

T. C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
PSİKIYATRİ ANABİLİM DALI

**Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu'nda Yüz ve Emosyon
Tanımının Normal Kontrollere Göre Farklarının
İncelenmesi**

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

DR. ZEYNEP BARAN TATAR

DANIŞMAN
PROF. DR. İLHAN YARGIÇ

İSTANBUL 2012

TEŞEKKÜR

Tıpta uzmanlık öğrencisi olarak göreve başladığım günden beriengin bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, tez sürecinde bana yol gösteren, yardımını hiç esirgemeyen değerli hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. İlhan YARGIÇ'a,

Uzmanlık eğitimimiz sırasında sağladıkları imkanlar, gösterdikleri özveri ve destekleri için tüm değerli hocalarıma,

Uzmanlık eğitimi sırasında beraber yol aldığım tüm sevgili asistan arkadaşlarıma, birlikte çalışmaktan dolayı her zaman sevinç duyduğum tüm hemşire, sekreter, psikolog, personel ve kliniğimiz çalışanlarına,

Nöropsikolojik testlerin uygulanması sırasında büyük desteğini ve yardımlarını gördüğüm Uzm. Psk. Deniz BÜYÜKGÖK'e, katkılarından dolayı Uzm. Dr. Serap OFLAZ'a, Uzm. Psk. Cahit KESKİNKILIÇ'a, Uzm. Psk. Şükriye Akça KALEM'e,

Çalışmama katılan tüm hastalara, kontrol grubunun parçası olmayı kabul eden tüm ITF tıp öğrencilerine ve psikiyatri kliniği çalışanlarına,

Tezin yanı sıra hayatım boyunca bana yardımını esirgemeyen, desteğini hep hissettiğim değerli ağabeyim Uzm. Dr. Bülent BARAN'a,

Bu dönemde bana moral veren canım annem, babam, kızkardeşim ve yengeme, tez dönemindeki tüm sıkıntılarda bana destek olan sevgili eşim Cihad'a,

En derin duygularla ve içtenlikle teşekkürlerimi sunarım...

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER.....	II
TABLolar DİZİNİ.....	V
KISALTMALAR DİZİNİ.....	VIII
ÖZET.....	1
ABSTRACT.....	3
I. GİRİŞ VE AMAÇ.....	5
II. GENEL BİLGİLER.....	8
II. A. Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu.....	8
II.A.1. Tanım ve Tarihçe.....	8
II.A.2. Epidemiyoloji.....	9
II.A.3. Etiyoloji.....	10
II.A.3.a. Nörokimyasal Etkenler.....	10
II.A.3.b. Nörogörüntüleme.....	11
II.A.3.c. Nörofizyoloji.....	13
II.A.3.d. Genetik Faktörler.....	13
II.A.3.e. Biyokimyasal Etkenler.....	16
II.A.3.f. Psikososyal ve Çevresel Etkenler.....	16
II.A.3.g. Nöropsikolojik Çalışmalar.....	17
II.A.3.h. Yüzde Emosyon Tanıma ile ilgili Çalışmalar.....	21
II.A.4. Tanı ve Klinik Özellikler.....	23
II.A.5. Komorbidite	25
II.A.6. Ayırıcı Tanı.....	28
II.A.7. Gidiş.....	29
II.A.8. Tedavi.....	30
II. B. Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu.....	32
II.B.1. Tarihçe.....	32
II.B.2. Epidemiyoloji.....	32

III

II.B.3. Etyoloji.....	33
II.B.4. Tanı.....	34
II.B.5. Komorbidite.....	36
II.B.6 Ayırıcı Tanı.....	38
II.B.7. Gidiş.....	38
II.B.8. Tedavi.....	39
III. GEREÇ VE YÖNTEM.....	44
III.A. Örnekleme.....	44
III.B. Çalışma Tasarımı.....	44
III.C. Veri Toplama ve Ölçüm Araçları.....	46
III.D. Verilerin Değerlendirilmesi ve İstatistiksel Analiz.....	61
IV. BULGULAR.....	62
IV.A. Hasta ve Kontrollerin Sosyo-Demografik Bilgileri.....	62
IV.B. SCID-I Verilerinin Hasta ve Kontroller Arasında Karşılaştırılması.....	69
IV.C. Wender Utah Derecelendirme Ölçeği (WUDÖ) ve ASRS ortalamalarının Hasta ve Kontroller Arasında Karşılaştırılması ve DEHB alt tipleri.....	70
IV.D. Hasta ve Kontrollerde Yüzde Emosyon Tanıma Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması.....	71
IV.E. Hasta ve Kontrollerde Benton Yüz Tanıma Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması...	71
IV.F. Hasta ve Kontrollerde Sürekli Performans Testi (SPT) Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması.....	72
IV.G. Hasta ve Kontrollerde İleri-Geri Sayı Menzili Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması.	72
IV.H. Hasta ve Kontrollerde İleri-Geri Görsel Bellek Menzili Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması.....	73
IV.I. Hasta ve Kontrollerde İşaretleme Testi Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması.....	74
IV.J. Hasta ve Kontrollerde İz Sürme A ve B Testi Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması...	76

IV

IV.K. Hasta ve Kontrollerde Stroop Testi Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması.....	77
IV.L. Emosyon Tanıma Verileri ile Araştırma Değişkenleri Korelasyonu.....	78
IV.M. Emosyon Tanıma Verileri ile Anlamlı Korelasyon Gösteren Değişkenler için Çoklu Regresyon Analizleri.....	82
V. TARTIŞMA.....	88
VI. SONUÇLAR VE ÖNERİLER.....	104
VII. KAYNAKLAR.....	106
VIII. EKLER.....	138
Ek 1. Etik Kurul Onayı.....	138
Ek 2. Gönüllü Bilgilendirme Onay Formu.....	139
Ek 3. Sosyo-Demografik Veri Formu.....	147
Ek 4. Wender Utah Derecelendirme Ölçeği.....	149
Ek 5. Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Kendi Bildirim Ölçeği.....	150
Ek 6. Benton Yüz Tanıma Testi Kayıt Formu.....	151
IX. ÖZGEÇMİŞ VE İLETİŞİM BİLGİLERİ.....	152

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Değerlendirmede kullanılan nöropsikolojik testler, ilgili oldukları beyin bölgesi ve bilişsel beceriler

Tablo 2. Hasta ve kontroller arasında yaş, cinsiyet ve eğitim durumu karşılaştırılması

Tablo 3. Hasta ve kontrol gruplarının medeni durum ve çalışma durumu

Tablo 4. Hasta ve kontroller arasında iş değiştirme durumu ve sayısının karşılaştırılması

Tablo 5. Hasta ve kontrollerin meslek dağılımları

Tablo 6. Hasta ve kontrollerin doğum yeri, anne ve baba eğitimleri, kardeş sayısı, kaçınıcı çocuk olduğu ve yaşam şekli özellikleri bakımından karşılaştırılması

Tablo 7. Hasta ve kontroller arasında okulda disiplin cezası, polislik durum ve trafik cezası varlığının karşılaştırılması

Tablo 8. Hasta ve kontroller arasında okulda ceza, polislik durum ve trafik ceza sayısı karşılaştırılması

Tablo 9. Hasta ve kontrol gruplarında sigara, alkol ve madde kullanımı

Tablo 10. Hasta ve kontroller arasında ailede psikiyatrik hastalık varlığı

Tablo 11. Hasta ve kontroller arasında ailelerindeki psikiyatrik hastalıklar

Tablo 12. Hasta ve kontroller arasında el tercihlerinin karşılaştırılması

Tablo 13. DEHB ve kontroller arasında ek tanıların karşılaştırılması

Tablo 14. DEHB ve kontroller arasında ek tanı varlığının karşılaştırılması

Tablo 15. Hasta ve kontrollerin WUDÖ, ASRS alt ölçekleri ve toplam puan ortalamaları

Tablo 16. DEHB alt tipleri

Tablo 17. Hasta ve kontrollerin Yüzde Emosyon Tanıma puan ortalamalarının karşılaştırılması

Tablo 18. Hasta ve kontrollerin Benton Yüz Tanıma Testi puan ortalamalarının karşılaştırılması

Tablo 19. Hasta ve kontrollerin Sürekli Performans Testi puan ortalamalarının karşılaştırılması

Tablo 20. Hasta ve kontrollerin İleri-Geri Sayı Menzili puan ortalamaları

Tablo 21. Hasta ve kontrollerin İleri-Geri Görsel Bellek Menzili puan ortalamaları

Tablo 22. Hasta ve kontrollerin İşaretleme Testi puan ortalamalarının karşılaştırması

Tablo 23. Hasta ve kontrollerin İşaretleme Testi tarama örgütlenmelerinin karşılaştırması

Tablo 24. Hasta ve kontrollerin İşaretleme Testi alt testlerinin sol – sağ taraf hata sayısı ortalamalarının karşılaştırması

Tablo 25. DEHB ve kontrol gruplarında İşaretleme testi Düzenli harf alt testinde solda daha fazla atlama yapanlar ($L>R$) ile sağda daha fazla atlama yapanların ($R>L$) sayı ve yüzdeleri

Tablo 26. DEHB ve kontrol gruplarında İşaretleme testi Düzensiz şekil alt testinde solda daha fazla atlama yapanlar ($L>R$) ile sağda daha fazla atlama yapanların ($R>L$) sayı ve yüzdeleri

Tablo 27. Hasta ve kontrollerin İz sürme A ve B testlerinin puan ortalamaları

VII

Tablo 28. Hasta ve kontrollerin Stroop Testi puan ortalamalarının karşılaştırması

Tablo 29. Emosyon Tanıma Verileri ile Araştırma Değişkenleri Pearson Korelasyon Analizi

Tablo 30. Emosyon Toplam Doğru Sayısı için Çoklu Regresyon Analizi (Enter Metodu)

Tablo 31. Mutlu Hata Sayısı için Çoklu Regresyon Analizi (Enter Metodu)

Tablo 32. Üzgün Hata Sayısı için Çoklu Regresyon Analizi (Enter Metodu)

Tablo 33. Sinirli Hata Sayısı için Çoklu Regresyon Analizi (Enter Metodu)

Tablo 34. Sinirli Hata Sayısı için Çoklu Regresyon Analizi (Stepwise Metodu)

Tablo 35. Korkmuş Hata Sayısı için Çoklu Regresyon Analizi (Enter Metodu)

Tablo 36. İğrenmiş Hata Sayısı için Çoklu Regresyon Analizi (Enter Metodu)

Tablo 37. İğrenmiş Hata Sayısı için Çoklu Regresyon Analizi (Stepwise Metodu)

Tablo 38. Nötr Hata Sayısı için Çoklu Regresyon Analizi (Enter Metodu)

Tablo 39. Nötr Hata Sayısı için Çoklu Regresyon Analizi (Stepwise Metodu)

VIII

KISALTMALAR DİZİNİ

ASRS	Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Kendi Bildirim Ölçeği
BT	Bilgisayarlı Tomografi
DAT 1	Dopamin Taşıyıcısı 1
DEHB	Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu
DLPFK	Dorsolateral Prefrontal Korteks
DSM-IV	Amerikan Psikiyatri Birliği Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı- IV
EEG	Elektroensefalogram
ERP	Uyarılmış Cevap Potansiyelleri
fMRG	Fonksiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme
GABA	Gama Amino Bütirik Asit
ICD	Uluslararası Hastalık Sınıflandırması
MAO	Monoamin Oksidaz
MDB	Major Depresif Bozukluk
MFK	Medial Frontal Korteks
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
OFK	Orbitofrontal Korteks
OKB	Obsesif Kompulsif Bozukluk
PET	Pozitron Emisyon Tomografisi
POFA	Yüz Afekti Resimleri
QEEG	Uyarılmış Elektroensefalogram
SCID-I	DSM-IV I. Eksen Bozuklukları için Yapılandırılmış Klinik Görüşme
SPECT	Tek Fotonlu Bilgisayarlı Emisyon Tomografisi
SPT	Sürekli Performans Testi
TSA	Trisiklik Antidepresan
WAIS-III	Wechsler Erişkin Zeka Ölçeği-III
WMS-R	Wechsler Bellek Ölçeği- Geliştirilmiş Formu
WUDÖ	Wender Utah Derecelendirme Ölçeği

ÖZET

Dikkat eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB) bir dizi geniş davranışsal, kognitif, emosyonel ve nöropsikolojik belirteçler ile karakterize gelişimsel nörodavranışsal bir bozukluktur. Bozukluğun hayat boyunca olan ana belirtileri hiperaktivite, impulsivite ve dikkat eksikliğidir. DEHB olan çocukların yaklaşık %50-70'i erişkinlik çağında temel semptomları göstermektedir. Bazı yazarlar bozulmuş kişilerarası ilişkilerin DEHB'li çocukların psikopatolojik davranışının merkezinde olduğunu bildirmektedir. Kişilerarası problemler sözel olmayan iletişim ve özellikle onun reseptif görünümüleriyle ilişkilidir. DEHB olan çocuklar yüzde emosyon tanımada zorluk yaşadıkları görülmektedir. Emosyon tanımadaki bu defisitlerin erişkinlik çağında da devam ettiği anlaşılmaktadır. “Erişkin DEHB’de Yüz ve Emosyon Tanımının Normal Kontrollere göre Farklarının İncelenmesi” başlıklı araştırmamızın amacı, DEHB’li erişkinlerin yüz ve afekt tanıma performanslarına ek olarak nöropsikolojik profillerinin normal kontrollerle karşılaştırılması ve nöropsikolojik verilerin emosyon tanıma üzerindeki etkilerinin araştırılmasıdır.

Çalışma, İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Hastanesi, Psikiyatri Anabilim Dalı Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Polikliniği’nden takip edilen DSM-IV’e göre DEHB tanısı konan hastalarla yürütülen kesitsel bir vaka-kontrol çalışmasıdır. Çalışma grubu DEHB olan erişkinler ile yaş, cinsiyet ve eğitim yönünden eşleştirilmiş 40 kontrolden oluşmaktadır. Her 2 gruba çalışmanın amacı kısaca anlatıldıktan sonra iki grup çalışmaya davet edilmiştir. Her 2 grup Bilgilendirilmiş onam formunu okuyup imzaladıktan sonra Wender- Utah Derecelendirme Ölçeği (WUDÖ) ve Erişkin Dikkat eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Kendi bildirim Ölçeği’ni (ASRS) doldurmuştur. DSM-IV I. Eksen Bozuklukları için Yapılandırılmış Klinik Görüşme (SCID-I) psikiyatrik komorbiditeyi saptamak için uygulanmıştır. Yüz afekt resimlerinden (POFA) seçilmiş olanlar deneklerin gösterilen emosyonu tanıma becerilerini saptamak için kullanılmıştır. Her iki gruba Benton Yüz Tanıma Testi, Sürekli Performans Testi (SPT), Wechsler Bellek Ölçeği- Geliştirilmiş Formu (WMS-R) alt testleri olan sayı ve görsel bellek menzili testleri, İşaretleme Testi, İz sürme Testi, Stroop Testi içeren nöropsikolojik testler uygulanmıştır.

Çalışmanın sonuçları, DEHB grubunun emosyon tanıma ile yüz tanıma dışındaki nöropsikolojik test performanslarının kontrollere göre anlamlı olarak kötü olduğunu göstermektedir. Dikkat eksikliği, impulsivite ve yüz tanıma ile ilgili defisitlerin emosyon tanımada anlamlı etkileri mevcuttur.

Anahtar kelimeler: Dikkat eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu, erişkin, yüz tanıma, yüzde emosyon tanıma, nöropsikolojik testler

ABSTRACT

Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) is a developmental neurobehavioral disorder characterized by a broad array of behavioral, cognitive, emotional, and neuropsychological indicators. The cardinal signs of the disorder throughout the lifespan include hyperactivity, impulsivity, and inattentiveness. Approximately 50-70% of children with ADHD exhibit the cardinal signs of the disorder well into adulthood. Some authors have considered impaired interpersonal relationships as central to the psychopathologic behaviour of children with ADHD. Interpersonal problems have been associated with deficits in nonverbal communication, and in particular with its receptive aspects. Children with ADHD appear to have difficulty in recognizing facial emotions. Such deficits in affect recognition in ADHD appear to continue into adulthood. The aim of our study named “ The research of the differences of Face and Facial Emotion Recognition in Adult Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) compared to normal controls” was to investigate the performance of ADHD adults in face and affect recognition in addition to neuropsychological profile compared to controls and the impact of neuropsychological outcome in emotion recognition.

This study is a cross-sectional, case-control study which enrolled people who were diagnosed with ADHD according to DSM-IV criteria in Adult ADHD unit of Psychiatry Department of İstanbul University’s İstanbul Medical Faculty. The study group consisted of 40 adults aged between 20 and 65 who were diagnosed with ADHD and age, gender and education matched 40 healthy controls. Both groups were given a brief rationale of the study and then they been invited to participate. After both groups read and signed the Informed Consent Form, they filled Wender Utah Rating Scale (WURS) and Attention Deficit Hyperactivity Disorder Self-Report Scale (ASRS). Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders (SCID-I) was done to investigate psychiatric comorbidities. Selected slides from the Pictures of Facial Affect (POFA) (Ekman,1976) were used to determine the subjects’ ability to identify the emotion portrayed. Both groups were applied neuropsychological tests consisted of Benton Face Recognition Test, Continuous Performance Test (CPT), digit and visual span subtests of Wechsler Memory Scale –Revised (WMS-R), Cancellation test, Trail Making Test and Stroop test.

Results of the study have shown that performance of ADHD group on emotion recognition and neuropsychological profile except face recognition were significantly worsed than control group. Inattention, impulsivity and face recognition deficits had a significant influence on emotion recognition.

Key Words: Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, adult, face recognition, facial emotion recognition, neuropsychological tests

I. GİRİŞ VE AMAÇ

Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB), erken çocukluk döneminde başlayan ve temel belirtileri erişkin dönemde de devam eden kronik, gelişimsel bir psikiyatrik bozukluktur. Temel belirtileri dikkat eksikliği, hiperaktivite ve dürtüsellik olan bu bozukluk, kişilerin erişkin dönemde de psikolojik, sosyal, eğitim ve meslek alanlarında sorunlar yaşamalarına neden olur (1). Çocuk ve ergenlerdeki sıklığı %5-10 dur. Çocukluk DEHB olgularının %50-70'inin genç yetişkinliğe kadar devam ettiği gösterilmiştir (2). Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan geniş örneklemliler bir toplum çalışmasında erişkin dönemde DEHB sıklığı %4,4 oranında saptanmıştır (3). İkiz ve evlat edinme çalışmaları genetik etkilerin DEHB etyolojisine önemli oranda etki ettiğini göstermektedir. Heritabilitesi %60-90 arasında değişmektedir (4).

Hem çocuk hem de erişkin DEHB olanlarda kişilerarası ilişkilerde ve sosyal işlevsellikte DEHB olmayan kişilere göre daha fazla bozukluk saptanmaktadır (5, 6, 7, 8). Erişkin DEHB olanlarda olmayanlara göre daha sık iş değiştirme (9), daha düşük mesleki derece (10), işte daha fazla karşıt davranış gösterme olmaktadır. Yasal olaylar bu popülasyonda daha sıktır. (9). Çocukluk çağından genç yetişkinlik dönemine kadar olan takip çalışmalarında DEHB olanlarda daha fazla akıl sağlığı problemleri (9, 10, 11, 12) ve daha fazla ruh sağlığı merkezlerine başvuru olmaktadır. Doğrudan sosyal ve emosyonel yeterliği değerlendiren çalışmalar sınırlıdır ve daha çok DEHB olan çocuklara yöneliktir. Genel olarak, bu çalışmalar DEHB olan çocuk ve ergenlerde sosyal ilişki yeteneklerinde sürekli bir eksiklik olduğu yönündedir (13, 14, 15, 16).

İletişim dil, jestler ve semboller yolu ile sosyal bilginin algılanması ve iletilmesi ile ilgilidir. Semboller yüz ifadeleri, konuşma tonlaması, jestler ve yazılı kelimeler gibi düşüncelerin sözel olmayan işaretleridir (17). Bozulmuş sosyal beceriler erişkinlerde sözel olmayan iletişimdeki güçlüklerle ilişkilidir (18). Sözel iletişimden farklı olarak sözel olmayan iletişim hiç durmaz, devam eder ve sosyal başarıda merkezi olarak varsayılan otomatik bir süreçtir (19). Sözel olmayan iletişimde yüzde emasyon ifadesi oldukça önemlidir. Yüz ifadelerinin doğru yorumlanması sosyal ilişki sürecinde kritiktir (20). Birçok çalışmacı zayıf sosyal yeterliğin olası nedeninin yüzde emasyon tanımadaki bozulmalar olduğunu öne sürmektedir (21). Yüzde emasyon tanıma görevlerinde zayıf performans gösteren, sosyal beceri eksikliği olan

bozukluklarla (örn. Yaygın gelişimsel bozukluk, mental retardasyon, davranım bozukluğu ve emosyonel düzensizlikler) ilişkili çalışmalar bu fikri desteklemektedir (22, 23, 24,2 5). DEHB’de sosyal ilişkilerdeki güçlüklerin nedenlerinden biri olarak yüzde emosyon tanımada bozulmaların olabileceği düşünülmüş, bu nedenle son 20 senede bu konuda yapılan çalışmalar hız kazanmıştır. Özellikle çocuklar üzerinde yapılan çalışmalarda DEHB olan çocuklarda sağlıklı kontrollere göre yüzde emosyon tanımada bozukluklar saptanmıştır (26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33). Erişkin DEHB olanlarda yapılan 2 çalışmada sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında benzer sonuçlar elde edilmiştir (34,35). Yüzde emosyon tanımada kontrollerle fark saptanmayan çalışmalar da mevcuttur (36,37).

Çeşitli defisitler DEHB deki emosyonel yeterlikteki bozulmadan sorumlu olabilir. Dikkate yönelik süreçler DEHB olan kişilerin kişilerarası işaretleri kaçırmalarına sebep olabilir. Bu bozuklukta emosyonel işaretlerin dikkat çekmesi azalıyor olabilir, bu nedenle bilgiyi ihmal ediyor olabilirler. Başka bir olasılık DEHB’li kişilerdeki görsel mekansal işlevlerdeki defisitlerin, başkalarının kişilerarası işaretlerini anlamayı, bozmasına neden olmasıdır. Bu hipotezlerle uyumlu olarak nörogörüntüleme çalışmaları, DEHB’li kişilerde frontal bölgeler, corpus callosum, paryetal ve oksipital kortekslerde yapısal ve fonksiyonel anormallikler bildirmişlerdir (38, 39, 40).

Yüz tanıma insanlar için büyük önem taşıyan en karmaşık kortikal fonksiyonlardan biridir (53,54). Bu konuda sağ hemisfer dominant olmakla birlikte sol hemisfer de belirgin rol oynamaktadır. Yüz tanıma, aşina olunan ile olunmayan yüzler arasında farklı olabilir. Aşina olunmayan yüzlerin tanınmasındaki bozukluklar yüz tanıma kapasitesini gösteren testlerle gösterilebilir. Kerr ve Neale (55), şizofren olan kişilerin olmayanlara göre yüz ve ses emosyonu algılama testleri ve Benton Yüz Tanıma Testinde (56) düşük performans sergilediklerini bildirmişlerdir.

Nöropsikolojik testlerden sözel dikkati, dikkat menzilini ölçen “Sayı menzili testi”, görsel dikkati ölçen “Görsel bellek menzili testi”, mekansal dikkati ölçen “İşaretleme Testi”; dikkati sürdürme, yürütücü işlevler hakkında bilgi veren “Stroop testi”; görsel arama, dikkat, zihinsel esneklik ve motor fonksiyonu ölçen “İz sürme testi”, seçici ve sürekli dikkati değerlendiren “Sürekli performans testi” ve yüz tanıma ve görsel mekansal işlevler hakkında bilgi veren “Benton yüz tanıma testi” yapılarak bu testlerin sonuçları DEHB olan erişkinler ile sağlıklı

kontrollerle karşılaştırılacaktır. Benton Yüz Tanıma testi dışındaki testler DEHB'nin temel belirtilerinden dikkat eksikliği ve impulsiviteyi değerlendirerek tanıyı desteklemeyi ve sağlıklı kontrollerle karşılaştırmayı sağlayacaktır. Benton Yüz Tanıma Testi ise her iki grupta yüz tanımanın korunup korunmadığını değerlendirmek amacıyla yapılacaktır.

Bu bilgilerin ışığı altında bu çalışma şu amaçları içermektedir:

1- Erişkin dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu zayıf sosyal ve evlilik ilişkileri, iş düzensizliği, düşük sosyoekonomik düzey ile ilişkilidir (13). Sosyal ilişkilerdeki bozukluğun emosyon tanımadaki kusurlarla ilişkili olabileceği düşünülmekte ve erişkin DEHB'lilerle yapılmış 2 çalışmada yüzde emosyon tanıma kusuru saptanmıştır (34, 35). Ülkemizde şu ana kadar bu alanda yayınlanmış bir çalışma bulunmamaktadır. Bu bilgilerin ışığı altında bu çalışma erişkin DEHB'lilerle bu konuda yapılmış az sayıda çalışmayı içeren literatüre katkı sağlayacaktır. Yüzde emosyon kusuru saptanan kişilerde emosyon tanıma becerilerini geliştirmeye yönelik psikososyal tedavi ve girişimler uygulanabilecek, bu kişilerin afekt tanıma kusuruna bağlı oluşan sosyal ilişki zorlukları düzeltilebilecektir.

2- DEHB olan erişkinlerde yapılan nöropsikolojik testler sağlıklı kontroller ile karşılaştırılacak ve DEHB nin dikkat eksikliği ve impulsivite gibi temel belirtileri ve yürütücü işlevleri bu testler ile değerlendirilerek tanı desteklenecektir.

3- Emosyon tanıma ile DEHB'ye özgü ölçek ve nöropsikolojik test verilerinin emosyon tanıma üzerindeki etkileri araştırılacaktır.

Çalışmanın hipotezleri;

- 1- DEHB grubu kontrol grubuna göre yüzde daha az emosyon tanıyacağı
- 2- DEHB grubu ile kontrol grubu arasında yüz tanıma açısından fark olmayacağı
- 3- DEHB grubunun nöropsikolojik test performansının kontrollere göre daha zayıf olacağı
- 4- Nöropsikolojik verilerin emosyon tanımayı öngöreceğini varsaymaktadır.

II. GENEL BİLGİLER

II. A. DİKKAT EKSİKLİĞİ VE HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU

II. A. 1. Tanım ve Tarihçe

Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB), erken çocukluk döneminde başlayan ve temel belirtileri erişkin dönemde de devam eden kronik, gelişimsel bir psikiyatrik bozukluktur. Temel belirtileri dikkat eksikliği, hiperaktivite ve dürtüsellik olan bu bozukluk, kişilerin erişkin dönemde de psikolojik, sosyal, eğitim ve meslek alanlarında sorunlar yaşamalarına neden olur (1).

DEHB' yle ilgili tipik bulgular 1865'te Alman hekim Henric Hoffman'ın bir kitabında "Kıtır kıtır Phil" tiplmesi ile yapılmıştır (57). DEHB ile ilgili, 19. yüzyılda 'Çılgın Budalalar' (Mad Idiots), 'fevri delilik' (impulsive insanity), 'yetersiz inhibisyon' (defective inhibition) şeklinde tanımlamalar kullanılmıştır (58). 1902 yılında George Still klinik pratiğinde, sürekli dikkat ile ilgili ciddi problemler yaşayan 43 çocuğu tanımlamıştır. Bu çocukların çoğunun aşırı hareketli, agresif, disipline karşı koyan, meydan okuyan ve aşırı derecede hırslı ve duygusal olduklarını gözlemlemiş ve 'ahlaki kontrolde bir defekt' taşıdıklarını ve bazı vakalarda bu çocuklardaki bozukluğun hereditör olduğunu ve/veya akut beyin hasarından sonra geliştiğini öne sürmüştür. (59) 1917-1918 yılları arasında 1. Dünya Savaşı sırasında ortaya çıkan İnfluenza ensefaliti epidemisi sonrası, birçok klinisyen bu beyin enfeksiyonunu geçirip kurtulan ancak önemli davranışsal ve bilişsel sekeli kalan çocukları tanımlamışlardır (60, 61, 62). Bu çocuklarda dikkat eksikliği, impulsivite, aktivitenin düzenlenmesinde ve bellek gibi bilişsel işlevlerde bozulma gözlenmiş ve 1934'te Kahn ve Cohen tarafından 'organik kökenli' olarak tanımlanmış ve bu durumun beyin sapındaki hasara bağlı olabileceği düşünülmüştür. Yıkıcı davranışları olan çocuklarda verilen amfetaminin, bu çocukların davranışsal problemlerinde ve akademik performanslarında gözle görülür derecede bir iyileşmeyi sağladığı gözlenmiştir (63). Bradley bu durumu "minimal beyin disfonksiyonu veya hasarı" olarak tanımlamıştır. 1962'de Clements ve Peters, hiperaktif çocukların sadece küçük bir kısmında beyin hasarı olduğunu saptamışlardır (64).

Amerikan Psikiyatri Birliği'nin DSM-II (65) sınıflandırmasında 'Çocukluk Çağının Hiperkinetik Reaksiyonu' olarak adlandırılmıştır. DSM-III sınıflamasında (66) "Dikkat Eksikliği Bozukluğu" olarak tanımlanmış ve "hiperaktivitenin eşlik ettiği tip" , "hiperaktivitenin eşlik etmediği tip" olarak 2 alt gruba ayrılmıştır. DSM-III-R (67) de "Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu" olarak tanımlanmış ve 14 semptom sıralanmış ve tanı koymak için 8 belirtinin olmasının yeterli olduğu, belirtilerin 7 yaşından önce başlaması ve en az 6 ay sürmesi gerektiği belirtilmiştir. DSM-IV 'te (68) "Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu" olarak son tanımlaması yapılmıştır. Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu-Dikkatsizliğin ön planda olduğu tip ve Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu-Hiperaktivite ve dürtüselliğin ön planda olduğu tip şeklinde temel alt gruplara ayrılmaktadır. Her iki gruptan da semptom taşıyanları işaret eden bir üçüncü alt tip olarak "Bileşik tip" bulunmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü'nün ICD-9 sınıflama sisteminde bu bozukluk " Hiperkinetik Sendrom" ismi ile yer alırken ICD-10'da "Hiperkinetik Bozukluk" olarak tanımlanmıştır. ICD-9 ve ICD-10'da impulsiviteye temel belirtiler arasında yer verilmemiştir. Ayrıca başlangıç yaşının 7 yaşın altında olması şartı vardır.

II. A. 2. Epidemiyoloji

Amerikan Psikiyatri Birliği tarafından DEHB tanılı çocukların oranı %3-7 olarak tahmin edilmektedir (68, 69,70). Amerika Birleşik Devletleri'nde DSM-III kriterleri kullanılarak yapılan çalışmalarda %2.2-%12.0 (ortalama %5) arasında prevalans bulunmuştur (71, 72, 73). DSM-III-R kriterleri kullanıldığında prevalans %1.4-%13.3 (ortalama %6.7) arasında olmaktadır (73, 74, 75, 78, 79, 80) DSM-IV kriterlerini kullanan 2 çalışmada prevelans %7.4-9.9 arasındadır (81, 82). Bu farklılığın bir nedeninin DSM-IV tanı sistemine DEHB- dikkatsizliğin ön planda olduğu tipin eklenmesi ile ilgili olduğu düşünülmektedir. Klinik temelli çalışmalarda, dürtüselliğin ön planda olan tip, okul öncesi ve erken ilköğretim döneminde; bileşik tip, orta ilköğretim döneminde; dikkatsizliğin ön planda olduğu tip geç ilköğretim ve lise başlangıç döneminde görüldüğü saptanmıştır (83). Toplumsal temelli çalışmalarda yaş farkı bulunmamıştır (84). Klinik temelli çalışmalarda DEHB tanısını karşılayanlarda erkek/kadın oranı 2/1- 10/1 (ortalama: 6/1) (85) arasında değişmektedir. Toplumsal temelli çalışmalarda ise erkek/kadın oranı 2.5/1- 5.1/1 (ortalama: 3.4/1) arasındadır (86, 87). Klinik temelli çalışmalarda daha fazla erkek oranının

olması başvuru eğiliminden kaynaklanıyor görünmektedir. Erkekler kadınlara göre daha fazla agresif ve antisosyal davranış gösterirler ve bu davranışlar çocuğun tedavi için psikiyatrik merkeze getirilmesini artırmaktadır (88). Kız çocuklarda erkeklere göre DEHB'nin dikkatsizliğin ön planda olduğu tip daha yüksek oranda görüldüğü, boş zamanlarında ve okulda daha az sorun yaşadığı, daha az öğrenme bozuklukları gösterdikleri, komorbid davranım bozukluğu ve karşıt olma-karşıt gelme bozukluğu riskinin daha az olduğu saptanmıştır (89). Ülkemizde yapılan bir çalışmada kentsel kesimdeki Türk ilkokul çocuklarında DEHB sıklığı %5 olarak saptanmıştır (90). Türkiye'de yapılan diğer bir çalışmada çocuk psikiyatrisi polikliniğine başvuran ve DEHB tanısı alan çocuklarda, erkeklerde aşırı hareketliliğin önde olduğu tip, kızlarda ise dikkat eksikliğinin önde olduğu tip daha sık olduğu belirtilmiştir (91).

II. A. 3. Etyoloji

DEHB'nin etyolojisi üzerine yapılan çalışmalarda, bozukluğun monoamin düzeneklerindeki ve frontal-striatal nöron yollarındaki sorunları kapsayan genetik bir bozukluk olduğunu desteklemektedir (92).

II. A. 3.a. Nörokimyasal Etkenler

DEHB olan çocukların dopamin ve norepinefrin gerialım inhibitörlerine ve agonistlerine verdikleri olumlu yanıtlar, nörotransmitter disfonksiyonu veya dengesizliklerini akla getirmiştir (93). DEHB olan çocuklarda normal çocuklara kıyasla beyin omurilik sıvılarında dopamin metaboliti olan homovalinik asit düşük saptanmıştır (94, 95). Sagvolden ve ark. DEHB için dinamik nörogelişimsel bir teori sunmuşlardır (96). Buna göre DEHB üç dopamin yolağın herhangi birindeki hipofonksiyon nedeniyle meydana gelmektedir. Mezolimbik yolaktaki düşük aktivite, ertelemeye katlanamama, hiperaktivite, impulsivite ve zayıflamış sürekli dikkate; mezokortikal dopamin yolağındaki düşük fonksiyon, hedefe yönelik dikkat eksikliğine bu da azalmış planlama ve yürütücü işlevlere; nigro-striatal dopamin yolağındaki düşük aktivite, bozulmuş motor davranış düzenlenmesi, bellek ve öğrenme eksikliklerine bu da motor inhibisyonun zayıflamasına yol açmaktadır. Norepinefrin düzensizliğinin dürtüsellik ve

agresyonda önemli olabileceği düşünülmektedir. Serotonin (agresif bireylerde önemlidir), inhibitör nörotransmitter glisin ve GABA, DEHB’de etkili olabilecek diğer nörotransmitterlerdir. DEHB olan bireylerin nikotin kullanımı göz önüne alındığında, kolinerjik ve katekolaminerjik-dopaminerjik sistemler arasında bir etkileşim olabileceği düşünülmüştür. Nikotin kognisyonu geliştirir ve dikkati artırır. Laboratuvar çalışmalarından nikotin dopaminerjik nörotransmisyonu arttırdığı ve nikotinik reseptör antagonizmasının dopamin salınımını azalttığı bilinmektedir (97).

II. A. 3.b Nörogörüntüleme

Barkley (1997) prefrontal alanın yüksek fonksiyonlarla ilgili davranış inhibisyonu, dorsolateral prefrontal alanın çalışma belleği ve sağ prefrontal alanın soyutlama ve inhibisyon ile ilgili olduğunu ve bu yapıların DEHB’nin nöroanatomik temelini oluşturduğunu bildirmiştir (98).

DEHB olan çocuklarda SPECT (Single photon emission computed tomography) ile yapılmış bir çalışmada özellikle sağ frontal alan olmak üzere prefrontal bölgelerde, bu bölgeleri striatum (özellikle ön bölgesi olan caudat) yoluyla limbik sisteme bağlayan yollarda ve serebellumda azalmış kan akımı saptanmıştır (99, 100, 101). Sağ frontal bölgedeki düşük kan akımı hastalığın davranışsal ciddiyeti ve azalmış EEG aktivitesi ile ilgiliyken, daha posterior bölgeler ve serebellum, motor bozulma derecesinden sorumlu görünmektedir (102). Bu bölgelerdeki kan akımı DEHB’de sık kullanılan bir stimulan olan metilfenidattan etkilenmektedir (103). Serebral glukoz metabolizmasını değerlendiren PET (Pozitron emisyon tomografisi) ile yapılan çalışmalarda erişkin DEHB hastalarında azalmış metabolizma saptanmıştır (104, 105). Dopamin aktivitesini gösteren radyoaktif izleyici kullanılarak yapılan bir çalışmada, DEHB olan çocuklarda sağ orta beyin bölgesinde anormal dopamin aktivitesi saptanmış ve bu anormalliğin derecesinin semptom ciddiyeti ile korele olduğu gösterilmiştir (106). Erişkin DEHB olan hastalarla yapılan benzer bir çalışmada karar üretme görevinde hipokampal ve insular bölgelerin daha az çalıştığı ve sağlıklı kontrollere göre sağ anterior singulatu daha fazla kullandıkları saptanmıştır (107). Bilgisayarlı tomografi (BT) ile yapılmış erken çalışmalarda toplam beyin yapısında DEHB olan çocuklar ile sağlıklı kontroller arasında fark saptanmamıştır (108). Ancak madde kullanım öyküsü olan erişkin DEHB bireylerde daha fazla beyin atrofiği gösterilmiştir

(109). DEHB yerine madde kötüye kullanımının bu sonuca yol açmış olması daha muhtemeldir (88). Striatum, putamen ve pallidum birleşiminden oluşur. Striatumun ana fonksiyonu, prosedural öğrenme ile davranış ve motor programların otomatizasyonu ve çevresel ihtiyaçlara adapte edilmiş kompleks cevap alışkanlıklarının birleştirilmesidir (110, 111). MRG (Manyetik rezonans görüntüleme) ile yapılan çalışmalarda, sağ anterior frontal bölgeler, kaudat nukleus ve globus pallidusun DEHB olan çocuklarda normal kontrollere göre daha küçük boyutta olduğu saptanmıştır (112, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 121, 122). Buna rağmen putamen DEHB olan çocuklarda daha küçük bulunmamıştır (112, 114, 118). Sürekli performans testindeki dikkat problemlerinin derecesi ile sağ frontal bölgedeki nörometabolit aktivitesi arasında ilişki olduğuna dair kanıtlar mevcuttur (123). DEHB olan çocuklarda bazal ganglionların ve sağ frontal lobun boyutları ile dikkat ve inhibisyonadaki bozulma derecesinin korele olduğu bulunmuştur (124, 125). Birçok çalışma DEHB olan bireylerde daha az serebellar hacim (özellikle merkezi bölgesi olan vermiste) saptanmıştır (114, 115, 116, 126). Bu bulgular, serebellumun motor kontrol ve inhibisyonu, yürütücü işlevlerdeki rolü ile uyumludur (127, 128, 129). Sol kaudat hacminin normal kontrollere göre daha az olduğu saptanmıştır. (121, 113). Castellanos ve ark (1996) sağ kaudat hacminin daha az olduğunu göstermişlerdir (114). DEHB olan çocuk ve ergenlerde corpus callosumda hacim azalması saptanmıştır. Özellikle posterior bölgelerde belirgindir. Corpus callosum hasarının sürekli dikkat işlevinde problemlere yol açtığı bilinmektedir (130, 131, 132, 133, 134, 135).

