aysev ve Öner, 2001; Çuhadaroglu ve ark., 2007). Bu durumun, toplumsal özelliklerimizdeki ve çocuk eğitim tarzlarımızdaki farklılıklardan kaynaklanabileceği düşünülmektedir (Çuhadaroglu ve ark., 2007).

Anksiyete DEHB'de dürtüselliği azaltırken dikkat gerektiren işlevleri bozmaktadır (March ve ark., 2000). Anksiyetenin DEHB'de nöropsikolojik işlevlerdeki etkisini araştıran çalışmalarda komorbid anksiyete bozukluğunun tepki ketlemesini attırdığı (Manassis ve ark., 2000) ancak işleyen belleği kötüleştirdiği (Tannoch ve ark., 1995) görülmüştür. Bir izlem çalışmasında DEHB olan grupta olmayanlara göre komorbid iki ya da daha fazla anksiyete bozukluğu bulunma oranı

daha yüksek olarak bulunmuştur (Biederman ve ark., 1996b). Komorbid anksiyete bozukluğu olan grupta ek psikopatoloji, tedavi oranları, psikososyal işlev bozukluğu ve ailede anksiyete bozukluğu hikayesi daha fazla görülmüştür.

2.6.3. Major Depresyon

DEHB’de komorbid major depresyon oranı % 38-54’dır (Jensen ve ark., 1993; Biederman ve ark., 1998; Byun ve ark., 2006). DEHB olan çocukların birinci derece akrabalarında ve kendilerinde duygudurum bozukluğu görülme riski yüksektir (Spencer ve ark., 2006). Bu durumun da morbidite ve mortaliteyi arttırabileceği vurgulanmıştır.

2.6.4. Bipolar Bozukluk

DEHB ve mani belirtileri arasında örtüşme olduğu için tanı karmaşası yaşanmaktadır (Emiroğlu ve Bozabalı, 2004). Distraktibilite, dürtüsellik, hiperaktivite ve duygusal oynamalar hem DEHB’de hem de bipolar bozuklukta (BB) görülebilir. Çocuklarda mani daha çok öforik duygudurum yerine huzursuzluk ile kendini gösterir. Huzursuzluk, DEHB’de sık görülse de manide çok şiddetlidir ve başkalarına ya da çevresine zarar verecek şekildedir. Çocuklarda daha kronik ve sürekli. Bu nedenle manide görülen huzursuzluk DB olarak değerlendirilebilir. Son yıllarda huzursuzluk bulunan çocukların DEHB, DB ya da mani dışında ağır duygudurum düzensizliği (ADD, severe mood dysregulation) denen başka bir tanı alabilecekleri tartışılmaktadır.

Bu tanı karmaşasına rağmen DEHB’de normal kontrollere göre BB görülme riskinin (%11-28) yüksek olduğu bilinmektedir (Biederman ve ark., 1998; Byun ve ark., 2006). Diler ve arkadaşları (2007), DEHB olan Türk çocuklarda dar fenotip BB komorbiditesini %8.2 bulmuştur. Komorbid BB, hastaneye yatışı, psikososyal işlevsellikte bozulmayı arttırmaktadır. DEHB ve BB’nin komorbiditesinin yüksek olmasının nedenlerini araştıran bir gözden geçirmede DEHB’nin, BB’nin erken klinik görünümü olabileceği desteklenmektedir (Singh ve ark., 2006). Diğer bir düşünce de DEHB ve BB birlikteliğinin farklı bir rahatsızlık olabileceğidir. Bu iki bozukluğun distraktibilite, dürtüsellik, hiperaktivite ve duygusal oynamalar gibi benzer belirtilere sahip olmaları ise komorbiditenin yüksek olmasını açıklamamaktadır.

2.6.5. Öğrenme Bozuklukları

DEHB ve öğrenme bozukluklarının etyolojilerinin birbirinden farklı olmasına rağmen rasgele olmayan bir eşleşme ile birlikte bulunabildikleri gösterilmiştir (Gilger ve ark., 1992; Faraone ve ark., 1993). DEHB ve öğrenme güçlüğünün birlikteliği kullanılan tanımlama aracının farklılığına göre %10-90'dır (Weis, 2002). Morgan ve arkadaşlarının (1996) bir çalışmasında, matematik öğrenme güçlüğünün dikkat eksikliğinin önde olduğu tipte daha sık olduğu gösterilmiştir. Bir araştırmada okuma güçlüğü olan çocuklarda prognoz, DEHB komorbiditesinden bağımsız olduğu gösterilmiştir (Francis ve ark., 1996). Komorbid DEHB ve öğrenme güçlüğü olan çocuklarda prognoz, ayrı ayrı bu iki hastalığa sahip olan çocuklardakine benzer olduğu, bu nedenle komorbiditenin daha kötü prognoza neden olmadığı belirtilmektedir (Fletcher ve ark., 1999).

2.6.6. Tik Bozuklukları

Tik bozukluğu olan çocuk ve ergenlerin yaklaşık yarısında DEHB komorbid iken DEHB olanların yaklaşık %20'sine tik bozuklukları eşlik etmektedir (Kadesjo ve ark., 2001; Scahill ve ark., 2006). Diğer psikopatolojilerin aksine tik bozukluklarının DEHB prognozuna etkisi çok azdır (Spencer ve ark., 1999).

2.6.7. Madde Kullanım Bozuklukları

DEHB'nin çocuklukta başlayıp erişkinliğe devam ettiği olgularda, hayat boyu madde kötüye kullanımı ve bağımlılığı riski %50'dir (Biederman ve ark., 1995). DEHB'ye BB ya da DB eşlik ettiğinde ise maddeye başlama yaşı düşmektedir (Wilens ve ark., 1997). DEHB olan ergen ve erişkinlerde sigaraya başlama riski olmayanlara göre iki kat artmaktadır (Biederman ve ark., 1995).

2.7. DEHB Tedavisi ve Prognoz

2.7.1. DEHB Tedavisi

DEHB tedavisinde, ilaç tedavisi ile hasta ve aile eğitimi, davranışsal, bilişsel girişimler bir arada kullanılmaktadır. DEHB'de ilaç tedavisinde temel olarak psikostimülanlar ve psikostimülan olmayanlar diye iki grup ilaç kullanılmaktadır (Kültür ve Ünal, 2008). Hastaların %80'i ilaç tedavisi almaktadır ve ilaç tedavisinde en sık kullanılan ajan metilfenidattır (Wolraich, 1997; Safer, 1996). 155 kontrollü

çalışmanın değerlendirildiği bir gözden geçirmede stimülanlara %70 cevap alındığı görülmüştür (Spencer ve ark., 1996).

DEHB'nin tedavisinde FDA tarafından onaylanmış ilaçlar dekstroamfetamin, metilfenidat, amfetamin tuzları ve atomoksetindir. DEHB ilaç tedavisi protokollerinde ilk sıra ilaç olarak stimülanlar kullanılmakta, yan etki nedeniyle ilacın uzun süreli kullanılamadığı ya da yanıt alınamadığı durumlarda diğer alternatif stimülanla geçilmesi önerilmektedir (Pliszka ve ark., 2006; AACAP, 2007). İki farklı stimülanla yanıt alınamadığı durumlarda ise atomoksetine geçiş önerilmektedir. Bununla birlikte aktif madde kötüye kullanımı, anksiyete ya da tik bozuklukları gibi komorbid durumların olması halinde atomoksetinin ilk sırada tercih edilebileceği belirtilmiştir (AACAP, 2007). Stimülan ve atomoksetin kullanımından sonraki sırada antidepresanlarla tedavi önerilmektedir (Pliszka ve ark., 2006). Antidepresan tedavide bupropiyon ya da trisiklik antidepresanlar (imipramin ya da nortriptilin) verilebilir. Beşinci basamakta dördüncü basamakta kullanılmayan antidepresanın verilmesi, altıncı basamak olarak ise klonidin, guanfasin gibi alfa agonistlerin kullanılması önerilmektedir.

Yukarıdaki tedavi protokollerinde yer almayan modafinil ve seçici nörepinefrin geri alım inhibitörü olan reboksetinin de DEHB tedavisinde etkin olduğuna dair çalışmalar bulunmaktadır (Mozes ve ark., 2005; Ratner ve ark., 2005; Biederman ve ark., 2005, 2006; Greenhill ve ark., 2006; Swanson ve ark., 2006; Çak ve Çetin, 2006).

DEHB'de davranışçı tedavi ve ilaç tedavisi kombinasyonu, işlevsellikte artış ve DEHB dışı belirtilerde (içe dönük belirtiler, karşı olma davranışları ve saldırgan davranışlar ve okuma başarısında) azalma sağlamaktadır (MTA, 1999). Davranışçı tedavilerin; hafif DEHB olgularında, ailenin ilaç tedavisini kabul etmediği, tanının kesin olmadığı, anababa ve öğretmen bildirimleri arasında belirgin uyumsuzluklar olduğu durumlarda tek başına uygulanması düşünülebilir (Kültür ve Ünal, 2008).

2.7.2. DEHB'de Prognoz

Nörogelişimsel bir bozukluk olan DEHB'nin %40 oranında ergenlik döneminin sonlarına doğru düzelebildiği, %30 oranında genç erişkinliğin erken dönemlerinde belirtilerin kaybolduğu, %30 oranında ise süreklilik göstererek, sosyal ve duygusal sorunlar, alkolizm, madde kullanımı ve antisosyal kişilik bozukluğu gibi

patolojilerle yaşam boyu sürdüğü gösterilmiştir (Biederman ve ark., 1996a; Rasmussen ve Gillberg, 2000). Tanı sürekliliğini, çocukluktaki bazı dikkat eksikliği belirtileri, erken başlangıçlı depresyon ya da karşı gelme bozukluğu, babada dikkat eksikliği belirtileri olmasının yordadığı gösterilmiştir (Hurtig ve ark., 2007). Erişkin dönemde hastaların %15'inde DEHB tanı ölçütleri tam olarak karşılanırken kısmi düzelenler de bu gruba eklendiğinde oran %65'lere çıkmaktadır (Faraone ve ark., 2006). Erişkinlerin sık iş değiştirdikleri, daha çok işten atıldıkları, sürücülük becerilerinin daha düşük olduğu ve daha fazla kaza yaptıkları bildirilmektedir (Spetic ve Arnold, 2007).

2.8. Ağır Duygudurum Düzensizliği (ADD, Severe Mood Dysregulation)

Huzursuzluk, çocuklukta normal gelişim sırasında görülebilen bir durum olmasının yanı sıra çocuk psikiyatrisinde en sık rastlanan belirtilerden biridir. Huzursuzluk; major depresyon, mani, DEHB, DB ve KGB gibi hastalıklarda görülebilen kronik ve ağır huzursuzluk, hiperaktivite ve anormal duygudurumu (üzüntü ve/veya öfke) olan çocuklar için en uygun tanının ne olduğu tartışılmaktadır. Epidemiyolojik uzunlamasına bir çalışmada kronik ve epizodik huzursuzluğu olduğu belirlenen 700 çocuk izlenmiş, 2 ve 7 yıl aralarla psikopatoloji açısından değerlendirilmiştir (Leibenluft ve ark., 2006). Yaşla birlikte epizodik huzursuzluk artarken kronik huzursuzluğun orta ergenlikte tepe noktasına ulaştıktan sonra azaldığı gösterilmiştir. İki yıllık izlem sonunda epizodik huzursuzluk ile mani ve yaygın anksiyete bozukluğu tanıları arasında ilişki olduğu bulunurken kronik huzursuzluk ile DEHB ve KGB tanıları arasında ilişki olduğu bulunmuştur. Ayrıca ilk değerlendirmedeki kronik huzursuzluk ile 9 yıl sonraki değerlendirmedeki major depresyon tanısı arasında ilişki olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada gösterilen kronik huzursuzluk ve DEHB arasındaki ilişki, DEHB'nin bir grubunda duygu düzenleme sorunlarının olduğunu da desteklemektedir.

Duyguların düzenlenmesini sağlayan biyolojik mekanizmalar endojen ve çevresel etkenlerle belirlenir. Endojen etkenler, parasempatik ve prefrontal yapıların olgunlaşması ile subkortikal yollarda inhibisyon mekanizmasının etkin hale gelmesi, yönetici işlevlerin özellikle de çaba gerektiren kontrolün gelişmesi ve dil becerilerinin gelişmesidir. En önemli çevresel etken ise birincil bakım veren ki genellikle anne ile olan ilişkidir. Doğumda etkin olmayan parasempatik ve prefrontal

yapılar bebeğin anneyle ilişkisi içinde olgunlaşır. Başlarda bebeğin duygularını düzenleyebilmesi için bakım verene ihtiyacı vardır. Bakım veren kişi bebekten gelen ipuçlarını yakalayarak onu yatıştırır, dikkatini dağıtır ya da uyarır verir. Bu güvenli ilişki içinde bebek zamanla kendi duygularını düzenlemeyi öğrenir (Bhangoo ve Leibenluft, 2002).

Duygu düzenleme, sırasıyla çevresel bir uyarının saptanması ve kategorisinin belirlenmesi, duygusal bir yanıtın oluşturulması, bilişsel kontrol ve işleme basamaklarından oluşur. Duygusal bir yanıtın oluşturulması basamağında, ödül işleme, tepki esnekliği, yüzden duygu tanıma ve kategorizasyon vardır. Bu basamaktaki işlevler amigdala, OFK, ventral striatum ile ilişkilidir. Tepki esnekliği değişen ödül ve cezalara kişinin tepkilerinin adapte olabilmesi, daha önce ödüllendirici olan uyarının şimdi nasıl cezalandırıcı ya da bunun tam tersi olduğunu öğrenmesidir. Tepki esnekliğini ölçmek için tersine öğrenme paradigmaları kullanılmaktadır. Üçüncü basamak olan bilişsel kontrol ve işlemede DLPFK ile ilişkili dikkatsel kontrol ve anterior singulat korteks ile ilişkili çatışma izlemi yer alır. Dikkati, belirgin duygusal yanıt oluşturan belirli bir uyarana odaklar. Çatışma izlemi yarışan iki duygusal uyarı arasında seçim yapılmasını sağlar (Dickstein ve Leibenluft, 2006). Duygu düzensizliği (düşük frustrasyon, ağır duygusal tepkiler, davranış sorunları) en belirgin olarak BB’de görülse de BB’ye özgü değildir; depresyon, anksiyete bozuklukları, travma sonrası stres bozukluğu ve gelişimsel bozukluklarda da görülür.

Kronik ve ağır huzursuzluk, hiperaktivite ve anormal duygudurumu olan çocuklarda özellikle prepubertal dönemde mani ile ağır, kronik huzursuzluğun eşlik ettiği DEHB benzeri belirtileri birbirinden ayırt etmek güçleşmektedir (Emiroğlu ve Bozabalı, 2004). Bazı psikiyatristler bu çocuklara karmaşık mani ya da hızlı döngülü bipolar bozukluk tanısı koyarken diğerleri buna katılmamaktadır. Bu durum çocuk ve ergenlerde BB tanısının artmasına neden olmaktadır (Blader ve Carlson, 2007). Bir araştırmada yüksek derecede hostilete gösteren, mani tanısıyla hastanede yatmakta olan ergenler DSM-IV tanı ölçütlerine göre yeniden değerlendirildiklerinde tanılarının değişerek major depresyon ya da davranım bozukluğu tanıları aldıkları görülmüştür (Pogge ve ark., 2001). Bipolar bozukluk konusunda uzman kişilerin önerisi ise bu çocukları “geniş fenotip” juvenil mani olarak tanımlamak böylece

erişkin manisine benzer klasik (dar fenotip) mani ile arasındaki farkı incelemektir (NIMH, 2001). Dar ve geniş fenotip arasındaki farkı belirlemek hem klinik hem de araştırma yapma açısından önemlidir. Klinik açıdan önemi iki grup arasında tedavinin etkinliği açısından fark olup olmadığını bilmek, araştırma açısından ise homojen gruplar oluşturarak patofizyolojik ve aday gen çalışmalarında en iyi sonucu elde etmektir. Bu amaçla çocuklarda dört grup bipolar bozukluk tanımlanmıştır: (1) Dar fenotip; DSM-IV tanı ölçütlerini tam olarak karşılayan grup, (2) Başka türlü adlandırılmayan (hipo)mani; tam olarak DSM-IV tanı ölçütleri karşılanmamakta ancak çok kısa süreli olmasına rağmen belirtiler ataklar halinde, (3) İrritabil (hipo)mani; tam olarak DSM-IV tanı ölçütleri karşılanmamakta ancak artmış duygudurum yerine huzursuzluk ile birlikte belirtiler ataklar halinde, (4) Geniş fenotip (Leibenluft ve ark., 2003).

Geniş fenotip bipolar bozukluk terimi, belirtiler ataklar halinde değil kronik olduğu için bipolar bozukluk (BB) tanısı net olmayan, kronik huzursuzluk ve aşırı uyarılmışlık belirtileri (uykusuzluk, fiziksel huzursuzluk, distraktibilite, düşüncelerin yarışması ya da fikir uçuşması, basınçlı konuşma, giricilik) olan çocuklar için kullanılmaktadır. Leibenluft ve arkadaşları (2003), geniş fenotip BB olan çocuklarla tam olarak BB tanı ölçütlerine uyan çocukları etyopatogenez ve epidemiyoloji açısından karşılaştırmak için ilk olarak 2003 yılında ağır duygudurum düzensizliğini (ADD, severe mood dysregulation, SMD) tanımlamışlardır. Leibenluft ve arkadaşları, ataklarla giden klasik BB'nin aksine ADD'yi anormal temel duygudurum (ör: başkaları tarafından fark edilen ve çoğu zaman görülen huzursuzluk, öfke, ve/veya üzüntü) olan bir bozukluk olarak tariflemişlerdir. ADD'nin tanı ölçütleri bu duyguduruma ek olarak aşırı uyarılmışlık belirtilerinden (uykusuzluk, fiziksel huzursuzluk, distraktibilite, düşüncelerin yarışması ya da fikir uçuşması, basınçlı konuşma, giricilik) en az üçünün olması ve haftada en az üç kere olumsuz duygusal uyarana belirgin aşırı tepki vermedir (ör: babaları tutma). Bu belirtiler 12 yaşından önce başlamalı ve en az bir yıl sürmelidir (2 aydan uzun belirtisiz dönem olmamalı). Üç alandan (ev, okul, akran ilişkileri) en az ikisinde işlevsellikte bozulma- birinde aşırı birinde ise orta derecede- olmalıdır. Dışlama ölçütleri ise kardinal mani belirtisi olan çocuklar (artmış, yükselmiş duygulanım, grandiozite ya da şişmiş benlik algısı, döngüsel uykuya ihtiyaç azalması); belirtilerin ayrı periyotlarda 4 günden uzun

sürmesi; şizofreni, şizofreniform, şizoafektif bozukluk, yaygın gelişimsel bozukluk, travma sonrası stres bozukluğu ölçütlerinin karşılanması, son 3 ayda madde kullanımı olması; IQ<80 olması ve belirtilerin bir ilaç kötüye kullanımı ya da nörolojik bir duruma bağlı olmasıdır. ADD tanısının güvenilir olarak konulabilmesi için Kaufman ile birlikte Çocuk ve Gençler için Duygulanım Bozukluğu ve Şizofreni Ölçeği-Şimdi ve Yaşam boyu Versiyonu' na (ÇGDBŞÖ) ek bir modül hazırlanmıştır.

ADD ile ilgili yapılan sayılı araştırmalar, fenomenoloji, nörobiyoloji, aile hikayesi ve sonlanım açısından ADD'nin BB'den farklı bir hastalık olduğuna işaret etmektedir. Dar fenotip BB ve ADD'yi karşılaştıran çalışmalardan birinde ADD olan çocuklarda BB olan çocuklara göre hastalık başlangıç yaşının daha erken olduğu ve DEHB ve KGB komorbiditesinin daha yüksek olduğu bulunmuştur (Dickstein ve ark., 2005). BB olan çocuklarda ise hastaneye yatış ve intihar girişimi sayısının daha fazla olduğu görülmüştür. Başka bir çalışmada dar fenotip BB olan çocukların ailelerinde ADD olan çocukların ailelerine göre BB anlamlı olarak daha fazla bulunmuş, diğer psikopatolojiler açısından fark bulunmamıştır (Brotman ve ark., 2007). Bu sonuçlar dar fenotip BB ve geniş fenotip ADD'nin ailesel agregasyon açısından farklı olduğunu düşündürmektedir. Ayrıca ADD olan hastalarda DEHB ve KGB tanılarının yüksek oranda bulunması sonucu DEHB'deki disinhibisyon ve KGB'deki huzursuzluğun bir araya gelmesiyle tanı karmaşası yaşandığı ve bu durumun da BB tanısını arttırdığı söylenebilir. Bu durum ADD'nin DEHB ve KGB'nin birlikte görülmesi sonucu oluşmuş farklı bir alttip olduğunu düşündürmekle birlikte ADD olan çocukların ailelerinde DEHB, KGB, DB ve antisosyal kişilik bozukluğunun sık görülmemesi bu hipotezi desteklememektedir (Carlson, 2007).

Brotman ve arkadaşlarının (2006) yaptığı toplum çalışmasında ADD'nin ağırlıklı yaşam boyu yaygınlığı 9-19 yaşlarındaki çocuk ve gençlerde % 3.3 bulunmuştur. ADD tanısı alanların %77.6'sı erkek iken ortalama ADD tanısı alma yaşının ise 11.7 ± 2.1 olduğu gösterilmiştir. ADD'ye başka hastalıkların eşlik etme oranı %67.7; en sık eşlik eden hastalık DEHB (%26.9), DB (%25.9) ve KGB'dir (%24.5). Ayrıca anksiyete bozukluğu (%14.7) ve depresyon (%13.4) da ADD'ye eşlik etmektedir. Hastalığın başlama yaşının tanı alma yaşından daha erken (5.85 ± 2.52 yaş) olduğu görülmektedir (Dickstein ve ark., 2005). Klinik

örneklemlerde ADD'ye başka hastalıkların eşlik etme oranları daha yüksektir; DEHB %93.8, KGB % 84.4, anksiyete bozuklukları %46.9 (Dickstein ve ark., 2005). Bu çalışmada yaygın anksiyete bozukluğu, ayrılık anksiyetesi bozukluğu ve özgül fobiler en sık görülen anksiyete bozuklukları olarak saptanmıştır. Dickstein ve arkadaşları (2005), anksiyete bozukluğu olan ve olmayan ADD hastalarını karşılaştırıldığında hastalığın başlangıç yaşı ve hastaneye yatma oranları açısından iki grup arasında fark bulmamışlardır. BB olan hastalarda ise anksiyete bozukluğu olanlarda olmayanlara göre hastalık başlangıcı daha erken, intihar sayısı daha fazla, tedaviye yanıtları daha azdır. Çocukluk dönemindeki ADD'nin erken erişkinlikte diğer komorbid hastalıklardan bağımsız olarak depresyon riskini anlamlı olarak arttırdığı gösterilmiştir (Brotman ve ark., 2006). Bu bulgu yukarıda belirtilen Leibenluft ve arkadaşlarının (2006) kronik ve epizodik huzursuzluk ile ilgili yaptığı çalışma sonuçlarını desteklemektedir. ADD olan çocukların anne babalarında en sık görülen psikiyatrik hastalıklar ise major depresyon (%43), madde kullanma bozuklukları (%29) ve anksiyete bozuklukları (%19) olarak saptanmıştır (Brotman ve ark., 2007). ADD ile ilgili Türkiye'den yapılan tek yayın bir olgu sunumudur (Emiroğlu, 2006).