Frontostriatal döngü lateral prefrontal, dorsal anterior singulat ve kaudat gibi dorsal striatal bölgelerden oluşur ve serebelluma talamus yoluyla bağlanır. Prepotent cevapların baskılanmasını gerektiren görevlerde (Stop signal, Stroop, Go/No-go) uyarılır. Frontostriatal döngünün DEHB’de daha az aktive olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir (136). fMRG (Fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme) ile yapılan çalışmalarda DEHB ve sağlıklı olan çocuklar arasında dikkat ve inhibisyon görevleri sırasında sağ prefrontal bölgede, bazal ganglionlarda (striatum, globus pallidus ve putamen) ve serebellumda farklı aktivasyon paternleri izlenmiştir (137,138,139). Yönetici işlevler, frontal bölge işlevleri olarak tanımlanmaktadır (140). Dorsolateral prefrontal korteks (DLPFK); dikkat, çalışma belleği, planlama, bir görevin organizasyonu, yeni bilgileri işleme koyma ile ilgili işlevleri (141), orbitofrontal korteks (OFK); emosyonel uyarılma ve inhibitör kontrolün regülasyonunu sağlarken (137, 142), medial frontal

korteks (MFK) duygulanımı, zihinsel ve motor aktiviteleri düzenler (143). DLPFK'da hasar apati, güdüsüzlük, ilgisizlik, planlama ve davranışsal esneklikte yetersizliğe yol açarken OFK'da hasar uygun olmayan sosyal davranışlar, motor aktivitede artış, başkalarını dikkate almama, çevresel uyarıcıların etkisinde kalma ve cinsel ket vurmanın kalkması gibi belirtilere yol açar (144). Cummings (1993), orbitofrontal hasar ile oluşmuş davranışsal disinhibisyon sendromu tanımlamıştır. Orbitofrontal lezyonları olan pek çok vakada impulsif, antisosyal davranışlar gözlenmektedir. Buradan yola çıkarak, DEHB hiperaktif-impulsif tipte orbitofrontal disfonksiyonu, DEHB-dikkatsizliğin ön planda olduğu tipte DLPFK disfonksiyonu olabilir. DEHB-bileşik tipte hem DLPFK hem de OFK disfonksiyonu gözlenebilir (145).

II. A. 3.c. Nörofizyoloji

DEHB olan çocukların EEG (elektroensefalogram)'lerinde %5-7 oranında epileptiform deşarjların görüldüğü ileri sürülmüştür. Epileptiform aktivitenin nöronal gelişimi ve fonksiyonu bozarak geçici ya da kalıcı davranışsal, kognitif bozukluğa yol açtığı iddia edilmiştir (146).

Uyarılmış EEG (QEEG) çalışmalarında frontal lobda artmış yavaş-dalga veya teta aktivite ve azalmış beta aktivitesi saptanmıştır (147, 148, 149, 150, 151, 152). DEHB olan çocuklarda uyarılmış cevap potansiyellerinin (ERP) geç pozitif bileşenlerinde daha küçük amplitüdler saptanmıştır. Bu geç bileşenlerin prefrontal bölgelerin fonksiyonu olduğuna inanılmaktadır ve stimulan tedavisiyle düzelen uyanıklık testlerinde düşük performans ile ilişkilidir (153, 154). Stimulan tedavisiyle EEG'de düzelmelerin olması kısmen DAT1 (dopamin taşıyıcısı 1) gen alelinin özellikle 10-tekrar formunun fonksiyonuna bağlı olduğu gösterilmiştir (155).

II. A. 3.d. Genetik Faktörler

DEHB etyolojisinde genetik faktörlerin etkisini araştırmak için aile, ikiz, evlat edinme ve moleküler genetik çalışmalar yapılmıştır.(156).

Aile çalışmalarında DEHB olan çocukların ebeveynleri ve diğer akrabalarında daha yüksek psikopatoloji prevalansı saptanmıştır. Bu çalışmalarda daha yüksek oranda DEHB, davranım problemleri, madde kötüye kullanımı ve depresyon bildirilmiştir (157, 158, 159). DEHB'li

çocukların %10-35 oranında yakın aile üyelerinde ve %32 oranında kardeşlerinde DEHB saptanmaktadır (158, 159, 160, 161). Bir ebeveynde DEHB varsa çocuğun DEHB olma riski %57 oranındadır (162). Bir çalışmada en az 2 çocuğu DEHB olan aileler incelenmiştir (n=132). Bu ailelerdeki 256 ebeveyn çeşitli psikiyatrik bozukluklar açısından incelenmiş ve bu ailelerin %55'inde en az bir ebeveynin yaşam boyu DEHB tanısı aldığı saptanmıştır (163). DEHB'li çocuğu olan ailelerde major depresif bozukluk (MDB) için artmış risk ve MDB olan kişilerin birinci derece akrabalarında DEHB için artmış risk olduğu gösterilmiştir (164). DEHB olan kadınların DEHB olan erkeklere göre hastalığı gösterebilmek için daha fazla genetik yüklülüğe ihtiyaçları olduğu bildirilmiştir (163, 164).

Evlat edinme çalışmalarında evlat edinen ebeveyne göre hiperaktif çocuğun biyolojik ebeveynlerinde daha fazla hiperaktivite oranları saptanmıştır (165, 166). Bu çalışmalarda hiperaktif çocukların hiperaktivite düzeyleri açısından biyolojik ebeveynlerine, evlat edinen ebeveynlerine göre daha çok benzedikleri gözlenmiştir. 283 evlat edinilen erkekte yapılan bir çalışmada eğer biyolojik ebeveynlerinden biri bir suç için yargılanmışsa veya mahkumiyet almışlarsa, evlat edinilen çocuklarında daha fazla DEHB olma olasılığı olduğu bulunmuştur (167). 25 evlat edinilmiş DEHB'li çocuğun birinci derece evlat edinen akrabaları ile DEHB olan evlat edinilmemiş çocukların ve evlat edinilmemiş kontrollerin birinci derece akrabalarının karşılaştırıldığı bir çalışmada; evlat edinilmiş DEHB olan çocukların evlat edinen akrabalarında %6 oranında DEHB saptanmıştır, bu da popülasyondaki erişkin DEHB prevalansı ile uyumludur. Evlat edinilmemiş DEHB'li çocukların ailelerinde %18 ve kontrol grubunun ailelerinde %3 oranında DEHB saptanmıştır (168).

İkiz çalışmalarında tek yumurta ikizlerinde DEHB konkordansı %50-84, çift yumurta ikizlerinde %30-40 dolaylarında bulunmuştur. Hiperaktivitenin kalıtsallığı %64-77 oranında, dikkat eksikliğinin kalıtsallığı %76-98 oranında saptanmıştır (169). İkiz çalışmalarının özetlendiği bir makalede DEHB nin ortalama heritabilitesi %80 (%50-%98) olarak bulunmuştur (170). DEHB'deki genetik katkı boy uzunluğundaki kadardır ve şizofreni gibi birçok psikiyatrik bozukluktan fazladır (171).

Yapılan moleküler genetik çalışmalar, DEHB'nin dopamin gerilim inhibitörlerine ve agonistlerine verdiği olumlu yanıtı ve dopaminin frontal korteks ve striatumda büyük rolünden dolayı dopamin regule edici genler üzerinde yoğunlaşmıştır. Beyinde hepsi farklı genler

tarafından üretilen dopaminin en az 5 formu ve 5 reseptörü tanımlanmıştır (172). D1 ve D5 reseptörleri uyarıcı sinyalleri ve D2-D4 reseptörleri inhibitör sinyalleri ilettiği bilinmektedir. Dopaminin reseptörlere olan sensitivitesi “polimorfizm” olarak bilinen gendeki belli bir sekans parçası ile tanımlanmaktadır. Çalışmaların başlangıcı D2 reseptörünün DRD2 geni üzerinde olmuştur. Alkolizm, Tourette Sendromu ve DEHB’de artmış ilişki saptanmıştır (173, 174). Ancak DRD2’nin DEHB ile olan bu ilişkisini birçok çalışma tekrarlayamamıştır (175, 176, 177). DRD4 48-bp VNTR (Değişken sayılı bitişik tekrarlar) 3. eksonundaki 7 tekrar aleli DEHB riskini artırdığı bildirilmiştir. (30 metaanaliz OR (odds oranı): 1.34) (178). Bu gen, yüksek yenilik arama davranışı ile ilişkilidir. Bu genin yürütücü işlevler ve dikkat ile ilişkili frontal ve prefrontal kortikal bölgelerdeki postsinaptik duyarlılığı artırarak farmakolojik cevap verebilirliği etkilediği bilinmektedir (172, 179). Bu genin fazla temsil edilmesi birçok çalışmada sadece çocuklarda değil ergen ve erişkin DEHB bireylerde de tekrar edilmiştir (180, 181, 182). Bu genin 7-tekrar formunun daha fazla impulsivite ile ilişkili olduğu saptanmıştır (183). DEHB erişkinlerde DRD4 7 tekrar aleli olanlarda kontrollere göre superior frontal korteks ve serebellumda ortalama volüm daha az bulunmuştur (184). Kodlanan reseptörü dopamine daha az sensitif yaptığı saptanmıştır (185). Kognitif defisitlerden ziyade davranışsal özelliklerle daha fazla ilişkilidir (186). DRD5 geninin dinükleotid tekrar polimorfizminin 148 bp aleli ile DEHB arasında ilişki saptanmıştır (2 metaanaliz OR:1.3) (187, 188). 148 bp aleli DEHB’nin ergenlikte sürmesi ile ilgili bulunmuştur (189). DAT (dopamin taşıyıcısı) dopaminin presinaptik nöronlara geri alımını sağlamaktadır. Striatum ve nukleus accumbenste eksprese edilmektedir. Metilfenidatın dopamin taşıyıcısını inhibe etmesi ve DAT1 silinmiş farelerin DEHB’li bireylerinkine benzer artmış motor aktivite göstermesi DAT1 geni üzerinde durulmasını sağlamıştır (190). DEHB olan çocuklarda birçok çalışmada DAT1 geni araştırılmıştır (191, 192, 193, 194). DAT1 geninin VNTR polimorfizminin 6 tekrar aleli ve 10 tekrar aleli ile erişkin ADHD arasında ilişki bulunamamıştır (195, 196). Dopamin dekarboksilaz geninin erişkin ve çocukluk çağı DEHB ile ilişkili olduğu saptanmıştır (197). Dopamini noradrenaline çeviren dopamin beta hidroksilaz (DBH) enzim geninin Taq1 polimorfizmi A2 aleli ile DEHB arasında ilişki bulunmuştur (198).

Sonuç olarak, bugüne kadar yapılmış olan çalışmalar, DEHB’nin kalıtsal belirtiler grubu olduğunu, kalıtımın DEHB etyolojisindeki en iyi tanımlanmış etken olduğunu göstermektedir.

II. A. 3. e. Biyokimyasal Etkenler

DEHB etyolojisinde üzerinde durulan diğer konulardan ikisi de serum serbest yağ asitleri ve eser elementlerdir. Psikiyatri açısından eser elementlerin önemi santral sinir sistemi gelişmesi, metabolizması ve insan davranışı üzerine olan etkilerinden gelmektedir. Eser elementlerden magnezyum, kalsiyum, demir, bakır, kurşun ve çinkonun serum, idrar ve saç seviyeleri DEHB olan çocuklarda ölçülmüş, bakır ve kurşun haricindeki ölçümlerde düşük seviyeler elde edilmiştir (199). Artmış kurşun seviyesinin DEHB semptomları ile az ama tutarlı ve istatistiki olarak anlamlı ilişkide olduğu bulunmuştur (200, 201, 202). Yüksek kurşun seviyelerine rağmen öğretmen değerlendirme ölçeğinde %38'den daha az çocuğun hiperaktivite davranışına sahip olduğu bildirilmiştir. Bu da kurşun zehirlenmesi geçiren birçok çocukta DEHB semptomlarının görülmediğini göstermektedir (201). DEHB ile çinko ilişkisini araştıran bazı çalışmalarda çinko eksikliğinin DEHB etyolojisinde rol oynayabileceği bildirilmiş, bazı çalışmalarda ise çinko eksikliği ile DEHB arasında ilişki saptanmamıştır (203,204, 205).

Serum serbest yağ asitleri seviyesinin DEHB olan çocuklarda kontrollere göre anlamlı düşük olduğu bulunmuştur (204). Bir çalışmada esansiyel yağ asidi verilmesi ile minimal düzeyde iyileşme olduğu bildirilmiştir (205).

II. A. 3. f. Psikososyal ve Çevresel Etkenler

DEHB etyolojisinde psikososyal etkenlerin, daha çok altta yatan biyolojik yatkınlığı arttırıcı rolünden bahsedilmektedir. Yani çevresel faktörler bozukluğun kalıcılığını, komorbid bozuklukların gelişimini, hastalık seyrini etkileyebilir (206). Ebeveyn-çocuk ilişkisinde ve aile işleyişindeki bozuklukların, DEHB etyolojisinden çok DEHB ile yakın ilişkili “karşıt olma karşıt gelme bozukluğu (KOKGB)” ve “davranım bozukluğu” etyolojisinde önemli bir yere sahip oldukları gösterilmiştir (207, 208, 209, 210).

Çevresel faktörlerden alkol ve nikotine prenatal dönemde maruziyetin dikkat eksikliği ve hiperaktivite ile ilişkili olduğu bulunmuştur (211, 212, 213, 214, 215, 216). Annedeki DEHB semptomları kontrol edildikten sonra dahi gebelik sırasında maternal sigara içimi ve DEHB

arasındaki ilişki anlamlı kalmaktadır (212,213). Maternal sigara içimi DEHB için güçlü bir risk olarak gösterilirken, maternal alkol tüketimi risk faktörü olarak daha az dokumente edilmiştir (215) ama yine de etkili kalmıştır (216). Fenilketonüri olan annelerdeki artmış fenilalanin düzeyleri, çocuklarında artmış hiperaktivite-impulsivite ile ilişkili bulunmuştur. Fenilketonüri olan çocuklarda ise yüksek fenilalanin düzeyleri dikkat eksikliği ile daha ilişkilidir (217). Bu çalışma yüksek fenilalanine maruz kalma zamanının DEHB'nin 2 semptom boyutunu farklı etkilediğini göstermektedir (88).

Obsesif kompulsif bozukluk (OKB), kronik tik bozukluğu veya DEHB olan 105 kişi ve 37 kontrolün kandaki antistreptokokal antikorlarının titrelerine bakıldığı bir çalışmada OKB ve tik bozukluklarının etkileri kontrol edildikten sonra dahi DEHB'nin bu antikorlarla önemli oranda ilişkili olduğu saptanmıştır (218).

Epilepside nöbet kontrolü için verilen fenobarbital ve fenitoin gibi ilaçların, bu ilaçları alan çocuklarda artmış hiperaktivite ve dikkat eksikliği yaptığına dair kanıtlar sunulmuştur (219). Fenobarbital verilen %9-%75 arasındaki çocuğun hiperaktivite geliştirdiği veya daha önceden var olan DEHB semptomlarının kötüleştiği bildirilmiştir (219, 220). Bu ilaçların DEHB'nin major sebebi olduğu söylenemez ancak klinisyenler, DEHB ve epilepsi olan çocuklarda belli tip antikonvulzan kullanmaları durumunda DEHB semptomlarının kötüleşebileceğine dair dikkatli olmalıdırlar (88). Araştırma literatürünün bir meta-analizinde teofilin veya kafeinin davranışsal veya kognitif fonksiyonda zararlı olduğuna dair kanıt bulunamamıştır (221).

II. A. 3. g. Nöropsikolojik Çalışmalar

Nörolojik hastalıkları olan bazı hastalar ile DEHB arasındaki semptom benzerlikleri, DEHB'nin prefrontal korteksi etkileyen bir beyin hastalığı olduğu hipotezini gündeme getirmiştir (222). Hayvanlardaki ve nörolojik hastalığı olan insanlardaki frontal lob lezyonları impulsivite, distraktibilite ve hiperaktivite ile ilişkilidir (223). DEHB'nin "Prefrontal" (PFK) veya "fronto-striatal" modeli stimulan tedavilerin başarısı ve dopamin yollarını içeren hayvan modellerinden gelmektedir (224). Bu hipotezler daha sonraki yıllarda nörogörüntüleme çalışmaları ile de desteklenmiştir. Çocukluk çağında DEHB'deki beyin yapısındaki değişikliklerden en fazla tekrarlanan bulgu, dorsolateral PFK'da ve PFK'ya projekte olan caudat,

pallidum, anterior singulat ve serebellumun daha düşük hacimde olmasıdır (225). Erişkin DEHB olan bireylerde fonksiyonel beyin anormallikleri de PFK'yı göstermektedir (226).

DEHB'nin PFK'ya projekte olan alanları etkileyen gelişimsel bir beyin hastalığı olduğu anlaşıldığından beri, özellikle yürütücü işlevler olmak üzere PFK'da varsayılan disfonksiyonlar üzerine nöropsikolojik teoriler geliştirilmiştir (98, 227, 228).

Posner ve Peterson (1990) tarafından önerilen modelde, beyinde dikkatle ilgili frontal ve parietal lobların kortikal alanlarının ön (anterior) ve arka (posterior) kısımlarıyla ilgili iki dikkat sistemi tanımlanmıştır. Arka dikkat sistemi, uyarıcının diğer birçok uyarıcı arasından seçilmesi ve dikkatin uyarıcıdan diğerine kaydırılması işleviyle ilişkilidir ve superior parietal korteks, superior kollikulus ve talamik pulvinar çekirdeği içerir. Ön dikkat sistemi ise ön singulat girus ile orta hat frontal lob yapılarını içerir ve yönetici işlevler ve diğer karmaşık bilişsel görevlerin yerine getirilmesiyle ilişkilidir. Nörogörüntüleme çalışmaları ile bu modelde birbiriyle bağlantılı üç sinir ağı açıklanmıştır (229, 230). Birincisi, yönetici denetim ağıdır ve ön singulat girusu içeren orta hat frontal yapılar, yardımcı motor alan ve kaudatı içermektedir. Amaca yönelik davranışın denetimi, hedef ve hata saptama, çatışmaların çözülmesi, otomatik yanıtların inhibisyonunu sağlar. İkincisi uyanıklık ağıdır ve sağ frontal lob, sağ parietal lob ve lokus seruleusu kapsamaktadır ve uyanıklığın sürdürülmesini sağlar. Üçüncüsü yönelim ağıdır. Her iki üst parietal lobül ve talamusu içermektedir ve dikkatin yeni uyarana yöneliminden sorumludur. Dikkatin sürdürülmesini sağlayan sağ hemisfer mekanizmalarının DEHB'deki temel belirtileri açıklayabileceği bildirilmektedir (141, 230, 231, 232). Davranışsal ketleme (behavioral inhibition) ve durum düzenlemenin (state regulation) DEHB'deki dikkat eksikliği ile açıklanmasını destekleyen araştırmacılar vardır (233). Mesulam'ın açıkladığı dikkat modelinde dikkat, sağ hemisferin baskın role sahip olduğu, üç kortikal odaklı bir ağla açıklanmaktadır. Bu ağın frontal bileşeni dikkatin odaklanması, posterior parietal bileşeni duyusal, singulat bileşeni motivasyon ile ilgilidir. Bu bileşenlerden birindeki veya ara bağlantılardaki hasar, karşı tarafta vizyospasyal (görsel uzamsal) ihmal ile sonuçlanabilmektedir (234, 235).

Dikkat; hedefe odaklanmak, uyanık kalarak zaman içinde dikkati sürdürmek, uyarı özelliklerini kodlamak, odağı geri çekmek ve değiştirmek gibi bir dizi mental etkinliği içerir. Dikkatin 3 temel bileşeni vardır: odaklanma, dikkatin sürdürülmesi ve yönelim tepkisi (236). Seçici dikkat bir uyarıcının ayırt edici özelliklerinin farkına varılmasını ifade etmektedir.

Sürdürülen dikkat, ortaya konan bir faaliyetin icrası sırasında, görevin ya da faaliyetin gerektirdiği kapasite miktarının organizma tarafından tayin edilmesi, belirlenmesi ve dikkatlilik durumunun sürdürülmesidir (140, 236). Yönelim tepkisi bir olayın tetiklediği bilginin, canlı tarafından değerlendirilmeye alınmasındaki ilk basamaktır. Uyarılma eşiğinin üzerinde olan, farklı ya da alışılmadık bir uyarıcının araştırılması sürecini ifade etmektedir (237).

Yürütücü işlevler bir amaca ulaşmak için uygun problem çözme kurulumunun oluşturulması ve bunun daha sonraki bir amaç için de sürdürülmesi olarak tanımlanabilir (238). Yürütücü işlevler kavramsallaştırma, perseverasyon, kurulumu sürdürmede başarısızlık ve öğrenme, soyutlama yeteneği, akıl yürütme, sorun çözme, zihinsel esneklik, yaratıcılık, karar verme, planlama, bozucu etkiye karşı koyabilme, tepki ketlemesi gibi zihinsel işlevleri içermektedir.(140) Yönetici işlev bozukluklarının sosyal işlevler üzerindeki etkisi, dürtüsel, ben merkezci davranışlar ve kayıtsız tutumlarla kendini göstermektedir (140,239).

Faktör analizleri en az 4 yürütücü işlev tanımlamaktadır: Davranışsal inhibisyon ve yürütme, çalışma belleği, kurulum değiştirme (set shifting) ve enterferans kontrolüdür (240, 241). Barkley (1997) davranışsal inhibisyonu yönetici işlevler içinde merkezi bir konumda ele almakta ve DEHB'nin temel bozukluğunun davranışsal inhibisyon ile ilgili olduğunu öne sürmektedir. Davranışsal inhibisyon; olası bir davranış ketleme, süregelen bir davranış ketleme, bozucu tepkinin denetimi olarak belirtilmektedir. Davranışsal inhibisyon ile ilgili yönetici işlevleri ise çalışma belleği, motivasyon, afekt ve genel uyarılmışlık düzeyinin düzenlenmesi, dilin içselleştirilmesi, davranışın analizi ve sentezi olarak tanımlamıştır. Bu modele göre inhibisyon kontrol eksikliğinin olması DEHB'li bireylerin davranışlarını daha iyi hale getirmek için diğer yürütücü kontrol stratejilerini kullanmasını engeller (98).

Çalışma belleği bilginin kodlanması, çok kısa bir süre depolanması ve bu bilginin amaca yönelik kullanımı için uygun davranışın seçilmesi süreçlerini içerir. Bilginin depolanması, pasif olarak bilginin bir süre akılda tutulması veya aktif olarak işlenmesi ile olur. Bilginin aktif olarak işlemlendiği durumlarda işlemlenmenin zorluk derecesine göre yönetici işlevler de devreye girer (242). Baddeley ve Hitch tarafından çalışma belleği için çok bileşenli dinamik bir model ortaya konmuştur. Bu modele göre çalışma belleği bir merkezi yönetici ve onun kontrol ettiği iki köle yapılanmadan (fonolojik döngü ve görsel- mekansal kopyalama) oluşan bir sistemdir. Merkezi yönetici; işlemlemeyi başlatma, dikkati yönlendirme, strateji seçimi, köle sistemlerin ve onlara

ayrılan kaynakların yönetilmesi gibi işlevlerden sorumludur (243, 244). Baddeley daha sonra bu üçlü sistem modeline olaysal tampon adını verdiği dördüncü bir bileşen eklemiştir (245). Olaysal tampon sınırlı kapasiteye sahip ve birden çok modalitede (görsel, mekansal, sözel) kodlama yapan bir yapıdır. Görevi iki köle sistemden ve uzun süreli olaysal bellekten gelen bilgiyi bütünleştirme ve geçici bir süre için depolama olarak tanımlanmıştır (246). Çalışma belleğin prefrontal korteks (247), pre-motor alanlar, posterior parietal çağrışım alanları (248) gibi beyin bölgeleri ile ilişkili olduğu belirtilmektedir.

Durum düzenleme kuramı (State-regulation Theory) bilgi işleme sürecine doğrudan katılmayan ama onu ihtiyaçlarına göre ayarlayan süreçleri tanımlar. DEHB’de bilgi işleme kapasitesi sağlam fakat durum etkenlerine bağlı kognitif yeteneğin kullanımında sorun olduğu varsayılmaktadır (249, 250, 251).

Bilişsel-Enerjik Modelde (Cognitive-Energetic Theory/CET), DEHB’nin impulsivite bileşeninin ön planda olduğu ve tepkilerin ertelenmesindeki eksikliğin bozukluğu ortaya çıkardığı öne sürülmektedir (252).

Ertelemeye katlanamama (delay aversion) durumunun hem dikkat eksikliği hem de hiperaktivite belirtilerini açıkladığı ileri sürülmüştür. Yapılan bir çalışmada, DEHB olan çocukların beklemekten hoşlanmama eğilimleri nedeniyle sayıca daha fazla ve daha büyük ödülleri kazanmak yerine, daha erken ulaşılan fakat daha küçük ödülleri aldıkları gözlenmiştir (253).

3-5 yaşındaki okul öncesi DEHB olan çocukların nöropsikolojik işlevlerinin değerlendirildiği çalışmalarda kontrollere göre daha çok inhibisyon eksiklikleri olduğu ve ertelemeye daha çok katlanamadıkları (254, 255), görsel işaretleme testlerinde, görsel ve/veya işitsel dikkat testlerinde (255, 256), motor kontrol, çalışma belleği, sürekli hedefte kalabilme (257) görevlerinde yetersiz performans gösterdikleri saptanmıştır. Görsel ve işitsel dikkat testlerinde ve görsel işaretleme testinde stimulan ilaçların kullanımı sonrası iyileşme bildirilmiştir (255). 5-7 yaş arası okul öncesi çocuklarda yapılan çalışmalarda görsel-motor yetenek, çalışma belleği ve dikkat testlerinde de kontrollere göre daha az başarı gösterdikleri saptanmıştır (258, 259). Bazı çalışmalar kognitif disfonksiyon ile dikkat ve hiperaktivite düzeylerinin ilişkili olduğunu göstermektedir (260, 261). 6-12 yaş arası DEHB olan çocuklarda yapılan nöropsikolojik çalışmalarda, kontrollerle karşılaştırıldıklarında dikkat, sözel öğrenme,

Çalışma belleği ve kurulum değiştirme, planlama, organizasyon, kompleks problem çözme ve cevap inhibisyonu gibi yürütücü işlevlerde ortalamanın altında veya daha az başarı gösterdikleri saptanmıştır (262, 263, 264, 227, 225, 264). Stroop renk-kelime testindeki eksikliklerin, en önemli nöropsikolojik bozulma olduğu görünmektedir (262). Bu test, karıştıracı bilgidен doğan engellenmenin bastırılmasını gerektirir ve DEHB olan erkek ve kız çocuklarının geniş örneklemelerinde anormal olduğu saptanmıştır (265). 6-20 yaş çocukların değerlendirildiği çalışmalarda çocukluk çağında saptanan yürütücü işlev disfonksiyonları ergenlerde de bildirilmektedir (265, 266). Çocuklarda ve erişkinlerde yapılan alışmalar DEHB'deki nöropsikolojik eksikliklerin, psikiyatrik komorbiditelerin varlığı istatistiki olarak düzeltilindiğinde de devam ettiği yönündedir (268, 269, 270, 271). Bu nedenle DEHB'deki nöropsikolojik anormallikler psikiyatrik komorbiditeden bağımsız olarak görülebilmektedir. Cinsiyetler arası farkların incelendiği çalışmalarda kız ve erkek DEHB olan çocuklar arasında nöropsikolojik testlerde önemli farklılık saptanmamıştır (272, 273). Bir çalışmada işleme hızının DEHB olan erkek çocuklarda kız çocuklara göre daha yavaş olduğu (274), başka bir çalışmada ise DEHB olan kızların erkek çocuklara göre sürekli performans testinde daha az impulsivite hatası yaptığı bildirilmiştir (275).

DEHB olan erişkinlerin nöropsikolojik olarak değerlendirildikleri 33 çalışmanın meta-analizinde dikkat, davranışsal inhibisyon ve bellek işlevlerinde bozukluklar saptanmıştır (276). Bir gözden geçirmede de benzer sonuçlar bildirilmiştir (277). Sonuç olarak DEHB olan erişkinlerde gözlenen nöropsikolojik testlerdeki güçlükler, DEHB olan çocukların gösterdiklerine benzerdir, bu da sendromik sürekliliği desteklemektedir.

II. A. 3. h. Yüzde Emosyon Tanıma ile ilgili alışmalar

İletişim dil, jestler ve semboller yolu ile sosyal bilginin algılanması ve iletilmesi ile ilgilidir. Semboller yüz ifadeleri, konuşma tonlaması, jestler ve yazılı kelimeler gibi düşüncelerin sözel olmayan işaretleridir (17). Bozulmuş sosyal beceriler erişkinlerde sözel olmayan iletişimdeki güçlüklerle ilişkilidir (18). Sözel iletişimden farklı olarak sözel olmayan iletişim hiç durmaz, devam eder ve sosyal başarıda merkezi olarak varsayılan otomatik bir süreçtir (19). Sözel olmayan iletişimde yüzde emosyon ifadesi oldukça önemlidir. Yüz ifadelerinin doğru

yorumlanması sosyal ilişki sürecinde kritiktir (20). Birçok çalışmacı zayıf sosyal yeterliğin olası nedeninin yüzde emosyon tanımadaki bozulmalar olduğunu öne sürmektedir (21). Yüzde emosyon tanıma görevlerinde zayıf performans gösteren, sosyal beceri eksikliği olan bozukluklarla (örn. Yaygın gelişimsel bozukluk, mental retardasyon, davranım bozukluğu ve emosyonel düzensizlikler) ilişkili çalışmalar bu fikri desteklemektedir (22, 23, 24, 25). DEHB’de sosyal ilişkilerdeki güçlüklerin nedenlerinden biri olarak yüzde emosyon tanımada bozulmaların olabileceği düşünülmüş, bu nedenle son 20 senede bu konuda yapılan çalışmalar hız kazanmıştır. Özellikle çocuklar üzerinde yapılan çalışmalarda DEHB olan çocuklarda sağlıklı kontrollere göre yüzde emosyon tanımada bozukluklar saptanmıştır (26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33). Erişkin DEHB olanlarda yapılan 2 çalışmada sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında benzer sonuçlar elde edilmiştir (34, 35). Yüzde emosyon tanımada kontrollerle fark saptanmayan çalışmalar da mevcuttur (36,37).

Çeşitli defisitler DEHB’deki emosyonel yeterlikteki bozulmadan sorumlu olabilir. Dikkate yönelik süreçler DEHB olan kişilerin kişilerarası işaretleri kaçırmalarına sebep olabilir. Bu bozuklukta emosyonel işaretlerin dikkat çekmesi azalıyor olabilir, bu nedenle bilgiyi ihmal ediyor olabilirler. Başka bir olasılık DEHB olan kişilerdeki görsel mekansal işlevlerdeki defisitlerin, başkalarının kişilerarası işaretlerini anlamayı, bozmasına neden olmasıdır. Bu hipotezlerle uyumlu olarak nörogörüntüleme çalışmaları, DEHB olan bireylerde frontal bölgeler, corpus callosum, paryetal ve oksipital kortekslerde yapısal ve fonksiyonel anormallikler bildirmişlerdir (38, 39, 40).

DEHB’nin temel semptomlarından olan dikkat eksikliğinin emosyon tanımada etkisinin olduğu bazı çalışmalarda gösterilmiştir (17, 32, 37). Sinzig ve ark çalışmasında DEHB olan çocuklara ve kontrollere sürekli performans testi uygulanmış, sürekli dikkat ve inhibisyon eksikliklerinin DEHB olan çocuklarda emosyon tanımada önemli etkisi olduğu gösterilmiştir (32). Başka bir çalışmada DEHB olan erkek çocukların pozitif ve negatif emosyonları tanımakta kontrollerle farklarının olmamasıyla birlikte, sürekli performans testinde dikkatteki disfonksiyonu açıklayan atlama hataları, bu çocukların belli bir duruma uygun emosyonu eşleştirmedeki kusurlarını açıklamaktadır (37). Corbett ve ark yaptığı çalışmada DEHB olan çocukların sözel ve sözel olmayan dikkat eksikliklerinin yanlış ve tamamlanmamış emosyon tanımaya yol açtığını ileri sürmektedirler. Emosyonel yüz ifadelerinin tanınma işleminde

amigdala, fusiform korteks, orbitofrontal korteks, superior temporal korteks ve somatosensoriyel ilişkili korteksler gibi beyin bölgeleri yer almaktadır (278).

II. A. 4. Tanı ve Klinik Özellikler

DEHB'nin temel özelliği kalıcı ve sürekli dikkatsizlik örüntüsü ve/veya benzer gelişim düzeylerindeki bireylere göre daha sık ve şiddetli hiperaktivite-impulsivitenin olmasıdır. Bozukluğu oluşturan hiperaktivite-impulsivite ya da dikkatsizlik belirtilerinin en azından bazıları 7 yaşından önce bulunmalıdır. Buna karşın birçok bireyde belirtiler uzun yıllar sürdükten sonra tanıya varılabilir. Belirtiler ve yol açtığı güçlükler en az iki ortamda (örn. Evde, okulda veya işte) ortaya çıkmalıdır. Aşağıda DSM-IV-TR'ye göre DEHB tanı ölçütleri gösterilmektedir (68).

DSM-IV-TR'ye göre DEHB tanı ölçütleri;

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 derecede sürmüştür:

Dikkatsizlik

- (a) Çoğu zaman dikkatini ayrıntılara veremez ya da okul ödevlerinde, işlerinde ya da diğer etkinliklerinde dikkatsizce hatalar yapar.
- (b) Çoğu zaman üzerine aldığı görevlerde ya da oynadığı oyunlarda dikkati dağınık.
- (c) Doğrudan kendisiyle konuşulduğunda çoğu zaman dinlemiyormuş gibi görünür.
- (d) Çoğu zaman yönergeleri izlemez ve okul ödevlerini, ufak tefek işleri ya da işlerindeki görevleri tamamlayamaz. (karşıt olma bozukluğuna ya da yönergeleri anlayamamaya bağlı değildir.)
- (e) Çoğu zaman üzerine aldığı etkinlikleri ve görevleri düzenlemekte zorluk çeker.
- (f) Çoğu zaman sürekli mental çabayı gerektiren görevlerden kaçınır, bunları sevmez ya da bunlarda yer almaya karşı isteksizdir.
- (g) Çoğu zaman üzerine aldığı görevler ya da etkinlikler için gerekli olan şeyleri kaybeder. (örneğin oyuncaklar, okul ödevleri, kalemler, kitaplar ya da araç gereçler)
- (h) Çoğu zaman dikkati dış uyaranlarla kolaylıkla dağınık.
- (i) Günlük etkinliklerinde çoğu zaman unutkan.

(2) Aşağıdaki hiperaktivite – impulsivite semptomlarından altısı (ya da daha fazlası) en az altı ay süreyle, uyumsuzluk doğurucu ve gelişim düzeyine göre aykırı bir derecede sürmüştür:

Hiperaktivite

- (a) Çoğu zaman elleri, ayakları kıpır kıpırdır ya da oturduğu yerde kıpırdanıp durur.
- (b) Çoğu zaman sınıfta ve oturması beklenen diğer durumlarda oturduğu yerden kalkar.
- (c) Çoğu zaman uygunsuz olan durumlarda koşuşturup durur ya da sağa sola tırmanır.
(ergenlerde ya da erişkinlerde öznel huzursuzluk duyguları ile sınırlı olabilir.)
- (d) Çoğu zaman sakin bir biçimde, boş zamanlarını geçirme etkinliklerine katılma ya da oyun oynama zorluğu vardır.
- (e) Çoğu zaman hareket halindedir ya da sanki bir motor takılıymış gibi davranır.
- (f) Çoğu zaman çok konuşur.

İmpulsivite (Dürtüsellik)

- (g) Çoğu zaman sorulan soru tamamlanmadan önce cevabının yapıştırır.
- (h) Çoğu zaman sırasını bekleme güçlüğü vardır.
- (i) Çoğu zaman başkalarının sözünü keser ya da yaptıklarının arasına girer
(örn. Başkalarının konuşmalarına ya da oyunlarına burnunu sokar)

B. İşlevsel bozulmaya yol açmış olan bazı hiperaktif-impulsif semptomlar ya da dikkatsizlik semptomları 7 yaşından önce de vardır.

C. İki ya da daha fazla ortamda semptomlardan kaynaklanan bir işlevsel bozulma vardır.
(örn. Okulda –ya da işte- ve evde)

D. Toplumsal, okuldaki ya da meslekteki işlevsellikte klinik açıdan belirgin bir bozulma olduğunun açık kanıtları bulunmaktadır.

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. (Duygudurum Bozukluğu, Anksiyete Bozukluğu, Dissosiyatif Bozukluk ya da bir Kişilik Bozukluğu).

Tipine göre kodlayınız:

314.01 Dikkat eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu, Bileşik Tip: Son 6 ay boyunca hem A1, hem de A2 tanı ölçütü karşılamışsa

314.00 Dikkat eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu, Dikkatsizliğin Önde Geldiği Tip: Son 6 ay boyunca A1 tanı ölçütü karşılanmış, ancak A2 tanı ölçütü karşılanmamışsa

314.01 Dikkat eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu, Dikkatsizliğin Önde Geldiği Tip: Son 6 ay boyunca A2 tanı ölçütü karşılanmış, ancak A1 tanı ölçütü karşılanmamışsa

Kodlama notu: O sırada artık tanı ölçütlerini tam karşılamayan bireyler (özellikle ergenler ve erişkinler) “Kısmi Remisyonda” olarak belirtilmelidir.

II. A. 5. Komorbidite

Geniş toplum örnekleminde yapılan bir çalışmada, DEHB olan çocukların %44’ünde en az bir, %32’sinde en az iki ve %11’inde en az üç psikiyatrik bozukluk komorbiditesi olduğu bildirilmiştir (279). Okul öncesi çocukların %75’i ve okul çağı çocukların %80’inde DEHB ile en az bir psikiyatrik bozukluk birlikteliği olduğu saptanmıştır (280).

DEHB olan çocukların %49’unda anksiyete bozukluğu, depresyon veya ikisi birlikte bulunduğu bildirilmiştir (281). Kliniğe başvurmuş DEHB olan çocuklarda %43 anksiyete bozukluğu ve %23’ünde anksiyete bozukluğu ve depresyon birlikteliği saptanmıştır (282). DEHB olan okul öncesi çocukların %28’i ve okul çağı çocukların %33’ü en az 2 veya daha fazla komorbid anksiyete bozukluğuna sahip olduğu gösterilmiştir (280). Anksiyete bozukluğu tanısı almış çocuklarda %15-30 oranında DEHB saptanmıştır (283). DEHB olan çocukların genç erişkinliğe doğru olan izleme çalışmalarında anksiyete bozukluğunda artmış oran bildirilmemiştir (284, 285). DEHB bileşik tip olan 498 çocuğun değerlendirildiği bir çalışmada, anksiyete bozukluğu birlikteliği olan çocukların olmayanlara göre, impulsiviteye kıyasla daha fazla dikkat eksikliği gösterdiği bulunmuştur. DEHB ve anksiyete bozukluğu birlikteliği bulunan kız çocukları, sürekli performans testinde sadece DEHB olanlara göre daha az impulsif hatalar yapmışlardır (286). Bazı çalışmalarda DEHB olan çocuklardaki anksiyetenin impulsivite düzeyini önemli oranda azalttığı saptanmıştır (287, 283). Anksiyete ve DEHB komorbiditesi olan

çocuklarda sadece DEHB olanlara göre, perinatal komplikasyon riski ve stresli yaşam olayı daha fazla, özgüven daha düşük bulunmuştur (283). DEHB ve anksiyete bozukluğu olan çocukların akrabalarında 3 kat daha fazla anksiyete bozukluğu olmaktadır (283). Anksiyetenin DEHB ile birlikte bulunması stimulan tedaviye cevabı azaltmaktadır (281, 283). Anksiyete komorbiditesi ile stimulanlara cevap arasında ilişki saptamayan çalışmalar da vardır (286).

Literatürdeki çalışmaların bir gözden geçirmesinde DEHB ile major depresif bozukluk (MDB) veya distimik bozukluğun komorbiditesi %15-%75 aralığında bulunmuştur (288). DEHB olan çocukların %9-32 oranında MDB tanısı da aldığı bildirilmiştir (289). Okul öncesi ve okul çağı çocuklarının değerlendirildiği bir çalışmada, her iki yaş grubunda %5 oranında distimi ve yarısına yakını MDB ek tanısı almıştır (%42 ve %47) (280). DEHB olan çocukların erişkinliğe kadar izlendiği çalışmalarda duygudurum bozukluklarında artış saptanmamıştır (288, 290). Bir izlem çalışmasında ise DEHB olan çocuklarda genç yetişkinliklerinde %27 MDB saptanmıştır ve hayat boyu davranım bozukluğunun varlığı bunu predikte etmektedir (284). Depresyonu olan çocuklarda artmış DEHB riski saptanmıştır (288). Başka bir çalışmada depresyonu olan erkek çocuklarda karşıt olma-karşıt gelme ve davranım problemlerinin arttığı fakat DEHB'nin artmadığı bildirilmiştir (292). MDB olan erişkinlerin %16'sında çocukluk çağında DEHB tanısı aldıkları ve %12'sinin bu semptomlarının erişkinlik çağında da devam ettiğini bildirdikleri belirtilmektedir (293). MDB ve DEHB birlikteliği daha fazla aile ve kişisel stres öyküsü ve ebeveynlerde daha fazla depresyon ve diğer duygudurum bozukluklarının görülmesi ile ilişkilidir (288, 294). Çocuklarda bu bozukluklardan biri görüldüğünde, bu bozukluk diğer bozukluğun yatkınlığını, hem çocuklarda hem de MDB ve DEHB komorbiditesi gösteren çocukların ailelerinde artırmaktadır, bu da MDB ile DEHB arasında ailesel bir bağlantı olduğunu göstermektedir (158, 295).

DEHB olan çocuklarda bipolar bozukluk (BPB) görülme oranı %11 iken, DEHB olan kızlarda %10 civarındadır (162). Çocuk psikiyatri kliniğinde görülen DEHB'li çocukların %13'ünde ve sağlık koruma organizasyonunda görülen DEHB'li çocukların %10'unda BPB saptanmıştır. Bu çocukların 4 yıllık izlemlerinde %12 sinin BPB tanısını halen karşıladıkları bildirilmiştir (158, 296). Okul öncesi DEHB olan çocuklarda %26 ve okul çağı çocuklarında %18 oranında BPB birlikteliği saptanmıştır (280). DEHB ve BPB olan çocuklarda BPB, DEHB olmayan çocuklara göre daha erken başlangıç göstermektedir (297).

DEHB ve BPB birlikte görülen çocuklarda, BPB olmayan DEHB'li çocuklara göre, akrabalarında daha fazla oranda BPB saptanmıştır (%36'ya %6) (164, 288). DEHB olan çocukların BPB olma riski az ama önemlidir (%6-27). Çocukluk çağı başlangıçlı BPB'de DEHB olma olasılığı daha fazladır (%91-98) (288). DEHB olan çocukları erişkinliğe kadar izleyen çalışmalarda, kontrol grubundan daha fazla BPB birlikteliği bulunmadığı gösterilmiştir (284).

Bir izlem çalışmasında DEHB olan çocuk ve ergenler Travma sonrası stres bozukluğu ve travmaya maruziyet açısından değerlendirildiklerinde, kontrollerden farklı olmadıkları saptanmıştır. Fakat DEHB olan bireylerdeki çocukluk çağı BPB, travma maruziyeti riskini önemli oranda artırmaktadır (298). DEHB ile TSSB'nin %14-%46 olarak yüksek oranda komorbid olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (299).

DEHB'li çocuk ve ergenlerin %45-%84'ünde, sadece KOKGB veya KOKGB ve davranım bozukluğu görüldüğü saptanmıştır (98, 280, 282).

DEHB olan okul öncesi çocukların %62'sinin ve okul çağı çocukların %59'unun aynı zamanda KOKGB tanısı aldıkları bildirilmiştir (280). DEHB ve davranım bozukluğu/KOKGB olan çocukların sadece DEHB veya DEHB ve anksiyete bozukluğu olan çocuklara göre daha yüksek düzeylerde impulsivite gösterdikleri saptanmıştır (300). DEHB ve davranım bozukluğunun birlikte tanı aldığı durumlarda sadece DEHB tanısı olan durumlara göre, antisosyal aktivitelerin başlama yaşı daha erken, okulda disiplin cezası, madde kötüye kullanımı/bağımlılığı, trafik cezaları ve kazaları daha fazladır (294, 301). Hiperaktivite-impulsivite belirtileri daha sonraki KOKGB'nin gelişimini predikte etmektedir.

976 DEHB çocuğun erken erişkinlik çağına dek izlendiği bir çalışmada, DEHB ve tik bozuklukları arasında önemli bir ilişki saptanmamıştır. Tik ve DEHB belirtileri izlem sırasında azalma eğiliminde iken, obsesif kompulsif bozukluk(OKB) başlangıçta ergenlikte azalırken, erken erişkinlik çağına tekrar artmaktadır. Tik bozukluğunun çocukluk ve ergenlik çağına bulunması genç erişkinlikte OKB görülmesini predikte etmektedir. Erken DEHB, ileriki zamanlardaki tik ve OKB'yi predikte etmesine rağmen, tik ile olan ilişkisi azdır. Bu çalışma, çocukluk çağı DEHB ile erişkin OKB arasında ilişki olduğunu belirtse de, çocukların çoğu ileriki yaşlarda OKB ve tik bozukluğu geliştirmemiştir (73). DEHB'nin sonraki OKB'yi predikte ettiğini göstermeyen başka izlem çalışmaları da mevcuttur (284, 291). DEHB olan çocuklarda, Tourette Sendromu dışındaki tik bozukluklarının oranı %34 olarak saptanmıştır (302).

OKB tanılı çocukların %30'u komorbid DEHB tanısı almaktadır, DEHB'li çocuklarda ise OKB ek tanısı görülme oranı %16'dır (303). DEHB'li çocuklarda Tourette Sendromu görülme oranı %25 ve Tourette Sendromu olan bireylerde DEHB ek tanısı olma oranı %60-70'tir (304). DEHB tanılı ergenlerde sigaraya erken yaşta başlama ve madde kullanım oranı, DEHB tanısı almayan bireylere göre anlamlı oranda fazladır (305). Kliniğe başvuran erişkin DEHB tanılı bireylerde %12 oranında tik bozukluğu saptanmıştır. Tik bozukluğunun varlığı, DEHB'nin klinik görünümünü veya klinik gidişatını, DEHB'nin ciddiyeti ve genel işlevselliği açısından etkilemediği bildirilmektedir (73, 306).

Başka türlü adlandırılmayan (BTA) Yaygın gelişimsel bozukluk veya otizm tanılı çocuklarda %59 oranında ek DEHB tanısı saptanmıştır (307).

DEHB'li çocuklarda %25-35 oranında öğrenme güçlüğü görülmektedir (308).

II. A. 6. Ayırıcı Tanı

DEHB'li bireylerin detaylı anamnez ve fizik muayeneleri mutlaka yapılmalıdır. Hastalarda DEHB belirtilerinin yeni başlangıçlı olması, tıbbi tanıyı akla getirmelidir. DEHB'ye benzer semptomlarla seyreden hastalıklardan en sık olanları, tiroid hastalıkları (hipo/hipertiroidi), epilepsi (petit-mal veya parsiyel kompleks), ilaç etkileşimleri, karaciğer hastalıkları, kurşun toksisitesi, vitamin B12 eksikliği, ağır metal zehirlenmesi, obstruktif uyku apne sendromu, geçmiş kafa travması veya işitme azlığıdır (309). Obstruktif uyku apne sendromu; uyku bozukluğu, dikkat eksikliği ve bilişsel bozulmalarla seyreden uyku ile ilişkili solunum hastalığıdır. Obstruktif uyku apne sendromunun tedavisi ile bu belirtiler gerilemektedir. DEHB olan hastalarda horlama, tüm gün boyunca süren somnolans, dikkat eksikliği ve bellek güçlükleri olduğunda ayırıcı tanıda akla gelmelidir (310).

DEHB her zeka düzeyinde olan çocukta görülebilmektedir. Diğer yandan, DEHB olmadığı halde, kendi kapasitesinin üstünde veya altında bir eğitim alan mental retarde çocuklarda DEHB belirtilerine rastlanabilmektedir. Öğrenme bozukluğu genellikle çocuğun okuma, yazma veya matematik gibi özgül bir alanda zeka düzeyinin altında başarı göstermesidir. Buna karşın, DEHB olan çocuklarda öğrenme ve okul başarısında özgül bir alanda olmaktan çok genel bir etkilenme söz konusudur (169). Major depresyon ve DEHB; konsantrasyon, dikkat azlığı ve bellek

problemleri gibi bazı semptomları paylaşırlar, ancak major depresyon nörovejetatif semptomlarla karakterizedir ve kognitif semptomlar duygudurum semptomları kaybolduğunda düzelme eğilimindedir (311). Bipolar bozukluk ve DEHB; hiperaktivite, dikkat eksikliği ve duygudurum oynaklığı gibi benzer semptomları gösterebilirler (309). Aşırı para harcama, hezeyanlar ve diğer psikotik semptomlar, grandiyözite, düşüncelerin hızlanması ve uyku ihtiyacında azalma gibi belirtiler, mani veya hipomaninin DEHB'den ayrılmasında yardımcıdır. Anksiyete bozuklukları DEHB gibi dikkat ve konsantrasyon azlığı gibi belirtileri gösterir fakat DEHB'den farklı olarak aşırı endişe ve somatik yakınmalar belirgindir (309, 311).

II. A. 7. Gidiş

DEHB tanısı alan çocukların %30-%80'i ergenlik döneminde, %65'i erişkin dönemde de DEHB belirtilerini göstermeye devam ederler (64). Ailede DEHB öyküsü olması, eşlik eden davranım bozukluğu, duygudurum bozukluğu, anksiyete bozukluğu olması DEHB semptomlarının kronikleşmesi için risk faktörleridir (308). DEHB'li bireylerde, ergen ve erişkin dönemde suça eğilim ve antisosyal kişilik bozukluğu, uzun süreli izlem çalışmasında %25-%40 oranında gözlenmiştir (312). Özellikle daha önce davranım bozukluğu tanısı almış erkek çocuklarda daha siktir. Karşıt olma-karşıt gelme davranışlarının gözlenmesi kötü prognostik bulgudur (313). DEHB olan çocukların izleniminde, dikkat eksikliği belirtilerinin, hiperaktivite ve impulsivite belirtilerinden daha kalıcı olduğu saptanmıştır. DEHB'nin eğitim sorunlarına yol açtığı, Amerika Birleşik Devletleri'nde DEHB olan çocukların yaklaşık %60'ının sınıf tekrarı, okuldan uzaklaştırma, atılma gibi problemlerle karşılaştıkları gösterilmiştir. DEHB olan çocuklarda ilerki yıllarda, düşük özgüven, antisosyal kişilik özellikleri, alkol madde kullanım bozuklukları, depresyon ve anksiyete bozuklukları görülmüştür. Bu çocukların gençlik ve erişkinlik döneminde daha fazla trafik suçu işledikleri, rastgele cinsel ilişkide bulunabildikleri gösterilmiştir (156, 169, 314).

II. A. 8. Tedavi

DEHB tedavisinde farmakolojik ajanlar ve non-farmakolojik olarak anne-baba eğitimi, bireysel görüşme, aile terapisi, grup terapisi, bilişsel davranışçı terapi kullanılmaktadır. Farmakolojik tedavi, bu tedaviler içinde en etkin olanıdır. En sık kullanılan ilaçlar stimulan (uyarıcı) ilaçlardır (315). Bu grupta Metilfenidat (Ritalin), Dekstroamfetamin (Dexedrin), Pemolin ve karışık amfetamin tuzları (Adderall) bulunmaktadır (316). Bu ilaçlar, presinaptik nöronda dopamin geri alımını inhibe eder ve bu yolla sinaptik aralıkta monoamin miktarı artar. Bu etkiyi, dopamin ve noradrenalinin en fazla olduğu bölge olan frontal bölgede gerçekleştirdikleri düşünülmektedir. Amfetaminler ayrıca, dopamin ve noradrenalinin direkt salınımını sağlayarak presinaptik aralıkta bu nörotransmitterlerin düzeyini artırır. Ülkemizde, uyarıcı ilaçlardan kısa etkili Metilfenidat (Ritalin) 10 mg'lık tablet ve uzun etkili metilfenidat (Concerta) kapsül şeklinde bulunmakta ve kırmızı reçete ile satılmaktadır. Kısa etkili Metilfenidat, ağza alındıktan yarım saat sonra etkisini göstermeye başlar. Bir veya iki saat içerisinde etkisi en üst düzeye ulaşır, üç veya beş saat içerisinde etkisi kaybolmaya başlar. İlaç alındıktan sekiz-on beş saat sonra vücuttan atılır. Etkin doz aralığı, 0.3-1.0 mg/kg günde üç defa verilmek üzere, günlük doz 60 mg'ı geçmeyecek şekilde kullanılır. En sık görülen yan etkileri uykusuzluk, iştah azalması, karın ağrısı, irritabilite, kilo kaybı ve baş ağrısıdır. Bu yan etkiler doza bağlıdır ve ilaç kesildiğinde kaybolurlar (317). Uzun etkili metilfenidat (Concerta), hem hızlı hem de uzamış salınımlı metilfenidatı aynı kapsül içinde bulundurmaktadır. Kapsülün mantosu alımdan 30-60 dakika sonra hızlı salınımı sağlar. Daha sonra osmotik salınımlı oral sistem (OROS), metilfenidatın aşamalı olarak salınımını sağlayarak etkinin 10-12 saat sürmesine izin verir. İkinci zirve düzeyi 6-8. saat arasında olur. Kapsül çiğnenmemeli veya kırılmamalıdır. Uzun etkili metilfenidat ülkemizde 18, 27, 36 ve 54 mg'lık formlarında bulunmaktadır.

Psikostimulan ilaçların DEHB tedavisinde etkinliği kanıtlanmış olmasına rağmen olguların %20'sinde etkisiz kalmakta ve ilaç uyumsuzluğuna neden olan yan etkileri oluşabilmektedir. Bu nedenle DEHB tedavisinde stimulan olmayan ilaçlara da yer verilmektedir. DEHB olan çocuk ve ergenlerin tedavisinde FDA (Food and Drug Administration) onayı alan Atomoksetin, günde tek doz kullanım olanağının olması ve kötüye kullanımının olmaması nedeniyle psikostimulan ilaçlara alternatiftir. Atomoksetin merkezi sinir sisteminde presinaptik

noradrenalin taşıyıcılarının seçici bir inhibitörüdür. Düşük oranda serotonine ve dopamin taşıyıcılarına afinitesi vardır, özellikle frontal bölgelerde daha belirgindir (318). Noradrenalin taşıyıcıları noradrenerjik nöronların plazma membranlarında bulunurlar ve sinaptik aralıktaki noradrenalin geri alımında rol oynarlar. Atomoksetin özellikle prefrontal kortekste presinaptik norepinefrin taşıyıcılarının inhibisyonu ile dopamin ve noradrenalin düzeylerini arttırarak etki göstermektedir (319). Atomoksetin ağza alındıktan sonra, mide ve barsak sisteminden hızla ve tamamen emilir, emilimi yiyeceklerden etkilenmez (320). En yüksek plazma düzeyine 1-2 saat içinde ulaşır. Plazma proteinlerine yüksek oranda bağlanmaktadır (%98.7). Bu nedenle aşırı doz alımlarında hemodiyaliz etkili değildir (320). Atomoksetinin etki başlangıç süresi stimulanlardan daha yavaştır. Tedavinin başladığı ilk haftanın sonuna kadar etki ortaya çıkmayabilir. Buna rağmen günde tek doz verilen stimulanlara göre daha uzun etkiye sahiptir. Çalışmalarda günlük tek doz ile iki doz arasında etkinlik açısından fark bulunmamıştır (321). Atomoksetinin FDA, Kanada Sağlık Bakanlığı İlaç Monografları ve CADDRA ADHD Practice Guideline’da önerilen başlangıç dozu, sabahları 0.5 mg/kg’dır (322). Önemli bir yan etki olmamışsa on gün aralarla 0.8, 1.0 ve 1.2 mg/kg olacak şekilde kademeli olarak doz artışı önerilmektedir (322). Dozu iyi tolere edemeyen, özellikle uyku hali gelişen hastalarda günlük doz bölünerek verilebilir (322). En yüksek dozun 1.4 mg/kg/gün veya 100 mg/günü geçmemesi önerilmektedir (318). Karaciğer işlev bozukluğu olan hastalarda başlangıç dozu %25-%50 oranında tutulmalıdır (323). Çocuk ve ergenlerde en yaygın bildirilen yan etkiler, karın ağrısı, iştah azalması, kusma, sinirlilik, uyku hali, baş dönmesi, halsizlik ve dispepsidir (324). DEHB tanılı erişkinlerde atomoksetin tedavisinin sistolik kan basıncında, çocuk ve ergenlerde ise diyastolik kan basıncında anlamlı bir artışa yol açtığı saptanmıştır (325). Atomoksetin nukleus akkumbens ya da striatumda bulunan dopamine etki etmemesinden dolayı kötüye kullanım ve bağımlılık potansiyelinin olmadığı bildirilmektedir (326).

Bupropion, dopamin ve noradrenerjik agonist etkileri olan bir antidepresandır. DEHB’nin ikinci basamak tedavisinde tercih edilmektedir. Bunun yanı sıra trisiklik antidepresanlar (desipramin, imipramin), Fluoksetin, Venlafaksin, Klonidin, Guanfasin, Tiyoridazin, Klorpromazin, Risperidon gibi ilaçlar az da olsa kullanılmaktadır.

Eser elementlerin DEHB tedavisinde kullanılmasıyla ilgili 400 DEHB hastası ile yapılan çift kör plasebo kontrollü bir çalışmada, DEHB’li hastalarda serum çinko ve serbest yağ asidi

düşük düzeyde saptanmış. Çinko tedavisi sonrasında DEHB olan bireylerde hiperaktivite, impulsivite ve sosyal fonksiyonlarda anlamlı bir düzelme saptanırken, dikkat eksikliğinde değişiklik gözlenmemiştir (205).

II. B. ERİŞKİN DİKKAT EKSİKLİĞİ VE HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU

II. B.1. Tarihçe

DEHB erişkinlerde sık rastlanılan bir psikiyatrik bozukluktur. Minimal beyin fonksiyonu tanısı alan erişkinlerde stimulanların etkinliğini değerlendiren ilk çalışma 1976'da Wood, Reimherr, Wender ve Johnson tarafından yapılmıştır. Paul Wender, erişkinlerde DEHB için ayrı tanı kriterleri öneren ilk araştırmacı olmuştur (1). DSM-III'te Dikkat Eksikliği Bozukluğu, Tortu Tip şeklinde tanımlaması yapılmıştır (66). DSM-III-R, çocukların üçte birinin erişkin yaşamlarında bir takım belirtileri gösterdiklerini belirtirken, ayrı tanı kategorisi olarak kodlamamıştır (67). DSM-IV, belirtilerin geç ergenlik, erişkinlik döneminde azaldığını, sadece az bir bölümünde erişkinlik çağında devam ettiğini belirtmektedir (68).

II. B. 2. Epidemiyoloji

Okul çağı çocuklarında %3-5 oranında, erişkinlerin ise %1-2 oranında DEHB olduğu belirtilmektedir. Erken çocuklukta DEHB tanısı almış bireylerin %70-80'i ergenlik ve %30-65'i erişkinlik döneminde tanı kriterlerini karşıladığı bildirilmektedir (156, 327). DEHB'nin her 5 yılda bir %50 azaldığı düşünülmektedir. Bu tahminle çocuklarda %4 olan prevalans, 20 yaşında %0.8, 40 yaşında %0 gibi düşünülmektedir (327). Bir çalışmada, çocukluk çağı DEHB tanısı konmuş erişkinlerin %8'inin DSM-III-R DEHB tanı kriterlerini karşıladığı, ek olarak %3'ünün eşik altı DEHB semptomlarına bağlı bozulma yaşadığı saptanmıştır (290). Başka bir çalışmada, 25 yaşında DSM-IV DEHB kriterlerinin tümünü karşılayanların %15 olduğu, DEHB kısmi remisyonda olan bireylerin %40-60 oranında olduğu saptanmıştır. Çocukluk çağı DEHB prevalansının %8 olduğu göz önüne alındığında, erişkin DEHB prevalansı, 25 yaşında iken tüm kriterleri karşılayanlar için %1, kısmi remisyonda olanlar için ise %2 olarak

bildirilmektedir (328). Amerikan Ulusal Eştanı Araştırması'nda 18-44 yaş arası 3199 erişkinde DEHB sıklığı %4.4 bulunmuştur. Dikkat eksikliği ve hiperaktivite semptomlarının her ikisini de karşılayan ciddi çocukluk çağı DEHB olan kişilerde, sadece dikkat eksikliği veya hiperaktivite semptomları olanlara göre, DEHB'nin devam etme riski vardır (3). Dünya Sağlık Örgütü tarafından Amerika, Avrupa ve Orta Doğu'daki 10 ülkede 18-44 yaş arası 11422 erişkin üzerinde yürütülen bir çalışmada DEHB sıklığı %3.4 (%1.2-7.3 aralığında) bulunmuştur (329). İstanbul Tıp Fakültesi genel psikiyatri polikliniğinde yetişkin DEHB sıklığı %1.6 olarak saptanmıştır (330). Çocuklarda olduğu gibi erişkin DEHB erkeklerde daha sık tanımlanmaktadır. Erkek/kadın oranı 1.7/1- 2.2/1 olarak bildirilmektedir (331, 332).

II. B. 2. Etiyoloji

Erişkin dönemin etyolojik faktörleri çocukluk dönemiyle hemen hemen aynıdır. Erişkin DEHB'nin patofizyolojisi genetik, çevresel ve nörobiyolojik etkileri içeren multifaktöriyel bir yapı sergilemektedir. DEHB'nin tedavisinde kullanılan santral sinir sisteminin dopaminerjik ve noradrenerjik sistemlerini etkileyen ilaçlar; nörolojik yollar ve genetik lokus anormallikleri hakkında fikir vermektedir. Genetik çalışmaların verilerindeki artış eğilimi, DEHB patofizyolojisinde çok sayıda gen ve çevresel faktörün rol oynadığını göstermektedir (333).

DEHB, %70 heritabilitesi ile psikiyatrik bozukluklar içindeki en fazla kalıtsallığı olan hastalıklardan biridir (334,335). DEHB olan ebeveynlerin çocuklarının, DEHB olmayan ebeveynlerin çocuklarına göre DEHB olma riski 7 kat fazladır. DEHB geliştirme yatkınlığını etkileyen çok sayıda kromozomal bölge saptayan çalışmalar sayesinde DEHB'nin etyolojisinde tek bir genin olmadığı anlaşılmıştır. Özellikle dopamin reseptör gen (DRD4) ve dopamin taşıyıcı genin (DAT) ilişkili olduğu saptanmıştır. DEHB olan evlat edinilmiş çocukların evlat edinen akrabalarında, DEHB bireylerin biyolojik akrabalarıyla karşılaştırıldığında daha az DEHB oranları bildirilmektedir (336) .

Erişkin DEHB ile ilgili ilk nörogörüntüleme çalışmasını 1990'da Zametkin ve ark. yapmıştır. Araştırmacılar PET kullanarak hiperaktif olan 25 erişkin ve 50 normal kontrolün serebral glukoz metabolizmasını karşılaştırmışlardır. Hiperaktif erişkinlerde, dikkat ve motor aktivitenin kontrolünü sağladığı gösterilmiş premotor korteks ve superior prefrontal korteks başta

olmak üzere genel olarak azalmış metabolizma saptanmıştır (105). Erişkin DEHB olan bireylerde kortikal gri madde, prefrontal ve anterior singulat korteks hacminde azalma bulunmuştur (337). Sosyal davranış ve impuls kontrolü ile ilgili olan sol orbitofrontal bölgede azalmış hacim saptanmıştır (338). DEHB olan erişkinlerde özellikle inferior parietal lobul, DLPFK ve anterior singulat korteks olmak üzere serebral kortekste selektif inceltme saptanmıştır. Anterior singulat korteks dorsal kısmının yürütücü işlevler, inhibitör kontrol, hedef saptama, hata işleme, ödülle dayalı öğrenme gibi işlevleri vardır. DEHB olan erişkinlerde, vizyospasyal oryantasyon ve polimodal duysal entegrasyonun sağlandığı sağ inferior parietal bölgede hacim azalması saptanmıştır (339). Afektif semptomların ve emosyonel instabilitenin DEHB'nin tipik görünümüleri olması ve erişkin DEHB ile duygudurum bozukluklarının birlikte sık görülmesi, amigdala ve hipokampus hacimlerinin değerlendirilmesi için kaynak olmuştur. Erişkin DEHB olan bireylerde, hipokampus ve amigdala hacimlerinde farklılık bildirilmemiştir (340).

Stroop testi kullanılarak yapılan fMRI çalışmasında DEHB olan bireylerde anterior singulat korteks dorsal kısmının interferans durumlarında aktive olmadığı, kompensatuar olarak lateral PFK, insular korteksi içeren alternatif bir frontostriatal ağ kullanıldığı ve kaudat, putamen, talamus, pulvinarın unilateral aktivasyonu izlenmiştir (341).

Çalışma belleği görevi sırasında, erişkin DEHB hastalarında serebellum ve kortikal beyin bölgelerinde daha az aktivasyon saptanmıştır (342). DEHB olan erişkinlerde ve sağlıklı kontrollerde çalışma belleği performansı açısından fark olmamasına rağmen, DEHB olanlarda serebellum ve oksipital lobda azalmış aktivite saptanmıştır (343).

II. B. 4. Tanı

DEHB tanısı için DSM-IV-TR kriterleri çocukluk çağı DEHB için geliştirilmiştir. Dikkat eksikliği bölümünden altı veya hiperaktivite/impulsivite bölümünden 6 belirtinin var olması DEHB tanısının konabilmesi için gereklidir. En az 2 alanda gözlenebilir bir bozulma olmalı ve semptomlar 7 yaşından önce var olmalıdır. Hiperaktivite- impulsivitenin önde olduğu tip, dikkat eksikliğinin önde olduğu tip ve bileşik tip olmak üzere 3 alttıpten biri görülebilir (69).

DSM'nin yetişkinlerde kullanımı problemli olmuştur. DEHB olan erişkinler için diagnostik kriterlerin belirlenmesi için yapılmış bir saha çalışması yoktur. DSM-IV'ten önce diagnostik

kriterlerde, DEHB'nin erişkinlik çağında da devam ettiğine dair bir belirteç bulunmamakta bu nedenle bir çok kriter erişkinlerin yaşı için uygun olmamaktaydı (“aşırı koşar veya tırmanır” vb.). Bu nedenle, “iş” ve “iş yeri” gibi kelimelerin kullanılması yoluyla yetişkinler için daha uygun davranışların eklenmesi ile kriterler uygun hale getirilmiştir. Yine de DEHB'nin çocukluk çağındaki belirtilerinin, erişkinlik çağındakileri karşılayıp karşılamadıklarının belirlenmesi için ileri çalışmalara gerek duyulmaktadır (338, 344). Huzursuzlanma, oturmaya devam etmekte güçlük çekme, sırasını beklemekte güçlük çekme ve potansiyel olarak fiziksel zarar verici davranışlara girmek gibi belirtilerin, DEHB olan ve olmayan erişkinleri ayırdığı saptanmıştır (330).

DEHB olan erişkinlerin birçoğu, çevrelerini düzenleyerek, başkalarına bağlanarak veya semptomlarına daha kolay uyum sağlayan kariyerleri ve hayat şekillerini seçerek eksikliklerini kompanse etmeyi öğrenirler. Bu nedenle çocuklar için olan minimum altı kriter erişkinlere uygulandığında, erişkinlerde az tanı konmasına sebep olabilir (344, 345). Özellikle hiperaktivite ve impulsivite ile ilişkili olarak önemli semptomlar yaşla birlikte azalmaktadır. DEHB olan erişkinler tüm tanısal kriterleri karşılamasalar da, rezidüel semptomları nedeniyle, işlevsellikte önemli bozulmalar meydana gelebilmektedir (346).

DSM ile ilgili bir diğer tartışma belirtilerin başlangıç yaşıdır. DEHB olan erişkinler, kriteri karşılamak için geriye yönelik hatırlamakta zorluk çekebilirler. Nadiren ilkökul kayıtlarının veya bir aile üyesinin verdiği bilgi ile, davranışlarının 7 yaşından önce başladığı bilgisine ulaşılabilir (344, 346, 347). DEHB olan çocukların büyük bir çoğunluğunun, 7 yaşından sonraya kadar belirtilerini fark etmedikleri saptanmıştır. Bu özellikle dikkat eksikliği ön planda olan tipte belirgindir. Bu bireylerin %75'i 9 yaşına kadar semptom belirtmemektedir (348).

Erişkin DEHB için kullanılan ikinci tanısal kriter Utah kriterleridir (349,350). Erişkinlerde DEHB tanısının konabilmesi için çocukluk çağı ve erişkinlikte kriterlerin karşılanması gerekmektedir. Çocukluk çağı kriterleri; çocukluk çağında DSM-IV kriterlerinin karşılanıyor olması, hiperaktivite, dikkat eksikliği ve şunlardan biri: okulda davranış problemleri, impulsivite, aşırı heyecanlanma, öfke patlamaları. Erişkinlik çağı kriterleri; motor hiperaktivite ve dikkat eksikliği ve şunlardan ikisi: duygulanımda değişkenlik, öfke patlamaları, aşırı tepkisellik, organizasyon problemleri, impulsivite ve DEHB ile ilgili ilişkili özellikler (evlilik problemleri, düşük mesleki ve akademik başarı, alkol veya madde kötüye kullanımı, ailede DEHB varlığı vb.)

Utah kriterlerine göre, erişkin DEHB tanısı ancak diğer psikiyatrik bozuklukların yokluğunda konabilir. Utah kriterleri ile ilgili yapılan en sık eleştiri, dikkat eksikliği semptomlarının olmamasıdır. Bu da hiperaktivite ve impulsivite semptomları ile karşılaştırıldığında dikkat eksikliği semptomlarının daha yavaş azaldığını göstermektedir (346). Affektif semptomların dahil edilmesi, birçok duygudurum bozukluğunun duygudurumda değişkinlik ile karakterize olmasından dolayı eleştirilmektedir (344). Diğer psikiyatrik bozuklukların olmaması şartı, DEHB'nin diğer psikiyatrik tanılarla yüksek oranda birlikteliği nedeniyle, daha az tanı konmasına sebep olabilmektedir (351, 352).

Çocuklar daha çok başkaları üzerindeki olumsuz etkiden dolayı tedaviye getirilirken, erişkinler davranışlarının kendi hayatları üzerindeki olumsuz etkileri nedeniyle tedavi ararlar ve çoğu semptomlarının DEHB ile ilgili olduğunu fark etmemektedir (353). DEHB olduklarından şüphelenen ile şüphelenmeyen bireylerin başvuru sırasında getirdikleri şikayetler açısından fark saptanmamıştır. Her iki grupta da, odaklanmakta zorlanma, organizasyon problemleri, işlerini tamamlamakta güçlük, dikkat eksikliği ve düşük okul başarısı bildirilmiştir. Afektif şikayetlerin ise, anksiyete, artmış öfke ve depresyonu içerdiği saptanmıştır (354). Diğer afektif semptomlardan hostilite ve duygusal değişkinlik, DEHB olan erişkinleri tedavi arayışına yönlendirmektedir (332, 355, 356). Düşük konsantrasyon, bellekte bozulma gibi kognitif şikayetler bu hastalarda siktir (50, 328, 349, 352, 355, 357). Zayıf organizasyon yapma ve zamanı iyi kullanma becerileri, detaylara dikkatini vermeme ve önemli olmayan detaylara aşırı odaklanma bu kişilerde düşük akademik ve iş başarısıyla sonuçlanmaktadır (50, 328, 349, 352, 355, 358, 359). Ayrıca bu hastalar, yüksek oranda dikkatsizce hatalar yapmaktan, sabırsız olmaktan, düşük frustrasyon toleransı ve impulsiviteden şikayet etmektedirler (50, 352, 353, 355, 357, 358). Düşük öz güven bu şikayetlere sıklıkla eşlik etmektedir (356).

II. B. 5. Komorbidite

DEHB olan erişkinlerde, DEHB olmayan erişkinlerle karşılaştırıldığında psikiyatrik komorbidite önemli oranda daha fazladır. DEHB'li erişkinlerin %44'ünde en az bir psikiyatrik komorbidite saptanmıştır (359). Duygudurum bozuklukları literatürde bildirilen en sık komorbiditedir ve kontrollerle karşılaştırıldığında yüksek oranlardadır (332, 360, 361, 362).

Erişkin DEHB olan bireylerde major depresif bozukluk %11.5- 53.5, distimi %11.5-25 (3, 50, 363, 364, 365), bipolar bozukluk %19.5 ve siklotimi %25 oranlarında görülmektedir (3,364). Major depresif bozukluğu olan erişkin hastaların %16'sının DSM-III DEHB ölçütlerinin tamamını ya da eşik altını karşıladığı bildirilmiştir (366).

Yaygın anksiyete bozukluğu erişkin DEHB olan bireylerde %8-53 arasında komorbidite göstermektedir (3, 363, 364). Benzer olarak, agorofobi, panik bozukluğu, travma sonrası stres bozukluğu, sosyal fobi ve özgül fobi DEHB olan erişkinlerde olmayan yaşlılarına göre daha yüksek orandadır (3, 367).

Antisosyal kişilik bozukluğu, davranım bozukluğu ve karşıt olma karşıt gelme bozukluğu, erişkin DEHB olan bireylerde daha yüksek oranda görülmektedir (50, 290, 332, 360, 362, 368). DEHB olan erişkinler yaşlılarıyla karşılaştırıldığında antisosyal kişilik bozukluğu 10 kat daha fazla görülmektedir (290). Hem davranım bozukluğu hem de antisosyal kişilik bozukluğu DEHB olan erişkin erkeklerde kadınlara göre daha fazladır (367). Hiperaktif-impulsif ve bileşik tip DEHB, agresyon, suç işleme, karşıt olma-karşıt gelme ve antisosyal davranışlarla ilişkilendirilmektedir (145).

Erişkin DEHB hastalarının yaşam boyu sigara bağımlılığı %40, madde kötüye kullanımı %27-46, alkol kullanımı ise %34 oranında olduğu belirtilmektedir (369). DEHB olan erkeklerde kadınlara göre daha fazla alkol kötüye kullanımı saptanmıştır (367). 24 yaşında DEHB olan bireylerde kontrollere göre antisosyal kişilik bozukluğu ve madde bağımlılığı daha sıktır (290). Alkol ve karışık madde kullananlara göre, kokain kullananlarda DEHB daha sık görülmektedir. 114 DEHB tanılı erişkinde %36 alkol bağımlılığı ya da kötüye kullanımı, %21 kannabis kullanımı, %11 kokain ya da diğer uyarıcılar ve %5'inde çoklu ilaç bağımlılığı bildirilmiştir. Ayrıca DEHB sadece madde kullanımına başlama için bir risk değil, daha uzun süre kullanım ve daha zor tedavi olma açısından bir belirleyici olarak kabul edilmektedir (370). Madde kullanımının artmış oranlarının bir açıklaması, tedavi edilmemiş DEHB belirtilerinin kendi kendine ilaçla tedavisidir (358).

DEHB olan erişkinlerde diğer sık görülen psikiyatrik bozukluklar, enürezis, kekemelik, konuşma, dil bozuklukları ve tiklerdir (367, 368).