ADD'nin nöropsikolojik özelliklerini araştıran çok az çalışma bulunmaktadır. Ödül karşısında bilişsel esnekliğin değerlendirildiği bir çalışmada BB ve ADD olan hastaların bilişsel esnekliği, Wisconsin kart eşleme testi model alınarak oluşturulmuş olan Chambridge Nöropsikoloji Testleri Otomatikleşmiş Bataryasındaki boyut içi/boyut dışı yer değiştirme görevi ile ölçülmüştür (Dickstein ve ark., 2007). Bilişsel esneklik değişen çevresel koşullara göre -örneğin ödül- kişinin düşünce ve davranışının uyum yapma yeteneği olarak tanımlanmıştır. Bu çalışmada BB ve ADD olan hastaların kontrollere göre daha kötü performans gösterdikleri, ADD olan hastalarda BB olanlardan farklı olarak sadece kompleks tersine (reversal) öğrenmede bozukluk olduğu görülürken BB'de ise basit tersine öğrenmede bozukluk olduğu gösterilmiştir. Bu sonuçlar BB'de alternatif motor yanıt oluşumu bozulurken, ADD'de ise DEHB'ye benzer şekilde seçici dikkatin bozulduğunu göstermektedir. Farklı değerlerde ödül/ödül, ödül/ceza ve ceza/ceza ikililerinden oluşan üç örnekli bir öğrenme görevi ile ADD, BB ve kontroller arasında ödül/cezaya yanıt farkının araştırıldığı başka bir çalışmada ise performansları açısından gruplar arasında anlamlı

bir fark bulunamamıştır (Rau ve ark., 2008). Yüz fotoğraflarından duygu ifadesini doğru anlamayla ilgili yapılan, farklı görevler kullanılan iki çalışmada ise BB veya ADD olan hastaların DEHB ve /veya DB ile anksiyete bozukluğu ve/veya major depresyonu olan hastalara göre yüz ifadesini doğru tanıyana kadar daha fazla hata yaptıkları (Guyer ve ark., 2007) ve normal kontrollere göre daha yoğun duygusal ifadeye ihtiyaç duydukları (Rich ve ark., 2008) gösterilmiştir. Rich ve arkadaşlarının çalışmasında bu farkın dikkatsizlik ya da motor yavaşlık sonucu oluşmadığı ve özel bir yüz ifadesi ile ilişkili olmadığı belirtilmiştir. ADD grubunda aile işlevlerinde bozulma ile özellikle korkulu ve mutlu yüz ifadelerini tanımada gecikme arasında ilişki bulunmuştur. Bu etkileşimin iki taraflı olabileceği belirtilmiştir.

Şimdiye kadar ADD ile ilgili yayınlanmış olan tek görüntüleme çalışması proton manyetik rezonans spektreskopi çalışmasıdır (Dickstein ve ark., 2008). İlaç kullanmayan ADD ve kontrollerin karşılaştırıldığı çalışmada ADD olanlarda temporal lobda mI/Kr oranının anlamlı olarak daha düşük olduğu bulunmuştur. Daha önce yapılan çalışmalarda BB olan hastalarda artmış temporal lob mI/Kr oranı bulunmasının bu iki hastalığın patofizyolojisinin farklı olabileceğini düşündürmesiyle birlikte desenlerdeki farklılıklardan dolayı sonuçların karşılaştırılmasının uygun olmayacağı ve ileri çalışmalara ihtiyaç olduğu vurgulanmıştır (Dickstein ve ark., 2008). Rich ve arkadaşlarının (2007) yaptığı EEG çalışmasında BB ve ADD olan hastalarda bir dikkat görevi sırasında olay ilişkili potansiyeller ile beyin aktiviteleri karşılaştırılmış ve ADD’de bu görev sırasında beynin santral ve temporal bölgelerinde N1 amplitüdünde azalma olduğu görülmüştür. Bu durum ADD olanlarda görevin duygusal içeriğinden bağımsız olarak başlangıçtaki dikkatlerinin bozuk olduğunu düşündürmektedir. ADD olan hastalarda DEHB tanısının çok yüksek olduğu da göz önüne alındığında ADD olan çocuk ve ergenlerde görülen duygu düzensizliği için dikkatte bozulmanın önemli olduğu söylenebilir. BB olan hastalarda ise engellenme sırasında azalmış P3 amplitüdü bulunmuştur. KGB belirtilerinin N1 amplitüdündeki değişikliklere aracılık ettiği gösterilmiştir.

ADD ile ilgili tedavi çalışmaları çok azdır. ADD tanısı alan çocuk ve ergenlerin öncelikli olarak DEHB belirtileri için stimülan tedavisi mi yoksa duygu düzensizliğine yönelik duygudurum düzenleyici ilaç mı almaları gerektiği belirsizdir.

Waxmonsky ve arkadaşlarının (2008), saf DEHB ve DEHB+ADD tanısı alan çocuklarla yaptığı kontrollü bir çalışmada ADD olan hastalarda stimülan tedavisinin DEHB olan hastalara benzer oranda etkin olduğu ve iyi tolere edildiği gösterilmiştir. Araştırmacılar gruplar arasında fark olmamasını ADD' nin ayrı bir duygudurum bozukluğundan çok yıkıcı davranış bozukluğu spektrumunun bir ucu olduğunu gösterebileceğini belirtmişlerdir. ADD' de ilaç tedavisinin, DEHB benzeri stimülan tedavi mi yoksa duygudurum düzenleyicilerle tedavi mi olacağı net değildir. Yazında bildirilen tek vaka sunumunda ise ADD tanı ölçütlerini karşılayan, DEHB ve KGB bulunan 14 yaşındaki bir ergende düşük doz essitalopram (5 mg) tedavisi ile huzursuzluğun azaldığı bildirilmiştir (Boylan ve Eppel, 2008).

Yazında DEHB'de ADD görülme sıklığını araştıran bir çalışma bulunmamaktadır. ADD'de DEHB ve KGB/DB ek hastalanımı yüksek olsa da tersinin doğru olmayacağı düşünülmektedir (Dickstein ve ark., 2008). Bu bilgiler ışığında bu çalışmanın amacı DEHB tanısı alan 8-17 yaşları arasındaki hastalarda ADD görülme oranının saptanması, ADD tanısı alan hastalarda DEHB dışında eşlik eden diğer tanıların ve sıklıklarının belirlenmesi ve ADD ile saf ve komorbid DEHB olan hastalarda yönetici işlevler açısından fark olup olmadığının araştırılmasıdır. Bu amaca yönelik hipotezlerimiz şunlardır:

- 1) DEHB grubunda, ADD yaygınlığı BB yaygınlığına yakın oranlarda bulunmaktadır.
- 2) ADD tanısı alan grupta, komorbid duygudurum bozukluğu, KGB ve DB tanılarının en fazla görülmesi beklenir.
- 3) Yönetici işlevler açısından ADD, saf DEHB'den farklı ancak KGB ve DB'ye benzerdir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Örneklemi

Bu araştırmaya Mayıs 2008 ve Ekim 2008 tarihleri arasında Türkiye'nin çeşitli bölgelerinde oturan ve daha çok orta-düşük sosyoekonomik seviyedeki ailelerden Hacettepe Üniversitesi Çocuk Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalına ilk kez başvuran, daha önce tanı konulmamış, 8-17 yaş arası, bu ilk muayenede DSM-IV'e göre DEHB tanısı alan, nörolojik ve/veya kronik bir hastalığı olmayan, herhangi bir düzeltilmemiş görme ya da işitme bozukluğu bulunmayan, IQ>80 olan 95 (19 kız, 76 erkek) hasta alınmıştır.

Araştırma Hacettepe Üniversitesi Klinik ve İlaç Araştırmaları Yerel Etik Kurulu tarafından 01.05.2008 tarihinde onaylanmıştır (HEK 08/79). Ailelerden yazılı onay alınmıştır.

3.2. Araştırmanın Deseni

Araştırma karşılaştırmalı ve kesitsel bir çalışma olarak tasarlanmıştır.

3.3. Örneklem

3.3.1. Araştırma Grubu

Araştırmaya çocuklar aşağıdaki ölçütlere göre alınmıştır;

- DSM-IV (APA, 1994) tanı ölçütlerine göre ilk kez dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu tanısı almış olması,
- 8-17 yaş arasında olmaları
- Nörolojik ve/veya kronik bir hastalığın olmaması
- Herhangi bir düzeltilmemiş görme ya da işitme bozukluğunun olmaması
- IQ $\geq$ 80 olması
- Çalışmanın amacı ve yapılacak işlemler açıklandıktan sonra, hem çocuk ya da gencin hem de ailesinin çalışmaya katılmayı kabul etmesi.

Araştırmada çocuklar aşağıdaki ölçütlere göre dışlanmıştır;

- Nörolojik ve/veya kronik bir hastalığın olması
- Herhangi bir düzeltilmemiş görme ya da işitme bozukluğunun olması
- IQ<80 olması

- Kafa travması hikayesi olması
- Prematür doğum hikayesi olması

3.3.2. Karşılaştırma Grupları

ADD'nin yönetici işlevler açısından saf ve komorbid DEHB'den farkını araştırmak için yukarıdaki ölçütleri karşılayan ve dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu tanısı alan çocuklar içinden dört karşılaştırma grubu oluşturulmuştur: (1) ağır duygudurum düzensizliği tanısı alanlar, (2) anksiyete bozuklukları (AB) (yaygın anksiyete bozukluğu, ayrılık anksiyetesi bozukluğu, basit fobi, obsesif kompulsif bozukluk, sosyal fobi, aşırı anksiyete duyma bozukluğu, kaçınma bozukluğu) tanısı alanlar, (3) karşı gelme bozukluğu/ davranım bozukluğu tanısı alanlar ve (4) saf DEHB tanısı alanlar.

Ağır duygudurum düzensizliği tanısı alan çocuklar aşağıdaki ölçütlere göre belirlenmiştir (Leibenluft ve ark., 2003);

- Anormal duygudurum, özellikle öfke ve/veya üzüntünün çevre tarafından fark edilen şiddette ve günün en az yarısında mevcut olması,
- Aşırı uyarılmışlık belirtilerinden en az 3'ünün olması: uykusuzluk, fiziksel huzursuzluk, distraktibilite, düşüncelerin yarışması ya da fikir uçuşması, basınçlı konuşma ve gircilik,
- Akranları ile karşılaştırıldığında olumsuz duygusal uyaranlara yaşa ve duruma uygunsuz olarak aşırı tepki vermesi; uzamış öfke nöbetleri, etrafa öfke ve saldırganlık en azından son bir ayda ve haftada en az 3 kez olması,
- Önceki sayılan 3 maddedeki belirtilerin 12 aydır mevcut olması, 2 aydan uzun belirtisiz dönem olmaması ve belirtilerin 12 yaşından önce başlamış olması,
- Ağır belirtilerin en az bir alanda (ev, okul ve akranlar), orta şiddette belirtilerin ikinci bir alanda olması.

Araştırmada ağır duygudurum düzensizliği tanısı alan çocuklar aşağıdaki ölçütlere göre dışlanmıştır (Leibenluft ve ark., 2003);

- Kardinal mani belirtisi olan çocuklar; artmış, yükselmiş duygulanım, grandiyozite ya da şişmiş benlik algısı, döngüsel uykuya ihtiyaç azalması,

- Belirtilerin ayrı periyotlarda 4 günden uzun sürmesi,
- Şizofreni, şizofreniform, şizoafektif bozukluk, yaygın gelişimsel bozukluk, travma sonrası stres bozukluğu ölçütlerini karşılaması,
- Son 3 ayda madde kullanımı olması,
- Belirtilerin bir ilaç kötüye kullanımı ya da nörolojik bir duruma bağlı olması.

3.4. Uygulama

Mayıs 2008 ve Ekim 2008 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Çocuk Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalına ilk kez başvuran, daha önce tanı konulmamış, 8-17 yaş arası, bu ilk muayenede DSM-IV'e göre DEHB tanısı alan, nörolojik ve/veya kronik bir hastalığı olmayan, herhangi bir düzeltilmemiş görme ya da işitme bozukluğu bulunmayan, IQ>80 olan hastalar alınmıştır. Çocuk ve ergenlere uzman psikolog tarafından zeka düzeylerini belirlemek için WISC-R (çocuk ve ergenlerde kullanılan zeka testi) uygulanmıştır. Araştırmaya katılan tüm çocuk ve ergen hastalara ve anne babalarına çalışma ile ilgili bilgi verilerek bilgilendirilmiş onay alınmıştır. Hastalar psikiyatrik tanı, dikkat ve yönetici işlevler açısından değerlendirilmiştir. Çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar ve ebeveynleriyle DSM-IV'e dayalı klinik görüşme yapılmış ve Çocuk ve Gençler için Duygulanım Bozukluğu ve Şizofreni Ölçeği-Şimdi ve Yaşam boyu Versiyonu (ÇGDBŞÖ-ŞY) ve ADD modülü uygulanmıştır. Hastalara ayrıca bilişsel işlevlerini değerlendirmek için görüşmeci tarafından WKET uygulanmıştır. Katılımın arttırılması için uzman psikolog ve araştırmacının aynı gün ardışık olarak görüşmeleri yapmaları sağlanmaya çalışılmıştır. Ayrıca anne-babalar Conners ana-baba derecelendirme ölçeğini kendileri doldurmuş ve Conners öğretmen formu da sınıf öğretmenleri tarafından doldurulmak üzere aileye verilmiştir. Anne babalar tarafından doldurulan ölçeklerin 65 (%68.4), öğretmenler tarafından doldurulan ölçeklerin 58 (%61.0) tanesi geri gelmiştir. Ayrıca değişik nedenlerle araştırma grubunda 4 çocuğa (%4.2) WKET uygulanamamıştır. 18 hasta çalışmaya katılmayı kabul etmemiştir.

3.5. Araştırmada Kullanılan Gereçler

3.5.1. Demografik Bilgi Formu

Bölümümüz tarafından hazırlanan bu formda, deneklerin adı ve soyadı, cinsiyeti, doğum tarihi ve yeri, ev adresi, ev telefon numarası, annesinin ve babasının adı, yaşı, eğitimi ve işi, ailesinin tipi (çekirdek, geniş, parçalanmış), kardeşlerinin sayısı, soygeçmiş bilgileri ve sosyal, gelişimsel, eğitimsel sorunları olup olmadığı sorgulanmıştır. Bu formlar anne ya da babadan alınan bilgiler doğrultusunda doldurulmuştur.

3.5.2. Hollingshead-Redlich Ölçeği

Ailenin sosyoekonomik-sosyokültürel düzeyini (SED) belirlemek amacıyla Hollingshead-Redlich ölçeği (Andreasen, 1987) CASH' den (Comprehensive assessment of symptoms and history) Türkçe'ye çevrilerek kullanılmıştır (Kültür, 2002). Ölçek anne ve babanın meslek ve eğitim durumlarını esas alarak, belirli bir süre için ulaşılmış en üst düzeyi yansıtan genel bir ölçüm yapar. Ölçekte beş ayrı sosyoekonomik-sosyokültürel düzey tanımlanmıştır. “Varlıklı, eğitilmiş toplumsal katmanda aile” “1” olarak, “üniversite eğitimi almış, meslek sahibi ya da yüksek idari konumda anne-baba” “2” olarak, “küçük iş adamı, memur ya da vasıflı işçi, lise mezunu anne-baba” “3” olarak, “yarı vasıflı işçi, lise düzeyinin altında eğitilmiş anne-baba” “4” olarak, “yarı vasıflı işçi, eğitimsiz, ilkokul düzeyinde eğitilmiş anne-baba” “5” olarak kodlanır. Ailenin sosyoekonomik-sosyokültürel düzeyi belirlenirken anne ya da babadan en yüksek düzeyde olanın durumu esas alınmıştır. Üniversite eğitimi almış, meslek sahibi ya da yüksek idari konumdaki aileler yüksek SED; küçük iş adamı, memur ya da vasıflı işçi, lise mezunu aileler orta SED; yarı vasıflı işçi, lise düzeyinin altında eğitilmiş, eğitimsiz, ilkokul düzeyinde eğitilmiş aileler düşük SED'deki ailelerdir.

3.5.3. Çocuk ve Gençler için Duygulanım Bozukluğu ve Şizofreni Ölçeği-Şimdi ve Yaşam boyu Versiyonu (ÇGDBŞÖ-ŞY; Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School Aged Children- Present and Lifetime Version, K-SADS-PL)

ÇGDBŞÖ-ŞY, çocuk ve ergenlerin DSM-III ve DSM-IV tanı ölçütlerine göre geçmişteki ve şu andaki psikopatolojilerini saptamak amacıyla Kaufman ve

arkadaşları (1997) tarafından geliştirilmiş, yarı yapılandırılmış bir görüşme formudur. Formun ilk kısmında çocuğun demografik bilgileri, gelişim öyküsü, sağlık durumu, okul durumu ve arkadaş ilişkileri gibi bilgiler yapılandırılmamış bir görüşme ile alınır. İkinci kısmı 200 kadar özgül semptom ve davranışı değerlendirir. Üçüncü kısım genel değerlendirme ve gözlem sonuçlarından oluşur. Anne-babalardan ve çocuklardan/gençlerden alınan bilgi ayrı ayrı ve sonunda klinisyenin gözlemleriyle de birlikte birleştirilerek puanlanır. Tanı, hem aileden hem de çocuklardan/gençlerden alınan bilgilerle özet puanlamalarına dayanarak koyulur. ÇGDBŞÖ-ŞY, Hacettepe Üniversitesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalında Türkiye için standardizasyon çalışması yapılmıştır (Gökler ve ark., 2004).

3.5.4. Çocuk ve Gençler için Duygulanım Bozukluğu ve Şizofreni Ölçeği-Şimdi ve Yaşam boyu Versiyonu Ağır Duygudurum Düzensizliği Modülü (ÇGDBŞÖ-ŞY ADDM; Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School Aged Children- Present and Lifetime Version, Severe Mood Dysregulation Module , KSADS- PL, SMDM)

Leibenluft ve arkadaşları tarafından Kaufman ile işbirliğiyle 2003'de geliştirilen bu modül ADD tanısı koymak için geliştirilmiş yarı yapılandırılmış bir görüşme formudur (Leibenluft ve ark., 2003). Anne-babalardan ve çocuklardan/gençlerden alınan bilgi ayrı ayrı ve sonunda klinisyenin gözlemleriyle de birlikte birleştirilerek puanlanır. Tanı, hem aileden hem de çocuklardan/gençlerden alınan bilgilerin özet puanlamalarına dayanarak koyulur. Türkçeye çeviri ve geri çevirisi bu çalışma aşamasında yapılmıştır.

3.5.5. Wisconsin Kart Eşleme Testi (WKET; Wisconsin Card Sorting Test, WCST)

Berg (1948) tarafından geliştirilen test kavram oluşturma ve soyut irdeleme becerileri, çalışma belleği, dikkat ve perseverasyon eğilimini ölçmektedir. Dört adet uyarıcı kartı ve 120 adet tepki kartından oluşmaktadır. Anahtar ve uyarıcı kartların her birinde değişik renk (kırmızı, yeşil, mavi ve sarı) ve miktarlarda yerine getirilmesi gereken görev, tepki kartlarını uygun uyarıcı kartları ile eşleştirmektir. Uygun eşleme kategorisi renk, şekil, miktar, renk, şekil miktar olarak sıralanmakta,

art arda 10 doğru eşlemeden sonra doğru tepki kategorisi bir sonraki kategoriye geçmektedir. Deneğe her tepkisinden sonra tepkisinin doğruluğu hakkında geri bildirim verilmekte ancak doğru eşlemenin ne olduğu bildirilmemektedir. Kişi 6 kategori oluşturana veya tüm kartlar bitene kadar test sürdürülmektedir. Bu testte 13 tür puan hesaplanabilmektedir. WKET'nin Türk kültürü için standardizasyon çalışması BİLNOT bataryası kapsamında gerçekleştirilmiştir (Karakaş, 2006).

WKET'de hesaplanan 13 puan şunlardır:

- 1) WKET1: Toplam cevap sayısı, WKET2 ve WKET3 toplamından oluşmaktadır.
- 2) WKET2: Toplam yanlış sayısı.
- 3) WKET3: Toplam doğru sayısı.
- 4) WKET4: Tamamlanan kategori sayısı; art arda 10 kez doğru tepkilerin verilmiş olduğu kategorilerin toplamını ifade etmektedir.
- 5) WKET5: Perseveratif tepki sayısı; ardışık 10 doğru tepkiden sonra da bir önceki kategori için doğru olan eşleme ilkesine göre veya birey tarafından geliştirilmiş bir perseverasyon ilkesine göre tekrarlanan tepkilerin toplamından oluşmaktadır.
- 6) WKET6: Perseveratif hata sayısı, perseveratif olan tepkilerden aynı zamanda da yanlış olanlarıdır.
- 7) WKET7: Perseveratif olmayan hata sayısı; toplam hata sayısından perseveratif hata sayısı çıkarılarak elde edilmektedir.
- 8) WKET8: Perseveratif hata yüzdesi; toplam perseveratif hata sayısının testteki toplam tepki sayısına bölünüp 100'le çarpılması perseveratif hata yüzdesini vermektedir.
- 9) WKET9: İlk kategoriye tamamlamada kullanılan deneme sayısı; ilk kategoriye ilişkin tepkilerin toplamı, ilk kategoriye tamamlamada kullanılan tepki sayısını oluşturmaktadır.
- 10) WKET10: Kavramsal düzey tepki sayısı; birbirini izleyen en az üç doğru tepkiden oluşan doğru tepkilerin toplamından oluşmaktadır.
- 11) WKET11: Kavramsal düzey tepki yüzdesi; kavramsal düzey tepki sayısının toplam cevap sayısına bölünerek 100'le çarpılması ile elde edilmektedir.
- 12) WKET12: Kurulumu sürdürmede başarısızlık puanı; deneğin art arda 5-9 doğru tepki verdiği, ancak ardışık 10 doğru tekrar ölçütüne ulaşamadığı tepki bloklarının sayısından oluşmaktadır.