II. B. 6. Ayırıcı Tanı

DEHB’li erişkin bireylerin detaylı anamnez ve fizik muayeneleri mutlaka yapılmalıdır. Hastalarda DEHB belirtilerinin yeni başlangıçlı olması, tıbbi tanıyı akla getirmelidir. DEHB’ye benzer semptomlarla seyreden hastalıklardan en sık olanları, tiroid hastalıkları (hipo/hipertiroidi), epilepsi (petit-mal veya parsiyel kompleks), ilaç etkileşimleri, karaciğer hastalıkları, kurşun toksisitesi, vitamin B12 eksikliği, ağır metal zehirlenmesi, obstruktif uyku apne sendromu, geçmiş kafa travması veya işitme azlığıdır (309).

Major depresyon ve DEHB; konsantrasyon, dikkat azlığı ve bellek problemleri gibi bazı semptomları paylaşırlar, ancak major depresyon nörovejetatif semptomlarla karakterizedir ve kognitif semptomlar duygudurum semptomları kaybolduğunda düzelme eğilimindedir (311). Bipolar bozukluk ve DEHB; hiperaktivite, dikkat eksikliği ve duygudurum oynaklığı gibi benzer semptomları gösterebilirler (309). Aşırı para harcama, hezeyanlar ve diğer psikotik semptomlar, grandiyözite, düşüncelerin hızlanması ve uyku ihtiyacında azalma gibi belirtiler, mani veya hipomaninin DEHB’den ayrılmasında yardımcıdır. Anksiyete bozuklukları DEHB gibi dikkat ve konsantrasyon azlığı gibi belirtileri gösterir fakat DEHB’den farklı olarak aşırı endişe ve somatik yakınmalar belirgindir (309,311).

Kişilik bozukluklarının da ayırıcı tanısı mutlaka yapılmalıdır. Borderline kişilik bozukluğu, DEHB gibi impulsivite, duygudurum labilitesi ve hostilete ile karakterizedir (371) ancak DEHB’li bireylerde bu belirtiler, aralıklı, daha kısa ve daha az ciddidir. Ayrıca DEHB, borderline kişilik bozukluğunda olduğu gibi dikotomik düşünce, ayrılık korkuları ve öz yaralayıcı davranışlarla karakterize değildir (371). Antisosyal kişilik bozukluğu, DEHB ile impulsivite ve afektif labilite semptomlarını paylaşır. Tutuklanma öyküsü, eşduyum yoksunluğu ve vicdan azabı hissetmeme gibi antisosyal kişilik bozukluğunda görülen davranışlar, iki bozukluğu ayırmada yardımcı olabilir (309, 372).

II. B. 7. Gidiş

Erişkin DEHB olan bireylerde semptomlar işsizlik, sık iş değiştirme, daha düşük mesleki konum, işte daha fazla devamsızlığa yol açar, bu da daha düşük sosyoekonomik duruma sebep

olur (290, 332, 373). DEHB olan hastalarda yüksek oranda ayrılık ve boşanma ve daha düşük oranlarda evlilik, aile ve sosyal hayat memnuniyeti bildirilmektedir (332, 367, 374). Sık bildirilen şikayetler; başkalarını dinlememe ya da diğerleri iş yaparken aralarına girme, diğer kişilerin duygusal ihtiyaçlarına dikkat etmeme, ev ile ilgili sorumluluklarını yerine getirmede organizasyon güçlükleri, zayıf iletişim ve problem çözmede yetersizliktir (375). DEHB olan ergenler, DEHB olmayan yaşlılarına göre 4 kat fazla motorlu taşıt kazası geçirme riskine sahiptirler. Ayrıca DEHB'li ergenler, daha sık yasal yaş sınırından önce otomobil kullanmaya başlarlar, ehliyetleri daha fazla ellerinden alınır ve daha fazla trafik cezası alırlar (özellikle hız yapma nedeniyle) (376).

DEHB olan bireyler DEHB olmayanlara göre daha erken yaşta madde kötüye kullanımı geliştirirler (377,378). Davranım bozukluğu veya bipolar bozukluğu birlikteliği olması, madde kötüye kullanım riskini artırmaktadır (290). DEHB erişkinlerin DEHB olmayan yaşlılarına göre, daha az remisyon oranları ve daha uzun madde kötüye kullanımı dönemleri vardır (379,380).

DEHB olan bireylerin, ayaktan ve yatarak tedavilerinin, reçete ve tüm sağlık giderlerinin maliyetinin DEHB olmayan bireylere göre daha fazla olduğu bildirilmektedir (360).

DEHB'de gidiş üzerinde olumlu etkisi olan faktörler; psikiyatrik komorbidite yokluğu, entelektüel kapasitenin iyi olması, öğrenme güçlüklerinin az olması, geçmiş başarı hikayesi, kadın cinsiyet, dikkat eksikliğinin önde olduğu tip olması, impulsivitenin daha az bulunması ve destekleyici çevrenin olmasıdır. Ağır duygudurum değişiklikleri, aşırı impulsivite, madde kötüye kullanımı, psikiyatrik komorbidite olması, tekrarlayıcı başarısızlık ve bilişsel yeteneklerin sınırlı olması DEHB'de prognoz üzerinde olumsuz etkenlerdir. DEHB olan erişkinlerin üçte birinin erişkinlik yıllarını sorunsuz yaşadıkları, üçte birinin bazı problemler yaşadıkları, üçte birinin ise önemli problemler yaşamaya devam ettikleri bildirilmektedir. DEHB'li erişkinlerin %60'ının belirtileri yaşamaya devam ederek hafif-orta dereceli mesleki, akademik ve sosyal problemler yaşayabildikleri saptanmıştır (314, 381).

II. B. 8. Tedavi

DEHB olan erişkinlerde başlıca tedavi seçeneği psikostimulan ilaçlardır. Ülkemizde, uyarıcı ilaçlardan kısa etkili Metilfenidat (Ritalin) 10 mg'lık tablet ve uzun etkili metilfenidat

(Concerta) kapsül şeklinde bulunmakta ve kırmızı reçete ile satılmaktadır. Kısa etkili metilfenidatın etkin doz aralığı, 0.3-1.0 mg/kg günde üç defa verilmek üzere, günlük doz 60 mg'ı geçmeyecek şekilde kullanılır. En sık görülen yan etkileri uykusuzluk, iştah azalması, karın ağrısı, iritabilite, kilo kaybı ve baş ağrısıdır. Bu yan etkiler doza bağlıdır ve ilaç kesildiğinde kaybolurlar (317). Uzun etkili metilfenidat (Concerta), hem hızlı hem de uzamış salınlı metilfenidatı aynı kapsül içinde bulundurmaktadır. Kapsülün mantosu alımdan 30-60 dakika sonra hızlı salınımı sağlar. Daha sonra osmotik salınlı oral sistem (OROS), metilfenidatın aşamalı olarak salınımını sağlayarak etkinin 10-12 saat sürmesine izin verir. İkinci zirve düzeyi 6-8. saat arasında olur. Uzun etkili metilfenidat ülkemizde 18, 27, 36 ve 54 mg'lık formlarında bulunmaktadır. Erişkinlerde yapılan çalışmalar stimulanlara cevabın, çocuklarla karşılaştırıldığında %25-78 arasında daha az oranda olduğunu göstermektedir (382, 383, 384). Bu farklılık, kullanılan tanı kriterlerinden, yetersiz ilaç dozlarından ve komorbid psikiyatrik bozuklukların varlığından olabilir. 1.1 mg/kg/gün gibi daha yüksek metilfenidat dozlarının DEHB semptomlarında %75'ten daha fazla terapotik cevabı oluşturduğu bildirilmektedir (385, 386, 387). Stimulanların, DEHB semptomlarına olan etkisi gibi, öz güven, kognisyon, sosyal ve ailesel işlevselliği de iyileştirdiği gösterilmiştir. Komorbid anksiyete, davranım ve tik bozukluklarını da iyileştirdikleri bildirilmiştir (388). Stimulanların madde kötüye kullanımından koruyucu ve taşıt kullanma becerilerini artırıcı yönde etkileri de mevcuttur (389, 390). Ergen ve genç yetişkinlerle yapılan 6 çalışmanın meta-analizinde DEHB olan fakat farmakoterapi almayanlar ile karşılaştırıldığında, DEHB olan ve stimulan tedavisi gören bireylerde, madde kullanım bozuklukları ve gelecekteki ilaç ve alkol kullanım bozukluklarının 1.9 kat azaldığı saptanmıştır (389).

Erişkinlerde narkolepsi tedavisinde kullanılan modafinil DEHB olan erişkinlerde tercih edilmektedir. Noradrenerjik $\alpha 1$ reseptörlerin aktivasyonu aracılığı ile korteks ve kaudatta dopamin geri alımını engellediği iddia edilmektedir. Ventrolateral preoptik çekirdekte bulunan γ -aminobütirik asid nöronları baskılar. Bu nöronlar da lokus seruleusta bulunan noradrenerjik nöronları ve tuberomamiller çekirdekteki histamin nöronlarını baskılamaktadır. Modafinil, talamus ve hipokampustaki glutamat düzeylerini yükseltir. Lateral hipotalamustaki hiokretin nöronlarını da aktive eder. Tüm bu etkiler uyanıklığın artışıını açıklayacak değişikliklere yol açabilir (291). Modafinil erişkinlerde kısa bellek menzilini, görsel belleği, spasyal planlamayı ve

motor inhibisyonu iyileştirir (392). Erişkinlerde modafinil ile dekstroamfetaminin etkinliğini araştıran randomize çift kör plasebo kontrollü bir çalışmada, her iki ilaç da iyi tolere edilmiş ve önemli iyileşme sağlamışlardır (393). En sık görülen yan etkileri uykusuzluk, baş ağrısı ve iştah azalmasıdır. Yan etkilerinin az olması, kötüye kullanım riskinin düşük olması, günde tek doz kullanılabilir formlarının varlığı, yetişkin DEHB olgularında iyi bir seçenek olarak düşündürmektedir. Ülkemizde modafinil 100 mg'lık tabletler halinde bulunmaktadır.

Stimulan olmayan ilaçlar tipik olarak stimulanlara cevap vermeyen, onları tolere edemeyen, komorbid psikiyatrik komorbiditesi olan veya stimulanların kullanılmasının kontrendike olduğu tıbbi durumları olan bireylerde tercih edilir (388).

Noradrenalin gerilim inhibitörü olan Atomoksetin, FDA tarafından DEHB olan erişkinler için ilk onaylanan ilaçtır. İki geniş, çok merkezli, randomize kontrollü 10 haftalık çalışmalarda dikkat eksikliği ve hiperaktivite-impulsivite semptomlarında azalma ve %10'dan az yan etkiler nedeniyle çalışmayı bırakma bildirilmiştir (394). Özellikle komorbid anksiyete bozukluğu, madde kullanım bozuklukları ve tikleri olan DEHB'li bireylerde kullanılır. Atomoksetin dopamin sistemine direkt olarak etki etmez ama ikincil olarak prefrontal kortekste dopamin düzeylerinin artmasını sağlar (395). Karaciğerde primer olarak sitokrom P450 (CYP) 2D6 enzim sistemi tarafından metabolize edilir. Başlangıç dozu 0.5 mg/kg olarak başlanır, 1.2 mg/kg'ye kadar titre edilebilir. En fazla 100 mg/gün'e çıkılması önerilir, günde bir veya iki defa kullanılabilir. İştah azalması, bulantı, midede rahatsızlık hissi, uykuda azalma, nabız veya tansiyonda hafif yükselme yan etkileri arasındadır. Bazı kişilerde üriner retansiyon ve seksüel disfonksiyonlara yol açabilir. Atomoksetin erişkinlerde DEHB semptomlarını azaltmakta, stimulanlar gibi rebound etkileri olmamakta ve algılanan hayat kalitesini iyileştirmektedir (396, 397). Stimulanlara göre Atomoksetin etkisi daha yavaş ortaya çıkar, bu nedenle etkileri tedavinin birinci haftasına kadar görülmeyebilir.

Bupropion, dopamin ve noradrenerjik agonist etkileri olan aminoketon bir antidepresandır. DEHB'nin tedavisinde ikinci seçenek tedavi olarak tercih edilmektedir. Özellikle komorbid bipolar bozukluk, depresyon ve madde kötüye kullanımı olan bireylerde kullanılır (398). Hem DEHB hem depresif semptomlara yönelik kullanılabilmesi, günde tek doz verilebilmesi ve 24 saatlik etki süresi avantajlarıdır. Çalışmalar, bupropionun DEHB'de ılımlı etkileri olduğu yönündedir (399). İyi tolere edilebilmesine rağmen birçok hastada nöbeti tetikleyebildiğinden,

nöbet hikayesi olan kişilerde kullanılmamalıdır. DEHB hastalarında artmış sigara kullanımının kontrolü için de kullanılabilir (400).

Trisiklik antidepresanlar (TSA) DEHB'nin ikinci seçenek tedavisinde tercih edilen ilaçlardır. Çocuklarda, ergenlerde ve erişkinlerde TSA'ları değerlendiren 33 çalışmada, %91'i DEHB üzerinde olumlu etki bildirmiştir (401). Atomoksetine benzer olarak TSA'lar norepinefrin taşıyıcısını bloke ederek sinaptik aralıkta norepinefrin düzeyini artırır, bu şekilde DEHB semptomlarını azalttıkları bilinmektedir. Bu ilaçların antikolinerjik yan etkileri kullanımlarını sınırlandırmaktadır.

Monoamin oksidaz inhibitörleri (MAOI) MAO-A enzimini inhibe ederek serotonin ve norepinefrin, MAO-B enzimini inhibe ederek de fenietilaminin yıkımını engeller. Ayrıca her iki inhibitör grupta dopamin ve tiraminin de yıkımını engelleyen etkiler mevcuttur. Her ikisi de MAO-B inhibitörü olan pargilin ve selegilin (metabolitleri L-amfetamin ve L- metamfetamin) çeşitli açık çalışmalarda DEHB belirtilerini azaltmada etkin oldukları gösterilmiştir. (402). Randomize, plasebo kontrollü bir çalışmada selegilin eşlik eden Tourette bozukluğunun bulunduğu DEHB olgularında tikleri artırmadan DEHB belirtilerini iyileştirmede plasebodan üstün bulunmuştur. (403). Diyet kısıtlamasının gerekmesi, etkilerinin geri dönüşümsüz olması, başka ilaçlarla olan etkileşimleri kullanımlarını kısıtlamaktadır. DEHB gibi organizasyon sorunları ve dürtüsellikğin ön planda olduğu bir bozuklukta kullanımlarının sakıncalı olabileceği belirtilmektedir (402).

Alfa-2A adrenoreseptör agonisti olan klonidin ve guanfasin DEHB tedavisinde nadir olarak kullanılan ilaçlardır. Bu ilaçların özellikle dikkat eksikliğinden ziyade, tikleri, impulsivite ve agresyonu olan DEHB'li bireylerde pozitif etkileri olduğu saptanmıştır. Sedasyon, nabız ve tansiyonda azalma, ağız kuruluğu, depresyon ve konfüzyon gibi yan etkiler görülebilir. Klonidin plazma yarı ömrü çocuklarda 5.5 saat iken, erişkinlerde 8.5 saattir. Günlük dozları titre edilmeli ve kişiye göre ayarlanmalıdır. 3-10 µg/kg arasında bölünmüş dozlarda günde 2-4 kere verilmesi önerilmektedir. Tedavi en düşük dozla başlanmalı ve klinik cevaba ve yan etkilere göre doz yükseltilmelidir. Guanfasin klonidine göre daha az sedasyon yapar ve daha uzun süreli etki eder, bunun dışında benzer etkilere sahiptir. 40-85 µg/kg bölünmüş dozlarda günde 2-3 kez verilmesi önerilmektedir. DEHB olan erişkinlerde yapılan bir çalışmada, guanfasinin DEHB

semptomlarını ve Stroop testi ile değerdendirilen cevap inhibisyonunu iyileştirdiği gösterilmiştir (404).

Venlafaksin düşük dozlarda serotonin geri alımını inhibe ederken, yüksek dozlarda noradrenalin ve dopamin geri alımını da inhibe etmeye başlar. Yapılan beş açık çalışmada DEHB bulgularını gidermede etkin olduğu gösterilmiştir ancak hasta sayılarının azlığı ve ilacı bırakma olasılığının yüksek oluşu bu sonuçları zayıflatmaktadır (402).

Açık etiketli bir çalışmada NMDA reseptör antagonisti memantinin DEHB olan pediatrik hastalarda güvenli ve efektif olabileceği bildirilmektedir (403).

Nikotin, dopaminerjik nörotransmisyonu artırmaktadır. Nikotinerjik reseptörlerin zayıf regulasyonu DEHB'nin patofizyolojisinde rol oynuyor olabilir. Transdermal nikotin bandı bazı DEHB semptomlarını düzeltiyor görünmektedir (404, 405).

Erişkinlerde ilaç tedavisi dışında nonfarmakolojik müdahaleler de kullanılmaktadır. Bunlar arasında en sık araştırılanı bireysel veya grup formatında önerilen bilişsel ve davranışı terapidir. Bilişsel davranışı terapide, DEHB semptomları ve tedavisi ile ilgili psikoeğitim, motivasyon, konsantrasyon, dinleme, organizasyon ve zamanı kullanmayı geliştiren stratejiler öğretilmektedir (309, 408, 409, 410, 411). Bunun dışında önerilen ilaç dışı tedaviler, çift ve aile terapisi ile destek gruplarını içermektedir (373, 412, 413).

III. GEREÇ VE YÖNTEM

III. A. Örneklem

Çalışma, İstanbul Tıp Fakültesi Hastanesi'nde, Psikiyatri Anabilim Dalı Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Polikliniği'ne yeni başvurmuş ve buradan takip edilmekte olan DSM-IV-TR'ye göre Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu tanısı konulan hastalar ile yürütülen bir kesitsel vaka-kontrol çalışmasıdır. Bu çalışmaya, belirtilen poliklinikte takip edilen Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu olan 20-65 yaş arası toplam 40 hasta ve yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyi açısından eşleştirilmiş Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu olmadığı sözlü psikiyatrik görüşme ile kanıtlanmış 40 sağlıklı kontrol dahil edilmiştir. Sağlıklı kontrol, İstanbul Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı sağlık çalışanları, tıp öğrencileri ve personeli arasından seçilmiştir.

Çalışma İstanbul Üniversitesi Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır.

III. B. Çalışma Tasarımı

Olgular, İstanbul Tıp Fakültesi Hastanesi Psikiyatri Anabilim Dalı Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Polikliniği'nde takip edilen DSM-IV-TR'ye göre Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu tanısı konan 20-65 yaş arası bireyler ve yaş, cinsiyet ve eğitim açısından eşleştirilmiş sağlıklı kontrollerden oluşturulmuştur.

Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

Hasta popülasyonu için;

1- 20-65 yaş arası olmak

2- Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu tanısı konulması

3-Verilen öz-bildirim ölçeklerini okuyup anlayabilecek eğitim düzeyinde olma

4-Psikotik bozukluk, bipolar bozukluk, obsesif kompulsif bozukluk, çalışmaya alınma zamanından önceki son 6 ayda geçirilmiş major depresif epizod, çalışmaya alınma zamanından önceki 1 yıllık dönemde madde ve/veya alkol kötüye kullanımı veya bağımlılığı, ciddi intihar

düşüncelerinin olduğu psikiyatrik durumlar, yaygın gelişimsel bozukluklar, mental retardasyon, ciddi bir fiziksel hastalığın olmaması

5- Testlerin yapılmasından önceki son 24 saat içinde stimulan ilaç kullanmamayı kabul etmek

6-Çalışmaya katılmayı kabul etme

Sağlıklı erişkin popülasyon için

1-20-65 yaş arası olmak

2- Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu da dahil olmak üzere psikotik bozukluk, bipolar bozukluk, obsesif kompulsif bozukluk, çalışmaya alınma zamanından önceki son 6 ayda major depresif epizod, çalışmaya alınma zamanından önceki 1 yıllık dönemde madde ve/veya alkol kötüye kullanımı veya bağımlılığı, ciddi intihar düşüncelerinin olduğu psikiyatrik durumlar, yaygın gelişimsel bozukluklar, mental retardasyon olmaması

3-Ciddi bir fiziksel hastalığın bulunmaması

4-Verilen öz-bildirim ölçeklerini okuyup anlayabilecek eğitim düzeyinde olma

5-Çalışmaya katılmayı kabul etme

Dışlama Kriterleri

Hasta popülasyonu için

1-Uygulanan öz-bildirim ölçeklerini okuyup anlayabilecek eğitim düzeyinde olmama

2-Psikotik bozukluk, bipolar bozukluk, obsesif kompulsif bozukluk, çalışmaya alınma zamanından önceki son 6 ayda major depresif epizod, çalışmaya alınma zamanından önceki 1 yıllık dönemde madde ve/veya alkol kötüye kullanımı veya bağımlılığı, ciddi intihar düşüncelerinin olduğu psikiyatrik durumlar, yaygın gelişimsel bozukluklar, mental retardasyon, ciddi bir fiziksel hastalığın bulunması

3- Testlerin yapılmasından önceki son 24 saat içinde stimulan ilaç kullanmamayı kabul etmemek

4-Çalışmaya katılmayı reddetme

Sağlıklı erişkin popülasyon için

1- Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu da dahil olmak üzere psikotik bozukluk, bipolar bozukluk, obsesif kompulsif bozukluk, çalışmaya alınma zamanından önceki son 6 ayda major depresif epizod, çalışmaya alınma zamanından önceki 1 yıllık dönemde madde ve/veya alkol kötüye kullanımı veya bağımlılığı, ciddi intihar düşüncelerinin olduğu psikiyatrik durumlar, yaygın gelişimsel bozukluklar, mental retardasyon olması

2-Ciddi bir fiziksel hastalığın bulunması

3- Uygulanan öz-bildirim ölçeklerini okuyup anlayabilecek eğitim düzeyinde olmama

4- Çalışmaya katılmayı reddetme

Görüşmenin başında hastalara çalışmanın amacı hakkında bilgi verilmiş olup her hastanın, Bilgilendirilmiş Onam Formu'nu (Ek 2) okuması ve imzalaması araştırmacı tarafından sağlanmıştır. Bilgilendirilmiş Onam Formu imzalandıktan sonra araştırmacı hastalarla bireysel görüşme yapmıştır. Bu bireysel görüşmede hastaya, Sosyodemografik Veri Formu (Ek 3), Wender Utah Derecelendirme Ölçeği (Ek 4), Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Kendi Bildirim Ölçeği (Ek 5) verilerek cevaplaması istenmiş, zorlanan görüşmecilere araştırmacı tarafından yardım edilmiştir. Araştırmacı tarafından DSM-IV TR Eksen I Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme Formu (SCID-I) uygulanmıştır. Ardından hastalara yüzde emasyon tanımayı değerlendiren resimler (Yüz Afekti Resimleri) gösterilmiştir. Nöropsikoloji alanında uzmanlaşmış bir psikolog tarafından Benton Yüz Tanıma testi, Sürekli performans testi, Wechsler Bellek Ölçeği-Geliştirilmiş Formu alt testleri Sayı Menzili testi ve Görsel Bellek Menzili testi, İşaretleme testi, İz sürme testi ve Stroop testi uygulanmıştır. Sağlıklı kontrollere de hastalara verilen testler uygulanmıştır.

III. C. Veri Toplama ve Ölçüm Araçları

III. C. 1. Sosyodemografik Veri Formu

Araştırmacılar tarafından geliştirilen yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim düzeyi gibi sosyodemografik bilgileri, okulda ceza alması, trafik cezası varlığı ve polislik durumunun

(kendisi ile ilgili bir durum nedeniyle polis soruşturması olması) olup olmadığını ve hastanın ve ailesinin tıbbi ve psikiyatrik öyküsünü sorgulayan yarı yapılandırılmış form kullanılmıştır (Ek 3).

III. C. 2. DSM-IV TR Eksen I Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme Formu (Structured Clinical Interview for DSM-IV TR/SCID)

SCID-I Spitzer, Gibbon ve Williams tarafından 1987’de geliştirilen (414) ve 2002’de First ve arkadaşları (415) tarafından DSM-IV-TR için uyarlanan tanısal görüşme formudur. Bu çalışmada hastalarda I. eksen tanıları olup olmadığını araştırmak amacıyla kullanılmıştır. SCID-I’nin Türkiye için geçerlik ve güvenirlik çalışmaları Çorapçıoğlu ve arkadaşları tarafından 1999’da yapılmıştır (416).

III. C. 3. Wender-Utah Derecelendirme Ölçeği (Wender-Utah Rating Scale) (WUDÖ)

DEHB ile ilişkili erişkinlerin çocukluk çağındaki belirti ve bulgularını değerlendirmek için Wender ve Reimherr’in içinde bulunduğu Utah grubu tarafından 1993’te geliştirilmiştir. İlk olarak DEHB belirtilerini 61 madde ile değerlendiren ölçek daha sonra DEHB hastalarını kontrol grubundan ayırabildiği belirlenen 25 maddesinden oluşan şekline kısaltılmıştır (417). Her bir maddesinin 0 ile 4 arasında derecelendirildiği (0=hiç, 4=aşırı) beşli likert tipinde cevaplanan bir öz bildirim ölçeğidir. DEHB tanısı için kesme puanı 46 ve üstü gerekmektedir. WUDÖ’nun hem DEHB hastalarını kontrol grubundan ayırabildiği hem de DEHB hastalarının psikofarmakolojik tedavi sonuçlarını değerlendirebildiği yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (418).

Ölçeğin Türkçe uyarlamasının geçerlik ve güvenirliliği yapılmış olup, kesme puanı 36 olarak belirlenmiştir. Kesme noktası olarak 36 ve üzeri alındığında duyarlılık %82,5, özgüllük %90,8 saptanmıştır (419) (Ek 4).

III. C. 4. Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Kendi Bildirim Ölçeği (ASRS)

Dünya Sağlık Örgütü tarafından ruhsal bozuklukların taranması amacıyla geliştirilen ölçeklerden biridir (420). Ölçeğin ‘dikkat eksikliği’ ve ‘hiperaktivite/dürtüsellik’ olmak üzere her biri dokuz sorudan oluşan iki alt ölçeği vardır. Sorular her belirtinin son altı ay içinde hangi sıklıkta ortaya çıktığını belirlemeye yöneliktir. Asla yanıtı için 0, nadiren yanıtı için 1, bazen yanıtı için 2, sık yanıtı için 3, çok sık yanıtı için 4 olmak üzere, yanıtlar 0-4 arasında puanlanmaktadır.

Ölçeğin Türkçe geçerlik ve güvenirliği Doğan ve ark tarafından yapılmıştır (421). Güvenilirlik analizinde ölçeğin iç tutarlılığı yüksek bulunmuştur (Cronbach alfa=0.88). Alt ölçekler için hesaplanan Cronbach alfa değeri de ‘dikkat eksikliği’ için 0.82, ‘hiperaktivite/dürtüsellik’ için 0.78 olmak üzere yüksek bulunmuştur. Test-tekrar test tutarlılığı yüksektir (toplam puanlar için $r=0.85$; alt ölçekler için $r=0.73-0.89$).

Basamaklı lojistik regresyon analizi 18 sorudan 6’sının DEHB tanısını daha iyi kestirebildiğini göstermiştir (422). Bu altı soru ölçeğin A bölümünü, diğer 12 soru ölçeğin B bölümünü oluşturmaktadır. İki alt ölçeğin herhangi birinden 24 puan ve üzerinde alanların “yüksek olasılıkla DEHB”, 17-23 puan alanların “olasılıkla DEHB” olduğu, 0-16 puan alanların DEHB olmadıkları bildirilmiştir (Ek 5).

III. C. 5. Picture Of Facial Affect (POFA- Affekt içeren yüz resimleri)

Paul Ekman tarafından 1976 yılında geliştirilen ve 6 farklı emosyon içeren 35 mm boyutunda siyah beyaz 110 dijital fotoğrafın olduğu bir resim serisidir (423). Ekman çalışmasında yüz ifadesinde karakteristik olduğunu düşündüğü ve sıklıkla görülen 6 emosyonu kullanmıştır. Bu emosyon çeşitleri; mutlu, üzgün, korkulu, sinirli, iğrenmiş ve şaşkın yüz ifadelerini içermektedir. Poz verenler çeşitli yüz ifadeleriyle ilgili farklı yüz kaslarını kasmak ve gevşetmekle ilgili eğitilmiş kişilerdir. Çekimlerde 14 kişiye ait 6 çeşit emosyon kullanılmıştır. İlk aşamada hazırlanan her slayt 10 saniye süre ile Amerika Birleşik Devletleri (ABD) kolej öğrencilerine gösterilmiş ve 6 emosyondan uygun olanı seçmeleri istenmiştir. İkinci aşamada yine kolej öğrencilerine 6 emosyon dışında nötral yüz resimleri de gösterilmiş ve 7 farklı item arasından seçim yapmaları istenmiştir. Setteki emosyon içeren tüm fotoğrafları katılımcılar en az

%70 oranla tahmin edebilmişlerdir. 11 fotoğraf %80, 59 fotoğraf %90'nın üzerinde tahmin edilebilmiştir.

Bu çalışmada, Ekman tarafından geliştirilen 110 resimden mutlu, üzgün, sinirli, korkmuş, iğrenmiş olmak üzere 5 emosyon ve nötr ifadesinin her birinden 10'ar tane olmak üzere 60 resim seçilmiştir. Şaşırılmış ifadesinin kullanılmamasının sebebi geçerliğinin tetikleyen olaya bağlı olması bu nedenle herhangi bir emosyonun öncesinde verilen bir afekt olabilmesidir (424). Resimler 21x30 cm boyutundaki kağıt üzerinde 17.5x25 cm boyutlarında gösterilmiştir. Resimler rastgele olarak dizilmiş ve katılımcının cevapları araştırmacı tarafından not edilmiştir. Resimler gösterilirken süre kısıtlaması yapılmamıştır. Ekman tarafından yapılan çalışmada ABD kolej öğrencileri tarafından en az %80 bilinen resimler çalışmaya alınmıştır. Verilen her doğru cevap 1 puan, yanlış cevap 0 puan olarak kabul edilmiştir.

III. C. 6. Benton Yüz Tanıma Testi (Benton Facial Recognition Test)

Yüz Tanıma Testi (Facial Recognition Test); Benton ve ark tarafından 1983'te geliştirilen, içerisinde yüz resimleri bulunan, A4 büyüklüğündeki 22 sayfadan oluşan, spiral cilt halinde kitap ve cevapların kaydedildiği bir testtir (56). Test kitapçığında, sayfaların sadece birer yüzü numaralandırılmıştır (sol üst köşede). Üst tarafta bulunan ve sayfa numarası yazılmamış olan sayfalarda uyarıcı bir resim, numaralandırılmış sayfalarda ise, tepkilerin aralarından seçileceği altı resim mevcuttur. Denek, uyarıcı resmin bulunduğu sayfayı, eliyle dik olarak tutabilmektedir. Kitapçıkta 1-13. sayfalar testin kısa formunu oluşturmakta, 22 sayfanın tamamı da uzun formu oluşturmaktadır. Testin uygulama süresi yaklaşık 5-15 dakika kadardır. Zaman faktörü ayrıca değerlendirilmemektedir.

Bu çalışmada, 13 sayfadan oluşan kısa form kullanılmakta, ancak uzun formun da normatif verileri elde edilerek, testin kısa formu ile ilişkisine bakılmaktadır.

Numarası yazılmamış olan sayfalarda, birer adet yüz resmi bulunmaktadır. Resim, sayfanın tam ortasına yerleştirilmiştir. Numarası yazılmış olan sayfalarda ise altı adet yüz resmi bulunmaktadır. Bu sayfalardaki resimler birden altıya kadar numaralandırılmıştır. Denekten istenen görev, numarası yazılmamış olan sayfadaki yüz resmini, diğer sayfadaki altı resim arasından tanımasıdır. Yüz resimleri $\frac{1}{4}$, $\frac{2}{4}$ ve $\frac{3}{4}$ oranında ışıklandırma yoluyla karartılarak belirsizleştirilmiştir.

1-6. sayfalar için yönerge: Birinci sayfadaki tek resim gösterilerek “Bu genç kadını görüyor musunuz?” (alt taraftaki altı resim işaret edilerek) “Şimdi, bu alttaki resimlerden hangisi yukarıdaki kişiye ait gösterir misiniz?” ya da “Bana resmin altında bulunan numarayı söyler misiniz?” denir. Yönergenin tam olarak anlaşıldığından emin olunduktan sonra teste başlanır. Deneğin cevabı, kayıt formuna işaretlendikten sonra, ikinci sayfa açılır. (Tek resim işaret edilerek), deneğe: “Şimdi bu kadına ait resim hangisi? Bana gösterir misiniz?” denir ve deneğin cevabı kaydedilir.

7-13. sayfalar için yönerge: Tek resim bulunan sayfa işaret edilerek, “Bu genç kadını görüyorsunuz. (Alt tarafta bulunan altı resim işaret edilerek) “Burada da yukarıdaki kişiye ait üç tane resim var, onları bulup bana gösterir misiniz? Bundan sonraki her sayfada bana üçer tane resim göstermeniz gerekiyor.” denir ve deneğin cevapları kaydedilir.

14-22. sayfalar için yönerge bir önceki bölümle aynıdır. Bu çalışmada kısa form kullanıldığından 1-13 sayfalar gösterilmiştir.

Denek iki cevap verip üçüncüyü bulmakta zorlandığında “en çok benzettiğini göster” denir. Cevaplar kaydedilirken, “doğru” veya “yanlış” tarzında geri bildirimler verilmez. Hastanın performans anksiyetesi yaşadığı durumlarda motivasyonu artıracak cümleler kullanılabilir. Verilen doğru cevaplar kayıt formunun sol tarafında, yanlış cevaplar ise kayıt formunun sağ tarafında bulunan numaralar kontrol edildikten sonra, daire içinde kaydedilir. Verilen her doğru cevap, 1 puan olarak kabul edilir. Toplam puan, deneğin test performansının göstergesidir. Testin maksimum puanı kısa formda 27, uzun formda 54’tür. Testin minimum puanı ise 0’dır.

Ülkemizde standardizasyonu 2008 yılında Cahit Keskinlik tarafından yapılmıştır (425). (Ek 6)

III. C. 7. Sürekli Performans Testi (SPT)

Dikkatin sürdürülebilme yetisini ölçen bu test uyaran akışı içinde rastgele meydana gelen değişikliklerin izlenebilmesi esasına dayanır. Araştırmada kullanılan SPT bilgisayar monitöründe görünüp kaybolan harflerle gerçekleştirilmektedir. Hedef uyaran olarak her “Z” harfinden sonra gelen “A” harfi seçilmiştir. Hedef uyaranlar toplam uyaranın %36’sını oluşturmaktadır. SPT’nin

değerlendirilmesi bilgisayar tarafından gerçekleştirilmektedir ve elde edilen parametreler şunlardır:

1. Doğru yanıt sayısı: doğru yanıt verilen hedef uyaran sayısını verir.
2. Atlama (omission) hata sayısı: kaçırılan hedef uyaran sayısını verir.
3. Hatalı basma sayısı (comission): hedef uyaran dışındaki uyaranlara verilen yanıt sayısını göstermektedir.
4. Doğru yanıt latansı: deneğin hedef uyaranı saptaması ile yanıtın verilmesi arasındaki ortalama süreyi belirtir.
5. Hatalı basma latansı: deneğin hatalı yanıtlarının ortalama süresini verir.

Genel olarak atlama skorları dikkatsizlik, hatalı basma skorları ise impulsivite ile ilişkili olarak değerlendirilmektedir. Düşük test sonuçları dikkatin sürdürülebilmesi ve konsantrasyon için gerekli temel yapıya ait bir bozukluğu gösterebilir, ancak, dikkatin dağınık olması ya da hedef olmayan uyaranlara uygunsuz tepkinin baskılanmamasından da etkilenir. Çalışmamızda kullanılan SPT, İstanbul Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı'nda kullanılan ve Prof. Dr. Sacit Karamürsel tarafından geliştirilen bir testtir.

III. C. 8. Sayı Menzili Testi

Wechsler Bellek Ölçeği- Geliştirilmiş Formu (Wechsler Memory Scale-Revised (WMS-R)) ölçeğinin bir alt testidir (426). Ülkemizde standardizasyonu Klinik Psikolog Esin Özdeniz tarafından yapılmıştır (427).

Sayı menzili testi iki bölümden oluşur. Birinci bölüm ileriye doğru sayı menzili, ikinci bölüm geriye doğru sayı menzildir. Bu iki bölüm ayrı ayrı uygulanır. Denek ileri doğru sayı menzilinden 0 puan alsa bile, geriye doğru sayı menzili uygulanır.

Her iki bölüm de sayıları birer birer artan rakamlardan oluşur. Fakat bu sayı dizileri ileriye doğru sayı menzilinde üç rakam ile başlayıp yedinci itemde dokuza, geriye doğru sayı menzilinde ise iki rakam ile başlayıp yedinci itemde sekize ulaşır. Her iki bölümde her bir item iki denemeden (aynı sayıda, fakat farklı rakamların meydana getirdiği sayı dizilerinden) oluşur.

İlk önce ileriye doğru sayı menzili uygulanır. Birinci itemden başlanır ve deneğe 'Size karışık sayılar söyleyeceğim. Beni dikkatle dinleyin ve ben bitirince söylediklerimi aynen tekrar

edin' denir. Sayılar saniyede bir sayı söylenecek şekilde deneğe okunur. Denek herhangi bir itemdeki iki denemede veya iki denemeden herhangi birinde başarılı oldukça bir sonraki iteme geçilir. Her iki denemede başarısız olursa, testin bu uygulamasına devam edilmez.

İleriye doğru sayı menziline ardından, geriye doğru sayı menzili uygulanır. Deneğe 'Şimdi size bazı sayılar daha söyleyeceğim. Ama bu sefer deminkinin tam tersini yapacağız. Ben bitirdiğim zaman siz benim son söylediğim sayıdan başlayıp, sırayla geriye doğru geleceksiniz. Mesela ben size 9-1-7 desem, siz ne diyeceksiniz?' denilerek deneğin cevabı beklenir. Eğer denek doğru bir şekilde cevaplar, 'Doğru' denir ve birinci iteme geçilir. Fakat denek sayıları geriye doğru sayamazsa, 'Hayır. Ben 9-1-7 dedim. Sırayla geriye doğru gelmek için 7-1-9 diyeceksiniz. Şimdi şu sayıları deneyelim. Unutmayın, sondan başa doğru geleceksiniz.' 3-4-8 denir. Denek başarılı olsa da olmasa da birinci iteme geçilir. Bu ikinci örnekte ve bundan sonra uygulanacak itemlerde deneğe yardımcı olunmaz.

İleriye doğru sayı menziline olduğu gibi, bu bölümde de saniyede bir rakam olmak üzere sayı dizileri okunur ve denek her bir itemin bir veya iki denemesinde başarılı oldukça bir sonraki iteme geçilir. Herhangi bir itemin her iki denemesinde başarısız olduğunda ise teste devam edilmez.