13) WKET13: Öğrenmeyi öğrenme puanı; en az üç kategoriye tamamlayan deneklerde hesaplanan bu puan için, her bir kategorideki hata sayısı o kategorideki toplam tepki sayısına bölünüp 100'le çarpılmakta ve böylece her kategorinin hata yüzdesi hesaplanmaktadır. Daha sonra bir önceki kategorinin hata yüzdesinden bir sonraki kategorinin hata yüzdesi çıkarılarak fark puanları hesaplanmakta, fark puanlarının ortalaması, öğrenmeyi öğrenme puanını oluşturmaktadır.

WKET'in ne ölçtüğüne dair yazında pek çok görüş vardır ancak en çok görüş birliğine varılan perseverasyon eğilimini ölçtüğüdür. Perseveratif eğilimi belirleyen puanlar, toplam doğru sayısı, toplam yanlış sayısı, tamamlanan kategori sayısı, perseveratif tepki sayısı ve perseveratif hata sayısıdır (Karakaş, 2004). Bir meta analiz çalışmasında DEHB olan çocukları normal kontrol grubundan ayırmada, toplam yanlış sayısı, doğru yüzdesi, tamamlanan kategori sayısı ve perseveratif hata sayısının orta derecede güvenilir olduğu gösterilmiş, ancak DEHB'yi diğer klinik hastalıklardan ayırabilen bir WKET değişkeni saptanmamıştır (Romine ve ark., 2004). Karmaşık dikkat, özellik belirleme, bilişsel esneklik, çalışma belleği, soyut düşünme, kavramsallaştırma, irdeleme, amaca yönelik davranış oluşturma, bunu koruma ve gerektiğinde yeniden düzenlemeyi içeren bu küme esasen yönetici işlevlerle örtüşmektedir (Karakaş ve Karakaş, 2000). Bu nedenle WKET yazında bir yönetici işlev testi olarak kabul edilse bile ne ölçtüğü konusunda bazen belirsizlikler olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır (Karakaş, 2004). WKET'nin ölçtüğü yönetici işlevlerden sorumlu frontal lobun gelişiminde de 12 yaş kritik öneme sahiptir (Yalçın ve Karakaş, 2007). Bu nedenle WKET performansı açısından ergenliğe doğru erişkin performansına ulaşmaya başlandığına dair bulgular elde edilmiştir (Lin ve ark., 2000). Yönetici işlevlerde yaşa bağlı olarak saptanan yetkinlik artışının frontal lobların anatomik ve işlevsel olgunluğa geç erişmesi ve miyelinizasyonunun ileri ergenlik dönemine dek sürmesiyle açıklanabileceği düşünülmektedir (Mercugliano, 1999). WKET'in diğer beyin bölgelerinin yanı sıra özellikle dorsolateral prefrontal işlevleriyle ilişkili olduğu düşünülmektedir (Karakaş, 2004).

3.5.6. Wechsler Çocuklar için Zeka Ölçeği (Wechsler Intelligence Scales for Children, WISC-R)

6-17 yaş arasındaki çocuk ve ergenlerin zeka düzeylerini ölçmektedir. 1974 yılında Wechsler Çocuklar Zeka Ölçeği'nin revizyondan geçirilmesiyle elde edilmiştir. Türkçe'ye çevrilmesi ve geçerlik ve güvenirlik çalışması Savaşır ve Şahin (1995) tarafından yapılmıştır. WISC-R gittikçe zorlaşan sorular aracılığıyla sözel ve performans zeka düzeyini ölçmek üzere oluşturulan iki bölümden oluşmaktadır. Sözel bölüm genel bilgi, yargılama, sayı dizisi, aritmetik ve benzerlikler olmak üzere 5 testten oluşmaktadır. Performans bölümünde ise resim tamamlama, küplerle desen, resim düzenleme, parça birleştirme ve şifre olmak üzere 5 alt test bulunmaktadır. Test uygulanan bireyin zeka düzeyine ilişkin "genel zeka bölümü", "sözel zeka bölümü", "performans zeka bölümü" olmak üzere üç ölçü vermektedir. Zeka bölümleri standart puan olarak elde edilmektedir.

3.5.7. Conners Öğretmen Derecelendirme Ölçeği (CÖDÖ, Conners' Teacher Rating Scale, CTRS-28)

Conners tarafından öğrencilerin sınıf içi davranışlarını değerlendirmek için geliştirilmiştir. 28 maddeden oluşur. Türkçe geçerliliği ve güvenirliliği gösterilmiş olan ölçeğin Cronbach alfa iç tutarlılık katsayısı .95'dir (Şener ve ark., 1995). CÖDÖ dikkat eksikliği ve yıkıcı davranım bozukluklarını taramak amacıyla kullanılmaktadır. Sorular 4'lü likert ölçeği üzerinden yanıtlanmaktadır. Ölçekten alınan yüksek puanlar yıkıcı bozukluklara özgü belirtilerin yoğunluğunu göstermektedir.

3.5.8. Conners Anababa Derecelendirme Ölçeği (CADÖ, Conners' Parent Rating Scale, CPRS-28)

Toplam 48 maddeden oluşur. Türkçe geçerliliği ve güvenirliliği Dereboy ve arkadaşları tarafından yapılmış olan ölçeğin Cronbach alfa iç tutarlılık katsayısı dört alt ölçek için .67 ve .92 arasında bulunmuştur (Şener ve ark., 1995). Ölçekteki sorular anne babalar tarafından 4'lü likert ölçeği üzerinden yanıtlanmaktadır.

3.5.9. Çocuklar için Durumluk-Sürekli Anksiyete Envanterleri (ÇDKE-ÇSKE, State - Trait Anxiety Inventory for Children, STAIC)

1973 yılında Spielberger tarafından geliştirilen envanter çocukların durumluk ve sürekli anksiyetelerini ölçen yirmişer maddelik iki alt ölçekten oluşan bir öz

bildirim ölçeğidir. Yetişkinler için geliştirilmiş Durumluk-Sürekli Anksiyete Envanterinin çocuklar için sadeleştirilmiş formudur. Her madde için yetişkin formunda dört olan seçenek sayısı çocuk formunda üçe indirilmiştir. Durumluk anksiyete envanteri ile gerginlik, sinirlilik, telaş, tedirginlik gibi durumluk anksiyeteye ilgili durumlar ölçülmektedir. Her madde belirtilerin şiddetine göre 1-3 puanları arasında değerlendirilmektedir. Ölçekten alınan düşük puanlar sakinlik, huzurlu olma durumunu gösterirken, ortalama puanlar orta derecede bir gerginlik ve tedirginliği, yüksek puanlar ise şiddetli gerginlik ve anksiyeteli olma durumunu gösterebilmektedir. Sürekli anksiyete envanteri ile anksiyete yatkınlığında kalıcı bireysel farklılıkların ölçümü amaçlanmıştır. Her iki ölçekten de alınabilecek en düşük puan 20, en yüksek puan ise 60'tır. Uygulama sırasında durumluk anksiyete envanteri, testle ilgili ya da test koşullarında ortaya çıkacak, tedirginlik ve heyecan gibi duygusal olaylara duyarlı olduğundan sürekli anksiyete envanterinden önce verilmelidir. Çocuklar için durumluk-sürekli anksiyete envanterinin uyarlama, geçerlik, güvenirlik çalışması Özusta (1995) tarafından yapılmıştır.

3.6. Verilerin Değerlendirilmesi ve İstatistikler

Verilerin istatistiksel analizi için Sosyal Bilimler İçin İstatistik Paket Programı (Statistical Program for Social Sciences; SPSS) 13.0 sürümü kullanılmıştır.

Tüm puanların normal dağılım sayılıtısını karşılayıp karşılamadıkları z puanı hesabına gidilerek bakılmıştır. WKET puanları dışındaki bağımlı değişkenlerin yapılacak analizler için normal dağılım sayılıtılarını karşıladığı gözlenmiştir.

İşlemlerde, sayımla belirtilen verilerin değerlendirilmesinde ki-kare (χ^2) testi veya Fisher'in kesin ki-kare testi yapılmıştır. Ölçümle belirtilen verilerin değerlendirmesinde parametrik test varsayımları karşılandığında t-testi (birden çok ortalama arasındaki farkın önemlilik testi) ve tek yönlü varyans analizi uygulanmıştır. Parametrik test varsayımları karşılanmadığında Mann-Whitney U testi ve Kruskal Wallis H testi kullanılmıştır. İki den fazla grubun puan ortalamalarının tek yönlü varyans analiziyle değerlendirilmesinden sonra farklılığın kaynağını araştırmak için post hoc analizlerde Bonferroni testi uygulanmıştır. Tüm analizler iki uçlu yapılmıştır. Bütün istatistiksel testlerde en düşük anlamlılık düzeyi 0.05 olarak alınmıştır.

Yaş ile bağımlı değişkenler arasında ilişkiyi araştırmak için parametrik test varsayımları karşılandığında Pearson korelasyon testi, karşılanmadığında ise Spearman korelasyon test yapılmıştır. DEHB+anksiyete bozukluğu (AB) grubunda yaşla WKET puan ortancaları arasında korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$). Bilişsel işlevleri ölçen WKET puanları normal dağılmadığı için nonparametrik test yapılacağı ve bu testte yaşın kirletici etkisi kontrol edilemeyeceği için analizler DEHB+AB grubu çıkarılarak diğer 3 grup arasında yapılmıştır.

4. BULGULAR

4.1. Araştırma Grubu

4.1.1. Sosyodemografik Özellikler

Araştırma grubunun (95 çocuk ve genç) %20'si kız, %80'i erkektir. Yaşları 8-17 yıl arasındadır; grubun yaş ortalaması 10.61 ± 2.31 yıldır. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu alt tiplerine bakıldığında 56 çocukta (%58.9) bileşik tip, 27 çocukta (%28.4) dikkat eksikliği baskın tip, 12 çocukta (%11.4) ise hiperaktivite/dürtüsellik baskın tip bulunmuştur.

4.1.2. Psikiyatrik Tanı Dağılımları

Araştırma grubunda DSM-IV tanı dağılımları Tablo 4.1'de gösterilmiştir. 62 çocukta (%65.3) DEHB'ye ek en az bir komorbid hastalık bulunmuştur. Araştırma grubunda 21 çocukta (%22.1) birden çok komorbid tanı olduğundan oranlar kümülatif olarak verilmiştir.

Tablo 4. 1. Araştırma grubu çocukların DSM-IV tanı dağılımları

	DEHB	
	Geçmiş (%)	Şimdi (%)
Komorbid Psikiyatrik Hastalık	66 (69.5)	62 (65.3)
Yaygın Anksiyete Bozukluğu	5 (5.3)	5 (5.3)
Ayrılık Anksiyetesi	15 (15.8)	10 (10.5)
Basit Fobi	11 (11.6)	9 (9.5)
Obsesif Kompulsif Bozukluk	4 (4.2)	2 (2.1)
Sosyal Fobi	2 (2.1)	2 (2.1)
Aşırı Anksiyete Duyma Bozukluğu	5 (5.3)	6 (6.3)
Kaçınma Bozukluğu	1 (1.1)	1 (1.1)
Tik Bozukluğu	13 (13.7)	8 (8.4)
Akut Stres Bozukluğu	4 (4.2)	0 (0.0)
Travma Sonrası Stres Bozukluğu	3 (3.2)	0 (0.0)
Enürezis Nokturna	19 (20.0)	9 (9.5)
Enkoprezis	4 (4.2)	3 (3.2)
Majör Depresyon	1 (1.1)	0 (0.0)
Karşı Gelme Bozukluğu	14 (14.7)	15 (15.8)
Davranım Bozukluğu	4 (4.2)	5 (5.3)

10 çocukta (%10.5) ADD tanısı bulunmuştur. ADD grubunda DEHB'ye ek DSM-IV tanı dağılımları (oranlar kümülatifdir) Tablo 4.2'de gösterilmiştir. ADD grubunda DSM-IV'e göre DEHB'ye ek anksiyete bozukluğu tanısı alanların tanı dağılımları: şimdi, 2 kişi ayrılık anksiyetesi, 1 kişi basit fobi, 1 kişi yaygın anksiyete bozukluğu, 1 kişi obsesif kompulsif bozukluk; geçmişte 1 kişi ayrılık anksiyetesi, 3 kişi basit fobi, 1 kişi yaygın anksiyete bozukluğu, 3 kişi obsesif kompulsif bozukluk'tur.

Tablo 4. 2. ADD'de DEHB'ye ek DSM-IV tanı dağılımları

	ADD	
	Geçmiş s (%)	Şimdi s (%)
Komorbid Psikiyatrik Hastalık	10 (100.0)	10 (100.0)
Anksiyete Bozukluğu	8 (80.0)	5 (50.0)
Tik Bozukluğu	3 (30.0)	0 (0.0)
Enürezis Nokturna	1 (10.0)	0 (0.0)
Enkoprezis	0 (0.0)	1 (10.0)
Majör Depresyon	1 (10.0)	0 (0.0)
Karşı Gelme Bozukluğu	6 (60.0)	6 (60.0)
Davranım Bozukluğu	2 (20.0)	2 (20.0)

ADD' de DEHB'ye komorbid şimdiki DSM-VI tanı dağılımlarına bakıldığında %50 oranında anksiyete bozuklukları, %80 oranında ise KGB ve DB görülmüştür. Araştırma grubunda ADD'nin, DEHB'ye komorbid hangi hastalıkta daha yaygın görüldüğünü anlamak için KGB, DB ve anksiyete bozukluğu tanısı alan çocuk ve ergenler karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0.005$). KGB ve DB gruplarında ADD tanısı, anksiyete bozukluğu grubuna göre anlamlı olarak daha fazla görülürken, KGB ve DB grupları arasında ADD tanısı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo 4.3).

Tablo 4. 3. DEHB' ye komorbid hastalıklarda ADD tanısı dağılımı

ADD Tanısı	DEHB+AB Grubus (%)	DEHB+KGB Grubus (%)	DEHB+DB Grubus (%)	İstatistik
Yok	25 (92.6)	9 (60.0)	3 (60.0)	$\chi^2=9.76^*$
Var	2 (7.4)	6 (40.0)	2 (40.0)	
Toplam	27 (100.0)	15 (100.0)	5 (100.0)	

* p<0.005

4.2. Karşılaştırma grupları

Yönetici işlevler açısından karşılaştırmak üzere saf DEHB tanısı alanlar, ADD tanısı alanlar, komorbid anksiyete bozukluğu (AB) (Yaygın Anksiyete Bozukluğu, Ayrılık Anksiyetesi, Basit Fobi, Obsesif Kompulsif Bozukluk, Sosyal Fobi, Aşırı Anksiyete Duyuma Bozukluğu, Kaçınma Bozukluğu) tanısı alanlar ve komorbid karşı gelme bozukluğu/davranım bozukluğu tanısı alanlar olmak üzere çalışma grubu dört gruba ayrılmıştır. Diğer komorbid hastalık tanısı alan 15 denek analiz dışı bırakılmıştır. Gruplar ve denek sayısı Tablo 4.4'de gösterilmiştir.

Tablo 4. 4. Karşılaştırma grupları

	s (%)
Saf Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu	33 (34.7)
Ağır Duygudurum Düzensizliği (ADD)	10 (10.5)
Anksiyete Bozukluğu (AB)	25 (26.3)
Karşı Gelme Bozukluğu/ Davranım Bozukluğu (KGB/DB)	12 (12.6)
Toplam	80 (84.1)

4.2.1. Sosyodemografik Özellikler

Karşılaştırma grupları arasında, çocukların cinsiyet dağılımları, yaş ortalamaları ve eğitim süreleri ortalamaları; anne ve babaların yaş ortalamaları, ortalama eğitim süreleri ve ailelerin sosyoekonomik-sosyokültürel düzey dağılımları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (Tablo 4.5).

İstatistiksel olarak fark bulunmasa da anne eğitiminin ADD grubunda en düşük olduğu gözlenmiştir. Gruplar kendi içinde anne-babaların eğitim süreleri açısından karşılaştırıldığında ise ADD grubunda annelerin eğitimlerinin babalarinkinden anlamlı olarak düşük olduğu görülmüştür ($p<0.05$). Diğer gruplarda anlamlı bir fark görülmemiştir. Hollingshead-Redich ölçeğine göre her iki grupta da “varlıklı, eğitilmiş toplumsal katmanda” aile yoktur.

Tablo 4. 5. Karşılaştırma gruplarının sosyodemografik özellikleri

		Saf DEHB Grubu s (%) /Ort±ss	ADD Grubu s (%) / Ort ± ss	AB Grubu s (%) / Ort ±ss	KGB/DB Grubu s (%) / Ort±ss	İstatistik
Cinsiyet	Kız	7 (21.2)	4 (40.0)	7 (28.0)	0(0.0)	$\chi^2=6.03^{AD}$
	Erkek	26 (78.8)	6 (60)	18 (72.0)	12 (100)	
Yaş(yıl)		10.5 (2.5)	9.86 (1.45)	10.97 (2.5)	10.87 (2.15)	$F=0.623^{AD}$
Eğitim süresi(yıl)		4.63 (2.43)	3.9 (1.59)	5 (2.27)	5.16 (2.12)	$F= 0.740^{AD}$
Anne Yaş (yıl)		37.3± 6.9	36.8 ± 4.4	37.8± 6.6	35.0 ± 4.0	$F=0.546^{AD}$
Baba Yaş (yıl)		40.84± 6.6	41.0 ± 4.9	40.7 ± 5.9	41.0 ± 6.9	$F=0.009^{AD}$
Anne eğitim süresi (yıl)		10.1± 3.2	8.1 ± 3.3	9.6 ± 4.1	8.7 ± 4.2	$F=0.980^{AD}$
Baba eğitim süresi (yıl)		10.6 ± 3.8	10.7 ± 3.7	10.9 ± 3.9	10.2 ± 3.5	$F=0.100^{AD}$
SED	Yüksek	9 (27.3)	3 (30.0)	2 (16.7)	10 (40.0)	$\chi^2=0.819^{AD}$
	Orta	14 (42.4)	4 (40.0)	6 (50.0)	7 (28.0)	
	Düşük	10 (30.3)	3 (30.0)	4 (33.3)	8 (32.0)	

AD: Anlamlı Değil

Ailelerin Yapısı

Saf DEHB, ADD, AB ve KGB/DB gruplarındaki çocuk ve gençlerin çoğunluğunun (%78.8, %60.0, %91.7, %80.0) çekirdek ailede yaşadığı anlaşılmıştır. Aile yapısı açısından 4 grup arasında istatistiksel açıdan herhangi bir anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Çocuk Sayısı

Karşılaştırma gruplarında çocuk sayısı 1 ile 9 arasında değişmiştir. Saf DEHB grubunun %57.6'sı (s:19), ADD grubunun %80'i (s:8), AB grubunun %64'ü (s:16) ve KGB/DB grubunun %50'sinin (s:6) iki çocuklu aile olduğu ve çocuk sayısı açısından 4 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı belirlenmiştir.

Anne Babaların İş Durumu

Saf DEHB, ADD, AB ve KGB/DB gruplarındaki çalışan anne (%63.6, %70, %64, %66.7) ve baba oranı (%100, %100, %100, %100) benzer bulunmuştur. Karşılaştırma grupları arasında anne-babaların şimdiki iş durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı belirlenmiştir.

Ailede Ruhsal Hastalık Öyküsü

Saf DEHB grubunda ailede ruhsal hastalık öyküsü %15.2, ADD grubunda %20, AB grubunda %24 ve KGB/DB'de ise %25 oranında saptanmıştır. Dört grup arasında ailede ruhsal hastalık öyküsü açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

4.3. Karşılaştırma Gruplarındaki Çocuklarda Değerlendirme Sonuçları

4.3.1. DEHB Altıtip Dağılımı

Gruplar DEHB altıtip dağılımına göre karşılaştırıldığında gruplar arasında DEHB-B tip dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görülmüştür. Saf DEHB ve AB grupları arasında DEHB-DE altıtipi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark görülmezken her iki grupta DEHB-DE altıtipinin ADD ve KGB/DB gruplarından anlamlı olarak daha yüksek olduğu gözlenmiştir ($p<0.01$). KGB/DB grubunda DEHB-H/D altıtipinin saf DEHB grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu gözlenirken ($p<0.01$), KGB/DB ve ADD gruplarında, AB grubuna göre DEHB-H/D altıtipi anlamlı olarak daha yüksek olarak bulunmuştur ($p<0.01$). ADD ve KGB/DB grupları arasında herhangi bir altıtip açısından istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmamıştır (Tablo 4.6).

Tablo 4. 6.DEHB altıtip dağılımı

DEHB Altıtipi	Saf DEHB Grubus (%)	ADD Grubus (%)	AB Grubus (%)	KGB/DB Grubus (%)	İstatistik
Dikkat Eksikliği	11 (33.3)	0 (0.0)	12 (48.0)	0 (0.0)	$\chi^2=14.80^{**}$
Hiperaktivite/Dürtüsellik	2 (6.1)	3 (30.0)	0 (0.0)	5 (41.7)	$\chi^2=14.37^{**}$
Bileşik Tip	20 (60.6)	7 (70.0)	13 (52.0)	7 (58.3)	$\chi^2=1.06^{AD}$
Toplam	33 (100.0)	10 (100.0)	25 (100.0)	12 (100.0)	

AD: Anlamlı Değil, $^{**}p<0.001$

4.3.2. Anksiyete Ölçekleri Sonuçları

Durumluk Anksiyete Envanteri puan ortalamaları açısından 4 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 4.7). Sürekli Anksiyete Envanteri puan ortalamaları açısından ise gruplar arasında anlamlı fark bulunmuştur. Bonferroni testi ile ADD grubunda Sürekli Anksiyete Envanterlerinden aldıkları puan ortalamaları AB ve saf DEHB gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0.05$) (Tablo 4.7). Ancak ADD ve KGB/DB gruplarının puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir.