Her iki bölümün puanlaması aynıdır. Her bir iteme 2, 1 veya 0 puan verilir. İteme, her iki denemede başarılı olunmuşsa 2 puan; bir denemesinde başarılı olunmuşsa 1 puan; her iki denemesinde başarısız olunmuşsa 0 puan verilir. İleriye doğru sayı menzilineki uygulanmış itemlerin puanları toplanır. Bu ileriye doğru sayı menzili için toplam bir puan verir. Geriye doğru sayı menzili için de, uygulanmış itemlerin puanları toplanıp, toplam bir puan bulunur. Alınabilecek en yüksek puan, ileriye doğru sayı menzili için 12, geriye doğru sayı menzili için 12 puandır. Deneğin başarılı olduğu bir önceki basamak kendisinin sayı menzili oluşturur. Değerlendirmeye ileri-geri sayı menzili bilinen rakam sayısı, ileri-geri sayı menzili farkı ve ileri-geri sayı menzili bilinen deneme sayısı alınmıştır.

III. C. 9. Görsel Bellek Menzili Testi

Wechsler Bellek Ölçeği- Geliştirilmiş Formu (Wechsler Memory Scale-Revised (WMS-R)) ölçeğinin bir alt testidir. (426). Ülkemizde standardizasyonu Klinik Psikolog Esin Özdeniz tarafından yapılmıştır (427).

Test, ileriye doğru görsel menzil ve geriye doğru görsel menzil olmak üzere iki bölümden meydana gelir. Bu iki bölüm ayrı ayrı uygulanır. Bununla paralel olarak, test materyali iki karttan oluşur. Test materyalini oluşturan bu iki kart, ileriye doğru görsel menzil için sekiz kırmızı karenin basılı olduğu kart ve geriye doğru menzil için sekiz yeşil karenin basılı olduğu karttır.

İleriye doğru görsel menzil bölümünde, denek deneycinin gittikçe artan diziler halinde kırmızı karelere dokunmasını izler. Her bir dizinin ardından, denekten deneycinin yaptığını belleğine dayanarak tekrarlaması istenir. Geriye doğru görsel menzilde ise, denek deneycinin yeşil karelere gittikçe artan diziler halinde dokunmasını izler ve her bir dizinin ardından deneycinin yaptığının tersini yapması istenir. İlk önce ileriye doğru görsel bellek menzili, ardından geriye doğru görsel bellek menzili uygulanır. İlk bölümdeki performans çok kötü bile olsa, ikinci bölüm mutlaka uygulanmalıdır.

İleriye doğru görsel bellek menzili yedi, geriye doğru görsel bellek menzili ise altı itemden oluşur. Sayı menzilinde olduğu gibi, burada da her bir item iki denemeden oluşur. İleriye doğru görsel menzil bölümünde, teste iki kareye dokunularak başlanır. Dokunulan kare sayısı, her bir itemde birer birer artar ve yedinci itemde sekiz kareye kadar uzar. Geriye doğru görsel menzilde ise, iki kareye dokunularak başlanır. Dokunulan kare sayısı gene birer birer artar. Altıncı itemde yedi kareye kadar uzar.

Her bir kareye, deneycinin görüş açısına göre, birden sekize kadar numaralar verilmiştir. Deneyci, her bir denemenin karşısında yazan sayılara bakar. Testi, bu sayılara tekabül eden karelere dokunarak uygular.

İleriye doğru görsel bellek menzili uygulanırken, kart arka yüzü dönük olacak şekilde yerleştirilir. Kartın ‘S’ harfi bulunan köşesi deneğe, ‘E’ harfi bulunan köşesi ise deneyciye doğru bakmalıdır. Deneğe, kart işaret edilerek, ‘Bu kartın diğer yüzünde birkaç kırmızı kare var. Ben kartı çevirince birbiri ardına bazı karelere dokunacağım. Yaptığımı dikkatle izleyin. Çünkü bitirir bitirmez sizden aynı karelere, aynı sırayla dokunmanızı isteyeceğim’ denir.

Gene ‘S’ harfi deneğe, ‘E’ harfi deneyciye bakacak şekilde kart çevrilir ve ‘Beni izleyin’ denir. İtem 1’ deki birinci denemede yer alan sayılara tekabül eden karelere, saniyede bir kare olmak suretiyle dokunulur. İki saniye beklendikten sonra, ‘Şimdi siz yapın. Benim dokunduğum karelere, benim dokunduğum sırayla dokunun’ denir.

Denek bu denemede başarılı olsa da olmasa da, ‘Şimdi başka bir tane yapacağız. İlk önce beni izleyin, daha sonra benim dokunduğum karelere benim dokunduğum sırayla dokunun’ denilerek item 1’ deki ikinci deneme uygulanır.

Denek bu iki denemeden birinde başarılı olursa, ‘Biraz daha zor olan bir tane deneyelim’ denilerek item 2’deki her iki deneme sırasıyla uygulanır. Denek itemdeki her iki denemede veya iki denemeden herhangi birinde başarılı oldukça sonraki iteme geçilir. Fakat, herhangi bir itemde her iki denemede de başarısız olduğunda teste devam edilmez.

Geriye doğru görsel bellek menzili uygulanırken kırmızı karelerin basılı olduğu kart kaldırılır. Yeşil karelerin basılı olduğu kart, ileri doğru görsel menzilde olduğu gibi yerleştirilir. Deneğe ‘Bu kartta, karelerin yeşil olması haricinde biraz önce kullandığımız karttakine benzer birkaç kare var. Bu testte de daha önce yaptığım gibi karelere dokunacağım. Fakat bu sefer ben bitirince sizden son dokunduğum kareden başlayıp, sırayla geriye doğru gelmenizi isteyeceğim’ denir. ‘S’ harfi yazan köşesi deneğe, ‘E’ harfi yazan köşesi ise deneyciye bakacak şekilde kart çevrilir. ‘Beni izleyin’ denilerek saniyede bir kare olmak kaydıyla önce 2, sonra da 7 sayısına tekabül eden kareye dokunulur. 2 saniye beklendikten sonra, ‘Şimdi siz yapın. Benimle aynı karelere, fakat ters sırada dokunun’ denir. Eğer denek karelere aynı sırayla dokunursa, ‘Unutmayın, testin bu bölümünde bunları tersine doğru tekrarlayacaksınız’ denir.

Eğer denek doğru tepkiyi verirse, ‘Doğru’ denilerek item 1’ deki birinci denemeye geçilir. Eğer yanlış yaparsa, ‘Hayır ben ilk önce bu kareye (kare 2’ ye dokunulur), sonra bu kareye (kare 7’ ye dokunulur) dokundum. Siz bunlara tersine doğru dokunacaksınız. Bunun gibi’ denir ve önce kare 7’ ye, sonra kare 2’ ye dokunulur. Kare 8 ve kare 1’ e dokunularak yeni bir pratik denemesi verilir. Denekten tersine doğru dokunması istenir.

Bu ikinci pratik denemesinde ve diğer itemlerde deneğe yardım edilmez. Denek bu ikinci örnekte başarılı olsa da olmasa da item 1’ deki birinci denemeye geçilir. Eğer denek item1’ deki iki denemeden birinde başarılı olursa item 2’ deki denemeler sırasıyla uygulanır. Denek

itemlerdeki iki denemede veya iki denemeden herhangi birinde başarılı oldukça sonraki iteme geçilir. Herhangi bir itemde iki denemenin ikisinde de başarısız olduğunda teste devam edilmez.

İleriye ve geriye doğru görsel bellek menzili aynı şekilde puanlanır. Her bir iteme 2, 1 veya 0 puan verilir. Her bir denemesinde başarılı olunan iteme 2, bir denemesinde başarılı olunan iteme 1, her iki denemesinde başarısız olunan iteme ise 0 puan verilir. İleriye doğru görsel bellek menziline uygulanmış olan itemlerden alınan puanlar toplanıp, ileriye doğru görsel bellek menzili puanı bulunur. Aynı şekilde, geriye doğru bellek menziline uygulanmış olan itemlerden alınan puanlar toplanarak geriye doğru görsel bellek menzili puanı bulunur. Testin bu iki bölümünden alınan puanların toplanmasıyla da görsel bellek menzili testinden alınan toplam puan hesaplanmış olur. Alınabilecek en yüksek puan, ileriye doğru görsel bellek menzili için 14, geriye doğru görsel bellek menzili için 12 puandır. Deneğin başarılı olduğu bir önceki basamak kendisinin görsel menzilini oluşturur. Değerlendirmeye ileri ve geri görsel bellek menzili bilinen kare sayısı, ileri-geri görsel menzil farkı ve ileri-geri görsel menzil bilinen deneme sayısı alınmıştır.

III. C. 10. İşaretleme Testi

Sağ hemisfer, özellikle parietal bölge ile ilgili görsel tarama, sürekli dikkat, tepki hızı ve görsel-uzaysal algılama gibi bilişsel işlevleri ölçmektedir. Weintraub ve Mesulam tarafından geliştirilmiştir (428). İşaretleme Testi Türk formu, BİLNOT (bilişsel işlevler için nöropsikolojik test) bataryası ile ülkemize kazandırılan testlerden biridir (429). İşaretleme Testinin Türk toplumu çocuk yaş grubunda güvenilirlik çalışması yapılmıştır (430). Testin güvenilirlik katsayılarının işaretlenen hedef sayısı, atlanan hedef sayısı, işaretlenen yanlış uyarıcı sayısı ve taramanın süresi puanları için .45 ile .83 arasında değiştiği ve tüm katsayıların anlamlı olduğu belirlenmiştir (430). Hedef saptama ve işaretleme dayanan İşaretleme Testi Türk formu A4 boyutundaki kağıtlar üzerinde düzenlenmiş dört alt testten oluşmaktadır. Bu testlerde iki boyut önemlidir; uyarıcı malzemenin niteliği (çeşitli harfler veya şekiller) ve malzemenin düzenleniş (düzenli veya düzensiz) biçimidir. Düzenli alt testlerde uyarıcıların satır ve sütunlara dağılımı belli bir sıra izlemektedir. Düzensiz alt testlerde ise uyarıcılar belli bir düzen olmaksızın, kağıt

üzerinde gelişigüzel olarak dağılmaktadır. Ancak, tüm alt testlerde, hedef uyarıların kağıttaki yeri aynıdır.

Bu çalışmada, düzenli harf alt testi ile düzensiz şekil alt testi kullanılmıştır. Düzenli harf alt testinde hastaya A4 kağıdı üzerinde düzenli olarak sıralanmış harfler içinden A harflerini bularak daire içine alması istenir. Hastanın elindeki kalem her 10 A harfi işaretlendikten sonra değiştirilir. Bu sırada süre tutulur. Testte toplam 60 A harfi bulunmaktadır. Düzensiz şekiller alt testinde ise hastadan, “içinden çizgi geçen güneş şekilleri”ni bularak daire içine alması istenir. Hastanın elindeki kalem her 10 şekil işaretlendikten sonra değiştirilir. Bu sırada süre tutulur. Testte toplam 60 tane bahsedilen şekil bulunmaktadır. Değerlendirmeye her bir alt test için, işaretlenen hedef sayısı, atlanan hedef sayısı, yanlış işaretlenen hedef sayısı, toplam hata sayısı, taramanın süresi, taramayı sistematik/non-sistematik örgütleyen olgu sayısı, sol ve sağ taraf hata sayısı alınmıştır.

III. C. 11. İz sürme testleri A ve B

İz Sürme Testleri, dikkat hızını, motor hızı, görsel tarama, mental esneklik, sebatlılık, cevap inhibisyonu ve enterferansa yatkınlığı değerlendirmektedir (431). İki formu A ve B sırasıyla uygulanmaktadır.

Testin A formunun alıştırmı bölümü masanın üzerine, hastanın tam karşısına gelecek şekilde konulur. Hastaya bir kurşun kalem verilir ve şöyle denir: “Bu sayfada bazı sayılar var. Bir numaradan başlayın (1 gösterilir) ve birden ikiye doğru bir çizgi çizin, sonra ikiden üçe (2 gösterilir), üçten dörde (3 gösterilir) ve sırasıyla sonuna kadar devam edin (BİTİR gösterilir). Çizgileri olabildiğince hızlı çizin. Kalemi sakın yerden kaldırmayın. Hazır mısınız? Başlayın!”

Eğer hasta A formunun alıştırmı bölümünde bir hata yaparsa gösterilir ve açıklanır. Hata açıklandıktan sonra, uygulayıcı yanlış olan bölümü işaretler ve şöyle der ”buradan devam edin”(doğru olarak tamamlanan son halka gösterilir). Eğer hasta A formunun alıştırmı bölümünü hala tamamlayamıyorsa, hastanın eli alınır ve kalemi yönlendirilir. Sonra şöyle söylenir: “Şimdi siz deneyin. Unutmayın, bir numaradan başlayın ve birden ikiye doğru bir çizgi çizin, sonra ikiden üçe, üçten dörde ve sırasıyla sonuna kadar devam edin. Hiçbir sayıyı atlamayın ve bir sayıdan diğerine doğru sırada gidin. Eğer yanlış yaparsanız, işaretleyin. Unutmayın, olabildiğince hızlı yapın. Hazır mısınız? Başlayın! “

Eğer hasta bu kez başarırsa testin A bölümüne geçilir. Yapamadıysa prosedür hasta doğrusunu yapana kadar ya da yapamayacağı aşikar hale gelene kadar tekrar edilir. Eğer hasta ne yapacağını biliyor ve alıştırmayı doğru tamamlarsa sayfa çevrilir ve hastaya A formu verilir.

Hastaya şöyle söylenir :” Bu sayfada birden yirmibeşe kadar sayılar var. Bunu da aynı şekilde yapın. Bir numaradan başlayın, birden ikiye, ikiden üçe ve sırasıyla sonuna kadar devam edin, ta ki üzerinde “BİTİR” yazan halkaya gelinceye kadar. Unutmayın, olabildiğince hızlı yapın. Hazır mısınız? Başlayın!”

Zaman tutmaya başlanır. Eğer hasta hata yaptığını fark ederse düzeltebileceği söylenir. Zaman durdurulmaz. A formunu tamamlarsa, sayfa kaldırılır. Zaman saniye cinsinden kaydedilir. Yapılan hata sayısı kaydedilir.

B Formunun alıştırma bölümü masanın üzerine, hastanın tam karşısına gelecek şekilde konulur. Uygulayıcı alıştırmayı gösterir ve şöyle söyler: ”Bu sayfada bazı sayılar ve harfler var. Bir numaradan başlayın ve birden A’ya, A’dan ikiye, ikiden B’ye, B’den üçe, üçten C’ye ve sırasıyla sonuna kadar devam edin. Unutmayın önce bir sayı (1 gösterilir), sonra bir harf (A gösterilir) sonra bir sayı (2 gösterilir) sonra bir harf (B gösterilir). Çizgileri olabildiğince hızlı çizin. Hazır mısınız? Başlayın!”

Eğer hasta B formunun alıştırma bölümünde hata yaparsa gösterilir. Hata açıklandıktan sonra, uygulayıcı yanlış olan bölümü işaretler ve şöyle der “Buradan devam edin” (doğru olarak tamamlanan son halka gösterilir).

Eğer hasta B formunun alıştırma bölümünü hala tamamlayamıyorsa hastanın eli alınır, kalemi yönlendirilir. Sonra şöyle söylenir: “Şimdi siz deneyin. Unutmayın, bir numaradan başlayın birden A’ya, ikiden B’ye, B’den üçe ve sırasıyla sonuna kadar devam edin, ta ki üzerinde ‘BİTİR’ yazan halkaya gelinceye kadar. Hiçbir sayıyı atlamayın ve bir halkadan diğerine doğru sırada gidin. Hazır mısınız? Başlayın!”

Eğer hasta bu kez başarırsa, testin B bölümüne geçilir. Yapamadıysa prosedür hasta doğrusunu yapana kadar ya da yapamayacağı aşikar hale gelene kadar tekrar edilir. Eğer hasta alıştırmayı doğru tamamlarsa ve ne yapacağını biliyor gibi görünüyorsa sayfa çevrilir ve hastaya B formu verilir. Şöyle söylenir: ”Bu sayfada bazı sayılar ve harfler var. Bir numaradan başlayın ve birden A’ya, A’dan ikiye, ikiden B’ye, B’den üçe ve sırasıyla sonuna kadar devam edin. Unutmayın, önce bir sayı, sonra bir harf, sonra bir sayı, sonra bir harf. Hiçbir sayıyı atlamayın ve

bir halkadan diğerine doğru sırada gidin. Unutmayın, olabildiğince hızlı yapın. Hazır mısınız? Başlayın!”

Zaman tutmaya başlanır. Eğer hasta hata yaptığını fark ederse düzeltebileceği söylenir. Zaman durdurulmaz. Eğer B formunu tamamlarsa, sayfa kaldırılır. Zaman saniye cinsinden kaydedilir. Yapılan hata sayısı kaydedilir. Uygulama için geçen süre yaklaşık 5-10 dakikadır.

Değerlendirmeye A ve B formunu tamamlama süreleri ve yapılan hata sayısı alınır.

III. C. 12. Stroop Testi

J. R. Stroop'un 1935 yılında geliştirdiği bir bilişsel kontrol testidir (433). Temel olarak zamana ve verilen işe bağlı olarak dikkatin yoğunlaştırılması ve sürdürülebilmesini değerlendirir. Ayrıca algıların birbiri üzerindeki bozucu etkilerini ortaya koyabilmektedir. Stroop testi araya karışan bozucu uyaranlara karşı direnebilmeyi, uygunsuz uyaranları ve uygunsuz tepki eğilimlerini durdurup bastırabilmeyi en iyi değerlendiren testlerin başında gelir. Böyle testler, genellikle, birbiriyle yarışan tepki eğilimleri yarattıktan sonra, bu eğilimlerden birinin durdurulup ketlenmesini, ötekinin ortaya konulmasını gerektiren testlerdir.

Çalışmamıza bu testin İstanbul Tıp Fakültesi Nöropsikoloji Laboratuvarı'nda kullanılan versiyonu alınmıştır. 15- 75 yaş arası düşük, orta ve yüksek eğitim seviyelerindeki 180 normal denek ile yapılan bir çalışmada bu versiyonun norm değerleri Tumaç (1997) tarafından bildirilmiştir (433). Bu versiyonda kırmızı, yeşil ve mavi olmak üzere üç renk vardır. Her biri 10'ar item içeren altı satırda toplam item sayısı 60'dır.

Test materyali üç bölümden oluşmaktadır. İlk bölümde, hiçbir renk adı, kendi rengi ile yazılmamak koşuluyla, farklı renklerle yazılmış renk isimleri vardır. (örneğin KIRMIZI kelimesi ya yeşil ya da mavi renkle yazılmıştır.) İkinci bölümde her biri 9x4 mm boyutunda 60 renkli dörtgen vardır. Üçüncü bölüm ise siyah renkle yazılmış renk isimlerinden oluşur.

Uygulama üç aşamalıdır. İlk olarak denekten dörtgenlerin rengini olabildiğince hızlı ve doğru bir biçimde söylemesi istenir. İkinci aşamada, denegin renk isimlerini yine olabildiğince hızlı ve doğru okuması gerekmektedir. Üçüncü aşama ise, aynı kelimelerin bu kez okunmayıp, renginin söylenmesine dayalı, enterferans oluşumunu değerlendiren aşamadır.

Değerlendirmede, üçüncü aşama (yani kelimeleri okumayıp sadece rengini söyleme) için kullanılan süreden, renkli kelimeleri okuma süresi çıkartılır. Bu farkın çokluğu, üçüncü aşamada yapılan hataların ve kendiliğinden düzeltmelerin sayısının fazla olması, dikkatin kolay çelinebilir ve uygun olmayan/ anlık cevap eğilimlerini bastırmada bir güçlük olduğunu gösterir.

Değerlendirmeye dörtgenlerin rengini söyleme süresi, renkli kelimeleri okuma süresi, renkli kelimelerin rengini söyleme süresi, renkli kelimelerin rengini söyleme aşamasında yapılan hata ve spontan düzeltme, renkli kelimelerin rengini söyleme süresi ile kelimeleri okuma süresi arasındaki fark alınmıştır.

Tablo 1. Değerlendirmede kullanılan nöropsikolojik testler, ilgili oldukları beyin bölgesi ve bilişsel beceriler

Testin Türkçe Adı	Testin Özgün Adı	İlgili Beyin Bölgesi	İlgili Bilişsel Süreç	Ölçtüğü Bilişsel Beceri
Yüzde emosyon tanıma resimleri	Pictures of Facial Affect Recognition (POFA)	Frontal (PFK) Amigdala, insula, fusiform korteks	Emosyon	Yüzde emosyon tanıma
Benton Yüz Tanıma Testi	Benton Facial Recognition Test	Sağ hemisfer posterior kısımları	Yüz tanıma	Yüz tanıma
Sürekli Performans Testi	Continuous Performance Test	Frontal lob	Dikkat	Seçici ve sürekli dikkat, tepki ketleme, aktif uyarılmışlık (vijilans)
Wechsler Bellek Ölçeği-Gözden geçirilmiş (ileri-geri sayı menzili alt testi)	Wechsler Memory Scale-Revised	Sol hemisfer	Bellek Dikkat	Kısa süreli bellek Çalışma belleği
Wechsler Bellek Ölçeği-Gözden geçirilmiş (ileri-geri görsel bellek menzili alt testi)	Wechsler Memory Scale-Revised	Sağ hemisfer	Bellek Dikkat	Kısa süreli bellek Çalışma belleği
İşaretleme Testi	Cancellation Test	Sağ parietal lob	Dikkat	Seçici dikkat, dikkatin sürdürülmesi, tepki hızı, aceleci tepkinin ketlenmesi
İz Sürme Testi	Trail Making Test	Dorsolateral prefrontal korteks	Dikkat	Görsel motor izleme, görsel dikkat, görsel tarama, mental esneklik
Stroop Testi	Stroop Test	Frontal lob	Yönetici İşlevler	Bozucu etki altında kurulumu değiştirebilme, tepki hızı, alışılmış davranışı inhibe etme, sürekli dikkat

(Bazı veriler “Irak, M. (Ed.): Psikopatolojilerde Bilgi İşleme Süreçleri” kitabından alınmıştır.

III. D. Verilerin Değerlendirilmesi ve İstatistiksel Analiz

Veriler bilgisayar ortamına kaydedilerek SPSS 15.0 istatistik programından yararlanılarak değerlendirilmiştir. Araştırma analizlerinde ilk olarak sosyo- demografik değişkenlerin frekans ve yüzdeleri DEHB ve kontrol grupları arasında değerlendirilmiştir. İkinci olarak, ölçekler ve nöropsikolojik testlerin sayısal verileri DEHB ve kontrol grubu arasında karşılaştırılmıştır. Son olarak DEHB'ye özgü ölçeklerin verileri ve nöropsikolojik test puanları ile emosyon tanıma arasındaki ilişki incelenmiştir.

Yapılan analizlerde, DEHB ve kontrol grubu arasındaki kategorik özellikler Pearson ki kare testi veya Fisher'ın kesinlik testi ile karşılaştırıldı. Nicel verilerden iki grubun kıyaslanmasında normal dağılım gösteren veriler için bağımsız gruplar t-testi, normal dağılım göstermeyen veriler için non-parametrik MannWhitney U testi kullanıldı. DEHB'ye özgü ölçeklerin verileri ve nöropsikolojik test puanları ile emosyon tanıma arasındaki ilişkinin incelenmesi için öncelikli olarak Pearson korelasyon testi yapılmış, anlamlı korelasyon gösteren değişkenlerin, her bir emosyonun hata sayısı ve emosyon toplam doğru sayısı tahmin oranını belirlemek için Çoklu Regresyon Analizi uygulanmıştır.

Tüm testlerde anlamlılık seviyesi 0.05 olarak kabul edildi.

IV. BULGULAR

IV. A. Hasta ve Kontrollerin Sosyo-Demografik Bilgileri

Çalışmaya alınan 40 hasta ve 40 kontrol yaş, cinsiyet ve eğitim yönünden eşleştirilmiş olup her 2 grubun yaşları 20 ile 47 arasında değişmektedir. Yaş ortalaması her 2 grupta 25,9 (SD±6,09) 'dur. Hasta ve kontrol gruplarının her birinde kadın sayısı 11(%27,5) erkek sayısı 29 (%72,5) iken 13 kişi (%32,4) lise mezunu, 27 kişi (%67,5) üniversite mezunudur. Hasta ve kontroller arasında yaş, eğitim ve cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p > 0,05$).

Tablo 2. Hasta ve kontroller arasında yaş, cinsiyet ve eğitim durumu karşılaştırılması

	DEHB (n=40)	KONTROL (n=40)	p
Yaş	25,9±6,0 (20-47)	25,9±6,0 (20-47)	AD*
Cinsiyet			
Kadın	11 (%27,5)	11 (%27,5)	AD*
Erkek	29 (%72,5)	29 (%72,5)	
Eğitim Durumu			
Lise	13 (%32,5)	13 (%32,5)	AD*
Üniversite	27(%67,5)	27 (%67,5)	

*AD: Anlamsız değer ($p>0,05$)

Medeni durum bakımından hastaların 3'ü (%7,5) evli, 36'sı (%90,0) bekar, 1'i (%2,5) boşanmış; kontrollerin ise 3'ü (%7,5) evli, 37'si (%92,5) bekar idi ($p > 0,05$). Hastalardan 26'sı (%65) çalışmıyor, 14 'ü (%35,0) çalışıyor; kontrollerden 27'si (%67,5) çalışmıyor, 13'ü (%32,5) çalışıyordu ($p > 0,05$). Hasta grubunda 8 (%20), kontrol grubunda 2 (%5) kişi işsizdi. Hastalardan 18'i (%45) öğrenci, 5'i (%12,5) doktor, 8'i (%20) profesyonel/serbest meslek, 1'i (%2,5) memurdu. Kontrollerden 25'i (%62,5) öğrenci, 12'si (%30) doktor, 1'i (%2,5) memurdu. Hastalardan 14'ü (%35), kontrollerden ise 2'si (%5) iş değiştirmişlerdi. İş değiştirme sayısı hasta grubunda 58 (±2,7), kontrol grubunda 5 (±0,64) idi ($p < 0,05$).

Tablo 3. Hasta ve kontrol gruplarının medeni durum ve çalışma durumu

	DEHB	KONTROL	p
Medeni Durum (ort.)			
Evli	3 (%7,5)	3 (%7,5)	AD*
Bekar	36 (%90)	37 (%92,5)	
Boşanmış	1 (%2,5)	0	
Çalışma Durumu (ort.)			
Çalışıyor	14 (%35)	13 (%32,5)	AD*
Çalışmıyor	26 (%65)	27 (%67,5)	

*AD: Anlamsız değer (p>0,05)

Tablo 4. Hasta ve kontroller arasında iş değiştirme durumu ve sayısının karşılaştırılması

	DEHB	KONTROL	p
İş değiştirme durumu			
Yok	26 (%65)	38 (%95)	p < 0,05
Var	14 (%35)	2 (%5)	
İş değiştirme sayısı	58±2,7 (0-10)	5±0,64 (0-4)	p < 0,05

Tablo 5. Hasta ve kontrollerin meslek dağılımları

MESLEK	DEHB	KONTROL	p
Yok	8 (%20)	2 (%5)	p < 0,05
Öğrenci	18 (%45)	25 (%62,5)	AD*
Doktor	5 (%12,5)	12 (%30)	AD*
Profesyonel/Serbest meslek	8 (%20)	0	p < 0,05
Memur	1 (%2,5)	1 (%2,5)	AD*

*AD: Anlamsız değer (p>0,05)

Hastaların doğum yeri ve/veya 15 yaşına kadar büyüdüğü yer bakımından 1'i (%2,5) ilçe, 13'ü (%32,5) küçük kent, 26'sı (%65) büyük kentliydi. Kontrollerin 4'ü (%10) ilçe, 19'u (%47,5) küçük kent, 17'si (%42,5) büyük kentliydi. Baba eğitimi hasta grubunda 10'unda (%25) ilköğretim, 3'ünde (%7,5) ortaokul, 11'inde (%27,5) lise, 16'sında (%40) üniversite iken kontrollerde, 7'sinin (%17,5) ilköğretim, 1'inin (%2,5) ortaokul, 8'inin (%20) lise ve 24'ünün (%60) üniversiteydi. Anne eğitimi hasta grubunda 5'inde (%12,5) yok, 13'ünde (%32,5) ilköğretim, 4'ünde (%10) ortaokul, 9'unda (%22,5) lise, 9'unda (%22,5) üniversite iken kontrollerde, 4'ünün (%10) yok, 18'inin (%45) ilköğretim, 3'ünün (%7,5) ortaokul, 7'sinin (%17,5) lise ve 8'inin (%20) üniversiteydi. Hastaların 2'sinin (%5) kardeşi yoktu, kardeş sayısı 1-2 olanlar 24 (%60), 3-4 olanlar 9 (%22,5), 5 ve üzeri olanlar 5 (%12,5) idi. Kontrollerde 3'ünün (%7,5) kardeşi yoktu. Kardeş sayısı 1-2 olanlar 19 (% 47,5), 3-4 olanlar 17 (%42,5), 5 ve üzeri olanlar 1 (%2,5) idi. Hastaların 14'ü (%35) ilk, 15'i (%37,5) ortanca, 11'i (%27,5) son çocuktur. Kontrollerin ise 17'si (%42,5) ilk, 10'u (%25) ortanca, 13'ü (%32,5) son çocuktur. Hastaların 5'i (%12,5) yalnız, 11'i (%27,5) arkadaş ile, 24'ü (%60) aile ile; kontrollerin 2'si (%5) yalnız, 15'i (%37,5) arkadaş ile, 23'ü (%57,5) aile ile yaşamaktaydı. Hasta ve kontroller arasında doğum yeri, anne-baba eğitimi, kardeş sayısı, kaçınıcı çocuk olduğu ve yaşam şekli arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p > 0,05$).

Tablo 6. Hasta ve kontrollerin doğum yeri, anne ve baba eğitimleri, kardeş sayısı, kaçınıcı çocuk olduğu ve yaşam şekli özellikleri bakımından karşılaştırılması

	DEHB	KONTROL	p
Doğum Yeri			
İlçe	1 (%2,5)	4 (%10)	AD*
Küçük Kent	13 (%32,5)	19 (%47,5)	
Büyük Kent	26 (%65)	17 (%42,5)	
Baba Eğitimi			
İlkokul	10 (%25)	7 (%17,5)	AD*
Ortaokul	3 (%7,5)	1 (%2,5)	
Lise	11 (%27,5)	8 (%20)	
Üniversite	16 (%40)	24 (%60)	
Anne Eğitimi			
Yok	5 (%12,5)	4 (%10)	AD*
İlkokul	13 (%32,5)	18 (%45)	
Ortaokul	4 (%10)	3 (%7,5)	
Lise	9 (%22,5)	7 (%17,5)	
Üniversite	9 (%22,5)	8 (%20)	
Kardeş Sayısı			
Yok	2 (%5)	3 (%7,5)	AD*
1-2 kardeş	24 (%60)	19 (%47,5)	
3-4 kardeş	9 (%22,5)	17 (%42,5)	
5 veya daha fazlası	5 (%12,5)	1 (%2,5)	
Kaçınıcı Çocuk			
İlk	14 (%35)	17 (%42,5)	AD*
Orta	15 (%37,5)	10 (%25)	
Son	11 (%27,5)	13 (%32,5)	
Yaşam Şekli			
Yalnız	5 (%12,5)	2 (%5)	AD*
Arkadaş ile	11 (%27,5)	15 (%37,5)	
Aile ile	24 (%60)	23 (%57,5)	

*AD: Anlamsız değer (p>0,05)

Hastaların 8'i (%20) okulda ceza aldığını belirtmekte iken, kontrollerde okulda ceza alan yoktu. Hastalarda okulda ceza sayısı toplamda 47ydi ($p < 0,05$). Hastaların 7'si (%17,5), kontrollerin 1'i (%92,5) polis ile başının derde girdiğini belirtmekteydi. Hastalarda polislik durum sayısı toplamda 14 idi. Kontrolde sadece 1 kez polislik durum belirtilmekteydi ($p < 0,05$). Hastaların 13'ü (%32,5), kontrollerin 3'ü (%7,5) trafik cezası almıştı. Hastalarda trafik cezası sayısı toplamda 56 idi. Kontrollerde ise maksimum ceza sayısı 1'di ($p < 0,05$). Sigara kullanımı hastaların 19'unda (%47,5), kontrollerin ise 3'ünde (%7,5) bildirilmekteydi. Alkol kullanımı (sosyal içici) hastaların 13'ünde (%32,5), kontrollerin 9'unda (%22,5); madde kullanımı hastaların 2'sinde (%5) mevcuttu, kontrollerde ise madde kullanımı bildirilmemekteydi. Sigara kullanımı bakımından hasta ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmakta iken ($p < 0,05$), alkol kullanımı ve madde kullanımı bakımından anlamlılığa ulaşmıyordu ($p > 0,05$). Ailede psikiyatrik hastalık, hastaların 24'ünde (%60), kontrollerin 8'inde (%20) mevcuttu ($p < 0,05$).

Tablo 7. Hasta ve kontroller arasında okulda disiplin cezası, polislik durum ve trafik cezası varlığının karşılaştırılması

	DEHB (n=40)		KONTROL(n=40)		p
	Yok	Var	Yok	Var	
Okulda disiplin cezası	32 (%80)	8 (%20)	40 (%100)	0	$p < 0,05$
Polislik durum	33 (%82,5)	7 (%17,5)	39 (%97,5)	1 (%2,5)	$p < 0,05$
Trafik cezası	27 (%67,5)	13 (%32,5)	37 (%92,5)	3 (%7,5)	$p < 0,05$

Tablo 8. Hasta ve kontroller arasında okulda ceza, polislik durum ve trafik ceza sayısı karşılaştırılması

	DEHB (n=40)					KONTROL(n=40)					p
	Ort.	SD	Min.	Max.	Toplam (n)	Ort.	SD	Min.	Max.	Toplam (n)	
Okulda ceza sayısı	1,1	3,6	0	20	47	0	0	0	0	0	0,003
Polislik durum sayısı	0,3	1	0	6	14	0,02	0,1	0	1	1	0,02
Trafik cezası sayısı	1,4	3,4	0	20	56	0,07	0,2	0	1	3	0,003

Tablo 9. Hasta ve kontrol gruplarında sigara, alkol ve madde kullanımı

	DEHB (n=40)		KONTROL(n=40)		p
	Yok	Var	Yok	Var	
Sigara kullanımı	21 (%52,5)	19 (%47,5)	37 (%92,5)	3 (%7,5)	p < 0,05
Alkol kullanımı	27 (%67,5)	13 (%32,5)	31 (%77,5)	9 (%22,5)	AD*
Madde kullanımı	38 (%95)	2 (%5)	40 (%100)	0 (%0)	AD*

*AD: Anlamsız değer (p>0,05)

Hastaların ailelerinde kontrollerin ailelerine göre psikiyatrik hastalık, istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptanmıştır. Ailede DEHB tanısı hasta grubunda, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak yüksek bulunmuştur (p < 0,05).

Tablo 10. Hasta ve kontroller arasında ailede psikiyatrik hastalık varlığı

	DEHB (n=40)		KONTROL(n=40)		p
	Yok	Var	Yok	Var	
Ailede psikiyatrik hastalık varlığı	20 (%50)	20 (%50)	33 (%82,5)	7 (%17,5)	p<0,05

Tablo 11. Hasta ve kontroller arasında ailelerindeki psikiyatrik hastalıklar

Ailede psikiyatrik hastalık	DEHB	KONTROL	p
Major Depresyon	11 (%27,5)	6 (%15)	AD*
Bipolar Bozukluk	2 (%5)	0 (%0)	AD*
Yaygın Anksiyete Bozukluğu	0 (%0)	1 (%2,5)	AD*
Özgül Fobi	1 (%2,5)	0 (%0)	AD*
Panik Bozukluğu	1 (%2,5)	0 (%0)	AD*
DEHB	4 (%10)	0 (%0)	p=0,04
Demans	1 (%2,5)	0 (%0)	AD*

*AD: Anlamsız değer (p>0,05)

Hasta ve kontroller arasında Benton Yüz Tanıma testinde sorulan el tercihleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (p > 0,05).

Tablo 12. Hasta ve kontroller arasında el tercihlerinin karşılaştırılması

El Tercihi	DEHB	KONTROL	p
Sol	2 (%5)	0 (%0)	AD*
Sağ	38 (%95)	40 (%100)	

*AD: Anlamsız değer (p>0,05)

IV. B. SCID-I verilerinin Hasta ve Kontroller Arasında Karşılaştırılması

I. eksen tanıları bakımından SCID-I ile değerlendirilen hasta ve kontrollerde ek tanı almayanlar sırasıyla 26 (%65) ve 36 (%90) idi. Hasta ve kontrollerde sırasıyla özgül fobi 5 (%12,5), 2(%5); panik bozukluğu 2(%5), 0(%0); BTA depresif bozukluk 4(%10), 1(%2,5); distimi 1(%2,5), 1(%2,5); yaygın anksiyete bozukluğu 2 (%5), 0(%0) bireyde mevcuttu. Her bir grubun ek tanıları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değil iken, ek tanının varlığı bakımından gruplar arasında anlamlı fark saptanmıştır ($p < 0,05$).

Tablo 13. DEHB ve kontroller arasında ek tanıların karşılaştırılması

Ek tanı	DEHB (n=40)	Kontrol (n=40)	p
BTA Depresif Bozukluk	4 (%10)	1 (%2,5)	AD*
Distimi	1 (%2,5)	1 (%2,5)	AD*
Özgül fobi	5 (%12,5)	2 (%5)	AD*
Panik Bozukluğu	2 (%5)	0 (%0)	AD*
Yaygın Anksiyete Bozukluğu	2 (%5)	0 (%0)	AD*

*AD: Anlamsız değer ($p>0,05$)

Tablo 14. DEHB ve kontroller arasında ek tanı varlığının karşılaştırılması

	DEHB (n=40)		KONTROL(n=40)		p
	Yok	Var	Yok	Var	
Ek tanı varlığı	26 (%65)	14 (%35)	36 (%90)	4 (%10)	$p<0,05$

IV. C. Wender-Utah Derecelendirme Ölçeği (WUDÖ) ve ASRS ortalamalarının Hasta ve Kontroller Arasında Karşılaştırılması ve DEHB alt tipleri

Wender-Utah Derecelendirme Ölçeği (WUDÖ) ile değerlendirilen hastaların ve kontrollerin puan ortalamaları sırasıyla 46,5 (SD±13,1) ve 8 (SD±5,5) olarak bulunmuştur. Hastalarda ASRS dikkat eksikliği alt ölçeği puan ortalaması 23,9 (SD±5,1), ASRS hiperaktivite alt ölçeği puan ortalaması 22,1 (SD±5,3), ASRS toplam puan ortalaması ise 46,1 (SD±9,1); kontrollerde ASRS dikkat eksikliği alt ölçeği puan ortalaması 9,2 (SD±4,8), ASRS hiperaktivite alt ölçeği puan ortalaması 8,9 (SD±4,7), ASRS toplam puan ortalaması ise 18,1 (SD±8,5) olarak saptanmıştır. Her 2 grupta WUDÖ, ASRS alt ölçekleri ve toplam puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p < 0,05$).

Tablo 15. Hasta ve kontrollerin WUDÖ, ASRS alt ölçekleri ve toplam puan ortalamaları

	DEHB (ort±SD)	KONTROL(ort±SD)	p
WUDÖ	46,5 ±13,1	8 ±5,5	$p<0,05$
ASRS- dikkat eksikliği	23,9 ±5,1	9,2±4,8	$p<0,05$
ASRS- hiperaktivite/dürtüsellik	22,1 ±5,3	8,9±4,7	$p<0,05$
ASRS Toplam puan	46,1 ±9,1	18,1±8,5	$p<0,05$

Tablo 16. DEHB alt tipleri

	Bileşik Tip	Dikkat Eksikliği önde gelen tip
DEHB (n=40)	5 (%12.5)	35 (%87.5)

Klinik görüşmeye dayanarak DEHB alttipleri incelendiğinde bileşik tip %12.5 iken dikkat eksikliği önde gelen tip %87.5 olarak saptanmıştır.

IV. D. Hasta ve Kontrollerde Yüzde Emosyon Tanıma Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması

Tablo 17. Hasta ve kontrollerin Yüzde Emosyon Tanıma puan ortalamalarının karşılaştırılması

YÜZDE EMOSYON TANIMA	DEHB ort±SD	KONTROL ort±SD	p
Emosyon Doğru Sayısı	52,4±5,3	55±3,5	0,01
Emosyon Hata Sayısı	7,3±4,6	4,9±3,5	0,01
Mutlu Emosyonda Hata Sayısı	0,15±0,4	0,02±0,15	AD*
Üzgün Emosyonda Hata Sayısı	2,2±1,9	2,0±1,7	AD*
Sinirli Emosyonda Hata Sayısı	1,3±1,0	0,7±0,8	AD*
Korkmuş Emosyonda Hata Sayısı	0,8±1,4	0,6±1,2	AD*
İğrenmiş Emosyonda Hata Sayısı	1,7±1,6	1,1±1,1	AD*
Nötr Hata Sayısı	0,9±1,0	0,3±0,6	0,002

*AD: Anlamsız değer (p>0,05)

DEHB ve sağlıklı kontrol grubunun emosyon doğru ve hata sayısı ile nötr hata sayısı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (p < 0,05). Mutlu, üzgün, sinirli, korkmuş ve iğrenmiş emosyonlarda hata sayısı ortalamaları arasında 2 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur (p > 0,05).

IV. E. Hasta ve Kontrollerde Benton Yüz Tanıma Testi Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması

Tablo 18. Hasta ve kontrollerin Benton Yüz Tanıma Testi puan ortalamalarının karşılaştırılması

BENTON YÜZ TANIMA TESTİ	DEHB (Ort. ± SS)	KONTROL (Ort. ± SS)	p
Skor	47,8±3,08	48,2±3,02	AD*

*AD: Anlamsız değer (p>0,05)

DEHB ve sağlıklı kontrol grupların Benton Yüz Tanıma Testi puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p > 0,05).

IV.F. Hasta ve Kontrollerde Sürekli Performans Testi (SPT) Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması

Tablo 19. Hasta ve kontrollerin Sürekli Performans Testi puan ortalamalarının karşılaştırılması

SÜREKLİ PERFORMANS TESTİ	DEHB	KONTROL	p
Doğru Yanıt Sayısı	50,9±2,7	52,5±1,6	0,002
Atlama (omission) Sayısı	3,1±2,7	1,4±1,6	0,002
Hatalı Basma (comission) Sayısı	2,7±3,6	1,1±2,0	0,002
Doğru Yanıt Latansı (santi-saniye)	35,5±5,4	35,9±7,0	AD*
Hatalı Basma Latansı (santi-saniye)	28,8±17,6	19,5±19,2	0,03

*AD: Anlamsız değer ($p>0,05$)

DEHB ve sağlıklı kontrol grubunun doğru yanıt latansı dışında doğru yanıt sayısı, atlama ve hatalı basma sayısı ve hatalı basma latansı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p < 0,05$).

IV. G. Hasta ve Kontrollerde İleri-Geri Sayı Menzili Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması

Tablo 20. Hasta ve kontrollerin İleri-Geri Sayı Menzili puan ortalamaları

İLERİ-GERİ SAYI MENZİLİ	DEHB (Ort. ± SD)	KONTROL (Ort. ± SD)	p
İleri Sayı Menzili-Bilinen Rakam Sayısı	6,2±0,93	6,9±1,03	0,001
Geri Sayı Menzili-Bilinen Rakam Sayısı	4,8±1,18	5,6±1,05	0,002
İleri - Geri Sayı Menzili arasındaki fark	1,3±1,04	1,3±1,07	AD*
İleri Sayı Menzili Bilinen Deneme Sayısı	7,7±1,6	9,2±2,1	0,002
Geri Sayı Menzili Bilinen Deneme Sayısı	7,0±2,1	8,6±2,0	0,001

*AD: Anlamsız değer ($p>0,05$)

DEHB ve sağlıklı kontrol grupların İleri Sayı Menzili ve Geri Sayı Menzili puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p < 0.05$). İleri- Geri Sayı menzili arasındaki fark bakımından her 2 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0.05$). İleri-geri sayı menzili bilinen deneme sayısı ortalamaları açısından her 2 grup arasında anlamlı fark saptanmıştır ($p < 0.01$).

IV. H. Hasta ve Kontrollerde İleri-Geri Görsel Bellek Menzili Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması

Tablo 21. Hasta ve kontrollerin İleri-Geri Görsel Bellek Menzili puan ortalamaları

İLERİ-GERİ GÖRSEL BELLEK MENZİLİ	DEHB (Ort. $\pm$ SD)	KONTROL (Ort. $\pm$ SD)	p
İleri Görsel Bellek Menzili Bilinen Kare Sayısı	6,03 $\pm$ 1,18	6,9 $\pm$ 1,03	0,001
Geri Görsel Bellek Menzili Bilinen Kare Sayısı	5,58 $\pm$ 0,93	6,02 $\pm$ 0,86	0,02
İleri- Geri Görsel Bellek Menzili arasındaki fark	0,45 $\pm$ 1,28	0,87 $\pm$ 1,04	AD*
İleri Görsel Bellek Menzili Bilinen Deneme Sayısı	9,4 $\pm$ 2,5	11,4 $\pm$ 2,3	0,001
Geri Görsel Bellek Menzili Bilinen Deneme Sayısı	8,7 $\pm$ 1,7	9,9 $\pm$ 1,7	0,001

*AD: Anlamsız değer ($p > 0,05$)

DEHB ve sağlıklı kontrol grupların İleri Görsel Menzil ve Geri Görsel Bellek Menzili puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p < 0.05$). İleri- Geri Görsel menzili arasındaki fark bakımından her 2 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0.05$). İleri-geri görsel menzil bilinen deneme sayısı ortalamaları açısından her 2 grup arasında anlamlı fark saptanmıştır ($p < 0.01$).

IV. I. Hasta ve Kontrollerde İşaretleme Testi Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması

Tablo 22. Hasta ve kontrollerin İşaretleme Testi puan ortalamalarının karşılaştırması

İşaretleme Testi		DEHB Ort±SD (Min.-Maks.)	KONTROL Ort±SD (Min.Maks)	p
Düzenli Harf Alt Testi	İşaretlenen Hedef Sayısı	58,7±1,85 (51-60)	59,3±1,2 (56-60)	0,04
	Atlanan Hedef Sayısı	1,28±1,85	0,67±1,2	0,04
	Yanlış İşaretlenen Hedef Sayısı	0,02±0,15	0,02±0,15	AD*
	Toplam Hata Sayısı	1,3±1,8	0,7±1,2	0,054
	Süre	97,7±24,6 (60-159)	74,5±13,2 (39-103)	0,001
Düzensiz Şekil Alt Testi	İşaretlenen Hedef Sayısı	59,3±1,4 (52-60)	59,8±0,48 (58-60)	0,01
	Atlanan Hedef Sayısı	0,65±1,4	0,12±0,4	0,004
	Yanlış İşaretlenen Hedef Sayısı	0,15±0,42	0,07±0,2	AD*
	Toplam Hata Sayısı	0,8±1,4	0,15±0,53	0,001
	Süre	94,3±26,5 (49-153)	73,1±19,3 (40-122)	0,001

*AD: Anlamsız değer ($p>0,05$)

DEHB ve sağlıklı kontrol grupların İşaretleme Testi Düzenli Harf ve Düzensiz Şekil alt testlerinin yanlış işaretlenen hedef sayıları arasındaki farkı istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır ($p > 0,05$). Düzenli harf alt testinde işaretlenen ve atlanan hedef sayısı her 2 grup arasında anlamlılığa yaklaşmaktadır ($p=0,04$). Toplam hata sayısı ortalamaları arasındaki fark anlamlılık sınırındadır. ($p=0,054$). Süre ortalamaları DEHB grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksektir ($p<0,05$). Düzensiz şekil alt testinde; işaretlenen hedef sayısı, atlanan hedef sayısı, toplam hata sayısı ve süre puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p < 0,05$).

Tablo 23. Hasta ve kontrollerin İşaretleme Testi tarama örgütlenmelerinin karşılaştırması

TARAMA ÖRGÜTLENMESİ	DEHB (n=40) (%)		KONTROL (n=40) (%)		p
	Sistemik	Non-sistemik	Sistemik	Non-Sistemik	
Düzenli Harf	30 (%75)	10 (%25)	37 (%92,5)	3 (%7,5)	0,03
Düzensiz Harf	26 (%65)	14 (%35)	38 (%95)	2 (%5)	0,001

DEHB ve sağlıklı kontrol grubunun her 2 alt test tarama örgütlenmesi sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p < 0,05$).

Tablo 24. Hasta ve kontrollerin İşaretleme Testi alt testlerinin sol – sağ taraf hata sayısı ortalamalarının karşılaştırması

İŞARETLEME TESTİ	DEHB (Ort±SD)	KONTROL (Ort±SD)	p
Düzenli Harf alt testi sol taraf hata sayısı	0,75±1,5	0,32±0,76	AD*
Düzenli Harf alt testi Sağ taraf hata sayısı	0,55±0,8	0,35±0,73	AD*
Düzensiz Şekil alt testi Sol taraf hata sayısı	0,35±0,76	0,12±0,46	0,04
Düzensiz Şekil alt testi Sağ taraf hata sayısı	0,35±0,89	0,02±0,15	0,02

*AD: Anlamsız değer ($p>0,05$)

Düzenli harf alt testi sol ve sağ taraf hata sayıları ortalamaları bakımından her 2 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur. Düzensiz şekil alt testi sol ve sağ taraf hata sayıları ortalamaları her 2 grup arasında istatistiksel olarak anlamlılığa yaklaşmaktadır ($p=0,04$; $p=0,02$).

Tablo 25. DEHB ve kontrol gruplarında İşaretleme testi Düzenli harf alt testinde solda daha fazla atlama yapanlar ($L>R$) ile sağda daha fazla atlama yapanların ($R>L$) sayı ve yüzdeleri

	DEHB (n=40)	KONTROL (n=40)	p
L>R	10 (%25)	6 (%15)	AD*
R>L	10 (%25)	6 (%15)	AD*

*AD: Anlamsız değer ($p>0,05$)

Tablo 26. DEHB ve kontrol gruplarında İşaretleme testi Düzensiz şekil alt testinde solda daha fazla atlama yapanlar (L>R) ile sağda daha fazla atlama yapanların (R>L) sayı ve yüzdeleri

	DEHB (n=40)	KONTROL (n=40)	p
L>R	7 (%17,5)	2 (%5)	AD*
R>L	6 (%15)	1 (%2,5)	0,04

*AD: Anlamsız değer (p>0,05)

Düzenli harf alt testinde her 2 grup arasında sol ya da sağda daha fazla atlama yapanların sayıları açısından anlamlı fark yoktur. DEHB grubu içinde sol ve sağda daha fazla hata yapanların sayıları eşittir. Düzensiz şekil alt testinde DEHB grubu içinde sol ya da sağda daha fazla atlama yapanların sayıları kontrollerden fazladır, ancak sadece sağ taraf atlaması fazla olanlar her 2 grup arasında istatistiksel olarak anlamlılığa yaklaşmaktadır (p<0.05).

IV. J. Hasta ve Kontrollerde İz Sürme A ve B Testi Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması

DEHB ve sağlıklı kontrol grupların İz sürme A ve B Testi süreleri ve İz sürme B Testi hata sayısı puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (p=0,001, p=0,001, p=0,002). İz sürme A testi hata sayısı ortalamaları bakımından her 2 grup arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır (p>0.05).

Tablo 27. Hasta ve kontrollerin İz sürme A ve B testlerinin puan ortalamaları

İZ SÜRME A VE B TESTLERİ	DEHB (Ort. ± SS) (Min.-Maks.)	KONTROL (Ort. ± SS) (Min.-Maks.)	p
İz sürme A süresi ort. (sn)	31,0±9,83 (15- 52)	24,1±6,79 (15- 44)	0,0001
İz sürme A hata sayısı	0,08±0,26 (0- 1)	0,22±0,47(0- 2)	AD*
İz sürme B süresi ort. (sn)	81,6±0,47 (34- 294)	48,0±14,7 (28- 106)	0,0001
İz sürme B hata sayısı	0,6±1,08 (0- 5)	0,12±0,46 (0- 2)	0,002

*AD: Anlamsız değer (p>0,05)

IV. K. Hasta ve Kontrollerde Stroop Testi Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması

Tablo 28. Hasta ve kontrollerin Stroop Testi puan ortalamalarının karşılaştırması

STROOP TESTİ	DEHB (Ort. $\pm$ SS) (Min-Maks)	KONTROL (Ort. $\pm$ SS) (Min-Maks.)	p
Dörtgenlerin Rengini Okuma Süresi (sn.)	36,4 $\pm$ 6,9 (25-53)	29,8 $\pm$ 4,2 (18-39)	0,001
Renkli Kelimeleri Okuma Süresi (sn.)	28,2 $\pm$ 5,3 (19-42)	24,8 $\pm$ 3,3 (16-32)	0,002
Renkli Kelimelerin Rengini Okuma Süresi (sn.)	71,4 $\pm$ 23,2 (45-144)	53,9 $\pm$ 12,5 (28-97)	0,001
Renkli Kelimelerin Rengini Okuma Hata Sayısı	0,65 $\pm$ 1,71	0,07 $\pm$ 0,26	0,01
Renkli Kelimelerin rengini Okuma Spontan Düzeltme Sayısı	2,03 $\pm$ 1,64	0,95 $\pm$ 1,08	0,002
Renkli Kelimelerin Rengini Okuma Süresi ile Renkli Kelimeleri Okuma Süresi arasındaki fark (sn.) (Enterferans)	42,9 $\pm$ 20,1 (18-100)	29,0 $\pm$ 12,1 (12-74)	0,001

DEHB grubunun; Dörtgenleri Rengini Okuma süresi, Renkli Kelimeleri Okuma süresi, Renkli Kelimelerin Rengini Okuma süresi, Renkli Kelimelerin Rengini Okuma sırasında yapılan hata ve spontan düzeltme sayısı ve Renkli Kelimelerin Rengini Okuma Süresi ile Renkli Kelimeleri Okuma Süresi arasındaki fark (enterferans) puan ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).

IV. L. Emosyon Tanıma Verileri ile Araştırma Değişkenleri Korelasyonu

Tablo 29. Emosyon Tanıma Verileri ile Araştırma Değişkenleri Pearson Korelasyon Analizi (n=80)

Değişkenler		Mutlu Hata Sayısı	Üzgün Hata Sayısı	Sinirli Hata Sayısı	Korkmuş Hata Sayısı	İğrenmiş Hata Sayısı	Nötr Hata Sayısı	Emosyon Doğru Sayısı
Wender Utah Derecelendirme Ölçeği	r	,238	,046	,253	,186	,265	,374	-0,368
	p	,033	,683	,023	,098	,018	,001	0,001
Dikkat Eksikliği Alt Ölçeği	r	,117	,092	,305	,203	,212	,347	-0,361
	p	,299	,416	,006	,071	,059	,002	0,001
Hiperaktivite Dürtüsellik Alt Ölçeği	r	,085	,079	,206	,151	,205	,282	-0,282
	p	,452	,485	,067	,181	,068	,011	0,011
Erişkin DEHB Kendi Bildirim Ölçeği (ASRS)	r	,105	,089	,263	,183	,218	,328	-0,334
	p	,352	,433	,018	,104	,052	,003	0,002
İz Sürme A Testi Suresi	r	-,122	,114	-,052	,054	-,068	,107	-0,049
	p	,281	,314	,644	,637	,548	,343	0,665
İz Sürme A Testi Hata Sayısı	r	-,104	-,019	-,087	,040	-,094	-,153	0,097
	p	,360	,864	,442	,723	,409	,175	0,391
İz Sürme B Testi Suresi	r	,019	,098	,035	,018	-,015	,248	-0,110
	p	,864	,389	,757	,873	,893	,026	0,331
İz Sürme B Testi Hata Sayısı	r	-,024	,153	,095	,038	,163	,091	-0,183
	p	,831	,175	,404	,737	,148	,420	0,104
İleri Sayı Menzili	r	,036	-,086	-,165	-,236	-,192	-,213	0,287
	p	,751	,447	,143	,035	,088	,058	0,010
Geri Sayı Menzili	r	-,013	-,093	-,022	-,160	-,241	-,316	0,276
	p	,908	,413	,843	,155	,032	,004	0,013
İleri Geri Menzil Arasındaki Fark	r	,056	,020	-,144	-,050	,094	,142	-0,030
	p	,624	,861	,203	,660	,409	,208	0,791
İleri Görsel Menzil	r	,058	-,114	,129	-,005	,070	-,069	-0,014
	p	,612	,315	,254	,963	,538	,544	0,900
Geri Görsel Menzil	r	,144	,067	-,064	-,057	,096	,029	-0,042
	p	,204	,557	,572	,617	,399	,798	0,714
İleri Geri Görsel Menzil Farkı	r	-,054	-,167	,180	,039	-,004	-,092	-0,010
	p	,635	,139	,109	,732	,972	,416	0,952
İleri Sayı Menzili Bilinen Deneme Sayısı	r	,028	-,105	-,171	-,221	-,196	-,156	0,274
	p	,804	,356	,130	,049	,082	,168	0,014
Geri Sayı Menzili Bilinen Deneme Sayısı	r	-,031	-,090	-,130	-,135	-,247	-,322	0,311
	p	,784	,429	,250	,232	,027	,004	0,005
İleri Görsel Menzil Bilinen Deneme Sayısı	r	,106	-,061	,041	,012	,113	-,085	-0,032
	p	,350	,592	,715	,914	,317	,452	0,775
Geri Görsel Menzil Bilinen Deneme Sayısı	r	,157	,067	-,069	-,028	,042	-,030	-0,011
	p	,165	,553	,542	,808	,711	,793	0,924

Tablo 29 (devam) Emosyon Tanıma Verileri ile Araştırma Değişkenleri Pearson Korelasyon Analizi (n=80)

Değişkenler		Mutlu Hata Sayısı	Üzgün Hata Sayısı	Sinirli Hata Sayısı	Korkmuş Hata Sayısı	İğrenmiş Hata Sayısı	Nötr Hata Sayısı	Emosyon Doğru Sayısı
Benton Yüz Tanıma Testi	r	-,171	-,324	-,007	-,089	-,244	-,156	0,280
	p	,130	,003	,952	,432	,029	,166	0,012
Stroop Dörtgenlerin Rengini Söyleme Süresi (stroop1)	r	,007	-,068	-,002	,075	-,068	,177	-0,030
	p	,954	,550	,985	,510	,550	,117	0,790
Renkli Kelimeleri Okuma Suresi (stroop 2)	r	,141	-,100	,066	,013	,056	,149	-0,088
	p	,214	,377	,563	,909	,622	,187	0,437
Renkli Kelimelerin Rengini Okuma Suresi (stroop 3)	r	,084	-,059	,095	,086	-,108	,239	-0,090
	p	,459	,600	,400	,447	,341	,033	0,425
Renkli Kelimelerin Rengini Okuma Hata Sayısı	r	-,017	-,039	,269	,063	,019	,105	-0,098
	p	,884	,730	,016	,577	,866	,353	0,389
Renkli Kelimelerin Rengini Okuma Spontan Düzeltme Sayısı	r	,146	,034	,250	,061	,039	,231	-0,216
	p	,195	,767	,025	,589	,733	,039	0,054
Stroop3 İle Stroop2 Arasındaki Süre Farkı (Enterferans)	r	,061	-,036	,100	,096	-,138	,222	-0,083
	p	,594	,750	,378	,398	,223	,048	0,466
İşaretleme Testi Hedef Sayısı 1.Test	r	,069	,016	-,049	-,027	-,163	-,196	0,117
	p	,541	,888	,668	,814	,148	,081	0,302
Atlanan Hedef Sayısı 1.Test	r	-,069	-,016	,049	,027	,163	,196	-0,117
	p	,541	,888	,668	,814	,148	,081	0,302
Yanlış İşaretlenen Hedef Sayısı 1.test	r	-,043	-,060	-,067	-,033	,066	,064	0,026
	p	,703	,598	,557	,774	,563	,574	0,818
Toplam Hata Sayısı 1.Test	r	-,074	-,022	,042	,024	,170	,203	-0,114
	p	,516	,847	,711	,836	,132	,071	0,313
Taramanın Suresi 1.Test	r	,058	,026	,128	-,030	-,075	,186	-0,086
	p	,610	,822	,259	,795	,510	,098	0,448
Taramanın Örgütlenmesi 1.Test	r	,119	-,014	-,111	,077	,085	-,068	-0,018
	p	,293	,905	,325	,496	,453	,552	0,877
İşaretleme Testi Hedef Sayısı 2. Test	r	,064	,055	-,081	,024	,021	-,073	-0,011
	p	,575	,631	,472	,834	,852	,519	0,924
Atlanan Hedef Sayısı 2.Test	r	-,061	-,041	,091	-,017	-,010	,081	-0,005
	p	,593	,720	,424	,880	,933	,476	0,968
Yanlış İşaretlenen Hedef Sayısı 2.Test	r	-,086	,184	,095	,053	-,071	-,024	-0,073
	p	,448	,102	,402	,640	,530	,836	0,519
Toplam Hata Sayısı 2.Test	r	-,080	,021	,136	,013	-,025	,086	-0,043
	p	,479	,855	,228	,910	,825	,447	0,703

Tablo 29(devam) Emosyon Tanıma Verileri ile Araştırma Değişkenleri Pearson Korelasyon Analizi (n=80)

Değişkenler		Mutlu Hata Sayısı	Üzgün Hata Sayısı	Sinirli Hata Sayısı	Korkmuş Hata Sayısı	İğrenmiş Hata Sayısı	Nötr Hata Sayısı	Emosyon Doğru Sayısı
Taramanın Suresi 2.Test	r	,063	,098	,118	,041	-,019	,139	-0,119
	p	,582	,386	,297	,718	,868	,218	0,293
Taramanın Örgütlenmesi 2.Test	r	,135	-,194	-,241	-,083	-,160	-,033	0,200
	p	,232	,085	,031	,463	,155	,770	0,076
Sürekli Performans Testi Doğru Yanıt Sayısı	r	-,036	-,082	-,253	-,076	-,091	,047	-0,143
	p	,749	,467	,023	,506	,421	,677	0,205
Atlama (Omission) Hata Sayısı	r	,035	,076	,253	,076	,093	-,051	-0,141
	p	,759	,502	,024	,501	,410	,655	0,273
Hatalı Basma Sayısı (Comission)	r	,004	,126	,281	,345	,118	,113	-0,276
	p	,968	,266	,012	,002	,298	,319	0,012
Doğru Yanıt Latansı	r	-,150	-,019	,011	,047	,011	-,097	0,026
	p	,186	,870	,921	,678	,920	,393	0,816
Hatalı Basma Latansı	r	,137	,156	,271	-,014	,079	,150	-0,201
	p	,224	,166	,015	,902	,485	,186	0,073

Yüzde emosyon tanıma verileri ile araştırma değişkenleri arasındaki ilişkiler Pearson korelasyon analizi ile incelenmiş ve elde edilen bulgulara göre, Emosyon tanıma toplam doğru sayısı ile Wender Utah Derecelendirme Ölçeği ($r = -0.36$, $p < 0.05$), ASRS dikkat eksikliği alt ölçeği ($r = -0.36$, $p < 0.05$), ASRS hiperaktivite alt ölçeği ($r = -0.28$, $p < 0.05$), ASRS ($r = -0.33$, $p < 0.05$), ileri sayı menzili ($r=0.28$, $p < 0.05$), geri sayı menzili ($r = 0.27$, $p < 0.05$), ileri sayı menzili bilinen deneme sayısı ($r = 0,27$, $p < 0.05$), geri sayı menzili bilinen deneme sayısı ($r = 0.31$, $p < 0.01$), Benton Yüz Tanıma testi ($r = 0.28$, $p < 0.05$), hatalı basma sayısı (commission) ($r = -0.27$, $p < 0.05$) arasında ; Mutlu hata sayısı ile Wender Utah Derecelendirme Ölçeği ($r = 0.23$, $p < 0.05$) arasında; Üzgün hata sayısı ile Benton Yüz tanıma testi ($r = -0.32$, $p < 0.05$) arasında; Sinirli hata sayısı ile Wender Utah Derecelendirme Ölçeği ($r = 0.25$, $p < 0.05$), ASRS dikkat eksikliği alt ölçeği ($r = 0.30$, $p < 0.05$), ASRS ($r = 0.26$, $p < 0.05$), Renkli kelimelerin rengini okuma sırasındaki hata sayısı ($r = 0.26$, $p < 0.05$), Renkli kelimelerin rengini okuma sırasındaki spontan düzeltme sayısı ($r= 0.25$, $p < 0.05$), Taramanın örgütlenmesi 2.test ($r = -0.24$, $p < 0.05$), Sürekli performans testi doğru yanıt sayısı ($r = -0.25$, $p < 0.05$), Atlama sayısı ($r = 0.25$, $p < 0.05$), Hatalı basma sayısı ($r = 0.28$, $p < 0.05$), Hatalı basma latansı ($r = 0.27$, $p < 0.05$) arasında; Korkmuş hata sayısı ile ileri sayı menzili ($r = -0.23$, $p < 0.05$), ileri sayı menzili bilinen

deneme sayısı ($r = -0.22$, $p < 0.05$), hatalı basma sayısı ($r = 0.34$, $p < 0.05$) arasında; İğrenmiş hata sayısı ile Wender Utah Derecelendirme Ölçeği ($r = 0.26$, $p < 0.05$) Geri sayı menzili ($r = -0.24$, $p < 0.05$), Geri sayı menzili bilinen deneme sayısı ($r = -0.24$, $p < 0.05$) Benton Yüz Tanıma testi arasında ($r = -0.24$, $p < 0.05$); Nötr hata sayısı ile Wender Utah Derecelendirme Ölçeği ($r = 0.37$, $p < 0.05$), ASRS dikkat eksikliği alt ölçeği ($r = 0.34$, $p < 0.05$), ASRS hiperaktivite alt ölçeği ($r = 0.28$, $p < 0.05$), ASRS ($r = 0.32$, $p < 0.05$), Geri sayı menzili ($r = -0.31$, $p < 0.05$), Geri sayı menzili bilinen deneme sayısı ($r = -0.32$, $p < 0.05$), Renkli kelimelerin rengini okuma süresi ($r = 0.23$, $p < 0.05$), Renkli kelimelerin rengini okuma sırasındaki spontan düzeltme sayısı ($r = 0.23$, $p < 0.05$), Enterferans ($r = 0.22$, $p < 0.05$) arasında istatistiki açıdan anlamlı korelasyonlar bulunmuştur.

IV. M. Emosyon Tanıma Verileri ile Anlamlı Korelasyon Gösteren Değişkenler için Çoklu Regresyon Analizleri

Tablo 30. Emosyon Toplam Doğru Sayısı için Çoklu Regresyon Analizi (Enter Metodu)

Model*	B	Std. Hata	Beta	t	p
(Sabit)	31,123	8,849		3,517	,001
Wender Utah Derecelendirme Ölçeği	-,057	,042	-,266	-1,362	,178
Dikkat eksikliği alt ölçeği	-,738	1,476	-1,400	-,500	,619
Hiperaktivite alt ölçeği	-,370	1,506	-,656	-,246	,807
Erişkin DEHB kendi bildirim ölçeği	,569	1,492	2,014	,381	,704
İleri sayı menzili	,153	1,447	,034	,105	,916
Geri sayı menzili	-,632	1,281	-,160	-,493	,623
İleri sayı menzili bilinen deneme sayısı	,269	,700	,118	,385	,702
Geri sayı menzil bilinen deneme sayısı	,330	,680	,156	,485	,629
Benton Yüz Tanıma Testi	,454	,173	,295	2,632	,010
Hatalı basma sayısı (comission)	-,272	,169	-,175	-1,604	,113
Uyarlanmış R ²			F (10, 69)		p
0.190			2,858		0,005

* Bağımsız değişkenler: Wender Utah Derecelendirme Ölçeği, Dikkat eksikliği alt ölçeği, Hiperaktivite alt ölçeği, Erişkin DEHB kendi bildirim ölçeği, İleri sayı menzili, Geri sayı menzili, İleri sayı menzili bilinen deneme sayısı, Geri sayı menzili bilinen deneme sayısı, Benton Yüz Tanıma Testi, Hatalı Basma Sayısı
Bağımlı değişken: Emosyon Toplam Doğru Sayısı

Emosyon Ölçeği Toplam Doğru Sayısı ile anlamlı korelasyon gösteren Wender Utah Derecelendirme Ölçeği, ASRS - Dikkat eksikliği Alt ölçeği, ASRS - Hiperaktivite Alt ölçeği, ASRS, İleri sayı menzili, Geri sayı menzili, Geri sayı menzili bilinen deneme sayısı, İleri görsel menzil bilinen deneme sayısı, Benton Yüz Tanıma Testi ve Hatalı Basma Sayısı değişkenlerinin Emosyon Toplam Doğru sayısının tahmin oranını belirlemek için yapılan çoklu regresyon analizinde Enter Metodu kullanıldığında istatistiki açıdan anlamlı bir regresyon tahmin modeli tespit edilmiş olsa da ($F_{(10, 69)} = 2.85$, $p < 0.01$) tek tek bağımsız değişkenlerden sadece Benton Yüz Tanıma Testi'nin istatistiki açıdan anlamlı tahmin gücü gösterdiği ($t = 2,63$, $p < 0.05$) bir regresyon tahmin modeli tespit edilmiştir.

Tablo 31. Mutlu Hata Sayısı için Çoklu Regresyon Analizi (Enter Metodu)

Model*	B	Std. Hata	Beta	t	p
(Sabit)	-0,010	0,057		-0,167	0,868
Wender Utah Derecelendirme Ölçeği	0,004	0,002	0,238	2,165	0,033
Uyarlanmış R ²				F (1, 78)	p
0,045				4,688	0,033

* Bağımsız değişkenler: Wender Utah Derecelendirme Ölçeği
Bağımlı değişken: Mutlu Hata Sayısı

Mutlu hata sayısı ile anlamlı korelasyon gösteren Wender Utah Derecelendirme Ölçeği değişkeninin Mutlu hata sayısı tahmin oranını belirlemek için yapılan çoklu regresyon analizinde Enter Metodu kullanıldığında istatistiki açıdan anlamlı tahmin gücü gösterdiği ($t = 2,16$, $p < 0.05$) bir regresyon tahmin modeli tespit edilmiştir ($F_{(1, 78)} = 4,68$, $p < 0.05$).

Tablo 32. Üzgün Hata Sayısı için Çoklu Regresyon Analizi (Enter Metodu)

Model*	B	Std. Hata	Beta	t	p
(Sabit)	11,505	3,087	-	3,727	0,001
Benton Yüz Tanıma Testi	-0,194	0,064	-0,324	-3,028	0,003
Uyarlanmış R ²				F (1, 78)	p
0,094				9,170	0,003

* Bağımsız değişkenler: Benton Yüz Tanıma Testi
Bağımlı değişken: Üzgün Hata Sayısı

Üzgün hata sayısı ile anlamlı korelasyon gösteren Benton Yüz Tanıma Testi değişkeninin Üzgün hata sayısı tahmin oranını belirlemek için yapılan çoklu regresyon analizinde Enter Metodu kullanıldığında istatistiki açıdan anlamlı tahmin gücü gösterdiği ($t = -3.02$, $p < 0.01$) bir regresyon tahmin modeli tespit edilmiştir ($F_{(1, 78)} = 9.17$, $p < 0.01$).

Tablo 33. Sinirli Hata Sayısı için Çoklu Regresyon Analizi (Enter Metodu)

Model*	B	Std. Hata	Beta	t	p
(Sabit)	-1,616	70,005	-	-0,023	0,982
Wender Utah Derecelendirme Ölçeği	-0,006	0,012	-0,094	-0,468	0,641
Dikkat eks. Alt ölçeği	0,121	0,063	0,811	-0,468	0,059
ASRS	-0,049	0,035	-0,611	1,923	0,172
Renkli kelimelerin rengini söyleme hata sayısı	0,161	0,127	0,152	-1,380	0,208
Renkli kelimelerin rengini söyleme spontan düzeltme sayısı	0,128	0,109	0,143	1,271	0,246
Tarama örgütlenmesi 2.test	-0,373	0,442	-0,113	1,170	0,402
SPT Doğru yanıt sayısı	0,040	1,297	0,073	0,031	0,975
Atlama Sayısı (SPT)	-0,008	1,296	-0,015	-0,006	0,995
Hatalı Basma Sayısı (SPT)	0,085	0,061	0,193	1,396	0,167
Hatalı Basma Latansı (SPT)	0,008	0,009	0,118	0,958	0,342
Uyarlanmış R ²			F (10, 69)		p
0,119			2,064		0,039

* Bağımsız değişkenler: Wender Utah Derecelendirme Ölçeği, Dikkat eks. Alt ölçeği, ASRS, Renkli kelimelerin rengini söyleme hata sayısı, Renkli kelimelerin rengini söyleme spontan düzeltme sayısı, Tarama örgütlenmesi 2.test, SPT Doğru yanıt sayısı, Atlama Sayısı (SPT), Hatalı Basma Sayısı (SPT), Hatalı Basma Latansı (SPT), Bağımlı değişken: Sinirli Hata Sayısı

Sinirli hata sayısı ile anlamlı korelasyon gösteren Wender Utah Derecelendirme Ölçeği, ASRS- Dikkat eksikliği alt ölçeği, ASRS, Renkli kelimelerin rengini söyleme hata sayısı, Renkli kelimelerin rengini söyleme spontan düzeltme sayısı, Tarama örgütlenmesi 2.test, SPT Doğru yanıt sayısı, Atlama Sayısı, Hatalı Basma Sayısı, Hatalı Basma Latansı değişkenlerinin Sinirli hata sayısı tahmin oranını belirlemek için yapılan çoklu regresyon analizinde Enter Metodu kullanıldığında istatistiki açıdan anlamlı bir regresyon tahmin modeli tespit edilmiş olsa da ($F_{(10, 69)} = 2.06$, $p < 0.05$) tek tek bağımsız değişkenlerin tahmin gücü istatistiki açıdan anlamlı çıkmamıştır. Stepwise Metodu kullanıldığında ise Dikkat eksikliği alt ölçeği ve Hatalı Basma Sayısı değişkenlerinin istatistiki açıdan anlamlı tahmin gücü ($t = 2.34$, $p < 0.05$; $t = 2.06$ $p < 0.05$) gösterdiği bir regresyon tahmin modeli tespit edilmiştir ($F_{(2, 77)} = 6.28$ $p < 0.01$).

Tablo 34. Sinirli Hata Sayısı için Çoklu Regresyon Analizi (Stepwise Metodu)

Model*	B	Std. Hata	Beta	t	p
(Sabit)	0,227	0,299		0,759	0,450
Dikkat eksikliği alt ölçeği	0,038	0,016	0,254	2,346	0,022
Hatalı basma sayısı (comission)	0,098	0,048	0,224	2,062	0,043
Uyarlanmış R ²			F (2, 77)		p
0,118			6,282		0,003

Tablo 35. Korkmuş Hata Sayısı için Çoklu Regresyon Analizi (Enter Metodu)

Model*	B	Std. Hata	Beta	t	p
(Sabit)	2,153	1,120		1,922	0,058
İleri sayı menzili	-0,224	0,362	-0,174	-0,620	0,537
İleri sayı menzili bilinen deneme sayısı	-0,022	0,185	-0,034	-0,120	0,905
Hatalı basma sayısı	0,147	0,047	0,326	3,091	0,003
Uyarlanmış R ²				F (3, 76)	p
0,128				4,865	0,004

* Bağımsız değişkenler: Wender Utah Derecelendirme Ölçeği, Hatalı Basma Sayısı;
Bağımlı değişken: Korkmuş Hata Sayısı

Korkmuş hata sayısı ile anlamlı korelasyon gösteren ileri sayı menzili, ileri sayı menzili bilinen deneme sayısı ve hatalı basma sayısı değişkenlerinin Korkmuş hata sayısı tahmin oranını belirlemek için yapılan çoklu regresyon analizinde Enter Metodu kullanıldığında Hatalı Basma Sayısının ($t = 3.09$, $p < 0.01$) istatistiki açıdan anlamlı tahmin gücü gösterdiği bir regresyon tahmin modeli tespit edilmiştir ($F_{(3, 76)} = 4.86$, $p < 0.01$).