Tablo 4. 7. Çocuklar için Durumluk/ Sürekli Anksiyete Envanterleri puan ortalamaları

	Saf DEHB Grubu (Ort $\pm$ ss)	ADD Grubu (Ort $\pm$ ss)	AB Grubu (Ort $\pm$ ss)	KGB/DB Grubu (Ort $\pm$ ss)	İstatistik	
					Kareler Ort.	F
Durumluk Anksiyete	29.3 $\pm$ 5.9	33.5 $\pm$ 4.1	32.0 $\pm$ 6.2	33.8 $\pm$ 6.6	76.2	2.1 ^{AD}
Sürekli Anksiyete	36.9 $\pm$ 4.9	44.4 $\pm$ 7.3	36.2 $\pm$ 6.6	38.6 $\pm$ 9.0	171.0	3.91 [*]

AD: Anlamlı Değil, ^{*} $p<0.01$

4.3.3. Conners Öğretmen Derecelendirme Ölçeği Sonuçları

Conners Öğretmen Derecelendirme Ölçeği puan ortalamaları açısından tek yönlü varyans analizi ile 4 grup incelendiğinde dikkat eksikliği puanı ve toplam puanda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Bonferroni testi ile KGB/DB dikkat eksikliği ve toplam puan ortalamalarının AB grubundan anlamlı olarak yüksek olduğu gözlenirken KGB/DB ile ADD ve KGB/DB ile saf DEHB grubu puan ortalamaları arasında farka rastlanmamıştır (Tablo 4.8).

Tablo 4. 8. Conners Öğretmen Derecelendirme Ölçeği puan ortalamaları

Puan Ortalamaları	Saf DEHB Grubu (Ort ± ss)	ADD Grubu (Ort ± ss)	AB Grubu (Ort ± ss)	KGB/DB Grubu (Ort ± ss)	İstatistik	
					Kareler Ort.	F
Dikkat Eksikliği	11.9±8.0	11.3±4.1	6.6±7.3	18.8±7.7	276.8	4.93*
Hiperaktivite	11.6±4.8	12.3±7.5	9.9±5.8	14.1±6.0	33.6	1.04 ^{AD}
Toplam	23.5±12.1	23.6±10.3	16.6±11.1	33.0±12.8	505.8	3.58*

AD: Anlamlı Değil, * p<0.05

4.3.4. Conners Anababa Derecelendirme Ölçeği Sonuçları

Conners Anababa Derecelendirme Ölçeği (CADÖ) puan ortalamaları açısından tek yönlü varyans analizi ile 4 grup incelendiğinde tüm alt puanlarda ve toplam puanda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Bonferroni testi ile KGB/DB grubunun dikkat eksikliği, hiperaktivite, karşı gelme bozukluğu puan ortalamalarının saf DEHB grubundan anlamlı olarak yüksek olduğu gözlenirken ($p<0.05$), saf DEHB ile ADD ve saf DEHB ile AB grubu puan ortalamaları arasında farka rastlanmamıştır. Ayrıca KGB/DB grubunun davranım bozukluğu puan ortalamasının AB ve saf DEHB gruplarından anlamlı olarak yüksek olduğu ($p<0.05$) ancak AB ile saf DEHB ve ADD ile diğer üç grup puan ortalamaları arasında fark olmadığı gözlenmiştir. CADÖ toplam puan ortalamaları karşılaştırıldığında ise KGB/DB grubunun puan ortalamalarının saf DEHB grubundan anlamlı olarak yüksek olduğu ($p<0.05$), saf DEHB ile ADD ve saf DEHB ile DEHB+AB grubu puan ortalamaları arasında fark olmadığı gözlenmiştir. (Tablo 4.9).

Tablo 4. 9. Conners Anababa Derecelendirme Ölçeği puan ortalamaları

Puan Ortalamaları	Saf DEHB Grubu (Ort $\pm$ ss)	ADD Grubu (Ort $\pm$ ss)	AB Grubu (Ort $\pm$ ss)	KGB/DB Grubu (Ort $\pm$ ss)	İstatistik	
					Kareler Ort.	F
Dikkat Eksikliği	4.0 $\pm$ 1.5	6.4 $\pm$ 3.6	6.5 $\pm$ 2.6	7.2 $\pm$ 3.6	31.9	4.40*
Hiperaktivite	5.3 $\pm$ 2.5	8.2 $\pm$ 2.7	6.8 $\pm$ 2.9	8.4 $\pm$ 3.1	29.2	3.72*
Karşı Gelme Bozukluğu	5.5 $\pm$ 2.4	7.4 $\pm$ 1.6	6.8 $\pm$ 3.2	9.0 $\pm$ 2.7	29.0	3.95*
Davranım Bozukluğu	9.2 $\pm$ 5.0	14.0 $\pm$ 5.8	10.8 $\pm$ 7.4	18.1 $\pm$ 7.9	206.5	4.81*
Toplam	24.7 $\pm$ 8.4	36.1 $\pm$ 9.6	31.0 $\pm$ 13.3	42.7 $\pm$ 13.5	821.0	6.42*

* $p<0.05$

4.3.5. Wechsler Çocuklar için Zeka Ölçeği Sonuçları

WISC-R Sözel Bölümü, Performans Bölümü ve Toplam Puan ortalamaları incelendiğinde dört grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı bulunmuştur. WISC-R Sözel Bölüm, Performans Bölümü ve Toplam puan ortalamaları Tablo 4.10'de verilmiştir.

Gruplar kendi içinde sözel ve performans WISC-R puanları açısından karşılaştırıldığında ADD, saf DEHB ve KGB gruplarının puanları arasında anlamlı fark görülmemiştir ($p<0.05$).

Tablo 4. 10. WISC-R puan ortalamaları

WISC-R	Saf DEHB Grubu (Ort $\pm$ ss)	ADD Grubu (Ort $\pm$ ss)	AB Grubu (Ort $\pm$ ss)	KGB/DB Grubu (Ort $\pm$ ss)	İstatistik	
					Kare- ler Ort.	F
Sözel Puan	96.1 $\pm$ 12.4	94.0 $\pm$ 9.1	98.0 $\pm$ 10.6	95.2 $\pm$ 11.4	47.49	0.36 ^{AD}
Performans Puanı	100.5 $\pm$ 14.1	94.8 $\pm$ 13.1	104.8 $\pm$ 12.0	99.3 $\pm$ 12.6	334.6	2.11 ^{AD}
Toplam Puan	97.8 $\pm$ 12.4	94.0 $\pm$ 7.5	101.9 $\pm$ 9.9	96.2 $\pm$ 9.6	220.1	2.06 ^{AD}

AD: Anlamlı Değil

4.3.6. WKET sonuçları

WKET2, WKET3 ve WKET12 puan ortancaları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu bulunmuştur. Mann Witney U testi ile ikili karşılaştırmalar yapıldığında WKET2 puan ortancası açısından ADD grubunun KGB/DB grubundan anlamlı olarak daha yüksek puan aldığı, WKET3 puanı ortancası açısından ADD grubunun KGB/DB grubundan anlamlı olarak daha düşük puan aldığı gözlenmiştir ($p<0.01$). WKET12 puan ortancaları karşılaştırıldığında ise KGB/DB grubunun saf DEHB grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek puan aldığı gözlenmiştir ($p<0.01$). Bonferroni testi ile WKET4 puanı açısından ADD grubunun

KGB/DB grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük puan aldığı gözlenmiştir (Tablo 4.11).

WKET'in ölçtüğü yönetici işlevlerden sorumlu frontal lobun gelişiminde 12 yaşın kritik öneme sahip olması nedeniyle çocuk ve ergenler arasında performans farkı olabileceği düşünülerek bu üç grupta 12 yaşından küçük olan çocuklarla analiz tekrarlanmıştır (denek sayısı; saf DEHB:27, ADD:10, DEHB+KGB/DB:10). Gruplar arasında WKET2, WKET3, WKET4 ve WKET12 puan ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu bulunmuştur ($p<0.05$). Bonferroni testi ile yukarıdaki bulgularla aynı gruplar arası farklar elde edilmiştir. DEHB alttıplerinin analiz sonuçlarını etkileyebileceği düşünülerek sadece DEHB-H/D ve DEHB-B alttıpleri analize dahil edilerek analiz tekrarlanmış (saf DEHB:20, ADD:10, DEHB+KGB/DB:10) ve saf DEHB ve ADD grupları arasında WKET puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır.

Tablo 4. 11. Wisconsin Kart Eşleme Testi puan ortalamaları

WKET	Saf DEHB Grubu (Ort $\pm$ ss)	ADD Grubu (Ort $\pm$ ss)	KGB/DB Grubu (Ort $\pm$ ss)	İstatistik
WKET2	50.7 $\pm$ 18.3	63.9 $\pm$ 12.6	42.2 $\pm$ 17.3	KW= 8.202 ^{**}
WKET3	77.3 $\pm$ 18.3	65.1 $\pm$ 11.0	84.6 $\pm$ 17.7	KW=7.044 [*]
WKET6	30.5 $\pm$ 20.1	40.0 $\pm$ 12.6	23.7 $\pm$ 14.8	KW= 5.333 ^{AD}
WKET8	23.8 $\pm$ 15.7	31.2 $\pm$ 9.8	18.4 $\pm$ 11.6	KW=5.320 ^{AD}
WKET9	24.0 $\pm$ 20.6	19.8 $\pm$ 19.5	19.2 $\pm$ 13.0	KW=1.041 ^{AD}
WKET10	4.3 $\pm$ 2.9	4.4 $\pm$ 2.2	4.6 $\pm$ 1.8	KW=0.531 ^{AD}
WKET11	3.4 $\pm$ 2.2	3.4 $\pm$ 1.7	3.5 $\pm$ 1.4	KW=0.278 ^{AD}
WKET12	1.4 $\pm$ 1.1	1.1 $\pm$ 1.1	2.7 $\pm$ 1.6	KW=7.539 [*]
WKET4	4.1 $\pm$ 2.4	2.3 $\pm$ 1.4	4.8 $\pm$ 2.1	F=3.91 [*]
WKET7	20.1 $\pm$ 7.9	26.2 $\pm$ 12.6	18.5 $\pm$ 5.0	F=2.51 ^{AD}
WKET13	-1.8 $\pm$ 5.5	-5.7 $\pm$ 15.7	-4.5 $\pm$ 8.7	F=0.61 ^{AD}

AD: Anlamlı Değil, ^{*} $p<0.05$, ^{**} $p<0.01$

5. TARTIŞMA

Bu çalışma, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu tanısı alan çocuklarda ağır duygudurum düzensizliği (ADD) yaygınlığının ve ADD'nin yönetici işlevler açısından saf ve komorbid DEHB'den farkının incelendiği kesitsel bir çalışmadır. Yapılan analizlerde ADD, saf DEHB, KGB/DB ve AB gruplarındaki çocukların, yaş ortalamaları, cinsiyetleri, zeka puanları; anne-babalarının yaş ortalamaları, eğitim süreleri, iş durumu; ailenin sosyoekonomik düzeyi, aile yapıları ve ortalama çocuk sayısı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermediği saptanmıştır.

95 çocuk ve ergenden oluşan DEHB örneklemimizde yaş ortalaması 10.61 $\pm$ 2.31 yıl, erkek:kız oranı 4:1 bulunurken, DEHB alttip dağılımı %58.9 bileşik tip, %28.4 dikkat eksikliği baskın tip, %11.4 hiperaktivite/dürtüsellik baskın tip olarak saptanmıştır. DEHB'ye ek en az bir komorbid hastalığı olan çocuk ve ergenlerin oranı ise % 65.3'tür. Klinik örneklemelerde DEHB'nin cinsiyet, alttip ve komorbid hastalık dağılımını araştıran çalışmaların sonuçları bizim bulgularımızı destekler niteliktedir (Biederman ve ark., 1998; Montiel-Nava ve ark., 2002; Byun ve ark., 2006; Skounti ve ark., 2007).

Çalışma ilgili varsayımlarımızı tekrar hatırlayacak olursak:

1. DEHB grubunda, ADD yaygınlığı BB yaygınlığına yakın oranlarda bulunmaktadır.
2. ADD tanısı alan grupta, komorbid duygudurum bozukluğu, KGB ve DB tanılarının en fazla görülmesi beklenir.
3. Yönetici işlevler açısından ADD, saf DEHB'den farklı ancak KGB ve DB'ye benzerdir.

Bu çalışmanın en önemli bulgularından biri DEHB'de ADD yaygınlığının %10.5 gibi yüksek bir oranda bulunmasıdır. DEHB, ADD'ye toplum örneklemelerinde %26.9, klinik örneklemelerde ise %93.8 oranında eşlik etmektedir (Dickstein ve ark., 2005; Brotman ve ark., 2006). Araştırmacılar tarafından DEHB'de ADD'nin bu kadar yüksek oranlarda görülemeyeceği belirtilse (Dickstein ve ark., 2008) de bu çalışma sonucunda DEHB'de ADD görülme riskinin daha önceki çalışmalarda bulunan bipolar bozukluk görülme riskine (%11-28) (Biederman ve ark., 1998; Byun ve ark., 2006) çok yakın olduğu bulunmuştur. Bu bulgularla birinci hipotezimiz doğrulanmıştır. Bizim çalışmamızda ÇGDBŞÖ ile yapılan yarı

yapılandırılmış görüşmelerde DEHB'si olan hiçbir çocukta BB tanısı saptanmamıştır. Yazında DEHB'de ADD yaygınlığını araştıran bir çalışma bulunmasa da uzunlamasına DEHB çalışmalarında bizim bulgumuzu destekler şekilde DEHB'ye %10 oranında mani benzeri belirgin huzursuzluğun ve duygu düzensizliğinin eşlik ettiği gösterilmiştir (Carlson ve ark., 1998; Galanter ve ark., 2003). ADD, kronik ve şiddetli huzursuzluk, hiperaktivite ve anormal duygudurumun birlikte görüldüğü bir tanı kategorisi olarak tarif edilmektedir (Leibenluft ve ark., 2003). DEHB'ye kronik duygudurum düzensizliği belirtileri eşlik ediyorsa ADD yerine BB tanısı düşünülmekte, bu durum da DEHB'de BB tanısının artmasına neden olmaktadır (Blader ve Carlson, 2007). ADD olan çocukların ailelerinde, dar fenotip BB olan çocukların ailelerine göre BB'nin anlamlı olarak daha az bulunması; ADD olan çocuklarda BB olan çocuklara göre hastalık başlangıç yaşının daha erken, DEHB ve KGB komorbiditesinin daha sık ve hastaneye yatış ve intihar girişimi sayısının daha az olması; fenomenoloji, aile hikayesi ve sonlanım açısından ADD'nin BB'den farklı bir hastalık olduğuna işaret etmektedir (Dickstein ve ark., 2005; Brotman ve ark., 2007). ADD'nin iyi tanımlanması, BB tanısını azaltarak bu çocuk ve ergenlerin duygudurum düzenleyici ilaçlarla gereksiz tedavilerini engelleyebilir. Her ne kadar ADD olan çocukların öncelikli olarak duygudurum düzenleyici tedavi mi yoksa DEHB tedavisi mi almaları gerektiği hakkında net bir görüş bulunmasa da DEHB'ye eşlik eden ADD tanısı alan çocuklarda yapılan kontrollü bir çalışmada bu çocukların DEHB'de kullanılan tedavi yaklaşımlarından yarar gördüğü ve tedaviyi tolere edebildikleri saptanmıştır (Waxmonsky ve ark., 2008).

ADD tanısı alan grubun % 60'ı erkek hastadır. Tümü 12 yaş altındaki çocuklardan oluşan bu grubun yaş ortalaması 9.86 ± 1.45 'dir. Çalışmamızı bu veriler ışığında karşılaştıracak bu desende başka bir çalışma bulunmamaktadır. Ancak Brotman ve arkadaşlarının (2006) yaptığı toplum çalışmasında ADD tanısı alanların %77.6'sı erkek iken ortalama ADD tanı alma yaşının ise 11.7 ± 2.1 olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada, bizim çalışmamızdan farklı olarak toplum örneklemini kullanılması, örneklem sayısının büyük olması ve yaş aralığının daha çok ergen içermesinden dolayı hastaların yaş ortalamaları ve erkek hasta oranı daha yüksek çıkmış olabilir. Ayrıca bizim çalışmamız sadece DEHB tanısı alan çocukları içermiştir. DEHB dışında ADD tanısı alan çocuklar bizim klinik örneklemimize dahil

edilmemiştir. Bu nedenle farklı klinik örneklemelerde ADD yaygınlığını araştıran çalışmaların yapılmasına ihtiyaç vardır.

ADD’de, DEHB’ye komorbid anksiyete bozuklukları (%50) ve KGB/DB (%80) tanılarının yüksek olduğu saptanmıştır. Klinik örneklemelerde bizim çalışmamıza benzer şekilde ADD’de ek hastalanım oranları yüksek bulunmuştur (DEHB %93.8, KGB %84.4, anksiyete bozukluğu %46.9) (Dickstein ve ark., 2005). Çalışmamızda en sık görülen anksiyete bozuklukları, yukarıdaki çalışmaya benzer oranlarda yaygın anksiyete bozukluğu, ayrılık anksiyetesi bozukluğu ve özgül fobilerdir. Bu bulgularla ikinci hipotezimiz kısmen doğrulanmıştır. ADD’de DEHB, KGB/DB ve anksiyete bozukluğu tanılarının yüksek oranda bulunması akla bu hastalıklarla nasıl bir ilişkisi olabileceği sorusunu getirmektedir. Erken başlayan anksiyete bozukluklarının ileride BB gelişimi ile ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır (Johnson ve ark., 2000; Goodwin ve Hamilton, 2002). Ancak ADD olan çocuklarda anksiyete bozukluklarının öncül bir durum olmadığı düşünülmektedir. Dickstein ve arkadaşlarının (2005) çalışmasında anksiyete bozukluğu olan ve olmayan ADD hastaları karşılaştırıldığında hastalığın başlangıç yaşı, hastaneye yatma oranları, intihar girişimi sayısı, aldığı ilaç çeşidi ve işlevsellikte bozulma açılarından fark bulunamamıştır. Bizim çalışmamızda ADD grubunda sayılar az olduğu için anksiyete bozukluklarının yönetici işlevler üzerine etkisi olup olmadığına bakılamamıştır. Ancak farklı bir açıdan baktığımızda genel örneklemde AB olan çocuklar KGB/DB olan çocuklara göre daha az ADD tanısı almaktadır. Anksiyete bozukluğu tanısı olanların sadece %7.4’ünde ADD tanısı görülürken KGB ve DB olanlarda bu oran %60 olarak bulunmuştur. Bu iki çalışmanın sonuçları göz önüne alındığında, ADD’deki yüksek anksiyete bozukluğu oranının aslında DEHB’deki yüksek anksiyete bozukluğu komorbiditesiyle ilişkili olabileceği söylenebilir. Buna karşın DEHB + KGB/DB olan çocuklarda ADD tanısı açısından daha dikkatli olunmalıdır. ADD’de KGB/DB tanılarının yüksek oranda bulunması ve hipotezimizin aksine duygudurum bozukluğuna rastlanmaması ADD’nin duygudurum bozukluğundan çok yıkıcı davranım bozukluklarına yakın bir spektrumda yer alabileceğini düşündürmektedir. Ancak halen ADD’nin DEHB+KGB/DB grubunda mı, BB spektrumunda mı yoksa tamamen farklı bir bozukluk mu olduğu tartışmalıdır.

Bizim çalışmamızda ADD, saf DEHB, KGB/DB ve AB grupları arasında sosyoekonomik seviye, aile yapısı, anne babaların iş durumu ve anne babaların eğitim süreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Ancak ADD grubunda annelerin eğitimlerinin babalarinkinden anlamlı olarak düşük olduğu saptanmıştır. İstatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamasa da ADD grubunda diğer gruplara göre çalışan anne sayısının daha fazla (%70) olduğu, ailelerin daha çok geniş ya da parçalanmış ailelerden (%40) oluştuğu görülmüştür. İstatistiksel olarak anlamlı fark olmayışı, gruplardaki kişi sayısının az olmasına bağlanabilir. ADD olan hastalarda anne eğitiminin daha düşük bulunması bu grupta çocuk yetiştirme tutumları açısından diğer gruplara göre farklılıklar olabileceğini düşündürmektedir. Anne eğitiminin düşük olması, ana babalık tutumlarının yetersiz olması ve anne çocuk ilişkisinin kalitesinin bozulması ile ilişkilidir (Demiriz ve Öğretir, 2007). Zayıf anne babalık becerilerinin (özellikle annelerin etkin olmayan disiplin yöntemi), çocuklarda kendini kontrol etme bozukluğunu şiddetlendirdiği ve DEHB'ye ek DB ve KGB gelişme riskini arttırdığı daha önceki çalışmalarda gösterilmiştir (Modesto-Lowe ve Danforth, 2008). Bu şekilde anne çocuk ilişkisinin kalitesinin düşmesi de kendilik gelişimini etkileyip kendilik işlevlerinde ve duygudurumun düzenlenmesinde aksaklıklar yaratarak ADD'nin ortaya çıkmasında rol oynayan bir etken olabilir. Bu nedenle ADD olan çocuklarda anne-çocuk ilişkisinin ve özellikle anneye yönelik etkenlerin (eğitim, çocuk yetiştirme tutumları, psikopatoloji) ileride yapılacak çalışmalarda araştırılması uygun olacaktır.

ADD grubunda sürekli anksiyete puanları, AB ve saf DEHB gruplarından anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Bu bulgu bir mizaç özelliği olarak sürekli anksiyetenin, ADD belirtilerini ortaya çıkarma açısından önemli olabileceğini düşündürmektedir. Psikiyatrik hastalıkların oluşmasında mizaç özelliklerinin, ya genetik yatkınlığın en erken belirtisi ya da riski arttıran bir durum olduğu düşünülmekte, gelişimsel psikopatoloji açısından mizacın duygulanım, motor devinim, dikkat alanlarındaki tepkisellik ve kendini düzenleme özellikleri olduğu kabul edilmektedir (Uslu, 2008). Kendini düzenleme, tepkiselliğin şiddetini ayarlayan yaklaşma, kaçınma, ketleme ve dikkate dayalı ayarlama süreçlerini içerir. DEHB olan hastalarda zor mizaç özelliklerinin bulunduğu, hayat boyu sürdüğü ve zor mizacın DEHB riskini arttırdığı bilinmektedir (Rettew ve ark., 2004; Martel ve

Nigg, 2006). Duyguları düzenleme zorluğu, sınırlı bilişsel esneklik ve düşük engellenme toleransı sonucu olduğu düşünülen; distraktibilite, düşük uyum yeteneği, irritable duygudurum, yabancı ortamlarda huzursuz olma ya da kaçınma belirtileri ile kendini gösteren zor mizaç, DEHB'nin yanı sıra anksiyete ve duygudurum bozuklukları ve yıkıcı davranım bozukluklarında da görülür. Ancak mizacın hangi özelliklerinin hangi psikiyatrik hastalıkların riskini arttırdığını araştıran çalışmalar azdır. Hirshfeld-Becker ve arkadaşları (2003), BB olan çocuklarda özellikle davranış disinhibisyonu ve duygu düzenleme zorluğu (bilişsel esneklik) özelliklerinden oluşan premorbid zor mizaç olduğunu öne sürmüşlerdir. Bu araştırmacılar tarafından bir mizaç özelliği olarak duygu düzensizliği, uyarana verilen tepkinin ayarlanamaması olarak tariflenmektedir. Tillman ve arkadaşlarının (2003) yaptığı çalışmada DEHB ve BB olan çocuklar arasında herhangi bir mizaç boyutu açısından bir fark bulunamazken, başka bir çalışmada ise BB grubunda zor mizaç şiddetinin en yüksek olduğu, bunu sırasıyla DEHB ve kontrol gruplarının izlediği bulunmuştur (West ve ark., 2008). Araştırmacılar, mizaç zorluğunun bir spektrumdan oluştuğunu ve BB'nin bu spektrumun şiddetli ucunda, DEHB'nin ise daha hafif ucunda yer alabileceğini ileri sürmüşlerdir. Bu bilgiler ışığında sürekli anksiyetenin yol açabileceği mizaç zorlukları ile ADD'nin bu spektrumun neresinde olduğunun ileriiki çalışmalarda araştırılması uygun olacaktır.