Tablo 36. İğrenmiş Hata Sayısı için Çoklu Regresyon Analizi (Enter Metodu)

Model*	B	Std. Hata	Beta	t	p
(Sabit)	6,400	2,442		2,621	,011
Wender Utah Derecelendirme Ölçeği	,015	,008	,231	1,976	,052
Geri sayı menzili	-,058	,391	-,048	-,148	,883
Geri sayı menzili bilinen deneme sayısı	-,032	,212	-,050	-,151	,880
Benton yüz tanıma testi	-,101	,053	-,216	-1,908	,060
Uyarlanmış R ²				F (4, 75)	p
0,092				3,001	0,024

* Bağımsız değişkenler: Wender Utah Derecelendirme Ölçeği Geri sayı menzili Geri sayı menzili bilinen deneme sayısı Benton Yüz Tanıma Testi
Bağımlı değişken: İğrenmiş Hata Sayısı

Tablo 37. İğrenmiş Hata Sayısı için Çoklu Regresyon Analizi (Stepwise Metodu)

Model*	B	Std. Hata	Beta	t	p
(Sabit)	6,443	2,383		2,704	,008
Wender Utah Derecelendirme Ölçeği	,017	,007	,267	2,511	,014
Benton yüz tanıma testi	-,114	,049	-,246	-2,314	,023
Uyarlanmış R ²				F (2, 77)	p
0,108				5,786	,005

* Bağımsız değişkenler: Wender Utah Derecelendirme Ölçeği Geri sayı menzili Geri sayı menzili bilinen deneme sayısı Benton Yüz Tanıma Testi
Bağımlı değişken: İğrenmiş Hata Sayısı

İğrenmiş hata sayısı ile anlamlı korelasyon gösteren Wender Utah Derecelendirme Ölçeği, Geri sayı menzili, Geri sayı menzili bilinen deneme sayısı, Benton Yüz Tanıma Testi değişkenlerinin İğrenmiş hata sayısı tahmin oranını belirlemek için yapılan çoklu regresyon analizinde Enter Metodu kullanıldığında istatistiki açıdan anlamlı bir regresyon tahmin modeli tespit edilmiş olsa da ($F_{(4, 75)} = 3.00$, $p < 0.05$) tek tek bağımsız değişkenlerin tahmin gücü istatistiki açıdan anlamlı çıkmamıştır. Stepwise Metodu kullanıldığında Wender Utah Derecelendirme Ölçeği ve Benton Yüz Tanıma Testi değişkenlerinin istatistiki açıdan anlamlı tahmin gücü gösterdiği ($t = 2.51$, $p < 0.05$; $t = -2.31$, $p < 0.05$) bir regresyon tahmin modeli tespit edilmiştir ($F_{(2, 77)} = 5.78$, $p < 0.01$).

Tablo 38. Nötr Hata Sayısı için Çoklu Regresyon Analizi (Enter Metodu)

Model*	B	Std. Hata	Beta	t	p
(Sabit)	1,276	,902		1,415	,162
Wender Utah Derecelendirme Ölçeği	,010	,008	,227	1,163	,249
Dikkat eksikliği alt ölçeği (ASRS)	-,085	,317	-,794	-,267	,790
Hiperaktivite alt ölçeği (ASRS)	-,130	,325	-1,141	-,401	,690
ASRS	,107	,321	1,877	,334	,740
Geri sayı menzili	-,186	,268	-,233	-,695	,489
Geri sayı menzili bilinen deneme sayısı	,001	,144	,002	,006	,995
Renkli kelimelerin rengini söyleme süresi	-,005	,023	-,106	-,214	,832
Renkli kelimelerin rengini söyleme spontan düzeltme sayısı	,096	,094	,151	1,024	,309
Enterferans	,005	,026	,098	,198	,844
Uyarlanmış R ²			F (9, 70)		p
0.106			2,039		0,047

* Bağımsız değişkenler: Wender Utah Derecelendirme Ölçeği, Dikkat eks. Alt ölçeği , Hiperaktivite Alt ölçeği ASRS, Geri sayı menzili, Geri sayı menzili bilinen deneme sayısı, Renkli kelimelerin rengini söyleme süresi, Renkli kelimelerin rengini söyleme spontan düzeltme, Enterferans
Bağımlı değişken: Nötr Hata Sayısı

Tablo 39. Nötr Hata Sayısı için Çoklu Regresyon Analizi (Stepwise Metodu)

Model*	B	Std. Hata	Beta	t	p
(Sabit)	0,182	0,156		1,148	0,255
Wender Utah Derecelendirme Ölçeği	0,016	0,005	0,374	3,561	0,001
Uyarlanmış R ²			F (1, 78)		p
0,129			12,682		0,001

* Bağımsız değişkenler: Wender Utah Derecelendirme Ölçeği
Bağımlı değişken: Nötr Hata Sayısı

Nötr hata sayısı ile anlamlı korelasyon gösteren Wender Utah Derecelendirme Ölçeği, ASRS- Dikkat eksikliği alt ölçeği, ASRS- Hiperaktivite alt ölçeği, ASRS, Geri sayı menzili, Geri sayı menzili bilinen deneme sayısı, Renkli kelimelerin rengini söyleme süresi, Renkli kelimelerin rengini söyleme spontan düzeltme sayısı, Enterferans değişkenlerinin Nötr hata sayısı tahmin oranını belirlemek için yapılan çoklu regresyon analizinde Enter Metodu kullanıldığında istatistiki açıdan anlamlı bir regresyon tahmin modeli tespit edilmiş olsa da ($F_{(9, 70)} = 2.03$, $p < 0.05$) tek tek bağımsız değişkenlerin tahmin gücü istatistiki açıdan anlamlı çıkmamıştır. Stepwise Metodu kullanıldığında Wender Utah Derecelendirme Ölçeği değişkeninin istatistiki açıdan anlamlı tahmin gücü gösterdiği ($t = 3.56$, $p < 0.01$) bir regresyon tahmin modeli tespit edilmiştir ($F_{(1, 78)} = 12.68$ $p < 0.01$).

V. TARTIŞMA

Çalışmamızda DEHB tanısı alan erişkinlerin yüz ve emasyon tanıma ile dikkat ve yürütücü işlevlerinin normal kontrollere göre farkları incelenmiştir. DEHB grubunda nöropsikolojik işlevler ile ölçeklerde aldıkları puanların emasyon tanıma üzerindeki etkileri araştırılmıştır.

DEHB olan bireylerin sosyodemografik özelliklerinin kontrollere göre farkları açısından literatürle uyumlu sonuçlar elde edilmiştir.

Çalışmamızda DEHB grubunda yaş ortalaması (ort. 25,9, SD±6,0) genç bulunmuştur. DEHB'nin her beş yılda bir %50 azaldığı düşünülmektedir. Bu tahminle çocuklarda %4 olan prevalans, 20 yaşında %0.8, 40 yaşında %0 gibi düşünülmektedir. Çalışmamızda yaş ortalamasının genç olması, DEHB'nin yaş ilerledikçe kendiliğinden remisyona girdiği ve yetişkinler arasında daha çok genç kesimde yaygın olduğu literatür bilgisiyle uyumludur (227).

Çalışmamızda DEHB tanısının erkek/kadın oranı: 2.7/1 olarak bulunmuştur. Literatürde de benzer olarak erişkin DEHB, erkeklerde daha sık tanımlanmakta ve erkek/kadın oranı 1.7/2 - 2/1 olarak bildirilmektedir (331, 332).

Çalışmaya alınan 40 DEHB hastası iyi bir eğitim düzeyine sahipti. Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Polikliniği, genel psikiyatri polikliniğinden yönlendirilen hastaları kabul ettiği gibi, doğrudan başvuruları da değerlendirmektedir. Üniversite hastanesinde böyle bir polikliniğe DEHB'ye ait şikayetlerle doğrudan başvuran hastaların farkındalığının yüksek olması eğitim seviyelerinin de yüksek olması ile bağlantılıdır. Halen dikkat gerektiren uğraşı içinde olmalarından dolayı Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Polikliniği'ne DEHB olan üniversite ve doktora öğrencileri sık başvurmaktadır. Bu nedenle DEHB grubunda yüksek oranda (%45) öğrenci vardır, bu oran yüksek eğitim seviyesini ve DEHB grubunun yaş ortalamasının genç olmasını açıklamaktadır.

DEHB grubunda iş değiştirme durumu ve sayısı kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Literatürde DEHB semptomlarının daha yüksek işsizlik, sık iş değişikliği, düşük iş statüsü, daha çok işe gelmeme ve sonuç olarak daha düşük sosyoekonomik düzeye neden olduğu bildirilmektedir (89, 290, 332, 373, 355,357, 360, 371, 374, 411). Eşler, diğer aile üyeleri, arkadaşlar ve iş arkadaşları ile gergin ilişkiler hastalığın anlaşılabilmesi ve bu nedenle semptomların frustrasyona yol açması nedeniyle olabilmektedir (332,355,411). İş yerinde

dikkatsizlik, ağırdan alma, erteleme, önemsiz ayrıntılarla fazla uğraşma gergin ilişkilere sebep olabilir. Örneğin, DEHB olan bir erişkin, izleme ve davranışlarını inhibe etme güçlükleri (söz kesme, aşırı konuşma, dinlememe, vb) ve sosyal olarak uyumsuz davranışlarda bulunması nedeniyle (patlayıcı tarzda tartışmalar, kaba yorumlarda bulunma, toplantı sırasında telefon kullanmak vb.) iş yerinde anlaşmazlıklar yaşayabilir. Bu da sık iş değiştirmeye yol açabilir (309, 334, 353, 372).

DEHB ve kontrol grubu arasında doğum yeri, baba ve anne eğitimi, kardeş sayısı, ailede kaçınıcı çocuk olduğu ve yaşam şekli açısından anlamlı fark saptanmamıştır.

DEHB grubunun kontrol grubuna göre daha fazla okulda disiplin cezası aldığı, daha fazla polislik durumu olduğu ve daha fazla trafik cezası aldığı saptanmıştır. Çocukluk çağı DEHB'nin erişkinlik dönemi boyunca polisle başın derde girmesini yüksek oranda kestirdiği bildirilmiştir (434). Yasal problemler ve DEHB ile ilgili; 16-64 yaş arası 100 erkek mahkum ile yapılan bir çalışmada %25 oranında DEHB tanısı konmuştur (435). Cezaevinde yatan 55 mahkumda yapılan başka bir çalışmada ise DSM-IV'e göre %9'u DEHB tanısı almaktadır (436). İzleme çalışmaları çocukluk çağında DEHB olan erişkinlerin araba sürmekle ilgili daha fazla problem yaşadıklarını ve daha fazla trafik kazası geçirdiklerini bildirmektedir (437). Bunun sebepleri arasında dikkatsizlik, frustrasyon toleransının az olması ve impulsivite sayılabilir. Barkley ve ark. (1993) DEHB ergenlerin, DEHB olmayan akranlarına göre 4 kat daha fazla motorlu taşıt kazası geçirdiklerini bildirmektedirler. Ayrıca DEHB olan ergenlerin olmayanlara göre, daha fazla yasal taşıt kullanma yaşlarına ulaşmadan önce otomobil sürdükleri, daha az güvenilir araba sürme alışkanlıklarına sahip oldukları, ehliyetlerine daha fazla el konulduğu ve en çok aşırı hızdan olmak üzere tekrarlayan trafik cezalarını daha sık aldıkları saptanmıştır (376).

Çalışmamızda DEHB grubunda sigara kullananların sayısı anlamlı olarak kontrol grubuna göre daha fazladır. Ancak alkol kullanımı ve madde kullanımı arasındaki fark anlamlı değildir. Alkol/madde kötüye kullanımı ve bağımlılığı çalışmamızın dışlama kriteri olduğundan bu tanıları alan DEHB hastaları çalışmaya alınmamıştır ve çalışmamızın sonuçları sadece alkol ve madde kullanım öyküsünü kapsamaktadır. Sigara kullanımındaki fark literatür ile uyumludur. Normal toplum ile karşılaştırıldığında, DEHB tanısı alanlarda sigara bağımlılığı (%42) daha yüksek bulunmuştur (438).

Çalışmamızda DEHB ve kontrol grubu arasında ailede görülen psikiyatrik hastalıklar açısından DEHB dışında anlamlı fark saptanmamıştır. DEHB grubunda 4 hastanın (%10) ailesinde DEHB bildirilmektedir. DEHB grubundaki 3 hastanın kardeşi, 1 hastanın ise annesinin DEHB tanısı aldığı bildirilmiştir. Ailede psikiyatrik hastalık varlığı ise DEHB grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Aile çalışmalarında DEHB olan çocukların ebeveynleri ve diğer akrabalarında daha yüksek psikopatoloji prevalansı saptanmıştır. Bu çalışmalarda daha yüksek oranda DEHB, davranım problemleri, madde kötüye kullanımı ve depresyon bildirilmiştir (157, 158, 159). DEHB'li çocukların %10-35 oranında yakın aile üyelerinde ve %32 oranında kardeşlerinde DEHB saptanmaktadır (158, 160, 161). Bir çalışmada en az 2 çocuğu DEHB olan aileler incelenmiştir (n=132). Bu ailelerdeki 256 ebeveyn çeşitli psikiyatrik bozukluklar açısından incelenmiş ve bu ailelerin %55'inde en az bir ebeveynin yaşam boyu DEHB tanısı aldığı saptanmıştır (163). Bizim çalışmamızda ebeveyn ve kardeşlerde DEHB görülme oranının literatürdeki çalışmalara göre daha az olmasının nedeni örneklem sayısının az olmasından kaynaklanıyor olabilir. Çalışmamızda sağ-sol el tercihleri açısından her 2 grupta anlamlı fark saptanmamıştır.

SCID-I verileri karşılaştırıldığında her 2 grup arasında her bir tanı açısından anlamlı fark saptanmamış iken ek tanı varlığı bakımından DEHB ve kontrol grubu arasında anlamlı fark saptanmıştır. DEHB grubunda 14 kişide (%35) ek tanı var iken, kontrollerde 4 kişide (%10) ek tanı mevcuttur. Literatürde de DEHB olan erişkinlerde, DEHB olmayan erişkinlerle karşılaştırıldığında psikiyatrik komorbidite önemli oranda daha fazla bildirilmektedir. DEHB'li erişkinlerin %44'ünde en az bir psikiyatrik komorbidite saptanmıştır (368). Duygudurum bozuklukları literatürde bildirilen en sık komorbiditedir ve kontrollerle karşılaştırıldığında yüksek oranlardadır (332, 360, 361, 362). Erişkin DEHB olan bireylerde major depresif bozukluk %11.5- 53.5, distimi %11.5-25 (3, 50, 363, 364, 365), bipolar bozukluk %19.5 ve siklotimi %25 oranlarında birliktelik göstermektedir (3, 364). Yaygın anksiyete bozukluğu erişkin DEHB olan bireylerde %8-53 arasında komorbidite göstermektedir (3, 364, 365). Benzer olarak, agorofobi, panik bozukluğu, travma sonrası stres bozukluğu, sosyal fobi ve özgül fobi DEHB olan erişkinlerde olmayan yaşlılarına göre daha yüksek orandadır (3,367). Bizim çalışmamızda ek tanı oranlarının düşük olmasının nedeni, çalışmaya psikotik bozukluk, bipolar bozukluk, obsesif kompulsif bozukluk, yakın geçirilmiş major depresif epizod, ciddi intihar

düşüncelerinin olduğu psikiyatrik durumlar, yaygın gelişimsel bozukluklar, mental retardasyon ek tanısı olan DEHB olan hastaların çalışmaya alınmamasıdır.

Her iki grubun ölçek puanlarına bakıldığında, DEHB grubunun Wender-Utah Değerlendirme Ölçeği ve ASRS'den aldıkları puanların oranı kontrol grubuna göre oldukça yüksek ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu sonuçlar, Türkçe geçerliği yapılan WUDÖ ve ASRS'nin DEHB olanlar ile sağlıklı kontrolleri birbirinden ayırmada geçerli olduğunu desteklemektedir.

Çalışmamızda DEHB grubunda dikkat eksikliği önde gelen tip daha fazladır. Bunu bileşik tip izlemektedir. Literatüre göre yetişkin hayata geçince genellikle hiperaktivite belirtileri geri plana çekilmekte ya da şekil değiştirmekte, dikkat eksikliği belirtileri daha kalıcı seyretmektedir. Verilerimiz bu anlamda daha önceki çalışmalarla uyumludur (156, 206).

Çalışmamızda Yüzde Emosyon Tanıma görevinde DEHB grubu, kontrol grubuna göre yüz emosyonlarını anlamlı olarak daha az tanımaktadır. Mutlu, üzgün, sinirli, korkmuş ve iğrenmiş emosyonlarındaki hata sayısı ayrı ayrı incelendiğinde, her 2 grup arasındaki fark anlamlılığa ulaşmamaktadır. Ancak DEHB grubunda nötr yüz ifadesi, kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha az tanınmaktadır. Bu da, çalışmamızda mutlu, üzgün, sinirli, korkmuş ve iğrenmiş gibi daha kolay anlaşılır, belirgin uyaranların anlaşılmasında her 2 grup arasında fark olmamasını ancak nötr gibi başka emosyonlarla kolay karışabilen bir ifadenin DEHB'de kontrollere göre anlamlı olarak daha zor tanındığını açıklaması yönünden önemlidir.

Literatürde Yüzde emosyon tanımanın DEHB'li erişkinlerde araştırıldığı 2 çalışma mevcuttur. Rapport ve ark. yaptıkları çalışmada DSM-IV kriterleri ile DEHB tanısı konan 28 erişkin ile 28 sağlıklı kontrol karşılaştırılmış ve DANVA adı verilen ve mutlu, üzgün, sinirli, korkmuş afektleri içeren emosyon testinde çalışmamızla benzer olarak DEHB grubu daha kötü performans sergilemiştir. Bu çalışmada ayrıca bizim çalışmamızdaki gibi Ekman ve ark. oluşturduğu emosyon fotoğrafları da kullanılmıştır (mutlu, üzgün, sinirli, iğrenmiş, nötr). Çalışmamızla benzer olarak genel olarak DEHB grubu emosyon tanıma da anlamlı olarak daha kötü performans sergilemişler, çalışmamızdan farklı olarak da mutlu, sinirli ve korkmuş yüz ifadelerini kontrol grubuna göre daha az tanımışlardır. Üzgün, iğrenmiş ve nötr yüz ifadelerinde gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Afekt yoğunluk ölçeği ile ölçülen afekt yoğunluk düzeyleri ile emosyon tanıma arasında kontroller ve hastalar arasında farklı paternde

korelasyonlar saptanmıştır. Normal erişkinlerde hissedilen duygunun yoğunluğu ile doğru afekt tanıma pozitif yönde ilişkili iken, zıt olarak DEHB olan erişkinlerde yüksek düzeyde duygusal yoğunluk bildirenlerde afekt tanıma azalmıştır (34).

Diğer çalışmada 16 DEHB-dikkat eksikliği önde gelen tip (DEHB-DE), 17 DEHB- bileşik tip (DEHB-B) olan erişkin ve 18 sağlıklı erişkin yüzde emosyon tanıma yönünden DANVA testi (mutlu, üzgün, sinirli, korkmuş) ile karşılaştırılmıştır. DEHB-DE grubu kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha fazla hata yapmıştır. Çalışmamızda da DEHB dikkat eksikliği önde olan tip daha fazladır ve benzer olarak DEHB grubu kontrollerden afekt tanımada daha fazla hata yapmışlardır. DEHB-DE ile DEHB-B ve DEHB-B ile kontrol grubu arasında fark bulunmamıştır. Korkmuş afekti dışındaki mutlu, üzgün ve sinirli afektlerde yapılan hatalar açısından DEHB-DE ve kontrol grubu arasında anlamlı fark saptanmamıştır. DEHB-DE ve DEHB-B grupları herhangi bir afekti tanımada anlamlı fark göstermemişlerdir. Ayrıca dikkat eksikliği semptomları daha fazla üzüntü afektini tanıma hatası ile ilişkili iken, hiperaktif-impulsif semptomlar daha az üzüntü afektini tanıma hatası ile ilişki bulunmuştur (35).

Erişkin DEHB üzerinde yapılan çalışmaların yanı sıra çocukluk çağı DEHB üzerinde emosyon tanımayı araştıran çalışmalar da mevcuttur. Çalışmamızla benzer olarak DEHB çocuklarda erişkinlerde olduğu gibi afekt tanıma defisitini gösteren çalışmalar olduğu gibi (17, 26, 28, 29, 32), defisit göstermeyen çalışmalar da (36, 37) mevcuttur. Emosyon ile hikayeyi veya durumu eşleştirmekte DEHB çocukların normal kontrollere göre daha fazla zorluk çektiklerini gösteren çalışmalar da bulunmaktadır (27, 30, 33, 37). Çalışmamızla benzer olarak Ekman ve ark. oluşturduğu yüz afekti resimleri kullanılan çocukluk çağı DEHB üzerinde yapılan emosyon tanıma çalışmaları vardır (17, 27). Singh ve ark. çalışmasında DEHB çocuklar %74 doğru ile normal popülasyona göre emosyonları daha az tanımışlardır (27). Çalışmamızda ise emosyon doğru yüzdesi %87,3'e ulaşmaktadır ve kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha azdır. Çalışmamızda en fazla doğru bilinen afekt “mutlu” iken, bunu ”korkmuş” afektinin izlediği ve en fazla yanlış yapılan emosyonun “üzgün” olduğu saptanmıştır. Singh ve ark. çalışmasında çalışmamızla benzer olarak en fazla doğru “mutlu” afektinde yapılırken, çalışmamızdan farklı olarak bunu” üzgün” ifadesinin izlediği, en az bilinen emosyonun da “korkmuş” olduğu bildirilmektedir (27). Corbett ve ark. çalışmasında, 6-12 yaş arası DEHB olan çocuk ve sağlıklı kontroller emosyon tanıma yönünden karşılaştırılmış ve bizim çalışmamızla farklı olarak sürpriz

ifadesini de katmışlardır. Ek olarak konuşma prozodisinin tanınması, sözel ve sözel olmayan dikkat, çalışma belleği ve davranışsal disinhibisyonu değerlendiren testler uygulanmıştır. DEHB olan çocuklar prozodide ve çalışmamızla benzer olarak emasyon tanımda defisit göstermişlerdir (17). Bizim çalışmamızla benzer olarak DEHB olan bireyler sözel ve sözel olmayan dikkatte defisit göstermektedir.

Çalışmamızda DEHB grubunda nötr yüz ifadesi, kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha az tanınmaktadır. Pelc ve ark. 7-12 yaş arası 30 DEHB olan çocuk, yaş ve cinsiyet ile eşleştirilmiş 30 sağlıklı kontrol ile mutlu, üzüntü, sinirli ve iğrenmiş emasyonlarını içeren yüzde emasyon tanıma prosedürü yönünden karşılaştırılmıştır. Çalışmamızla benzer olarak mutlu ve iğrenmiş afektlerinin tanınmasında her 2 grup arasında fark saptanmamıştır. Çalışmamızdan farklı olarak sinirli ve üzüntü emasyonlarını tanımakta DEHB olan çocuklar daha fazla zorluk çekmiştir (29). Cadesky ve ark. yaşları 7-13 arasında değişen 86 DEHB, 24 davranım bozukluğu, 63 DEHB+davranım bozukluğu tanılı çocuk ve 27 normal kontrolü DANVA ile emasyon tanıma yönünden karşılaştırmışlardır. Mutlu, üzüntü, sinirli ve korkmuş yüz ifadeleri kullanılmıştır. DEHB grubu emasyon tanımda toplam doğruları çalışmamızla paralel olarak kontrollere göre daha azdır. Sinirli dışındaki tüm emasyonları daha az tanıdıkları saptanmıştır. Çalışmamızla benzer olarak “sinirli” afektinin tanınmasında her 2 grup arasında fark yoktur (28). Pozitif (mutlu, şaşırılmış) ve negatif (sinirli, üzgün, iğrenmiş, korkmuş) emasyonları tanıma becerilerinin ölçüldüğü bir çalışmada pozitif ve negatif emasyonların tanınmasında her 2 grup arasında fark olmadığı bildirilmiştir (37). Boakes ve ark. çalışmasında ortalama yaşları 10 yıl 2 ay olan 24 DEHB olan erkek çocuk ve yaş ile eşleştirilmiş 24 normal kontrol mutlu, üzgün, korkmuş, sinirli, şaşırılmış ve iğrenmiş emasyonları tanıma yönünden karşılaştırılmıştır. Çalışmamızda farklı olarak iğrenme ve korku ifadelerinde DEHB olan erkek çocuklar anlamlı bozukluklar göstermişlerdir. DEHB olan çocuklarda şaşırılmış ifadesinin yorumlanmasında bozulma eğilimi saptanmıştır. Çalışmamızla benzer olarak mutlu ve üzgün emasyonların eşleştirilmesindeki fark her 2 grupta anlamlı değildir (31).

Stimulan tedavisi öncesi ve sonrası emasyon tanımayı değerlendiren 2 çalışma bulunmaktadır (439, 440). Williams ve ark. çalışmasında DEHB olan bireylerde stimulan tedavisi öncesi ve sonrası emasyonel işlevleri değerlendirmek ve bunun nöral temelini araştırmak için olaya ilişkin potansiyellerdeki (OİP) değişiklikleri, yüzde emasyon resimleri

kullanarak değerlendirmişlerdir. Bunun için 8-17 yaş arası 51 DEHB erkek çocuk ve ergen; yaş, eğitim ve cinsiyet yönünden 51 sağlıklı kontrol ile karşılaştırılmış; korkmuş, sinirli, üzölmüş, iğrenmiş, mutlu ve nötr ifadelerin kullanıldığı standardize bir emasyon tanıma testi (441) uygulanmıştır. Çalışmamızdan farklı olarak sinirli ve korkmuş afektlerini tanımada DEHB olan bireylerde kontrollere göre anlamlı azalma saptanmış ve bu ifadeler nötr ve üzüntü olarak yanlış tanınmıştır. Tehdit ilişkili yüz ifadelerinin tanınması DEHB olan bireylerde bozulmuştur. Kontrollerle karşılaştırıldığında DEHB olan çocuklarda en fazla vurgu yapılan bozukluk, oksipital P120'deki azalmadır. Bu azalma sinirli ve korkmuş ifadelerin algılanmasında sol ve sağ oksipital korteksin her ikisinde belirgindir. Metilfenidat sonrası sinirli ifadenin tanınmasında anlamlı iyileşme saptanmıştır. Hall ve ark. 15 DEHB, 15 DEHB+öğrenme güçlüğü ve 15 normal kontrolü DANVA'nın yüz ifadeleri (mutlu, üzgün, sinirli, korkmuş), postür, jestler ve ses tonu alt testleri ile ilaçlı/ilaçsız karşılaştırıldıkları çalışmalarında çalışmamızdan farklı olarak yüz ifadeleri (toplam emasyon sayısı), jest ve postür alt testlerinde 3 grup arasında (ilaçlı/ilaçsız) anlamlı fark bulunmamıştır (440).

Shapiro ve ark. çalışmasında ortalama yaşları 8,9 olan 67 DEHB ve 38 kontrol yüzde emasyon tanıma yönünden mutlu, üzgün, sinirli ve korkmuş ifadeleri içeren "Minnesota Tests of Affective Processing" ile karşılaştırılmışlardır. Çalışmamızdan farklı olarak DEHB ve kontrol grubu arasında bu testin skoru açısından aralarında anlamlı fark saptanmamıştır. 6.5-8.0 , 8.1-9.5 , 9.6- 11.0 olarak 3 yaş kategorisi incelendiğinde 6,5-8.0 yaş grubundaki kontrollerin anlamlı olarak daha fazla puanları vardır. 8 yaş ve üzeri DEHB grubunun kontrol grubu kadar toplam puanının olduğu saptanmıştır. Bu veriler ile genç DEHB çocukların emasyonel işaretleri algılama yeteneklerinde daha büyük yaş gruplarına göre bozulma olduğu sonucu çıkarılmıştır (26). Ancak bizim çalışmamızda DEHB olan erişkinlerde daha az afekt tanıma olduğu görölmektedir. Bu da bu sorunun sadece çocukluk çağıyla sınırlı kalmadığını düşündürmektedir.

Benton Yüz Tanıma Testi, Benton ve ark. tarafından geliştirilen sağ hemisfer posterior kısımlarının etkilenmesi durumunda ortaya çıkan, yüz tanıma bozukluğunu değerlendiren bir testtir (56). Hipotezimize uygun olarak DEHB ve kontrol grubu arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Çalışmamız, literatürde DEHB olan erişkin ve kontrollere Benton yüz tanıma testinin uygulandığı ve DEHB ve kontroller arasında fark bulunmadığı 3 çalışma ile benzer sonuçlara sahiptir (34,442, 443).

Çalışmamızda DEHB grubunun Sürekli performans test (SPT) başarısı kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur. DEHB grubunun kontrol grubuna göre daha az doğru yanıt verdikleri ve daha fazla atlama (omission) ve hatalı basma (comission) yaptıkları saptanmıştır. SPT dikkat hataları, vijilans ve impulsiviteyi değerlendiren bir testtir (431). Atlama skorları yani doğru yerde tepki verememe dikkatsizlik, hatalı basma skorları yani tepki vermesi gerekmediği yerde tepki vermesi de impulsivite ile ilişkili olarak değerlendirilmektedir (444). Hatalı basma latansı DEHB hastalarından kontrollere göre daha uzun bulunmuştur. Hatalı basma latansı kontrollere göre impulsivite ile ilişkili olarak daha kısa beklenirken çalışmamızda daha uzun bulunması, hastaların büyük kısmında dikkat eksikliğinin ön planda olması ile ilişkili olabilir. Doğru yanıt latansı ortalamaları açısından her 2 grup arasında fark bulunmamıştır. Bu sonuçlar, DEHB grubunun doğru hedefi gördüklerinde tereddüt etmeden bastıklarını, ancak çeldirici bir hedef olduğunda bunun doğru hedef olup olmadığının sorgulanması için bir müddet düşündüklerini fakat doğru-yanlış karar veremeyip yine yanlış hedefe bastıklarını düşündürmektedir. Bu test sonuçları DEHB’li bireylerin seçici dikkat (gelen uyarıyı filtreleme ve buna bağlı davranışı inhibe etme), sürekli dikkat, bölünmüş dikkat ve aktif uyarılmışlık becerilerinin DEHB olmayanlara göre daha zayıf olduğunu göstermektedir. Çalışmamızda İstanbul Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı’nda kullanılan versiyon kullanılmıştır. Literatürde bu versiyonu DEHB’li bireylerde araştıran bir çalışma bulunmamaktadır. Atlama (omission) ve hatalı basma (comission) sayısı hemen her SPT versiyonunda kullanılan bir veridir. Farklı versiyonların kullanıldığı 13 çalışmada SPT, DEHB olan erişkinleri ayırırken, 4 çalışma negatif sonuç bildirmiştir. 5 çalışmada DEHB olan bireylerin Connors SPT performansı kontrollerden düşük bulunmuştur (9, 445, 446, 447, 448). Negatif sonuç bildiren 2 çalışma da mevcuttur (347,442). Gordon Tanı Sistemi’nin (449) kullanıldığı 3 çalışmada SPT performansı DEHB hastalarında kontrollere göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur (51, 450, 451). Kendi klinikleri tarafından geliştirilen görsel SPT’nin birkaç çalışmada DEHB olanları kontrollerden başarılı olarak ayırabildiği (452, 453, 454, 455), bazılarında negatif sonuç alındığı (442, 456) bildirilmiştir. Çalışmamızla benzer olarak bazı çalışmalar DEHB olan erişkinlerin SPT’de normal kontrollere göre daha fazla hatalı basma (comission) yaptıklarını göstermektedir (9, 445, 446). Bazı çalışmalarda da yine çalışmamızla paralellik göstererek atlama skorlarının DEHB olan erişkinlerde normal kontrollere göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır (457).

Seidman ve ark çalışmalarında kullandıkları işitsel SPT'nin, DEHB ve kontrol grubunu ayırdığı saptanmıştır (269). Ayçiçeği-Dinn ve ark. DEHB için DSM-IV tanısal kriterlerin kullanıldığı ve WURS'ta 46 ve üzeri puan alan 13 DEHB erişkinin 19 sağlıklı kontrolle karşılaştırıldığı ülkemizde yaptıkları bir çalışmada Seidman ve ark kullandığı işitsel SPT kullanılmıştır. Bizim çalışmamızla uyumlu olarak bu versiyonun 1. ve 3. bloğundaki atlama ve hatalı basma sayıları, DEHB olan bireylerde kontrollere göre anlamlı derecede daha fazladır (458).

Çalışmamızda WMS-R alt testleri olan sayı menzili ve görsel bellek menzili test verileri her 2 grup arasında karşılaştırılmıştır. DEHB grubunun ileri-geri sayı ve görsel bellek menzilleri kontrol grubuna göre daha az bulunmuştur. Ancak her 2 alt testte ileri-geri menziller arasındaki fark gruplar arasında anlamlı bir farka ulaşmamaktadır. WMS-R'nin amacı, belleğin çeşitli yönlerini değerlendirmektir. İnsanların büyük çoğunluğunda sözel bellek sol hemisferle, görsel bellek sağ hemisferle ilişkilidir. Beyinde kayıt, depolama süreçleri mezial temporal yapılarla, limbik sistemle (başta hipokampus ve amigdala olmak üzere) ve diensefalik yapılarla (başta talamusun dorsomedial çekirdeği) ilişkilidir. Deponun taranması ve bilginin geri çağrılarak hatırlanması süreçlerinde mezial temporal yapılarla birlikte frontal sistemin rolü vardır. Sayı ve görsel menzil testleri dikkati ya da anlık belleği ölçen testlerdir. Birincisi deneğin işittiğine, ikincisi de gördüğüne dikkat etmesiyle ilişkilidir (459). Çalışmamızda DEHB grubunda İleri sayı ve görsel menzilde bilinen rakam ve deneme sayılarının az olması dikkat eksikliğini ve anlık bellek ile ilgili zayıflığı göstermektedir. Sayıları geriye doğru söylemek ve dokunulan karelere sonuncudan geriye doğru dokunmak, basit dikkatin ötesinde zihinsel bir çaba gerektirir ve burada işin içine “çalışma belleği” ya da “işleyen bellek” adı verilen süreç de karışır (460, 461). Burada hem anlık bellek hem de tersine çevirme işlemi birlikte devreye girer; bu özellikleriyle geriye doğru tekrarlanan sayısal ve görsel menzil alttestleri, basit dikkatten çok, frontal sistemin aracılık ettiği karmaşık dikkati gerektiren alttestler olarak düşünülebilir. Bir çalışmada DEHB’de çalışma belleği görevi sırasında, erişkin DEHB hastalarında serebellum ve kortikal beyin bölgelerinde daha az aktivasyon saptanmıştır (342). Çalışmamızda DEHB grubunda, geri sayı ve geri görsel menzil testlerinde kontrollere göre daha düşük performansın bulunması, kısa süreli bellek ve çalışma belleği ile ilgili güçlükleri ve DEHB’deki frontal sistemdeki aktivasyon azalmasını desteklemesi açısından önemlidir. Çalışmamızda DEHB ve kontrol grubunun fark ortalamaları 2'nin altında olduğundan normaldir. Aralarında da anlamlı bir fark

bulunmamaktadır. Her 2 grubun ileri-geri sayı ve görsel bellek menzili ortalamaları da normal sınırlardadır bu nedenle menzili farkı beklendiği gibi yüksek bulunmamıştır. Bazı deneklerde ters menzilin düz menzilden daha uzun olduğunu görebiliriz. Çalışmamızda da geri görsel menzilin ileri görsel menzilden daha uzun olduğu 9 DEHB hastası bulunmaktadır. Böyle bir durumda, maddelerin ileriye doğru hatırlandığı alt testlerde deneğin dikkatinin dağılmış olabileceğini ya da kolay bir görevde zor olana göre daha az gayret sarf ettiğini düşünebiliriz (455). 20 erişkin DEHB hastası; yaş, cinsiyet ve IQ ile eşleştirildiği 20 sağlıklı kontrol ile WAIS-III'ün (Wechsler Adult Intelligence Scale-III/Wechsler Erişkin Zeka Ölçeği-III) sayı menzili alt testi ve bizim çalışmamızla benzer olarak WMS-R'nin görsel bellek menzili alt testi ile karşılaştırılmışlardır (462). Çalışmamızla benzer olarak DEHB grubu, kontrol grubuna göre ileri-geri sayı menzili ve ileri görsel menzilde anlamlı derecede kötü performans göstermişlerdir. Geri görsel bellek menzili çalışmamızla uyumlu olarak DEHB grubu kontrollere göre daha az başarı elde etmişlerdir ancak anlamlılık değeri azdır. Literatürde başka testlerin sayı ve görsel menzilleri DEHB erişkinlerde araştırılmıştır. 19 DEHB olan erişkinin 10 normal kontrol ile nöropsikolojik test profillerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada, WAIS-R'nin ileri-geri sayı menzili alt testi kullanılmış ve çalışmamızla benzer olarak DEHB grubu normal kontrollere göre anlamlı olarak geri sayı menzili daha kötü performans göstermiştir (442). 17 DEHB-bileşik tip ve 16 DEHB-dikkat eksikliği ön planda tip tanımlı erişkin ile 18 sağlıklı kontrolün karşılaştırıldığı bir çalışmada WAIS-III'ün alt testi olan sayı testinde sadece DEHB-dikkat eksikliği ön planda olan tip tanımlı erişkinlerde bizim çalışmamızla uyumlu olarak kontrollere göre anlamlı fark saptanmıştır. Çalışmamızdan farklı olarak WMS-III'ün alt testi olan görsel bellek menzili testinde ise gruplar arasında fark saptanmamıştır (463).