Bu çalışmada ADD grubunda sadece DEHB-B ve DEHB-H/D alttıplerinin olduğu saptanmıştır. Ayrıca DEHB-B ve DEHB-H/D alttıplerinin KGB ve DB ile daha fazla ilişkili olduğu bilinmektedir. Bu bulgular bizim örneklemimizde de ADD'deki KGB/DB oranının örneklem genelindeki KGB/DB oranından yüksek olmasını açıklar niteliktedir. Finzi-Dottan ve arkadaşlarının (2006) çalışmasında özellikle DEHB-B ve DEHB-H/D alttıpi olan çocukların DEHB-DE alttıpine göre mizaç özelliği olarak daha hareketli oldukları, kolayca uyarılabilirlikleri ve daha çok anksiyeteli ve kaçınan bağlanma stiline sahip oldukları gösterilmiştir. Araştırmacılar, anne babalık becerileri zayıf olan ailelerde, zor mizaç sahibi olan DEHB hastalarının kendini düzenleme sorunlarının artacağını ve bunun da güvensiz bağlanma stiline yol açacağını ileri sürmüştür. Bu veriler dolaylı da olsa ADD olan çocukların da anksiyeteli bağlanmaya daha yatkın olabileceklerini düşündürmektedir

(Belsky ve Rovine, 1987). İleride ADD olan çocukların bağlanma örüntülerini araştıran çalışmaların yapılması konuya ışık tutacaktır.

Hastaların yıkıcı davranış bozukluklarına ilişkin belirti düzeylerini belirlemek için anne-baba ve öğretmenler tarafından doldurulan Conners Öğretmen Derecelendirme Ölçeği (CÖDÖ) ve Conners Anababa Derecelendirme Ölçeği (CADÖ) puanları arasında paralel bir ilişki bulunamamıştır. Başka çalışmalarda da anne-baba ve öğretmenler arasında DEHB' nin kategorik tanısı ve alttipleri açısından tanı birliğinin çok az olduğu ve yıkıcı davranış bozukluklarında alınan bilgilerin örtüşmediği görülmektedir (Jensen ve ark., 1996; Mitsis ve ark., 2000; Erşan ve ark., 2004). Ancak Conners sonuçları klinik tanılarımızı destekler niteliktedir.

Bu çalışmada yönetici işlevlerden özellikle bilişsel esnekliği değerlendirmek için Wisconsin kart eşleme testi kullanılmış ve ADD grubunun KGB/DB grubuna göre bilişsel esnekliklerinin daha az olduğu ancak saf DEHB'den farklı olmadığı bulunmuştur. Bu bulguyla üçüncü hipotezimiz doğrulanmamıştır. ADD grubunda %80 oranında KGB/DB bulunmasına rağmen bu iki grup arasında bilişsel esneklik açısından fark bulmamız ADD'nin, komorbid DEHB ve KGB/DB'den farklı bir klinik durum olabileceğini desteklemektedir. Bilişsel esneklik, duygu düzenlemede önemli basamaklardan biri olan duygusal yanıtın oluşturulmasında rol oynar (Dickstein ve Leibenluft, 2006). Yazında bilişsel esneklik özelliği açısından ADD'yi BB ile karşılaştıran bir çalışma bulunmaktadır (Dickstein ve ark., 2007). Bu çalışmada WKET'e benzer bir görevle bilişsel esneklik değerlendirilmiş ve her iki grupta bilişsel esnekliğin bozulmasıyla birlikte BB'de alternatif motor yanıt oluşumu bozulurken, ADD'de ise DEHB'ye benzer şekilde seçici dikkatin bozulduğu gösterilmiştir. ADD ve DEHB+KGB/DB gruplarını karşılaştıran bir çalışmada ise duygusal yanıtın oluşturulmasında yer alan başka bir adım olan yüz ifadesinin doğru tanınması araştırılmıştır (Guyer ve ark., 2007). BB veya ADD olan hastaların DEHB ve /veya DB ile anksiyete bozukluğu ve / veya major depresyonu olan hastalara göre yüz ifadesini doğru tanıyana kadar daha fazla hata yaptıkları bulunmuştur. Bu çalışmanın sonucu da bizim çalışmamızı destekler nitelikte ADD'nin, komorbid DEHB ve KGB/DB'den farklı bir klinik durum olabileceğini göstermektedir.

Bu çalışmanın çeşitli açılardan güçlü yanları bulunmaktadır. Tüm örneklem yarı yapılandırılmış ölçeklerle klinik görüşme yapılarak değerlendirilmiş, ayrıca

anababa ve öğretmenlerden kendilerinin doldurduğu ölçeklerle de bilgi alınmıştır. Bu çalışma DEHB’de ADD yaygınlığını araştıran ilk çalışmadır. ADD tanısı için yeni geliştirilen ÇGDBŞÖ-ADD modülü ilk kez Türkçe’ye çeviri ve geri çevirisi yapılarak kullanılmıştır. Dört grup arasında çocukların yaş ortalamaları, cinsiyet ve zeka düzeyleri, anne-babaların yaş ortalamaları, iş durumu, ailenin sosyoekonomik düzeyi, aile yapıları ve ortalama çocuk sayısı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmaması yönetici işlevlere ilişkin sonuçların güvenilirliğini arttırmaktadır.

Çalışmanın en önemli kısıtlılıkları bazı analizlerin yapıldığı grupların küçük olması, normal kontrol grubunun bulunmaması ve yönetici işlevlerin bir test bataryası değil tek bir testle değerlendirilmiş olmasıdır. Özellikle karşılaştırma gruplarında altta yatan yönetici işlev bozuklukları üzerinde etkili olabileceği düşünülen bazı klinik değişkenlerin araştırılması sırasında gruplara düşen denek sayısının az olması nedeniyle bazı analizler yapılamamıştır. Denek sayısının az olması çalışma sonuçlarının genellenebilirliğini azaltmaktadır. Ayrıca deneklerde yönetici işlevler üzerinde olumsuz etkisi olduğu bilinen özgül öğrenme bozukluğu tanısı ÇGDBŞÖ-ŞY (K-SADS-PL) ile değerlendirilemediği için bakılmamıştır. İleriki çalışmalarda ADD’nin bu açıdan değerlendirilmesi de uygun olacaktır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu tez çalışması, DEHB’de ADD yaygınlığını ve ayırt edici özelliklerini araştıran ilk çalışmadır. DEHB olan çocukların %10.5 gibi yüksek bir oranda ADD tanısı aldıkları bulunmuştur. ADD yaygınlığının DEHB’de BB yaygınlığına yakın bulunması düşündürücüdür. Bu çocuk ve ergenler kliniklerde ADD yerine BB olarak değerlendiriliyor olabilir. Yazındaki araştırmalara benzer şekilde ADD’de, DEHB’ye komorbid anksiyete bozuklukları ve KGB/DB tanılarının yüksek olduğu saptanmıştır. ADD’de DEHB+KGB/DB tanılarının yüksek oranda bulunması ADD’nin duygudurum bozukluğundan çok yıkıcı davranım bozukluklarına yakın bir spektrumda yer alabileceğini düşündürse de iki grup arasında bilişsel esneklik açısından fark bulunması ADD’nin, komorbid DEHB ve KGB/DB’den farklı bir klinik durum olabileceğine işaret etmektedir.

Bu çalışmanın sonucunda daha sonra yapılacak çalışmalar için belirlenen öneriler aşağıda sıralanmıştır:

- 1- Geniş örnekleme DEHB’de ADD yaygınlığının bakılması ve ADD’yi diğer hastalıklardan ayıran özelliklerin daha ayrıntılı bilişsel tetkiklerle araştırılması uygun olacaktır.
- 2- ADD grubunda annelerin eğitimlerinin düşük olduğu saptanmıştır. Anne eğitimi anne-çocuk ilişkisinin kalitesini ve dolayısıyla kendini düzenleme gibi kendilik işlevlerinin gelişmesinde önemli rol oynar. Bu nedenle ADD grubunda anne-çocuk ilişkisinin niteliği, bağlanma özellikleri ve annelerde psikopatolojinin incelenmesi bu çocukların patolojisini anlamak açısından aydınlatıcı olacaktır.
- 3- ADD’li çocuklarda, diğer bir ayırtedici etken olan sürekli anksiyete bağlamında mizaç özelliklerinin ileride yapılacak çalışmalarda incelenmesi uygun olacaktır.
- 4- DEHB + KGB/DB olan çocuklarda ADD tanısının atlanmaması açısından dikkatli olunmalıdır.
- 5- ADD olan çocukların izlemde perseverasyon eğilimlerinin ergenlikle birlikte düzeliş düzelmediği bilinmemektedir. İleride yapılacak çalışmalarda ADD olan ergen hastaların bilişsel esneklik ve belirti sürekliliği açısından araştırılması hastalığın prognozunu anlamada önemli olabilir.

- 6- Sonuçların genelleştirilebilmesi ve DEHB, ADD ve BB ilişkisinin daha iyi anlaşılabilmesi için daha geniş klinik örneklerde ve normal kontrol grubu da dahil edilerek, klinik ve nöropsikolojik özellikler açısından bu üç grubu ayırdedecek desenlerde araştırmalar yapılması önerilir.
- 7- İleride yapılacak çalışmalarda araştırma örneklerinde, yönetici işlevler üzerinde olumsuz etkisi olduğu bilinen özgül öğrenme bozukluğu tanısının saptanması uygun olacaktır.
- 8- DEHB, ADD ve BB ilişkisi ya da farklılıklarının anlaşılmasına katkı sağlayabilecek tedavi çalışmalarının planlaması uygun olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Altink ME, Arias-Vasquez A, Franke B ve ark.. (2008), The dopamine receptor D4 7 repeat allele and prenatal smoking in ADHD affected children and their unaffected siblings: no gene-environment interaction. *J Child Psychol Psychiatry*, 40(10):1053-1060.
2. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP) (2007), Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder.
http://www.aacap.org/galleries/PracticeParameters/New_ADHD_parameter.pdf
3. American Psychiatric Association (APA) (1968), Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 2. baskı (DSM-II). Washington, DC: American Psychiatric Association Press.
4. American Psychiatric Association (APA) (1980), Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 3. baskı (DSM-III). Washington, DC: American Psychiatric Association Press
5. American Psychiatric Association (APA) (1987), Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders gözden geçirilmiş 3. baskı (DSM-III-R). Washington, DC: American Psychiatric Association Press.
6. American Psychiatric Association (APA) (1994), Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4. baskı (DSM-IV). Washington, DC: American Psychiatric Association Press.
7. Andreasen NC (1987), Comprehensive assessment of symptoms and history (Çeviren; Tiryaki A).
8. Arcos-Burgos M, Castellanos FX, Konecki D ve ark.. (2004), Pedigree disequilibrium test (PDT) replicates association and linkage between DRD4 and ADHD in multigenerational and extended pedigrees from a genetic isolate. *Mol Psychiatry*, 9(3):252-9.
9. Ashtari M, Kumra S, Bhaskar SL ve ark.. (2005), Attention-deficit/hyperactivity disorder: A preliminary diffusion tensor imaging study. *Biol Psychiatry* 57:448-455.
10. Aysev A ve Öner P (2001), Çocuklukta DEHB tanısı almış olguların ergenlikleri. *Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Dergisi*, 8(3) 127-132.
11. Bakker SC, van der Meulen EM, Buitelaar JK ve ark. (2003), Awhole-genome scan in 164 Dutch sib pairs with attention-deficit/hyperactivity disorder: suggestive evidence for linkage on chromosomes 7p and 15q. *Am J Hum Genet*, 72(5):1251-60.
12. Banarjee T, Middleton F, Faraone S (2007), Environmental risk factors for attention deficit hyperactivity disorder. *Acta Paediatrica*, 96:1269-1274.
13. Barkley RA, Grodzinsky G, DuPaul G (1992), Frontal lobe functions in attention deficit disorder with and without hyperactivity: a review and research report. *J Abnorm Child Psychol*, 20: 163-188.
14. Barkley RA (1997), Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bull*, 121:65-94.
15. Batstra L, Hadders-ALgra M, Neeleman J (2003), Effect of antenatal exposure to maternal smoking on behavioural problems and academic achievement in childhood: prospective evidence from a Dutch birth cohort. *Early Hum Dev*, 75(1-2):21-33.

16. Belsky J, Rovine M (1987), Temperament and attachment security in the strange situation: an empirical rapprochement. *Child Dev*, 58:787-795.
17. Benson DF, Miller BL (1997), Frontal lobes: clinical and anatomic aspects. *Behavioral Neurology and Neuropsychology*, TE Feinberg, MJ Farah (Ed), McGraw Hill Com, s. 401-408.
18. Berg EA (1948), A simple objective technique for measuring flexibility in thinking. *J Gen Psychol* 39: 15-22.
19. Berger A, Posner MI (2000), Pathologies of brain attentional network. *Neurosci Biobehav Rev*, 24: 3-5.
20. Bhangoo KR, Leibenluft E (2002), Affective neuroscience and the study of normal and abnormal emotion regulation. *Child Adolesc Psychiatric Clin N Am*, 11:519– 32.
21. Bhutta AT, Cleves MA, Casey PH ve ark.. (2002), Cognitive and behavioral outcomes of school-aged children who were born preterm: a meta-analysis. *JAMA*, 288(6):728–37.
22. Biederman J, Faraone SV, Milberger S (1995), Psychoactive substance use disorder in adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): effects of ADHD and psychiatric comorbidity. *Am J Psychiatry*, 152:1652–1658.
23. Biederman J, Faraone J, Milberger S ve ark. (1996a) Predictors and remission of ADHD into adolescence: results from a four-year prospective follow up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 35:3:343-351.
24. Biederman J, Faraone SV, Mick E ve ark. (1996b), Attention deficit hyperactivity disorder and juvenile mania: an overlooked comorbidity? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 35:997-1008.
25. Biederman J, Faraone SV, Taylor A ve ark. (1998), Diagnostic continuity between child and adolescent ADHD: Findings from a longitudinal clinical sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 37(3): 305-13.
26. Biederman J, Swanson JM, Wigal SB ve ark. (2005), Efficacy and safety of modafinil film-coated tablets in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled, flexible-dose study. *Pediatrics*, 116(6):e777-84.
27. Biederman J, Swanson JM, Wigal SB ve ark.; Modafinil ADHD Study Group (2006), A comparison of once-daily and divided doses of modafinil in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: a randomized, double-blind, and placebo-controlled study. *J Clin Psychiatry*, 67(5):727-35.
28. Biederman J, Petty CR, Dolan C (2008), The long-term longitudinal course of oppositional defiant disorder and conduct disorder in ADHD boys: findings from a controlled 10-year prospective longitudinal follow-up study. *Psychol Med*, Jul;38(7):1027-36.
29. Blader JC ve Carlson GA (2007), Increased rates of bipolar disorder diagnoses among u.s. child, adolescent, and adult inpatients, 1996–2004. *Biol Psychiatry*; 62:107–114.
30. Botting N, Powls A, Cooke RW ve ark.. (1997), Attention-deficit hyperactivity disorders and other psychiatric outcomes in very low birth weight children at 12 years. *J Child Psychol Psychiatry*, 38(8):931–41.
31. Boylan K, Eppel A (2008), The severe mood dysregulation phenotype: case description of a female dolescent. *Can Acad Child Adolesc Psychiatry* 4 November:7.

32. Börger N, van der Meere J (2000), Motor control and state regulation in children with ADHD: a cardiac response study. *Biol Psychol*, 2: 247-267.
33. Bradley C (1937), The behavior of children receiving benzidine. *Am J Psychiatry*, 94:577–585.
34. Braun JM, Kahn RS, Froehlich T ve ark. (2006), Exposures to environmental toxicants and attention deficit hyperactivity disorder in U.S. children. *Environ Health Perspect*, 114(12):1904-9.
35. Brookes KJ, Mill J, Guindalini C ve ark. (2006), A common haplotype of the dopamine transporter gene associated with attention-deficit/hyperactivity disorder and interacting with maternal use of alcohol during pregnancy. *Arch Gen Psychiatry*, 63(1):74–81.
36. Brotman MA, Schmajuk M, Rich BA ve ark.. (2006), Prevalence, clinical correlates, and longitudinal course of severe mood dysregulation in children. *Biol Psychiatry* 60:991-997.
37. Brotman MA, Kassem L, Reising MM ve ark.. (2007), Parental diagnosis in youth with narrow phenotype bipolar disorder or severe mood dysregulation. *Am J Psychiatry* 164 (8): 1238-1241.
38. Bush G, Valera EM, Seidman LJ (2005), Functional neuroimaging of attention deficit hyperactivity disorder: a review and suggested future directions. *Biol Psychiatry*, 57: 1273-1284.
39. Byun H, Yang J, Lee M ve ark.. (2006), Psychiatric comorbidity in Korean Children and adolescents with ADHD: Psychopathology According to Subtype. *Yonsei Medikal Journal* 47(1):113-121.
40. Carlson GA, Loney J, Salisbury H ve ark. (1998), Young referred boys with DICA-P manic symptoms vs. two comparison groups. *J Affect Disord*, 121:113–21.
41. Carlson GA (2007), Who are the children with severe mood dysregulation, a.k.a. “Rages”? *Am J Psychiatry* 164:8; 1140-1142.
42. Castellanos FX, Lee PP, Sharp W ve ark. (2002), Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA*, 288(14):1740–8.
43. Cheon KA, Ryu YH, Kim YK ve ark. (2003), Dopamine transporter density in the basal ganglia assessed with [123I] IPT SPECT in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 30:306–311.
44. Cheuk DK, Wong V (2006), Meta-analysis of association between a Catechol-O-Methyltransferase gene polymorphism and attention deficit hyperactivity disorder. *Behav Genet*, 36: 651–9.
45. Cho SC, Hwang JW, Kim BN ve ark. (2007), The relationship between regional cerebral blood flow and response to methylphenidate in children with attention-deficit hyperactivity disorder: comparison between non-responders to methylphenidate and responders. *J Psychiatr Res*, Sep;41(6):459-65.
46. Christiansen H, Chen W, Oades RD ve ark. (2008), Co-transmission of conduct problems with attention-deficit/hyperactivity disorder: familial evidence for a distinct disorder. *J Neural Transm*, 115(2):163-75.
47. Clark C, Prior M, Kinsella GJ (2000), Do executive function deficits differentiate between adolescents with ADHD and oppositional defiant/conduct disorder? a

- neuropsychological study using the six elements test and hayling sentence completion test. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28(5):403-414.
48. Clements SD, Peters JE (1962), Minimal brain dysfunction in the school-age child. *Arch Gen Psychiatry*, 6:185-197.
 49. Cohen P, Cohen J, Kasen S ve ark. (1993), An epidemiological study of disorders in late childhood and adolescence-I. Age-and genderspecific prevalence. *J Child Psychol Psychiatry*, 34:851-867.
 50. Conners CK, Eisenberg L, Barcai A (1967), Effect of dextroamphetamine on children: Studies on subjects with learning disabilities and school behavior problems. *Arch Gen Psychiatry*, 17:478-485.
 51. Connor DF, Doerfler LA (2008), ADHD with comorbid oppositional defiant disorder or conduct disorder: discrete or nondistinct disruptive behavior disorders? *J Atten Disord*. 2008 Sep;12(2):126-34.
 52. Crosbie J, Perusse D, Barr C, Schachar RJ (2008), Validating psychiatric endophenotype: inhibitory control and attention deficit hyperactivity disorder. *Neurosci Biobehav Rev*, 32:40-55.
 53. Çak T, Çetin FC (2006), Reboxetine use in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol*, 16(6):803-4.
 54. Çengel Kültür SE, Ünal F (2008), Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunda ilaç tedavisi. *Kognitif Nörobilimler. Bölüm 21. Editör Sirel Karakaş*.
 55. Çengel Kültür ŞE (2002), Alkol bağımlılığı olan babaların çocuklarında psikopatoloji. *Hacettepe Üniversitesi Çocuk Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanlık Tezi, Ankara*.
 56. Çuhadaroglu Çetin F, Özgüner ZT (2001), Ergenlerde okul sorunları, öğrenme bozuklukları, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu. *Adolesan (Katki)*, 21(6):869-876.
 57. Çuhadaroglu Çetin F, Ulay T, Dinç G, Tüzün Z, Evinç G, Taşgın E (2007), Çocuklukta dikkat eksikliği hiperaktivite rahatsızlığı (DEHR) tanısı almış olan ergenlerde psikiyatrik komorbidite. *HÜTF Bilimsel araştırmalar birimi destekli tamamlanmış proje, Proje no : 0501101008, Ankara*.
 58. Daly G, Hawi Z, Fitzgerald M ve ark. (1994), Mapping susceptibility loci in attention deficit hyperactivity disorder: preferential transmission of parental alleles at DAT1,DBH and DRD5 to affected children. *Mol Psychiatry*, 4:192-6.
 59. Demiriz S ve Öğretir AD (2007), Alt ve üst sosyo-ekonomik düzeydeki 10 yaş çocuklarının anne tutumlarının incelenmesi. *Kastamonu Eğitim Dergisi*, 15(1):105-122.
 60. Dickstein DP, Rich BA, Binstock AB ve ark.. (2005) Comorbid anxiety in phenotypes of pediatric bipolar disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 15: 534-548.
 61. Dickstein DP, Leibenluft E (2006), Emotion regulation in children and adolescents: Boundaries between normalcy and bipolar disorder. *Development and Psychopathology*, 18: 1105-31.
 62. Dickstein DP, Nelson EE, McClure EB ve ark. (2007) Cognitive flexibility in phenotypes of pediatric bipolar disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 46:3: 341-355.
 63. Dickstein DP, van der Veen JW, Knopf L ve ark. (2008), Proton magnetic resonance spectroscopy in youth with severe mood dysregulation. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 163:30-39.

64. Diler RS, Uguz S, Seydaoglu G ve ark. (2007), Differentiating bipolar disorder in Turkish prepubertal children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Bipolar Disord* 2007; 9: 243–251.
65. DuPaul GJ, Anastasopoulos AD, Power TJ ve ark. (1998), Parent ratings of attention deficit/hyperactivity disorder symptoms: factor structure and normative data. *J Psychol Behav Assessment*, 20: 83-102.
66. Durston S, Tottenham NT, Thomas KM ve ark. (2003), Differential patterns of striatal activation in young children with and without ADHD. *Biol Psychiatry*, 53: 871– 878.
67. Durston S, Hulshoff Pol HE, Schnack HG ve ark. (2004), Magnetic resonance imaging of boys with attention-deficit/hyperactivity disorder and their unaffected siblings. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 43(3):332–40.
68. El-Faddagh M, Laucht M, Maras A ve ark. (2004), Association of dopamine D4 receptor (DRD4) gene with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) in a high-risk community sample: a longitudinal study from birth to 11 years of age. *J Neural Transmis*, 111(7):883–9.
69. Ellison-Wright I, Ellison-Wright Z, Bullmore E (2008), Structural brain change in Attention Deficit Hyperactivity Disorder identified by meta-analysis. *BMC Psychiatry*, Jun 30;8:51.
70. Emiroğlu FN ve Bozabalı ÖG (2004), Çocukluk çağı bipolar bozukluk fenotip özellikleri gösteren bir olgu serisi. *Türk Psikiyatri Dergisi*; 15(2):148-154.
71. Emiroğlu FN (2006), Şiddetli duygudurum ve davranışların düzensizliği (ŞDDD): Olgu sunumu ve tartışma. *Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Dergisi*, 13 (1):25-30.
72. Erdoğan Bakar E (2007), Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunun alt tiplerine ait bilişsel örüntüler. Hacettepe Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü, Yayınlanmamış Doktora Tezi.
73. Ernst M, Liebenauer LL, King AC ve ark. (1994a), Reduced brain metabolism in hyperactive girls. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 33:858–868.
74. Ernst M, Zametkin AJ, Matochik JA ve ark. (1994b): Effects of intravenous dextroamphetamine on brain metabolism in adults with attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). Preliminary findings. *Psychopharmacol Bull*, 30:219 –225.
75. Erşan EE, Doğan O, Doğan S ve ark. (2004), The distribution of symptoms of attention deficit/ hyperactivity disorder and oppositional defiant disorder in school age children in Turkey. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 13:354–61.
76. Faraone SV, Biederman J, Keenan K ve ark. (1991), Separation of DSM-III attention deficit disorder and conduct disorder: evidence from a family- genetic study of American child psychiatric patients. *Psychol Med*, 21:109-121.
77. Faraone SV, Biederman J, Lehman BK ve ark. (1993), Evidence for the independent familial transmission of attention deficit hyperactivity disorder and learning disabilities: results from a family genetic study. *Am J Psychiatry*, 150:891-895.
78. Faraone SV, Biederman J (1999), The neurobiology of attention deficit hyperactivity disorder: Neurobiology of Mental Illness. Birinci baskı. DS Charney, EJ Nestler, BS Bunney (Ed), Oxford University Press, s: 788-801.
79. Faraone SV, Biederman J (2000), Nature, nurture, and attention deficit hyperactivity disorder. *Dev Rev*, 20:568–81.

80. Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE ve ark. (2005), Molecular genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*, 57(11):1313–23.
81. Faraone SV, Biederman J, Mick E (2006), The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies. *Psychol Med*, Feb;36(2):159-65.
82. Finzi-Dottan R, Manor I, Tyano S (2006), ADHD, temperament, and parental style as predictors of the child's attachment patterns. *Child Psychiatry Hum Dev*, 37:103–14.
83. Fisher SE, Francks C, McCracken JT ve ark. (2002), A genomewide scan for loci involved in attention- deficit/hyperactivity disorder. *Am J Hum Genet*, 70(5):1183–96.
84. Fletcher JM, Shaywitz SE ve Shaywitz BA (1999), Comorbidity of learning and attention disorders: separate but equal. *Pediatric Clinics Of North America*, 46:5:885-97.
85. Francis DJ, Shaywitz SE, Stuebing KK ve ark. (1996) Developmental lag versus deficit models of reading disability: A longitudinal, individual growth curves analysis. *Journal of Educational Psychology*, 88:3.
86. Galanter CA, Carlson GA, Jensen PS ve ark. (2003), Response to methylphenidate in children with attention deficit hyperactivity disorder and manic symptoms in the multimodal treatment study of children with attention deficit hyperactivity disorder titration trial. *J Child Adolesc Psychopharmacol*, 13:123–36.
87. Gilger JW, Pennington BF, DeFries C (1992), A twin study of the etiology of comorbidity: attention deficit hyperactivity disorder and dyslexia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 31:343-348
88. Goodwin RD, Hamilton SP (2002), The early-onset fearful panic attack as a predictor of severe psychopathology. *Psychiatry Res*, 109:71–9.
89. Gökler B, Ünal F, Pehlivan Türk B, Çengel Kültür SE, Akdemir D, Taner Y (2004), Okul çağı çocukları için duygulanım bozuklukları ve şizofreni görüşme çizelgesi – şimdi ve yaşam boyu versiyonu – Türkçe versiyonu'nun (ÇDŞG-ŞY-T) geçerlilik ve güvenilirliği. *Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Dergisi*, 11(3): 109-116.
90. Greenhill LL (2006), The science of stimulant abuse. *Pediatr Ann*, Aug;35(8):552-6.
91. Greenhill LL, Posner K, Vaughan BS, Kratochvil CJ (2008), Attention deficit hyperactivity disorder in preschool children. *Child Adolesc Psychiatric Clin N Am*, 17:347–366.
92. Guyer AE, McClure EB, Adler AD ve ark. (2007), Specificity of facial expression labeling deficits in childhood psychopathology. *J Child Psychol Psychiatry*, 48:9:863-871.
93. Hebebrand J, Dempfle A, Saar K (2006), A genome-wide scan for attention-deficit/hyperactivity disorder in 155 german sib-pairs. *Mol Psychiatry*, 11(2):196–205.
94. Hinshaw S, Lahey B, Hart E (1993), Issues of taxonomy and comorbidity in the development of conduct disorder. *Dev Psychopathol*, 5:31-49.
95. Hirshfeld-Becker DR, Biederman J, Calltharp S ve ark.. (2003), Behavioral inhibition and disinhibition as hypothesized precursors to psychopathology: Implications for pediatric bipolar disorder. *Biological Psychiatry*, 53:985–999.
96. Hohman LB (1922), Post-encephalitic behavior disorder in children. *Johns Hopkins Hosp Bull* 33:89–97.

97. Hoover DW, Milich R (1994), Effects of sugar ingestion expectancies on mother-child interactions. *J Abnorm Child Psychol*, 22(4):501–15.
98. Hurtig T, Ebelling H, Taanila A ve ark.. (2007), ADHD symptoms and subtypes: relationship between childhood and adolescent symptoms. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 46:12; 1605-13.
99. Jacobsen LK, Slotkin TA, Mencl WE ve ark.. (2007), Gender-specific effects of prenatal and adolescent exposure to tobacco smoke on auditory and visual attention. *Neuropsychopharmacology*, 32(12):2453–64.
100. Jensen P, Shervette RE 3rd, Xenakis S ve ark. (1993), Anxiety and depressive disorders in attention deficit disorder with hyperactivity: new findings. *Am J Psychiatry*, 150:1203-1209.
101. Jensen PS, Watanabe HK, Richters JE ve ark.(1996), Scales, diagnoses, and child psychopathology: II. Comparing the CBCL and the DISC against external validators. *Journal of Abnormal Child Psychology*, April 24(2):151-68.
102. Johnson JG, Cohen P, Brook JS (2000), Associations between bipolar disorder and other psychiatric disorders during adolescence and early adulthood: A community-based longitudinal investigation. *Am J Psychiatry*, 157:1679–81.
103. Kadesjo B, Gillberg C (2001), The comorbidity of ADHD in the general population of Swedish school-age children. *J Child Psychol Psychiatry*, 42:487–492.
104. Kahn RS, Khoury J, Nichols WC ev ark (2003), Role of dopamine transporter genotype and maternal prenatal smoking in childhood hyperactive–impulsive, inattentive, and oppositional behaviors. *J Pediatr*, 143(1):104–10.
105. Karakaş S, Karakaş HM (2000), Yönetici işlevlerin ayrıştırılmasında multidisipliner yaklaşım: Bilişsel psikolojiden nöroradyolojiye. *Klinik Psikiyatri*, 3(4):215-227.
106. Karakaş S (2004), Bilnot bataryası el kitabı: nöropsikolojik testler için araştırma ve geliştirme çalışmaları.
107. Karakaş A (2006), Bilnot bataryası el kitabı: Nöropsikolojik testler için araştırma ve geliştirme çalışmaları (2. baskı). Ankara: Eryılmaz ofset
108. Karakaş S (2008), Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu: kuram ve modeller. *Kognitif nörobilimler*. Editör, Sirel Karakaş. Bölüm 14, s303-323.
109. Karatekin C, Asarnow RF (1998), Working memory in childhood-onset schizophrenia and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatry Res*, 80: 165-176.
110. Kaufman J, Birmaher B, Brent D ve ark. (1997), Schedule for affective disorders and schizophrenia for school-age children-present and lifetime version (K-SADS-PL): initial reliability and validity data. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 36(7):980-8.
111. Kılıç BG (2002), Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunda mini dikkat test bataryası ile ölçülen bilgi işleme süreçleri. G.Ü. Tıp Fakültesi Çocuk Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Yayınlanmamış Tıpta Uzmanlık Tezi, Ankara.
112. Yalçın K, Karakaş S (2007), Wisconsin kart eşleme testi performansında gelişimin niceliksel ve niteliksel etkileri. *Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Dergisi*, 14(1):24-32.
113. Kim BN, Lee JS, Cho SC, Lee DS (2001), Methylphenidate increased regional cerebral blood flow in subjects with attention deficit/hyperactivity disorder. *Yonsei Med J* 42: 19 –29.

114. Klorman R, Hazel-Fernandez LA, Shaywitz S ve ark. (1999), Executive functioning deficits in attention-deficit/hyperactivity disorder are independent of oppositional defiant or reading disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 38(9): 1148-1155.
115. Klüger AN, Siegfried Z, Epstein RB (2002), A meta analysis between of the association between DRD4 polymorphism and novelty seeking. *Mol Psychiatry*, 7:712-717.
116. Knopik VS, Sparrow EP, Madden PA ve ark.. (2005), Contributions of parental alcoholism, prenatal substance exposure, and genetic transmission to child ADHD risk: a female twin study. *Psychol Med*, 35(5):625-35.
117. Konofal E, Lecendreux M, Arnulf I, Mouren MC (2004), Iron deficiency in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Pediatr Adolesc Med*, Dec;158(12):1113-5.
118. Konofal E, Lecendreux M, Deron J ve ark.. (2008), Effects of iron supplementation on attention deficit hyperactivity disorder in children. *Pediatr Neurol*, Jan;38(1):20-6.
119. Lahey BB, Pelham WE, Schaughency EA ve ark. (1998), Dimensions and types of attention deficit disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 27:330-335.
120. Langley K, Rice F, van den Bree MB ve ark.. (2005), Maternal smoking during pregnancy as an environmental risk factor for attention-deficit hyperactivity disorder behaviour. A review. *Minerva Pediatr*, 57(6):359-71.
121. Laucht M, Skowronek MH, Becker K ve ark. (2007), Interacting effects of the dopamine transporter gene and psychosocial adversity on attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms among 15-year-olds from a high-risk community sample. *Arch Gen Psychiatry*, 64(5):585-90.
122. Lazzaro I, Gordon E, Whitmont S ve ark. (1998), Quantitative EEG activity in adolescent attention deficit hyperactivity disorder. *Clin Electroencephalogr* 29:37-42.
123. Leibenluft E, Charney DS, Towbin KE ve ark. (2003) Defining clinical phenotypes of juvenile mania. *Am J Psychiatry* 160:430-437.
124. Leibenluft E, Cohen P, Gorrindo T ve ark.. (2006) Chronic versus episodic irritability in youth: A community-based longitudinal study of clinical and diagnostic associations. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 16:456-466.
125. Lewin PM (1938) Restlessness in children. *Arch Neurol Psychiatry* 39:764-770.
126. Lewis M (2002), The comprehensive textbook of child and adolescent psychiatry. Williams and Wilkins, New York.
127. Li D, Sham PC, Owen MJ ve ark. (2006), Meta-analysis shows significant association between dopamine system genes and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Hum Mol Genet*, 15(4):2276-84.
128. Li J, Wang Y, Zhou R ve ark. (2005), Serotonin 5-HT1B receptor gene and attention deficit hyperactivity disorder in Chinese Han subjects. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*, 132B(1):59-63.
129. Lin CCH, Chen WJ, Yang H ve ark. (2000), Performance on the wisconsin card sorting test among adolescents in Taiwan: Norms, factorial structure, and relation to schizotypy. *J Clin Exp Neuropsychol*, 22(1): 69-79.
130. Lou HC, Andresen J, Steinberg B ve ark. (1998), The striatum in a putative cerebral network activated by verbal awareness in normals and in ADHD children. *Eur J Neurol* 5:67-74.

131. Lubke GH, Muthen B, MOilanen IK ve ark.. (2007), Subtypes versus severity differences in attention deficit hyperactivity disorder in the northern Finnish birth cohort. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 46:12;1584-93.
132. Mackie S, Shaw P, Lenroot R, Pierson R ve ark. (2007), Cerebellar development and clinical outcome in attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*, 164(4): 647-55.
133. Manassis K, Tannock R, Barbosa J (2000), Dichotic listening and response inhibition in children with comorbid anxiety disorders in ADHD. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 39(9): 1152-1159.
134. March JS, Swanson JM, Arnold EL ve ark. (2000), Anxiety as a predictor and outcome variable in the multimodal treatment study of children with ADHD (MTA). *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28(6): 527-541.
135. Martel MM, Nigg JT (2006), Child ADHD and personality/temperament traits of reactive and effortful control, resiliency, and emotionality. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47(11):1175-83.
136. Matochik JA, Nordahl TE, Gross M ve ark. (1993), Effects of acute stimulant medication on cerebral metabolism in adults with hyperactivity. *Neuropsychopharmacology*, 8: 377-386.
137. Matsuura M, Ojubo Y, Toru M, Kojima ve ark. (1993), A cross national EEG study of children with emotional and behavioural problems: A WHO collaborative study in the Western Pacific region. *Biol Psychiatry*, 34:52-58.
138. McCann D, Barrett A, Cooper A ve ark.. (2007), Food additives and hyperactive behaviour in 3-year old and 8/9-year-old children in the community: a randomised, double-blinded, placebocontrolled trial. *Lancet*, 3;370:1560-7.
139. Mercugliano M (1999), What is attention-deficit/hyperactivity disorder?. *Pediatr Clin North Am*, 46:831-41.
140. Mesulam MM (1988), Neural substrates of behavior: the effects of brain lesions upon mental state. *The New Harvard Guide to Psychiatry*. AM Nicholi (Ed), Harvard University Press, s. 91-128.
141. Mesulam MM (1990), Large-scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language, and memory. *Ann Neurol*, 28: 597-613.
142. Mick E, Biederman J, Faraone SV ve ark.. (2002), Case-control study of attention-deficit hyperactivity disorder and maternal smoking, alcohol use, and drug use during pregnancy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 41(4):378-85.
143. Mick E ve Faraone SV (2008), Genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatric Clin N Am*, 17;261-284.
144. Mill J, Xu X, Ronald A (2005), Quantitative trait locus analysis of candidate gene alleles associated with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in five genes: DRD4, DAT1, DRD5, SNAP-25, and 5HT1B. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*, 133B(1):68-73.
145. Mirsky AF (1996), A Theory of Attention: A Neuropsychological Perspective. *Attention, Memory and Executive Function*. GR Lyon, NA Krasnegor (Ed), Baltimore. Paul H. Brookes Publishing Co, s. 71-95.

146. Mirsky AF, Pascualvaca DM, Duncan CC ve ark.. (1999), A model of attention and its relation to ADHD. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 5:169-176.
147. Mitsis EM, McKay KE, Schulz KP ve ark.(2000), Parent-teacher concordance for DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder in a clinic-referred sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, March 39(3):308-13.
148. Modesto-Love V, Danforth JS, Brooks D (2008), ADHD: Does Parenting Style Matter?, *MSClinical Pediatrics*, November 47(9):865-872
149. Montiel-Nava C, Pena JA, Lopez M ve ark. (2002), Estimations of the prevalence of attention deficit hyperactivity disorder in Marabino children. *Rev Neurol*, 35:1019–1024.
150. Montiel-Nava C, Pena JA, Montiel-Barbero, Polanczyk G (2008), Prevelance rates of attention deficit hyperactivity disorder in a school sample of venezuelan children. *Child Psychiatry Hum Dev*, 39:311-322.
151. Monuteaux MC, Faraone SV, Michelle Gross L, Biederman J (2007), Predictors, clinical characteristics, and outcome of conduct disorder in girls with attention-deficit/hyperactivity disorder: a longitudinal study. *Psychol Med*, Dec;37(12):1731-41.
152. Monuteaux MC, Seidman LJ, Faraone SV (2008), A preliminary study of dopamine D4 receptor genotype and structural brain alterations in adults with ADHD. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*, Dec 5;147B(8):1436-41.
153. Morgan AE, Hynd GW, Ricco CA, Hall J (1996), Validity of DSM-IV ADHD predominantly inattentive and combined types: relationship to previous. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 35(3); 325-333.
154. Morrison JR, Stewart MA (1973), The psychiatric status of the legal families of adopted hyperactive children. *Arch Gen Psychiatry*, 28(June):888–91.
155. Mozes T, Meiri G, Ben-Amity G, Sabbagh M, Weizman A (2005), Reboxetine as an optional treatment for hyperkinetic conduct disorder: a prospective open-label trial. *J Child Adolesc Psychopharmacol*, 15(2):259-69.
156. MTA Cooperative Group (1999), 14 month randomized clinical trial of treatment strategies for children with attention deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 56:1073-1086.
157. National Institute of Mental Health (NIMH) (2001): National institute of mental health research roundtable on prepubertal bipolar disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 40:8;871-878.
158. Neuman RJ, Lobos E, Reich W ve ark. (2007), Prenatal smoking exposure and dopaminergic genotypes interact to cause a severe ADHD subtype. *Biol Psychiatry*, 61(12):1320–8.
159. Nigg JT, Blaskey LG, Huang-Pollock CL ve ark. (2002), Neuropsychological executive functions and DSM-IV ADHD subtypes. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 41(1): 59-66.
160. Nigg JT, Casey BJ (2005), An integrative theory of attention-deficit/hyperactivity disorder based on the cognitive and affective neurosciences. *Dev Psychopathol*, 17(3):785-806.

161. Nigg JT, Knottnerus GM, Martel MM ve ark. (2008), Low blood lead levels associated with clinically diagnosed attention-deficit/hyperactivity disorder and mediated by weak cognitive control. *Biol Psychiatry*, 63(3):325-31.
162. Nolan EE, Gadow KD, Sprafkin J (2001), Teacher reports of DSM-IVADHD, ODD, and CD symptoms in schoolchildren. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 40:241-249.
163. Oades RD (2000), Differential measures of 'sustained attention' in children with attention-deficit/hyperactivity or tic disorder: relations to monoamine metabolism. *Psychiatry Res*, 93:165-178.
164. Öktem F, Sonuvar B (1993), Dikkat eksikliği tanısı alan çocukların özellikleri. *Türk Psikiyatri Derg*, 4: 267-272.
165. Öner Ö, Öner P, Aysev A ve ark. (2005), Regional cerebral blood flow in children with ADHD: changes with age. *Brain Dev*, Jun; 27(4): 279-85.
166. Öner Ö, Alkar OY, Öner P (2008), Relation of ferritin levels with symptom ratings and cognitive performance in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatr Int*, 2008 Feb;50(1):40-4.
167. Özusta Ş (1995) Çocuklar için Durumluk-Sürekli Kaygı Envanteri Uyarlama, Geçerlik ve Güvenirlilik Çalışması. *Türk Psikoloji Dergisi*, 10(34): 32-44.
168. Pennington BF, Ozonoff S (1996), Executive functions developmental psychopathology. *J Child Psychol Psychiatry*, 37: 51-87.
169. Plichta MM, Vasic N, Wolf C ve ark. (2008), Neural Hyporesponsiveness and Hyperresponsiveness During Immediate and Delayed Reward Processing in Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Biol Psychiatry*. 2008 Aug 20 (baskıda).
170. Pliszka SR, Crismon ML, Hughes CW ve ark. (2006), The Texas Children's Medication Algorithm Project: revision of the algorithm for pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 45(6):642-57.
171. Pogge DL, Wayland-Smith D, Zaccario M ve ark.. (2001) Diagnosis of manic episodes in adolescent inpatients: Structured diagnostic procedures compared to clinical chart diagnosis. *Psychiatry Res* 101: 47-54.
172. Polanczyk G, Jensen P (2008), Epidemiologic considerations in attention deficit hyperactivity disorder: a review and update. *Child Adolesc Psychiatric Clin N Am* 17: 245-260.
173. Polanczyk G, Lima MS, Horta BL, Biederman J, Rohde LA (2007), The worldwide prevalence of adhd: a systematic review and metaression analysis. *Am J Psychiatry*, 62 (11),1275-8.
174. Posner MI, Petersen SE (1990), The attention system of the human brain. *Annu Rev Neurosci*, 13: 25-42.
175. Posner MI, Raichle ME (1997), Networks of attention: images of minds. MI Posner, ME Raichle (Ed), New York. Scientific American Library, s. 153-179.
176. Rasmussen P, Gillberg C (2000), Natural outcome of ADHD with developmental coordination disorder at age 22 years: a controlled, longitudinal, community-based study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 39(11):1424–1431.

177. Ratner S, Laor N, Bronstein Y ve ark. (2005), Six-week open-label reboxetine treatment in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 44(5):428-33.
178. Rau G, Blair KS, Berghorst L ve ark. (2008), Processing of differentially valued rewards and punishments in youths with bipolar disorder or severe mood dysregulation. *J Child Adolesc Psychiatry*, 18:2:185-196.
179. Rettew DC, Copeland W, Stanger C ve ark. (2004), Associations between temperament in DSM-IV externalizing disorders in children and adolescents. *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 25(6):383-391.
180. Rich BA, Schmajuk M, Perez-Edgar KE ve ark. (2007), Different psychophysiological and behavioral responses elicited by frustration in pediatric bipolar disorder and severe mood dysregulation. *Am J Psychiatry*, 164:2,309-317.
181. Rich BA, Grimley ME, Schmajuk M ve ark. (2008), Face emotion labeling deficits in children with bipolar disorder and severe mood dysregulation. *Dev Psychopath*, 20:529-546.
182. Richardson AJ (2006), Omega-3 fatty acids in ADHD and related neurodevelopmental disorders. *Int Rev Psychiatry*, 18(2):155-72.
183. Rohde LA (2008), Is there a need to reformulate attention deficit hyperactivity disorder criteria in future nosologic classifications?. *Child Adolesc Psychiatric Clin N Am*, 17:405-420.
184. Roman T, Schmitz M, Polanczyk GV ve ark. (2002), Further evidence for the association between attention- deficit/hyperactivity disorder and the dopamine-beta-hydroxylase gene. *Am J Med Genet*, 114(2):154-8.
185. Romine CB, Lee D, Wolfe ME ve ark. (2004), Wisconsin Card Sorting Test with children: a meta-analytic study of sensitivity and specificity. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 19:1027-41.
186. Rowe DC, Stever C, Chase D ve ark. (2001). Two dopamine genes related to reports of childhood retrospective inattention and conduct disorder symptoms. *Mol Psychiatry*, 6(4):429-33.
187. Rubia K, Overmeyer S, Taylor E ve ark. (1999), Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order motor control: A study with functional MRI. *Am J Psychiatry*, 156:891-896.
188. Rucklidge JJ, Tannock R (2002), Neuropsychological profiles of adolescent with ADHD: effects of reading difficulties and gender. *J Child Psychol Psychiatry All Discip*, 43: 988-1003.
189. Safer DJ, Zito JM ve Fine EM (1996), Increased methylphenidate usage for attention deficit disorder in the 1990s. *Pediatrics*, 98(6 Pt 1):1084-8.
190. Savaşır I, Şahin N (1995), Wechsler Çocuklar İçin Zeka Ölçeği (WISC-R) El Kitabı. Türk Psikologlar Derneği Yayınları, Ankara
191. Scahill L, Williams S, Schwab-Stone M, Applegate J, Leckman JF (2006) Disruptive behavior problems in a community sample of children with tic disorders. *Adv Neurol* 99:184-190.
192. Schachar R, Mota VL, Logan GD ve ark. (2000), Confirmation of an inhibitory control deficit in attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Abnorm Child Psychol*, 28:227-235.

193. Scheres A, Oosterlaan J, Sergeant JA (2001), Response execution and inhibition in children with AD/HD and other disruptive disorders: the role of behavioral activation. *J Child Psychol Psychiatry*, 42: 347-357.
194. Schnoll R, Burshteyn D, Cea-Aravena J (2003), Nutrition in the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder: a neglected but important aspect. *Appl Psychophysiol Biofeedback*, 28(1):63-75.
195. Seidman LJ, Biederman J, Monuteaux M ve ark. (2000), Neuropsychological functioning in nonreferred siblings of children with attention deficit hyperactivity disorder. *J Abnormal Psychology*, 109:252-265.
196. Seidman LJ (2006), Neuropsychological functioning in people with ADHD across the lifespan. *Clin Psychol Rew*, 26:466-485.
197. Seidman LJ, Valera EM, Makris N ve ark. (2006), Dorsolateral prefrontal and anterior cingulate cortex volumetric abnormalities in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder identified by magnetic resonance imaging. *Biol Psychiatry*, Nov 15; 60(10): 1071-80.
198. Semrud-Clikeman M, Plińska SR, Lancaster J, Liotti M (2006), Volumetric MRI differences in treatment-naïve vs chronically treated children with ADHD. *Neurology*, Sep 26;67(6):1023-7.
199. Sergeant JA, Geurts H, Oosterlaan J (2002), How specific is a deficit of executive functioning for attention-deficit/hyperactivity disorder? *Behav Brain Res*, 130: 3-28.
200. Sever Y, Ashkenazi A, Tyano S, Weizman A (1997), Iron treatment in children with attention deficit hyperactivity disorder: a preliminary report. *Neuropsychobiology*, 35:178-180.
201. Shaw P, Lerch J, Greenstein D ve ark. (2006), Longitudinal mapping of cortical thickness and clinical outcome in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 63(5):540-9.
202. Singh MK, DelBello MP, Kowatch RA, Strakowski SM (2006), Co-occurrence of bipolar and attention-deficithyperactivity disorders in children. *Bipolar Disorders*, 8: 710-720
203. Skounti M, Philalithis A ve Galanakis E (2007), Variations in prevalence of attention deficit hyperactivity disorder worldwide. *Eur J Pediatr*, 166:117-123.
204. Slotkin TA, MacKillop EA, Rudder CL ve ark.. (2007), Permanent, sex-selective effects of prenatal or adolescent nicotine exposure, separately or sequentially, in rat brain regions: indices of cholinergic and serotonergic synaptic function, cell signaling, and neural cell number and size at 6 months of age. *Neuropsychopharmacology* , 32:1082-97.
205. Smalley SL, Kustanovich V, Minassian SL ve ark. (2002), Genetic linkage of attention-deficit/hyperactivity disorder on chromosome 16p13, in a region implicated in autism. *Am J Hum Genet*, 71(4):959-63.
206. Smalley SL, McGough JJ, Moilanen IK ve ark.. (2007), Prevalence and psychiatric comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder in an adolescent Finnish population. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 46;12, 1575-83.
207. Smith AB, Taylor E, Brammer M, Halari R, Rubia K (2008), Reduced activation in right lateral prefrontal cortex and anterior cingulate gyrus in medication-naïve adolescents with attention deficit hyperactivity disorder during time discrimination. *J Child Psychol Psychiatry*, Sep;49(9):977-85.

208. Smoller JW, Biederman J, Arbeitman L ve ark. (2006), Association between the 5HT1B Receptor Gene (HTR1B) and the Inattentive Subtype of ADHD. *Biol Psychiatry*, 59(5):460–7.
209. Sonuga-Barke EJS, Taylor E, Sembi S ve ark. (1992), Hyperactivity and delay aversion-I. The effect of delay on choice. *J Child Psychol Psychiatry*, 33: 387-398.
210. Sonuga-Barke EJS (2002), Psychological heterogeneity in AD/HD-a dual pathway model of behaviour and cognition. *Behav Brain Res*, 130: 29-36.
211. Sonuga-Barke EJS, Sergeant JA, Nigg J ve ark. (2008), Executive dysfunction and delay aversion in attention deficit hyperactivity disorder: nosologic and diagnostic implications. *Child Adolesc Psychiatric Clin N Am*, 17: 367-384.
212. Spencer T, Biederman J, Wilens T ve ark. (1996), Pharmacotherapy of attention-deficit hyperactivity disorder across the life cycle. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 35: 409–432.
213. Spencer T, Biederman J, Wilens T (1999), Attention deficit/hyperactivity disorder and comorbidity. *Pediatric Clinics of North America*, 46, 915-927.
214. Spencer TJ, Biederman J, Ciccone PE ve ark. (2006), PET study examining pharmacokinetics, detection and likeability, and dopamine transporter receptor occupancy of short- and long-acting oral methylphenidate. *American Journal of Psychiatry*, 163:3–; 387–395.
215. Spencer TJ, Biederman J ve Mick E (2007), Attention deficit hyperactivity disorder: diagnosis, lifespan, comorbidities and neurobiology. *J Pediatr Psychology*, 32(6):631-642.
216. Spetie L ve Arnold LE (2007), Attention Deficit Hyperactivity Disorder. Lewis's Child and Adolescent Psychiatry a Comprehensive Textbook. Chapter 5.2.1. Andrés Martin and Fred R. Volkmar, editors. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins.
217. Sprich S, Biederman J, Crawford MH ve ark. (2000), Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 39(11): 1432–7.
218. Strauss AA, Lehtinen LE (1947) *Psychopathology and Education in the Brain Injured Child*. New York, Grune & Stratton.
219. Swaab-Barneveld H, Sonnevile L, Cohen-Kettenis P ve ark. (2000), Visual sustained attention in child psychiatric population. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 39: 651-659.
220. Swanson JM, Castellanos FX, Murias M ve ark. (1998), Cognitive neuroscience of attention deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder. *Cur Op Neurobiol*, 8: 263-271.
221. Swanson J, Oosterlaan J, Murias M ve ark. (2000), Attention deficit/hyperactivity disorder children with a 7-repeat allele of the dopamine receptor D4 gene have extreme behavior but normal performance on critical neuropsychological tests of attention. *Proc Natl Acad Sci USA*, 97(9):4754–9.
222. Swanson CJ, Perry KW, Koch-Krueger S ve ark. (2006), Effect of the attention deficit/hyperactivity disorder drug atomoxetine on extracellular concentrations of norepinephrine and dopamine in several brain regions of the rat. *Neuropharmacology*, May;50(6):755-60.

223. Şener Ç, Dereboy Ç, Dereboy İF ve ark.. (1995), Connors öğretmen derecelendirme ölçeği Türkçe uyarlaması-I. Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Dergisi, 2:131-141.
224. Şenol S (2008), Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu. Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Temel Kitabı. ÇGRSDER yayınları:3.
225. Tamm L, Menon V, Ringel J, Reiss AL (2004), Event-related FMRI evidence of frontotemporal involvement in aberrant response inhibition and task switching in attention-deficit/hyperactivity. *Adolesc Psychiatry*, 43:1430 –1440.
226. Tannock R, Schachar R (1995), Differential-effects of methylphenidate on working-memory in ADHD children with and without comorbid anxiety. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 34(7):886-896.
227. Tillman MS, Geller B, Craney JL ve ark. (2003), Temperament and character factors in a prepubertal and early adolescent bipolar disorder phenotype compared to attention deficit hyperactive and normal controls. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 13(4): 531–43.
228. Todd RD, Neuman RJ (2007), Gene–environment interactions in the development of combined type ADHD: evidence for a synapse-based model. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*, 144B(8):971–5.
229. Türkbay T, DüNDARÖZ R, SÖHMEN T (2001), Çocuk ve ergenlerde dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunun alt tipleri ile sürekli performans testi değişkenleri arasındaki ilişki. *Gülhane Tıp Dergisi*, 43: 186-189.
230. Uslu R (2008), Gelişimsel psikopatolojinin temel kavramları. Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Temel Kitabı, Bölüm 1, s137-46.
231. Valera EM, Faraone SV, Murray KE ve ark. (2007), Meta-analysis of structural imaging findings in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*, 61(12):1361–9.
232. van Beijsterveldt CE, van Baal GC (2002), Twin and family studies of the human electroencephalogram: A review and a meta-analysis. *Biol Psychol*, 61:111–138.
233. van Goozen SHM, Cohen-Kettenis PT, Snoek H ve ark. (2004), Executive functioning in children: a comparison of hospitalised ODD and ODD/ADHD children and normal controls. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45(2): 284–292.
234. van Lier PA, van der Ende J, Koot HM, Verhulst FC (2007), Which better predicts conduct problems? The relationship of trajectories of conduct problems with ODD and ADHD symptoms from childhood into adolescence. *J Child Psychol Psychiatry*, Jun;48(6):601-8.
235. Voeller KK, Heilman KM (1988), Attention deficit disorder in children: a neglect syndrome?. *Neurology*, 38: 806-808.
236. Wang HL, Chen XT, Yang B ve ark.. (2008), Case-control study of blood lead levels and attention deficit hyperactivity disorder in Chinese children. *Environ Health Perspect*, 116(10):1401-6.
237. Waxmonsky J, Pelham WE, Gnagy E ve ark. (2008), The efficacy and tolerability of methylphenidate and behavior modification in children with attention-deficit/hyperactivity disorder and severe mood dysregulation. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 18(6): 573-88.

238. Weber W, Newmark S (2007), Complementary and Alternative Medical Therapies for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Autism. *Pediatr Clin N Am*, 54:983–1006.
239. Weis M, Weis G (2002), Attention deficit hyperactivity disorder. In: Lewis M (ed). *Child and Adolescent Psychiatry* (3. ed). Philadelphia, Lippincott Williams&Wilkins 605.
240. Welsh MC, Pennington BF (1988), Assessing frontal lobe functioning in children: views from developmental psychology. *Dev Neuropsychol*, 4(3): 59-66.
241. Wender EH (1986), The food additive-free diet in the treatment of behavior disorders: a review. *J Dev Behav Pediatr*, 7(1):35–42.
242. West AE ve ark. (2008), Early childhood temperament in pediatric bipolar disorder and attention deficit hyperactivity disorder. *J Clin Psychol*, 64:402–21.
243. Whittinger NS, Langley K, Fowler TA, Thomas HV, Thapar A (2007), Clinical precursors of adolescent conduct disorder in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, Feb;46(2):179-87.
244. Wilens TE, Biederman J, Mick E ve ark. (1997), Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is associated with early onset substance use disorders. *J Nerv Ment Dis*, 185:475-482.
245. Wodushek TR, Neumann CS (2003), Inhibitory capacity in adults with symptoms of attention deficit/hyperactivity disorder. *Arch Clin Neuropsychol*, 18: 317-330.
246. Wolraich ML ve Baumgaertel A (1997), The practical aspects of diagnosing and managing children with attention deficit hyperactivity disorder. *Clin Pediatr*, 36(9):497-504.
247. World Health Organization (WHO) (1965), International statistical classification of diseases and related health problems. 9. Revizyon (ICD-9). Geneva: World Health Organization.
248. World Health Organization (WHO) (1992), International statistical classification of diseases and related health problems. 10. Revizyon (ICD-10). Geneva: World Health Organization.
249. Yang B, Chan RC, Jing J ve ark. (2007), A meta-analysis of association studies between the 10-repeat allele of a VNTR polymorphism in the 3'-UTR of dopamine transporter gene and attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*, 144B(4): 541–50.
250. Zametkin AJ, Nordahl TE, Gross M ve ark. (1990), Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *N Engl J Med*, 323:1361–1366.
251. Zametkin AJ, Liebenauer LL, Fitzgerald GA ve ark. (1993), Brain metabolism in teenagers with attention-deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 50:333–340.

EKLER

EK 1: Görüşme Formu

ADI SOYADI:

TARİH:

SINIFI:

DOKTORU:

EL TERCİHİ: 1: sağ 2: sol 3: her ikisi

OKULDA SENE KAYBI: 1: var 2: yok

GELDİĞİ ŞEHİR

1:Ankara

2:Ankara Dışı

TELEFON: Ev:

Cep:

Yakın:

DOĞUM TARİHİ(ay/yıl):

YAŞI(ay/yıl):

CİNSİYET: 1:Erkek

2:Kız

BABA ADI:

BABA YAŞI(yıl):

BABA EĞİTİMİ:.....(yıl olarak)

BABA MESLEĞİ: 1:memur 2:işçi 3:serbest 4:çiftçi 5:işsiz

6:Diğer.....

(sosyal güvence:.....)

BABANIN SAĞLIK SORUNU:

1:Yok

2:Sadece Fiziksel:

3:Sadece Ruhsal:

4:Her İkisi :

ANNE ADI:

ANNE YAŞI(yıl):

ANNE EĞİTİMİ:.....(yıl olarak)

ANNE MESLEĞİ: 1:ev hanımı

2:çalışıyor:.....

ANNENİN SAĞLIK SORUNU:

1:Yok

2:Sadece Fiziksel:

3:Sadece Ruhsal:

4:Her İkisi :

AİLE GELİRİ (M/ay)

1: 300↓

2: 300-600

3: 600-1.200

4: 1.200-

2.400

5:2.400↑

ANNE-BABA ARASI AKRABALIK 1:Yok 2:Var(kaçıncı derece):

KARDEŞLER: 1:Yok 2:Var

HASTAMIZ KAÇINCI ÇOCUK:

AİLE YAPISI(çekirdek,geniş,parçalanmış;varsa ölüm,boşanma ve bu olayların

yılı):.....

.....

YAKINMALAR:

AİLENİN BELİRTİLERİ İLK FARKETTİĞİ YAŞ(ay):

FARKEDİLEN İLK BELİRTİLER ve

ZAMANLARI:.....

.....

.....

HEKİME BAŞVURU ZAMANI:

ÖZGEÇMİŞ:

PRENATAL (zamanlarıyla)

İlaç öyküsü: DM: HT: GUATR: X-ray:

Antenatal Kanama:

Hipotansiyon :

Ateşli Hastalık Öyküsü:

Döküntülü Hastalık Öyküsü:

Sigara:

Gebelikteki Önemli Yaşam Olayı(stres):

NATAL

Gebelik Süresi 1:Term 2:Prematüre süre:

Doğum Ağırlığı:

Doğum Şekli: 1:NSVY 2:C/S

Doğum

Komplikasyonu:.....

.....

POSTNATAL:

Sarılık (fototerapi, exchange transfüzyon, küvöz)

Herhangi bir hastalık öyküsü:

GELİŞİM ÖYKÜSÜ:

İlk sözcük söyleme zamanı:

Cümle kurmaya başlama zamanı:

Yürüme:

Tuvalet eğitimi:

BAKAN 0-1 yaş:

1-3 yaş:

3-6 yaş:

AYRILIK: 1:Yok 2:Var

kaç yaşında:
süre:

TIBBİ ÖYKÜ:

Geçirdiği Önemli Hastalıklar:

Kaza-Travma:

Hastaneye Yatma:

Aktif Sorun:

Sürekli Kullandığı İlaçlar:

Daha Önce Kullandığı İlaçlar:

EK 2: Hollingshead-Redich Ölçeği

Ailenin (Ebeveynin) Sosyoekonomik-Sosyokültürel Düzeyi

Her iki ebeveynin de meslek ve eğitim durumlarını esas alan, standart Hollingshead-Redich Ölçeğini kullanarak sosyoekonomik sosyokültürel düzeyi özetleyin (belirleyin). Bu belirli bir süre için ulaşılmış en üst düzeyi yansıtan “genel ya da “gestalt” bir ölçüm olacaktır. Eğer beklenmedik durumlar meydana gelmişse bunu not ediniz (örneğin; baba uzun yıllar büyük bir şirketin yöneticisi iken ağır bir depresyon nedeni ile elli yaşından sonra işsiz kalmışsa. Bu örnek bir miktar şüphe ile kesinlik arz etmeden “1” şeklinde kodlanmalıdır).

-Varlıklı, eğitimli toplumsal katmanda aile	1
-Üniversite eğitimi almış, meslek sahibi ya da yüksek idari konumda anne-baba	2
-Küçük iş adamı, beyaz yakalı ya da vasıflı işçi, lise mezunu anne-baba	3
-Yarı vasıflı işçi, lise düzeyinin altında eğitimli anne-baba	4
-Yarı vasıflı işçi, eğitimsiz, ilk okul düzeyinde eğitimli anne-baba	5
-Bilinmeyen	9

EK 3: Conners Anababa Derecelendirme Ölçeği

ANABABA DERECELENDİRME ÖLÇEĞİ

Tarih: / /

Adı Soyadı:	Hiçbir zaman	Nadiren	Sıklıkla	Her zaman
1. Eli boş durmaz, sürekli birşeylerle (turnak, parmak, giysi gibi...) oynar.	()	()	()	()
2. Büyüklere karşı arsız ve küstah davranır.	()	()	()	()
3. Arkadaşlık kurmada ve sürdürmede zorlanır.	()	()	()	()
4. Çabuk heyecanlanır, ataktır.	()	()	()	()
5. Herşeye karışır ve yönetmek ister.	()	()	()	()
6. Birşeyler çiğner veya emer (parmak, giysi gibi)	()	()	()	()
7. Sık sık ve kolayca ağlar.	()	()	()	()
8. Her an sataşmaya hazırdır.	()	()	()	()
9. Hayallere dalar.	()	()	()	()
10. Zor öğrenir.	()	()	()	()
11. Kıpır kıpırdır, tez canlıdır.	()	()	()	()
12. Ürkektir (yeni durum, insan ve yerlerden).	()	()	()	()
13. Yerinde duramaz, her an harekete hazırdır.	()	()	()	()
14. Zarar verir.	()	()	()	()
15. Yalan söyler, masalları uydurur.	()	()	()	()
16. Utangaçtır.	()	()	()	()
17. Yaşlılarından daha sık başını derde sokar.	()	()	()	()
18. Yaşlılarından farklı (çocuksu, zor anlaşılır, kekeleyerek gibi...) konuşur.	()	()	()	()
19. Hatalarını kabullenmez, başkalarını suçlar.	()	()	()	()
20. Kavgacıdır.	()	()	()	()
21. Somurtkan ve asık suratlıdır.	()	()	()	()
22. Çalma huyu vardır.	()	()	()	()
23. Söz dinlemez ya da isteksiz ve zoraki dinler.	()	()	()	()
24. Başkalarına göre endişelidir. (yalnız kalma , hastalanma, ölüm gibi konularda)	()	()	()	()
25. Başladığı bir işin sonunu getiremez.	()	()	()	()
26. Hassastır, kolay incinir.	()	()	()	()
27. Kabadayılık taslar, başkalarını rahatsız eder.	()	()	()	()
28. Tekrarlayıcı, durduramadığı hareketleri vardır.	()	()	()	()
29. Kaba ve acımasızdır.	()	()	()	()
30. Yaşına göre daha çocuksudur.	()	()	()	()
31. Dikkati kolay dağılır ya da uzun süre dikkatini toplayamaz.	()	()	()	()
32. Baş ağrıları olur.	()	()	()	()
33. Ruh halinde ani ve göze batan değişiklikler olur.	()	()	()	()
34. Kurallar ve kısıtlamalardan hoşlanmaz ve uymaz.	()	()	()	()
35. Sürekli kavga eder.	()	()	()	()
36. Kardeşleriyle iyi geçinemez.	()	()	()	()
37. Zora gelemmez.	()	()	()	()
38. Diğer çocukları rahatsız eder.	()	()	()	()
39. Genelde hoşnutsuz bir çocuktur.	()	()	()	()
40. Yeme sorunları vardır.(sofradan sık sık kalkar, iştahsızdır gibi...)	()	()	()	()
41. Karın ağrıları olur.	()	()	()	()
42. Uyku sorunları vardır (uykuya dalamam, erken uyanma, gece kalkma gibi...)	()	()	()	()
43. Çeşitli ağrı ve sancıları olur.	()	()	()	()
44. Bulantı kusmaları olur.	()	()	()	()
45. Aile içinde daha az kayırıldığını düşünür.	()	()	()	()
46. Övünür böbürlenir.	()	()	()	()
47. İtilip kakılmaya müsaittir.	()	()	()	()
48. Dışkılama sorunları vardır (sık ishal, kabızlık, düzensiz tuvalet alışkanlığı gibi...)	()	()	()	()

EK 4: Conners Öğretmen Derecelendirme Ölçeği

ÖĞRETMEN DERECELENDİRME ÖLÇEĞİ

Öğrencinin Adı Soyadı:

Tarih: / /

Öğretmenin Adı Soyadı:

Okulu:

Sınıfı:

	Hiçbir zaman	Nadiren	Sıklıkla	Her zaman
1. Kıpır kıpırdır, yerinde duramaz.	()	()	()	()
2. Zamansız ve uyumsuz sesler çıkarır.	()	()	()	()
3. İstekleri hemen yerine getirilmelidir.	()	()	()	()
4. Bilmiş tavırları vardır. Bilgiçlik taslar.	()	()	()	()
5. Aniden parlar, ne yapacağı belli olmaz.	()	()	()	()
6. Eleştiriyi kaldıramaz.	()	()	()	()
7. Dikkati dağınıktır. Uzun süre sürdüremez.	()	()	()	()
8. Diğer çocukları rahatsız eder.	()	()	()	()
9. Hayallere dalar.	()	()	()	()
10. Somurtur, surat asar.	()	()	()	()
11. Bir anı bir anını tutmaz, duyguları çabuk değişir.	()	()	()	()
12. Kavgacıdır.	()	()	()	()
13. Büyüklerinin sözünden çıkmaz.	()	()	()	()
14. Hareketlidir, durmak oturmak bilmez.	()	()	()	()
15. Heyecana kapılıp, düşünmeden hareket eder.	()	()	()	()
16. Öğretmenin ilgisi hep üzerinde olsun ister.	()	()	()	()
17. Görüldüğü kadarıyla, arkadaş grubuna alınmıyor.	()	()	()	()
18. Görüldüğü kadarıyla, başka çocuklar tarafından kolaylıkla yönlendiriliyor.	()	()	()	()
19. Oyun kurallarına uymaz, mızıkçıdır.	()	()	()	()
20. Görüldüğü kadarıyla, liderlik özelliği yoktur.	()	()	()	()
21. Başladığı bir işin sonunu getiremez.	()	()	()	()
22. Olduğundan daha küçükmüş gibi davranır.	()	()	()	()
23. Hatalarını kabul etmez, suçu başkalarının üzerine atar.	()	()	()	()
24. Diğer çocuklarla iyi geçinemez.	()	()	()	()
25. Sınıf arkadaşlarıyla yardımlaşmaz.	()	()	()	()
26. Zorluklardan hemen yılar.	()	()	()	()
27. Öğretmenle işbirliğine girmez.	()	()	()	()
28. Zor öğrenir.	()	()	()	()

EK 5: Çocuklar için Sürekli Anksiyete Envanteri

Kızların ve erkeklerin kendilerini anlattıkları bazı cümleler aşağıda verilmiştir. Her cümleyi okuyun ve hangisinin sizin için en doğru olduğuna karar verin. "Hemen hemen hiç" mi, "bazen" mi, yoksa "sık sık" mı? Daha sonra, sizi en doğru anlatan ifadenin önündeki parantezler arasına (X) işareti koyun. Yanlış veya doğru cevap diye bir şey yok. Her hangi bir cümle üzerinde fazla zaman geçirmeyin. Genellikle nasıl hissettiğinizi anlatan ifadeyi seçmeyi unutmayın.

1. Yanlış yapacağım diye endişelenirim	() hemen hemen hiç	() bazen	() sık sık
2. Ağlayacak gibi olurum	() hemen hemen hiç	() bazen	() sık sık
3. Kendimi mutsuz hissederim	() hemen hemen hiç	() bazen	() sık sık
4. Karar vermekte güçlük çekerim	() hemen hemen hiç	() bazen	() sık sık
5. Sorunlarımla yüz yüze gelmek bana zor gelir	() hemen hemen hiç	() bazen	() sık sık
6. Çok fazla endişelenirim	() hemen hemen hiç	() bazen	() sık sık
7. Evde sınırlarım bozulur	() hemen hemen hiç	() bazen	() sık sık
8. Utangacım	() hemen hemen hiç	() bazen	() sık sık
9. Sıkıntılıyım	() hemen hemen hiç	() bazen	() sık sık
10. Aklımdan, engelleyemediğim önemsiz düşünceler geçer ve beni rahatsız eder	() hemen hemen hiç	() bazen	() sık sık
11. Okul beni endişelendirir	() hemen hemen hiç	() bazen	() sık sık
12. Ne yapacağıma karar vermekte zorluk çekerim	() hemen hemen hiç	() bazen	() sık sık
13. Kalbimin hızlı hızlı çarptığını farkederim	() hemen hemen hiç	() bazen	() sık sık
14. Nedenini bilmediğim korkularım var	() hemen hemen hiç	() bazen	() sık sık
15. Annem-babam için endişelenirim	() hemen hemen hiç	() bazen	() sık sık
16. Ellerim terler	() hemen hemen hiç	() bazen	() sık sık
17. Kötü birşeyler olacak diye endişelenirim	() hemen hemen hiç	() bazen	() sık sık
18. Geceleri uykuya dalmakta güçlük çekerim	() hemen hemen hiç	() bazen	() sık sık
19. Karnımda bir rahatsızlık hissederim	() hemen hemen hiç	() bazen	() sık sık
20. Başkalarının benim hakkında ne düşündükleri beni endişelendirir	() hemen hemen hiç	() bazen	() sık sık

EK 6: Çocuklar için Durumluk Anksiyete Envanteri

Kızların ve erkeklerin kendilerini anlattıkları bazı cümleler aşağıda verilmiştir. Her cümleyi dikkatle okuyun ve bu anda nasıl hissettiğinize karar verin. Daha sonra şizi en doğru anlatan ifadenin önündeki parantezler arasına (X) işareti koyun. Yanlış veya doğru cevap diye bir şey yok. Her hangi bir cümle üzerinde fazla zaman geçirmeyin. Tam bu anda, bu dakikada nasıl hissettiğinizi en iyi anlatan ifadeyi seçmeyi unutmayın.

1. Kendimi	() çok sakın hissediyorum	() sakın hissediyorum	() sakın hissetmiyorum
2. Kendimi	() çok öfkeli hissediyorum	() öfkeli hissediyorum	() öfkeli hissetmiyorum
3. Kendimi	() çok huzurlu hissediyorum	() huzurlu hissediyorum	() huzurlu hissetmiyorum
4. Kendimi	() çok sinirli hissediyorum	() sinirli hissediyorum	() sinirli hissetmiyorum
5. Kendimi	() çok huzursuz hissediyorum	() huzursuz hissediyorum	() huzursuz hissetmiyorum
6. Kendimi	() çok dinlenmiş hissediyorum	() dinlenmiş hissediyorum	() dinlenmiş hissetmiyorum
7. Kendimi	() çok ürkmüş hissediyorum	() ürkmüş hissediyorum	() ürkmüş hissetmiyorum
8. Kendimi	() çok rahatlamış hissediyorum	() rahatlamış hissediyorum	() rahatlamış hissetmiyorum
9. Kendimi	() çok endişeli hissediyorum	() endişeli hissediyorum	() endişeli hissetmiyorum
10. Kendimi	() çok hoşnut hissediyorum	() hoşnut hissediyorum	() hoşnut hissetmiyorum
11. Kendimi	() çok korkmuş hissediyorum	() korkmuş hissediyorum	() korkmuş hissetmiyorum
12. Kendimi	() çok mutlu hissediyorum	() mutlu hissediyorum	() mutlu hissetmiyorum
13. Kendimden	() çok eminim	() eminim	() emin değilim
14. Kendimi	() çok iyi hissediyorum	() iyi hissediyorum	() iyi hissetmiyorum
15. Kendimi	() çok başım derte hissediyorum	() başım derte hissediyorum	() başım derte hissetmiyorum
16. Bir şeyler beni	() çok rahatsız ettiğini hissediyorum	() rahatsız ettiğini hissediyorum	() rahatsız ettiğini hissetmiyorum
17. Kendimi	() çok keyifli hissediyorum	() keyifli hissediyorum	() keyifli hissetmiyorum
18. Kendimi	() çok dehşete kapılmış hissediyorum	() dehşete kapılmış hissediyorum	() dehşete kapılmış hissetmiyorum
19. Kafamda	() herşeyi çok karmakarışık hissediyorum	() herşeyi karmakarışık hissediyorum	() hiçbirşeyi karmakarışık hissetmiyorum
20. Kendimi	() çok neşeli hissediyorum	() neşeli hissediyorum	() neşeli hissetmiyorum

EK 7: Çocuk ve Gençler için Duygulanım Bozukluğu ve Şizofreni Ölçeği-Şimdi ve Yaşam Boyu Versiyonu-Ağır Duygudurum Düzensizliği Modülü

Ağır Duygudurum Düzensizliği Modülü

Ad-soyad:

Tarih:

Huzursuz Duygudurum

Çoğunlukla sinirli ya da kızgın hisseder misin? Son birkaç hafta içinde sinirlendiğin ya da kızdığın oldu mu? Geçen yıl çoğunlukla hiç bu şekilde hissettiğin oldu mu? (Olmadıysa) Ne sıklıkta sinirli ya da kızgın hissedersin? Herhangi bir zaman birkaç ay boyunca sinirli ya da kızgın hissetmediğin bir dönem oldu mu? Sinirli ya da kızgın hissettiğinde bu gün boyunca ne kadar sürer?

Evde, okulda ya da arkadaşlarınla birlikteyken sinirli ya da kızgın olduğun olur mu? Annen-baban, öğretmenlerin ya da akranların senin böyle hissettiğini fark ederler mi?

*Duygudurum belirtilerinin başlangıç yaşı nedir?

Belirgin Aşırı Tepkisellik*

Huzursuz, kızgın olmak ya da patlamak senin için kolay mıdır ya da sık mıdır? Çok kızgın hissettiğinde bağırır ya da çığlık atar mısın? Çok küfredersin, ağzına geleni söylersin ya da başkalarını kötülersin? Bir şeyleri fırlatır ya da kırar mısın? Hiç başka birini tehdit ettiğin ya da gerçekten yaraladığın oldu mu?

Buna yol açan olay neydi?

Seni tetikleyen ne oldu?

Son bir ay içinde haftada 3'ten fazla sabrın taşacak kadar huzursuz ve kızgın oldun mu? *Son bir yıl içinde bu durum çok fazla oldu mu? Son bir yıl içinde haftalar boyunca böyle hissetmediğin bir dönem oldu mu? Bu dönem ne kadar sürdü?

AB Ç Ö

0 0 0 Bilgi yok

1 1 1 Belirti yok

2 2 2 Eşik altı: Son 12 ayda günün yarısından azında ya da çoğu günden daha az huzursuz duygudurum vardır ya da son bir yılda 2 aydan daha uzun bir süre belirtisiz dönem vardır ya da bu duygudurum başkaları tarafından fark edilecek kadar şiddetli değildir

3 3 3 Eşik: En az 12 ay boyunca çoğu zaman, günün yarısı ya da daha fazla süren huzursuz duygudurum vardır ve 2 aydan fazla süren belirtisiz dönem yoktur. Başkaları (anne-baba, öğretmenler, akranlar) tarafından fark edilecek kadar şiddetlidir.

GEÇMİŞ:

AB Ç Ö

AB Ç Ö

0 0 0 Bilgi yok

1 1 1 Belirti yok

2 2 2 Eşik altı: Belirgin olarak durumun gerektirdiğinden daha fazla kızgın ya da huzursuz hissedersin. Tartışmacı, kızdığını çabuk gösterir. Son bir ay içinde haftada 3 kez kızgın olmamıştır ve/veya bir yıl sürmemiştir. Son bir yılda 2 aydan fazla belirtisiz bir dönem olmuştur.

3 3 3 Eşik: Herhangi bir tetikleyici psikososyal stresör ile orantısız tepki. Kişi sözel şiddet uygular ve/veya insanlar ya da mülkiyete karşı agresyon gösterir. Bu tür olaylar ortalama olarak son bir ayda haftada en az üç kez olur ve son 12 ayda süregindir. Son bir yılda 2 aydan fazla belirtisiz bir dönem yoktur.

GEÇMİŞ:

AB Ç

Kronik Aşırı Uyarılmışlık

Aşırı uyarılmışlık; uykusuzluk, ajitasyon, dikkatin kolay dağılması (distraktibilite), düşüncelerin yarışması ya da fikir uçuşması, basınçlı konuşma ve gircilik belirtilerini içerir. (6 belirtiden en az 3 tanesi olmalıdır). Belirtiler kronik değil ataklar halindeyse değerlendirmeye almayın.

Uykusuzluk

Gece yattıktan ve ışıkları söndürdükten sonra uykuya dalmakta zorlanıyor mısın? Ne sıklıkta? Seni uyutmayan nedir? (Gerçekten uyumaya çalışmaktansa odada televizyon seyretmek ya da gameboy oynamaya göz önünde bulundurun.)

Gece çoğunlukla uyanıyor mısın? Kaç kez? Tekrar uykuya dalmak ne kadar sürer?

Sabah kaçta kalkarsın? Kalkman gerekenden daha erken kalkar mısın?

ABÇÖ

0	0	0	Bilgi yok
1	1	1	Belirti yok
2	2	2	Eşik altı: Uykuya dalmak 30-60 dakika sürer ya da gece boyunca 15-30 dakika uyanık kalır ya da gerekenden 30 dakika erken uyanır.
3	3	3	Eşik: Uykuya dalmak bir saatten uzun sürer ya da gece boyunca 30 dakikadan daha uzun süre uyanık kalır ya da gerekenden en az 30 dakika erken uyanır.

GEÇMİŞ:
AB Ç Ö

Düşüncelerin Yarışması

Düşüncelerin hiç izlemekte zorlanacağın kadar hızlandı mı? Hiç kafanda bir çok düşüncenin dolaştığını hissettiğin oldu mu? Bu düşünceleri istesen durdurabilir miydin? O dönemde nasıl hissediyordun?

***Bu durum, son bir yılda çoğu zamanki seni/çocuğunuzu tarif ediyor mu?**

Anne-baba Evet___ Hayır___
Çocuk Evet___ Hayır___

Kişiden alınan veriye ya da gözlemsel veriye dayanarak değerlendirin.

0	0	0	Bilgi yok
1	1	1	Belirti yok
2	2	2	Eşik altı: Düşüncelerin yarışması hafif bir rahatsızlığa ya da bozukluğa yol açmaktadır.
3	3	3	Eşik: Düşüncelerin yarışması belirgin rahatsızlık ya da bozukluğa yol açmaktadır. Düşünceler istemli olarak durdurulamamaktadır.

GEÇMİŞ:
AB Ç Ö

<u>Distraktibilite</u>	0 0 0	Bilgi yok
Yapman gereken şeyi sürdürmekte çoğunlukla zorlanır mısın? Bitirmeyeceğin şeylere başlar mısın? Dikkatin kolay dağılır mı? Hiç sınıfta dikkatini toplamakta zorluk çekiyor musun?	1 1 1 2 2 2	Belirti yok Eşik altı: Distraktibilite var ancak yapılandırma ve tekrarlar işe yarıyor. Sorunun günlük işlevsellikte çok az etkisi var ya da hiç etkisi yok.
*Bu, son bir yılda çoğu zamanki seni/çocuğunuzu tarif ediyor mu?	3 3 3	Eşik: Distraktibilitenin günlük işlevsellikte orta düzeyde etkisi var. Yapılandırma işe yaramıyor.
Anne-baba Evet___ Hayır___		
Çocuk Evet___ Hayır___		

Kişiden alınan veriye ya da gözlemsel veriye dayanarak değerlendirin.

GEÇMİŞ: ___ ___ ___
AB Ç Ö

Not: Bu durum kronik mi yoksa öforik duygudurumla mı ilişkili? Eğer kronikse, ADDB için pozitif olarak değerlendirin. Değilse, mani ilavesini kullanmayı düşünün.

<u>Fiziksel Huzursuzluk</u>	0 0 0	Bilgi yok
Senin için yerinde durmak zor mudur ya da hareket etmek gereksinimi hissettiğin ve bunu durduramadığın olur mu? Bir aşağı bir yukarı yürüme gereksinimi hisseder misin? Çoğunlukla sıranın üzerinde tempo tutma ya da elinde bir şeyle oynama gereği duyar mısın?	1 1 1 2 2 2	Belirti yok: Hiç yok ya da normale göre yavaşlamış. Eşik altı: Bazen oturduğu yerde sakın duramaz, kıpır kıpırdır ve sağını solunu çekiştirir.
*Bu durum, son bir yılda çoğu zamanki seni/çocuğunuzu tarif ediyor mu?	3 3 3	Eşik: Çoğunlukla sınıfta oturamaz, kıpır kıpırdır vs. ve neredeyse her zaman belli oranda yıkıcı davranışlar sergiler.
Anne-baba Evet___ Hayır___		
Çocuk Evet___ Hayır___		

GEÇMİŞ: ___ ___ ___
AB Ç Ö

Not: Bu durum kronik mi yoksa öforik duygudurumla mı ilişkili? Eğer kronikse, ADDB için pozitif olarak değerlendirin. Değilse, mani ilavesini kullanmayı düşünün.

<u>Giricilik (Söz keser ya da söze girer)*</u>	0 0 0	Bilgi yok
Başkalarının konuşmalarını kestiğin için çoğunlukla sorun yaşar mısın? Diğer insanlar onlar konuşurken sözlerini kestiğin için yakınsa mı? İnsanlar fiziksel olarak onlara gereğinden fazla yaklaşmaktan ya da "onların alanına girmenden" yakınsa mı? Bu çok olur mu?	1 1 1 2 2 2	Belirti yok Eşik altı: Bazen başkalarının sözünü keser ya da söze girer ya da 12 aydan az belirti vardır ya da 2 aydan fazla süren belirtsiz dönem vardır.
	3 3 3	Eşik: Çoğunlukla başkalarının sözünü keser ya da söze girer. Şimdi belirti vardır ve 2 aydan fazla belirtsiz bir dönem olmaksızın en az 12 aydır belirti vardır.

Kişiden alınan veriye ya da gözlemsel veriye dayanarak değerlendirin.

GEÇMİŞ: ___ ___ ___
AB Ç Ö

Basınçlı Konuşma

Çok hızlı konuştuğun ya da sürekli konuştuğun ve
durdurulamadığın zamanlar olur mu? İnsanlar sana hiç
çok hızlı ya da çok fazla konuştuğunu söylediler mi?
İnsanlar seni anlamakta güçlük çektikleri hiç oldu mu?
*Bu durum, son bir yılda çoğu zamanki
seni/çocuğunuzu tarif ediyor mu?
Anne-baba Evet__ Hayır__
Çocuk Evet__ Hayır__

0 0 0 Bilgi yok
1 1 1 Belirti yok: Hiç yok ya da konuşmada
yavaşlama var.
2 2 2 Eşik altı: Normale göre belirgin derecede fazla
konuşuyor ancak görüşme sürdürülebiliyor.
3 3 3 Eşik: Görüşmeyi zorlaştıracak kadar fazla ya
da basınçlı konuşuyor

GEÇMİŞ: __ __ __
AB Ç Ö

Kişiden alınan veriye ya da gözlemsel veriye
dayanarak değerlendirin.

<u>İşlevsellikte Bozulma</u>	Anne-baba ŞD	Anne-baba GEA	Çocuk ŞD	Çocuk GEA	Özet ŞD	Özet ŞD
a. Sosyal (yaşlılarıyla):	0 1 2	0 1 2	0 1 2	0 1 2	0 1 2	0 1 2
b. Aile ile:	0 1 2	0 1 2	0 1 2	0 1 2	0 1 2	0 1 2
c. Okulda:	0 1 2	0 1 2	0 1 2	0 1 2	0 1 2	0 1 2
d. Hastaneye yatış (mani için):	0 1 2	0 1 2	0 1 2	0 1 2	0 1 2	0 1 2
e. Diğer:	0 1 2	0 1 2	0 1 2	0 1 2	0 1 2	0 1 2

Ağır Duygudurum Düzensizliği (ADD) Kriterleri* Skor Sayfası
(Anahtar: 0=Bilgi yok 1= Hastalık yok 2=Hastalık var)

- 1) Bir tetikleyicinin varlığı (belirtin):
- 2) Duygudurum belirtileri (kızgınlık, üzüntü ve/veya huzursuzluk)

a) Çoğu gün var	0	1	2
b) Çocuğun çevresindeki insanların anlayabileceği şiddette	0	1	2
c) 2a VE 2b karşılanır	0	1	2
- 3) Aşırı uyarılmışlık (6'dan 3'ü)

a) uykusuzluk	0	1	2
b) ajitasyon	0	1	2
c) distraktibilite	0	1	2
d) düşüncelerin yarışması/fikir uçuşması	0	1	2
e) basınçlı konuşma	0	1	2
f) gıcılık	0	1	2
- 4) Negatif emosyonel uyarana belirgin aşırı tepki verme (yeni madde)

	0	1	2
--	---	---	---
- 5) Yukarıdaki (2), (3) VE (4) belirtiler:

a) <u>şimdi</u> var	0	1	2
b) <u>en az 12 aydır var</u>	0	1	2
c) 2 aydan uzun süren <u>belirtisiz dönem</u> yok	0	1	2
- 6) Duygudurum belirtileri ve artmış tepkisellik en az bir ortamda şiddetli VE en az başka bir ortamda hafiftir:

a) Ev:	Şiddetli	Orta derecede	Hafif	Yok
b) Okul:	Şiddetli	Orta derecede	Hafif	Yok
c) Yaşlılarıyla:	Şiddetli	Orta derecede	Hafif	Yok
- 7) Bozulma:

a) Sosyal olarak(yaşlılarıyla):	0	1	2
b) Aile ile:	0	1	2
c) Okulda:	0	1	2
- 8) Başlangıç yaşı: Yaş _____ (12 yaşından önce mi?)
 Süre: Şimdi _____ (son bir yıldaki ay sayısı)

	<u>Geçmiş</u>			<u>Şimdi</u>		
ADD Tanısı	0	1	2	0	1	2