Çalışmamızda İşaretleme Testi DEHB grubu kontrol grubuna göre daha az sayıda hedef işaretledikleri, taramalarını daha uzun sürede tamamladıkları, daha çok hedef atladıkları saptanmıştır. Çalışmamızla benzer olarak DEHB çocukların kontrol grubuna göre daha düşük performans sergiledikleri, daha uzun sürede tarama yaptıkları, toplamda daha az sayıda hedef işaretledikleri, daha çok hedef atladıkları ve çalışmamızdan farklı olarak daha çok yanlış işaretledikleri bildirilmiştir (464). Çalışmamızda her iki alt testin yanlış işaretlenen hedef sayıları açısından her 2 grupta anlamlı fark yoktur. Düzenli testte "A" harflerinin, düzensiz testte ise "içinden çizgi geçen güneş çizimlerinin" bulunup işaretlenmesi beklenmektedir. Örneklem

grubunun eğitim düzeyinin lise ve üniversiteden oluşması bu görev sırasında yanlış işaretlemelerin sayısını azaltmaktadır. İşaretleme testi birden çok sayıda zihinsel işlevin değerlendirilmesinde kullanılabilir: “ Görsel tarama stratejileri”, “ hızlı tepkilerin uyarılması ve ketlenmesi”, “dikkatin sürdürülmesi”. Bu testlerden düşük puan alınması, dikkatin bozulmasından, genel bir tepki yavaşlamasından ya da tek yanlı mekan ihmalinden ileri gelebilir (140, 465). Çalışmamızdaki İşaretleme testi sonuçları, DEHB hastalarındaki dikkatin bozulması ve tepki yavaşlamasını açıklayıcı niteliktedir. Çalışmamızda kullanılan BİLNOT Bataryasında da yer verilmiş olan işaretleme testi, Weintraub ve Mesulam (1985) tarafından, tek yanlı mekan ihmalinin motor özelliklerini (daha çok görsel tarama açısından) ortaya çıkarmak amacıyla oluşturulmuştur. Bu test sağ parietal lob ile ilişkilidir (428). Tek yanlı mekan ihmalinin mekanizması üzerinde durursak, sözel becerilerde sol hemisfer baskınlığı söz konusu iken, dikkatin mekana yönlendirilmesinde sağ hemisfer baskındır. Dikkate ilişkin görevlerde, sol hemisfere kıyasla sağ hemisferde daha çok sayıda sinaps faaliyete geçer (466). Sağ hemisfer, mekanın hem sağ hem sol yarılarına dikkatin yöneltmesini düzenler. Sol hemisfer ise sadece karşı mekan yarısına, yani sağ mekan yarısına dikkatin yöneltmesinden sorumludur. Sol hemisfer hasarları, dış mekana yöneltilecek dikkat açısından bir bulgu vermez; çünkü sağlam sağ hemisfer dikkatin hem sağ hem sol mekan yarılarına yöneltilebilmesi için yeterlidir. Buna karşılık, sağ hemisfer hasarlarında dikkatin sol mekan yarısına yönlendirilmesi olanaksızdır (459). Çalışmamızda düzenli harf alt testi sol ve sağ taraf hata sayıları kontrol grubuna göre fazla olmakla beraber fark anlamlı değildir. DEHB grubu içinde sol taraf hata sayısı ortalaması, sağ taraf hata sayısı ortalamasına göre fazladır. Ancak “sol ya da sağ tarafta daha fazla atlama yapanların” sayıları DEHB grubunda eşit sayıdadır. Ayrıca “sol ya da sağ tarafta daha fazla atlama yapanların” sayıları DEHB ve kontrol grubunda anlamlı bir farklılığa ulaşmamaktadır. Düzensiz şekil alt testi sol ve sağ taraf hata sayısı ortalamaları kontrollerden fazladır ve bu fark istatistiksel anlamlılığa yaklaşmaktadır. DEHB grubu içinde düzensiz şekil alt testi sol ve sağ taraf hata sayısı ortalamaları eşittir. Çalışmamızda DEHB hastalarında herhangi bir mekansal ihmalin olduğunu söylemek için yeterli verimiz yoktur. Sandson ve ark. yaptıkları (467) çalışmada 58 DEHB erişkin 29 kontrol grubuyla yaş ve eğitim açısından eşleştirilmiş ve harf işaretleme testi uygulanmıştır. DEHB hastalarında kontrol grubuna göre harf alt testinde atlanan hedef sayısı daha fazla iken, çalışmamızdan farklı olarak bu fark anlamlılığa ulaşmamaktadır.

Ayrıca DEHB hastaları anlamlı olarak kontrol grubuna göre sol tarafta daha fazla hedef sayısını atmışlardır. Çalışmamızda ise düzenli harf alt testi sol ve sağ taraf hata sayıları kontrol grubuna göre fazla olmakla beraber fark anlamlı değildir. Bir izleme çalışmasında hiperaktivitesi olan DEHB olan erişkinler, sadece hiperaktif olan erişkinler ve sağlıklı kontroller nöropsikolojik profillerine göre karşılaştırılmışlardır. Hiperaktivitesi olan DEHB grubu diğer 2 gruba göre harf işaretleme testinde anlamlı olarak daha fazla DEHB semptomu gösterdikleri, harf alt testinde yanlış işaretlenen hedef sayısında gruplar arasında anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır. Bu çalışmada, bizim çalışmamızdan farklı olarak atlama sayısı ortalamaları arasındaki fark anlamlı değildir (468). 24 Dikkat eksikliği Bozukluğu (DEB)/DEHB erişkin ile 24 sağlıklı kontrol harf ve şekil işaretleme test sonuçlarına göre karşılaştırılmışlardır. Çalışmamızla uyumlu olarak DEB/DEHB grubu kontrollere göre anlamlı derecede 2 kat daha fazla hedefi atmışlardır. DEB/DEHB grubu kontrollerle karşılaştırıldığında her 2 işaretleme testinde daha fazla zaman harcamış fakat çalışmamızdan farklı olarak bu veri anlamlılığa ulaşmamıştır. Yine bizim çalışmamızdan farklı olarak DEB/DEHB grubu kontrollere göre anlamlı olarak sol tarafta daha fazla atlama yapmışlardır (469).

İz Sürme Testleri; dikkat hızını, psikomotor hızı, görsel tarama, görsel motor izleme, zihinsel esneklik, görsel dikkat, odaklanmış dikkat, sebatlılık ve cevap inhibisyonu, enterferansa yatkınlık gibi yürütücü işlevleri değerlendirmektedir. İz sürme A testi dikkat hızı, motor hızı ve görsel taramayı değerlendirirken, İz sürme B testi ek olarak cevap inhibisyonu, kurulum değiştirme, zihinsel esneklik, dikkati eş zamanlı birden çok uyarana yöneltme becerisi gibi yürütücü işlevleri de değerlendirmektedir (431). Dorsolateral prefrontal korteks işlevlerine duyarlıdır (470). Çalışmamızda İz sürme Testi'nin A ve B bölümlerinin tamamlama süresi DEHB olan bireylerde kontrollere göre anlamlı olarak daha uzundur. İz sürme B testinde DEHB'li bireyler DEHB olmayanlara göre daha fazla hata yapmışlardır ancak İz sürme A testindeki hata sayısı ortalamalarındaki fark her 2 grup arasında anlamlı değildir. Bu veriler DEHB olan bireylerde dikkat ve motor hızının az olduğunu göstermektedir. DEHB grubu daha fazla zaman harcayarak İz sürme A testindeki hatayı kontrollere yakın yapmışlardır, ancak cevap inhibisyonu gibi ek işlevleri gerektiren İz sürme B testinde kontrollere göre harcadıkları daha uzun zaman, hatalarını azaltmaya yetmemiştir. Literatürde 10 çalışmanın 7'sinde DEHB hastalarının kontrollere göre anlamlı derecede kötü performans gösterdikleri (51, 277, 450, 451,

453, 471, 472) diğer 3 çalışmada ise fark olmadığı bildirilmiştir (448, 467, 474). 18 ADHD erişkin ve 18 sağlıklı kontrolün bilişsel fonksiyonlar açısından karşılaştırıldığı bir çalışmada, verilerimizle benzer olarak DEHB hastaları İz sürme A ve B testini kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha uzun sürede tamamlamışlardır (443). Ayçiçeği-Dinn ve ark. yaptıkları çalışmada, DEHB olan bireylerin İz sürme A ve B testinde kontrollere göre anlamlı derecede daha yavaş cevap süreleri olduğu bildirilmiştir (458). Bir çalışmada A formu için klinik ve kontrol grupları arasında fark bulunmazken (470), bir başka çalışmada çalışmamızla benzer olarak DEHB grubunun daha yavaş çalıştığı bulunmuştur (474).

Çalışmamızda DEHB grubunun Stroop performansı kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur. DEHB olan erişkinlerde yetersiz Stroop performansının, prefrontal korteks tarafından düzenlenen seçici görsel dikkatte zayıflık ve prepotent cevap disinhibisyonu gibi bilişsel işlevlerle ilişki olduğu bildirilmiştir (475). DEHB'deki isteklerini erteleyememe, tahammülsüzlük gibi belirtiler tepki ketleme beceri eksikliği ile ilişkili olabilir. Çalışmamızda İstanbul Tıp Fakültesi Nöropsikoloji Laboratuvarı'nda kullanılan versiyonu alınmıştır. Literatürde bu versiyonu DEHB'li bireylerde araştıran bir çalışma bulunmamaktadır. Birbirinden farklı uygulamaları ve farklı puanlamaları olsa da ana model genellikle, her biri kendi ifade ettiği renkten farklı bir renkle yazılmış renk isimlerini bir kere okumayı, bir kere de hangi renkte harflerle yazılmışsa o rengin adını söylemeyi içerir. Diğer çalışmalarda başka versiyonlar kullanılsa da renkli kelimelerin rengini okuma ile ilgili bölüm inhibitör kontrolün değerlendirilmesi için esas kabul edilmiştir. Çalışmamızda renkli kelimelerin rengini okuma süresi ile renkli kelimeleri okuma süresi arasındaki fark (enterferans), inhibitör kontrolün DEHB'li bireylerde normal kontrollere göre daha az olduğunu göstermektedir. Stroop çalışmalarının çoğu Golden versiyonunu kullanmaktadır. Literatürde bu versiyonu kullanan 12 çalışmadan 8'inde DEHB olan hastalarda bozulma bildirilmiştir (145, 447, 448, 450, 451, 452, 472, 476). 4 çalışmada ise negatif sonuçlar bildirilmektedir (50, 269, 467, 473). Başka versiyonlar kullanan diğer çalışmalarda da DEHB'li bireylerde bu testte bozukluk saptanmıştır (471, 477). Ayçiçeği-Dinn ve ark. çalışmasında Karakaş ve ark (2004) (478) Türkçe geçerlik ve güvenilirliğini yaptığı Stroop Enterferans Testi kullanılmıştır. Çalışmamızda kullandığımız renkli kelimeleri okuma, dörtgenlerin rengini okuma ve renkli kelimelerin rengini okuma bölümlerinin benzeri bu testte de bulunmaktadır. Ayçiçeği-Dinn ve ark. çalışmasında (458) bizim

çalışmamızla benzer olarak renkli kelimeleri ve dairelerin rengini okuma süresi kontrollerden anlamlı olarak farklı bulunmuştur. Renkli kelimelerin rengini okuma süresi bölümünde çalışmamızla benzer olarak kontrollere göre DEHB hastaları anlamlı olarak daha yüksek cevap süresi göstermişlerdir. Öncü ve ark.'nın ülkemizde, 16 DEHB erişkin hasta ve yaş, eğitim ve cinsiyet yönünden eşleştirilmiş 16 kontrol ile yaptıkları çalışmada yukarıdaki çalışmada belirtilen Stroop testinin versiyonu kullanılmıştır (479). Bizim çalışmamızla benzer olarak, ikinci alt testi olan renkli kelime okuma alt testini, DEHB grubunun normal kontrollere göre daha uzun sürede tamamladıkları, kelimelerin rengini söyleme alt testinde DEHB olan erişkinlerin normallere göre daha uzun sürede tamamladıkları ve enterferans puan ortalamaları arasında kontrol ve DEHB grupları arasında anlamlı fark olduğu bildirilmektedir.

Dikkatin bir boyutu da basitçe uyanık ve dikkatli olmanın ötesinde “karmaşık dikkat” denilen bazı becerileri içerir. Bunlar konsantrasyon, dikkatin sürdürülebilmesi, sebatlılık (perseverasyon), bozucu etkilere (enterferans yapıcı etkilere) karşı koyabilme, kategori değiştirebilme, amaca yönelik davranışı sürdürebilme, o an için uygun olmayan tepki eğilimlerini bastırabilme/ketleyebilme şeklinde sıralanabilir. Dikkatin bu karmaşık yönlerine frontal lob içinde yer alan sistemler aracılık eder (428). Cummings (1993) frontal lob içinde yer alan, prefrontal korteksle bazı subkortikal çekirdekleri birbirine bağlayan döngülerin (fronto-subkortikal döngü) karmaşık dikkat işlevlerinin gerçekleşmesindeki rolünden söz eder (480). Bu nedenle, gerek prefrontal korteksin, gerek talamus ve bazal ganglionlar gibi subkortikal çekirdeklerin, gerekse bunları birbirine bağlayan liflerin geçtiği frontal beyaz maddenin lezyonlarında bu işlevlerde bozulmalar görülür. Stroop testi de araya karışan bozucu uyaranlara karşı direnebilmeyi, uygunsuz uyaranları ve uygunsuz tepki eğilimlerini durdurup bastırabilmeyi en iyi değerlendiren testlerin başında gelir (459). Frontostriatal döngü lateral prefrontal, dorsal anterior singulat ve kaudat gibi dorsal striatal bölgelerden oluşur ve serebelluma talamus yoluyla bağlanır. Prepotent cevapların baskılanmasını gerektiren görevlerde (Stop signal, Stroop, Go/No-go) uyarılır. Frontostriatal döngünün DEHB’de daha az aktive olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir (481). Stroop görevi sırasında, renk kelime bozucu etkisinden kaynaklanan hata puanlarının sağ lateral prefrontal (482) ve sol dorsolateral prefrontal korteks (483) faaliyetleriyle ilişkili olduğu bulunmuştur. Bozucu etki sırasındaki süre puanı ise sol mediofrontal korteks ile ilişkili bulunmuştur (483). Çalışmamızda Stroop enterferansının DEHB bireylerde kontrollere

göre yüksek olması, DEHB'deki frontostriatal döngüdeki aktivasyon azalmasını desteklemesi açısından önemlidir.

Dikkat ve yürütücü işlevlerin DEHB grubunda yüzde emosyon tanıma üzerindeki etkilerini araştırmak için yapılan regresyon analizlerinde yüz tanımanın artmasının, emosyonların, özellikle üzgün ve iğrenmiş afektlerinin tanınmasının artmasını öngördüğü saptanmıştır. Rapport ve ark. bizim çalışmamızla benzer olarak Benton yüz tanıma testi ile ölçülen vizyospasyal işlevlerin emosyon tanıma ile ilişkisini araştırmışlar ve aralarında bir ilişki olmadığı sonucuna varmışlardır (34). Haxby ve ark. iki tip yüz bilgisini tanımayı içeren nöral yapıları açıklamışlardır: yüz ifadeleri, bakışlar ve dudak hareketleri gibi değişken (dinamik) özellikler ve kimlik gibi sabit (nispeten değişmeyen) özellikler. Değişken özellikler superior temporal sulcus ile ilişkili iken, sabit özellikler lateral fusiform girus tarafından kodlanmaktadır (fusiform yüz bölgesini içermektedir.). Genişletilmiş sistemler (İntraparietal sulkus: spasyal yönelimli dikkat; işitsel korteks: preleksikal konuşma algılanması; amigdala, insula, limbik sistem: emosyon; anterior temporal: kişi tanınması, isim ve biyografik bilgi) farklı yüz işaretlerini tanımayı düzenlemek için ana sistem (inferior oksipital girus, superior temporal sulkus, lateral fusiform girus) ile birlikte çalışır (484). Bruce ve Young (1986) yüz emosyonunu, tanıdık ve tanıdık olmayan yüzleri tanımada ayrı fonksiyonel komponentlerin olduğunu belirtmektedirler (485). İnsanlardaki beyin hasarı yüz tanıma ve yüz ifadelerinin tanınmasında selektif bozukluklar oluşturabilir (486, 487, 488, 489, 490). Primatlarda yüz ve emosyon tanımaya farklı hücre popülasyonları cevap vermektedir (491). Fonksiyonel MRI çalışmaları yüz ve emosyon tanımada farklı nöral yapıların olduğunu göstermektedir (492, 493, 494). Bu çalışmalar yüz ve emosyonun fonksiyonel ve nörolojik olarak bağımsız sistemler ile tanındığını göstermektedir. Bazı çalışmalar ise emosyon ve yüz tanımanın birbirini etkilediğini göstermektedir (495, 496, 497, 498, 499). Örneğin sağlıklı katılımcılar kimlik değiştikçe emosyona dikkatlerini verememişlerdir (498). Baudouin ve ark çalışması bu gözlemi şizofreni hastalarında genişletmişlerdir. Şizofreni hastalarının gösterilen kimliği göz önüne almadan yüz emosyonlarına seçici olarak dikkatlerini veremedikleri gözlenmiştir (500). Benzer olarak çalışmamızda ise yüzleri doğru tanımanın artıkça emosyon tanımanın da artacağı öngörülmektedir. Bu sonuçlar yüz ve emosyon tanıma işlevlerinin ilişkili olduğunu göstermektedir. Yüze ait herhangi bir

bilginin işlemlenmesindeki bir defisit, diğerinin işlemlenme becerisindeki azalmayla beraber olabileceği söylenebilir (501).

Analizler, Wender Utah Derecelendirme Ölçeği skorlarının artmasının mutlu, iğrenmiş ve nötr afektlerin tanınmasını azalttığını, benzer olarak ASRS dikkat eksikliği alt ölçeği skorunun artmasının sinirli afektinin tanınmasını azalttığını öngördüğünü göstermektedir. Sürekli performans testindeki hatalı basma sayısının artması ile korkmuş afektin tanınmasının azaldığı saptanmıştır. Hatalı basma sayısı impulsivite ve davranışsal inhibisyon ile açıklanmaktadır (502). Tüm bu sonuçlar dikkat eksikliği ve dürtüsellik duyguyu tanımayı güçleştirdiğini göstermektedir. İnhibisyon kontrol eksikliğinin impulsif cevap vermeye yol açtığı, bu nedenle de daha az duyguyu tanımaya yol açtığını göstermektedir. Miller ve ark. çalışmasında ise dikkat eksikliği semptomları daha fazla üzüntü afektini tanıma hatası ile ilişkili iken, hiperaktif-impulsif semptomlar daha az üzüntü afektini tanıma hatası ile ilişki bulunmuştur (35). Cadesky ve ark. tarafından da DEHB olan bireylerin duyguları tanımakta spesifik bir zorluklarının olmadığı, bunun dikkatsizlik ya da diğer düzenleyici süreçlerdeki defisitlerden kaynaklandığı ifade edilmektedir (28). Corbett ve ark., DEHB olan bireylerin, sözel ve sözel olmayan dikkat testlerindeki defisitleri ile duyguyu tanımadaki defisitleri beraber yorumlandığında DEHB olanların uyarıların özelliklerini yanlış ve eksik çözdüklerini, bu nedenle de incelikli uyarıları kaçırıp sadece en belirgin uyarıyı fark ettiklerini belirtmektedirler (17).

Sonuç olarak temel belirtileri dikkat eksikliği, hiperaktivite ve dürtüsellik olan DEHB, kişilerin erişkin dönemde de psikolojik, sosyal, eğitim ve meslek alanlarında sorunlar yaşamalarına neden olur (1). Sosyal ilişkilerdeki bozukluğun duyguyu tanımadaki kusurlarla ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Dikkat eksikliği, impulsivite ve görsel mekansal işlevlerin duyguyu tanıma becerilerini etkilediği çalışmamızla desteklenmektedir. DEHB olan bireylere yapılacak erken psikofarmakolojik ve/veya psikoterapötik müdahaleler DEHB'nin ana belirtilerini yatıştıracağı gibi bu belirtilerin yol açacağı yüzde duyguyu kusurlarını ve buna bağlı oluşan sosyal ilişki zorluklarını da düzeltebilecektir.

VI. SONUÇ VE ÖNERİLER

Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB), erken çocukluk döneminde başlayan ve temel belirtileri erişkin dönemde de devam eden kronik, gelişimsel bir psikiyatrik bozukluktur. Hem çocuk hem de erişkin DEHB olanlarda kişilerarası ilişkilerde ve sosyal işlevsellikte DEHB olmayan kişilere göre daha fazla bozukluk saptanmaktadır (5, 6, 7, 8). DEHB olan çocuk ve ergenlerin sosyal ilişki yeteneklerinde sürekli bir eksiklik olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur (13, 14, 15, 16). Sözel olmayan iletişimde yüzde emosyon ifadesi oldukça önemlidir. Yüz ifadelerinin doğru yorumlanması sosyal ilişki sürecinde kritiktir (20). Birçok çalışmacı zayıf sosyal yeterliğin olası nedeninin yüzde emosyon tanımadaki bozulmalar olduğunu öne sürmektedir (21). Çalışmamızda DEHB olan erişkinlerde dikkat, yürütücü işlev, yüzde emosyon tanıma performansının daha zayıf olması ve dikkat ve impulsivitenin afekt tanıma sürecinde ilişkili bulunması, DEHB belirtilerine müdahalenin önemine işaret etmektedir. Erişkin çağda bu güçlüklerin en aza indirgenmesi için bu müdahalenin özellikle çocukluk çağında yapılmasının gerekli olduğu görülmektedir. DEHB'nin ana belirtilerinin tedavisinin emosyonu tanıma yönünde olumlu bir katkısı olacağı bu katkının da sosyal hayatta belirgin düzelmeleri sağlayacağı kanaatindeyiz.

Çalışmamızın kısıtlılıklarından biri örneklem grubunun nispeten küçük olmasıdır. Daha büyük gruplarla çalışmak dikkat ve yürütücü işlevlerin emosyon tanıma ile ilişkileri hakkında daha fazla bilgi vereceğinden daha güçlü bilgilere ulaşmak mümkün olacaktır. Çalışma kesitsel niteliktedir, prospektif bir çalışma çocukluktan erişkinlik çağına doğru nöropsikolojik verilerin ve yüzde afekt tanımanın değişimini incelemek açısından yararlı olabilir. Yine de Türkiye'de erişkin DEHB hastalarında yüzde emosyon tanımayı değerlendiren ilk çalışma olmasından dolayı, bilgi veren bir araştırma olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmaya İstanbul Üniversitesi Psikiyatri ABD Erişkin Dikkat Eksikliği Polikliniği'ne başvuran kişiler alınmıştır. Örnekler, İstanbul'da yaşayan, bir üniversite hastanesinin özelleşmiş polikliniklerine ulaşabilen ve medikal tedaviye ulaşabilen, göreceli daha avantajlı bir hasta profilini temsil etmektedir. Özellikle ülkemizde Erişkin DEHB tanısı fazla tanınmamakta, sık atlanmaktadır. Köy ve kasaba gibi daha küçük ölçekli yerlerde yaşayan DEHB olan bireyler için veriler farklılık gösterebilir. Bu hastalar çalışmamızda yer almadığı için sonuçlarımızı

genelleyemeyeceğimizi ve kırsal bölgeleri de kapsayan ve tüm sosyo-ekonomik gruplara ulaşabilen çalışma tasarımlarının daha geçerli sonuçlar ortaya çıkaracağı kanaatindeyiz.

VII. KAYNAKLAR

1. Wender, P. (1995). Attention deficit hyperactivity disorder in adults. New York: Oxford University Press.
2. Hechtman L, McGough JJ. Dikkat Eksikliği Bozuklukları. In: Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry (Çev: Öner Ö, Aysev A.). Aydın H, Bozkurt A. (Editörler)., 8.baskı. Ankara, Güneş Tıp Kitabevi. 2007; 3183-3205.
3. Kessler RC, Adler L, Barkley R, Biederman J, Conners K, Demler O. et al. The Prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: Results from the National Comorbidity Survey Replication. *Am J Psychiatry* 2006; 163:716–723
4. Waldman I, Rhee S (2002) Behavioral and molecular genetic studies. In: Sandberg S (ed) *Hyperactivity and Attention Disorders of childhood*, 2nd edn. Wiley, New York, pp 290–335
5. Hoza, B., Mrug, S., Gerdes, A. C., Hinshaw, S. P., Bukowski, W. M., Gold, J. A., Arnold, L. E. (2005). What aspects of peer relationships are impaired in children with attention-deficit/hyperactivity disorder? *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73, 411-423.
6. Mannuzza, S., & Klein, R. G. (2000). Long-term prognosis in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child Adolescent Psychiatry Clinics of North America*, 9, 711-726.
7. Owens, E. B., Hinshaw, S. P., Lee, S. S., & Lahey, B. B. (2009). Few girls with childhood attention-deficit/hyperactivity disorder show positive adjustment in adolescence. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 38, 132-143.
8. Solanto, M. V., Pope-Boyd, S. A., Tryon, W. W., & Stepak, B. (2009). Social functioning in predominantly inattentive and combined subtypes of children with ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 13, 27-35.
9. Barkley, R. A., Murphy, K., & Kwasnik, D. (1996). Psychological adjustment and adaptive impairments in young adults with ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 1, 41–54.
10. Mannuzza, S., Klein, R. G., Bonagura, N., Malloy, P., Giampino, T. L., & Addalli, K. (1991). Hyperactive boys almost grown up: V. Replication of psychiatric status. *Archives of General Psychiatry*, 48, 77–83.
11. Hansen, C., Weiss, D., & Last, C. G. (1999). ADHD boys in young adulthood: Psychosocial adjustment. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 165–171.
12. Weiss, G., Hechtman, L., Perlman, T., Hopkins, J., & Wener, A. (1979). Hyperactives as young adults: A controlled prospective 10-year follow-up of the psychiatric status of 75 hyperactive children. *Archives of General Psychiatry*, 36, 675–681.
13. Biederman, J., Faraone, S. V., & Chen, W. J. (1993). Social adjustment inventory for children and adolescents: Concurrent validity in ADHD children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 1059–1064.
14. Greene, R. W., Biederman, J., Faraone, S. V., Ouellette, C. A., Penn, C., & Griffin, S. M. (1996). Toward a new definition of social disability in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 571–578.
15. Hoy, E., Weiss, G., Minde, K., & Cohen, N. (1978). The hyperactive child at adolescence: Cognitive, emotional, and social functioning. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 6, 311–324.

16. Slomkowski, C., Klein, R. G., & Mannuzza, S. (1995). Is self-esteem an important outcome in hyperactive children? *Journal of Abnormal Child Psychology*, 23, 303–315.
17. Corbett, B., & Glidden, H. (2000). Processing affective stimuli in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Child Neuropsychology*, 6, 144-155.
18. Carton, J. S., Kessler, E. A., & Pape, C. L. (1999). Nonverbal decoding skills and relationship well-being in adults. *Journal of Nonverbal Behavior*, 23, 91-100.
19. Nowicki, S., & Duke, M. P. (1992). The association of children's nonverbal decoding abilities with their popularity, locus of control, and academic achievement. *Journal of Genetic Psychology*, 153, 385-393.
20. Morrison, R.L., and Bellack, A.S. The role of social perception in social skill. *Behavior Therapy*, 12:69- 79, 1981.
21. Simon, E. W., Rosen, M., Grossman, E., & Pratoski, E. (1995). The relationships among facial emotion recognition, social skills, and quality of life. *Research in Developmental Disabilities*, 16(5), 383–391.
22. Braverman M, Fein D, Lucci D, Waterhouse L. *J Autism Dev Disord*. Affect comprehension in children with pervasive developmental disorders. 1989 Jun;19(2):301-16.
23. Rojahn J, Lederer M, Tassé MJ. *Res Dev Disabil*. Facial emotion recognition by persons with mental retardation: a review of the experimental literature. 1995 Sep-Oct;16(5):393-414. Review.
24. Stevens D, Charman T, Blair RJ. *J Genet Psychol*. Recognition of emotion in facial expressions and vocal tones in children with psychopathic tendencies. 2001 Jun;162(2):201-11
25. Walker DW, Leister C. Recognition of facial affect cues by adolescents with emotional and behavioral disorders. *Behav. Disord*. 1994;19:269–76.
26. Shapiro, E. G., Hughes, S. J., August, G. J., & Bloomquist, M. L. (1993). Processing of emotional information in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Developmental Neuropsychology*, 9, 207-224.
27. Singh, S. D., Ellis, C. R., Winton, A. S., Singh, N. N., Leung, J. P., & Oswald, D. P. (1998). Recognition of facial expressions of emotion by children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Behavior Modification*, 22, 128-142.
28. Cadesky, E. B., Mota, V. L., & Schachar, R. J. (2000). Beyond words: How do children with ADHD and/or conduct problems process nonverbal information about affect? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 1160-1167.
29. Pelc, K., Kornreich, C., Foisy, M. L., & Dan, B. (2006). Recognition of emotional facial expressions in attention-deficit hyperactivity disorder. *Pediatric Neurology*, 35, 93-97.
30. Yuill N, Lyon J (2007) Selective difficulty in recognising facial expressions of emotion in boys with ADHD *Eur Child Adolesc Psychiatry* 16:398-404
31. Boakes J, Chapman E, Houghton H, West J (2008) Facial affect interpretation in boys with attention deficit/hyperactivity disorder *Child Neuropsychology* 14:82 -96
32. Sinzig, J., Morsch, D., & Lehmkuhl, G. (2008). Do hyperactivity, impulsivity and inattention have an impact on the ability of facial affect recognition in children with autism and ADHD? *European Child and Adolescent Psychiatry*, 17, 63-72.

33. Da Fonseca D, Segulier V, Santos A, Poinso F, Deruelle C. Child Psychiatry Hum Dev. Emotion understanding in children with ADHD 2009 Mar;40(1):111-21. Epub 2008 Jul 29
34. Rapport, L. J., Friedman, S. R., Tzelepis, A., & Van Voorhis, A. (2002). Experienced emotion and affect recognition in adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 16, 102-110.
35. Meghan Miller, Russell B. Hanford, Catherine Fassbender, Marshall Duke, and Julie B. Schweitzer (2010) Affect Recognition in Adults With ADHD *Journal of Attention Disorders*
36. Guyer AE , MacClure EB , Adler AD et al . Specificity of facial expression labeling deficits in childhood psychopathology . *J Child Psychol Psychiatry* 2007 ; 48 : 863 – 871
37. Shin DW, Lee SJ, Kim BJ, Park Y, Lim SW (2008) Visual attention deficits contribute to impaired facial emotion recognition in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropediatrics* 2008; 39:323-327
38. Castellanos, F., Geidd, J., Marsh, W., Hamburger, S., Vaituzis, A., Dickstein, D., et al. (1996). Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 53, 607–615.
39. Shaywitz, B., Fletcher, J., Pugh, K., Klorman, R., & Shaywitz, S. (1999). Progress in imaging attention deficit hyperactivity disorder. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 5, 185–190.
40. Zametkin, A., Liebenauer, L., Fitzgerald, G., King, A., Minkunas, D., Herscovitch, P., et al. (1993). Brain metabolism in teenagers with attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 50, 333–340
41. 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.
42. Strandburg RJ, Marsh JT, Brown WS ve ark. (1996) Continuous-processing-related potentials in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Soc Biol Psychiatry*, 40: 964-980.
43. Carter CS, Krenner P, Chaderjian M ve ark. (1995) Abnormal processing of irrelevant information in attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Res*, 56:59-70.
44. Brodeur DA, Pond M (2001) The development of selective attention in children with attention deficit hyperactivity disorder. *J Abnorm Child Psychol*, 29: 229-239.
45. Levy F, Hobbes G (1997) Discrimination of attention deficit hyperactivity disorder by the continuous performance test. *J Pediatr Child Health*, 33: 384-387.
46. Barkley, R. A., Grodzinsky, G., & DuPaul, G. J. (1992). Frontal lobe functions in attention deficit disorder with and without hyperactivity: A review and research report. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20, 163–188.
47. Inoue K, Nadaoka T, Oiji A ve ark. (1998) Clinical evaluation of attention-deficit hyperactivity disorder by objective quantitative measures. *Child Psychiatry Hum Dev*, 28: 179-188.
48. Seidel WT, Joschko M (1990) Evidence of difficulties in sustained attention in children with ADHD. *J Abnorm Child Psychol*, 18: 217-229.
49. Arcia, A., & Gualtieri, C. (1994). Neurobehavioural performance of adults with closed-head injury, adults with attention deficit, and controls. *Brain Injury*, 8, 395–404.
50. Downey, K., Stelson, F., Pomerleau, O., & Giordiani, B. (1997). Adult attention deficit hyperactivity disorder: Psychological test profiles in a clinical population. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 185, 32–38

51. Holdnack, J. A., Moberg, P. J., Arnold, S. E., Gur, R. C., & Gur, R. E. (1995). Speed of processing and verbal learning deficits in adults diagnosed with attention deficit disorder. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 8, 282–292.
52. Klee, S., Garfinkel, B., & Beauchesne, H. (1986). Attention deficits in adults. *Psychiatric Annals*, 16, 52–56.
53. Kandel, Schwartz ve Jessel “Principles of Neural Science” Yayın.; 2000, Elsevier.
54. Bingol A.P. “Nondominant Parietal Korteks Lezyonlarında Yüksek Kortikal Fonksiyon Bozuklukları” Uzmanlık tezi, Yayın.; 1992, Ankara Üniversitesi Tıp Fak. Nor. A.B.D., Ankara
55. Kerr, S. L., & Neale, J. M. (1993). Emotion perception in schizophrenia: Specific deficit or further evidence of generalized poor performance *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 312–318.
56. Benton A. L.&Hamsher K. deS.&Varney N. R.&Spree O. “Contributions to Neuropsychological Assessment” Clinical Manuel, Yayın.; 1983, Oxford Univ. Press NewYork
57. Stewart, M. A. (1970). Hyperactive children. *Scientific American*, 222, 94–98.
58. Thorley G: Hyperkinetic syndrome of child, clinical characteristics. *Br J Psychiatry* 144: 16-34, 1944.
59. Still, G. F. (1902). Some abnormal psychical conditions in children. *Lancet*, i, 1008–1012, 1077–1082, 1163–1168.
60. Ebaugh, F. G. (1923). Neuropsychiatric sequelae of acute epidemic encephalitis in children. *American Journal of Diseases of Children*, 25, 89–97.
61. Strecker, E., & Ebaugh, F. (1924). Neuropsychiatric sequelae of cerebral trauma in children. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 12, 443–453.
62. Stryker, S. (1925). Encephalitis lethargica—The behavior residuals. *Training School Bulletin*, 22, 152–157.
63. Bradley, W. (1937). The behavior of children receiving mbenzedrine. *American Journal of Psychiatry*, 94, 577–585.
64. Weis M, Weis G. (2002) Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Child and Adolescent Psychiatry: A comprehensive Textbook*, Lewis M (thir ed.) Philadelphia, Lippincott Williams&Wilkins, p:645-670
65. American Psychiatric Association. (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (2nd ed.). Washington, DC: Author.
66. American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed.). Washington, DC: Author.
67. American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed., rev.). Washington, DC: Author.
68. American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: Author.
69. American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed., text rev.). Washington, DC: American Psychiatric Press.

70. Barkley, R. A. (1998). *Attention deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
71. Costello, E. J., Costello, A. J., & Edelbrock, C. S. (1988). Psychiatric disorders in pediatric primary care. *Archives of General Psychiatry*, 45, 1107–1116.
72. Bird, H. R., Canino, G., Rubio-Stipec, M., Gould, M.S., Ribera, J., Sesman, M., et al. (1988). Estimates of the prevalence of childhood maladjustment in a community survey in Puerto Rico. *Archives of General Psychiatry*, 45, 1120–1126.
73. Peterson, B. S., Pine, D. S., Cohen, P., & Brook, J. S. (2001). Prospective, longitudinal study of tic, obsessive-compulsive, and attention-deficit/hyperactivity disorders in an epidemiological sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 685–695.
74. Velez, C. N., Johnson, J., & Cohen, P. (1989). A longitudinal analysis of selected risk factors for childhood psychopathology. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28, 861–864.
75. Lewinsohn, P. M., Hops, H., Roberts, R. E., Seeley, J.R., & Andrews, J. A. (1993). Adolescent psychopathology: I. Prevalence and incidence of depression and other DSM-III-R disorders in high school students. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 133–144.
76. Siminoff, E., Pickles, A., Meyer, J. M., Silberg, J. L., Maes, H. H., Loeber, R., et al. (1997). The Virginia Twin Study of adolescent behavioral development. *Archives of General Psychiatry*, 54, 801–808.
77. August, G. J., Realmuto, G. M., MacDonald, A. W., Nugent, S. M., & Crosby, R. (1996). Prevalence of ADHD and comorbid disorders among elementary school children screened for disruptive behavior. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 24, 571–595.
78. Jensen, P. S., Watanabe, H. K., Richters, J. E., Cortes, R., Roper, M., & Liu, S. (1995). Prevalence of mental disorder in military children and adolescents: Findings from a two-stage community survey. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 1514–1524.
79. Briggs-Gowan, M. J., Horwitz, S. M., Schwab-Stone, M. E., Leventhal, J. M., & Leaf, P. J. (2000). Mental health in pediatric settings: Distribution of disorders and factors related to service use. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 841–849.
80. Cuffe, S. P., McKeown, R. E., Jackson, K. L., Addy, C.L., Abramson, R., & Garrison, C. Z. (2001). Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder in a community sample of older adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 1037–1044.
81. Hudziak, J. J., Heath, A. C., Madden, P. F., Reich, W., Bucholz, K. K., Slutske, W., et al. (1998). Latent class and factor analysis of DSM-IV ADHD: A twin study of female adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37, 848–857.
82. Barbaresi, W. J., Katusic, S. K., Colligan, R. C., Pankratz, S., Weaver, A. L., Weber, K. J., et al. (2002). How common is attention-deficit/hyperactivity disorder?: Incidence in population-based birth cohort in Rochester, Minn. *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine*, 156, 217–224.
83. Lahey, B. B., Applegate, B., McBurnett, K., Biederman, J., Greenhill, L., Hynd, G. W., et al. (1994). DSM-IV field trials for attention deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, 1673–1685.

84. Gaub, M., & Carlson, C. L. (1997). Gender differences in ADHD: A meta-analysis and critical review. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1036–1045.
85. Ross, D. M., & Ross, S. A. (1982). *Hyperactivity: Research, theory and action*. New York: Wiley.
86. Anderson, J. C., Williams, S., McGee, R., & Silva, P. A. (1987). DSM-III disorders in preadolescent children: Prevalence in a large sample from the general population. *Archives of General Psychiatry*, 44, 69–76.
87. McGee, R., Feehan, M., Williams, S., Partridge, F., Silva, P. A., & Kelly, J. (1990). DSM-III disorders in a large sample of adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 611–619.
88. Barkley, R. A. (2006). *Attention deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment* (3rd ed.) New York: Guilford Press.
89. Biederman, J., Mick E, Faraone SV. Influence of gender on attention deficit/hyperactivity disorder in children referred to psychiatric clinic. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 36-42.
90. Motavallı Mukaddes N (1994). Kentsel kesimdeki Türk ilkokul çocuklarında dikkat eksikliği/hiperaktivite bozukluğu sıklığının incelenmesi. Üst ihtisas tezi, İstanbul
91. Tahiroğlu A.Y., Avcı A., Fırat S., Seydaoğlu G. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu alttıpleri. *Anadolu Psikiyatri Dergisi* 2005; 6:5-10
92. McCracken. Attention deficit disorder: Ed: Sadock Bj, Sadock VA, *Comprehensive Textbook of Psychiatry* 7th. Edition, pp: 2679-2692, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA 2000.
93. Pliszka, S. R., McCracken, J. T., & Maas, J. W. (1996). Catecholamines in attention deficit/hyperactivity disorder: Current perspectives. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 264–272.
94. Halperin, J. M., Newcorn, J. H., Koda, V. H., Pick, L., McKay, K. E., & Knott, P. (1997). Noradrenergic mechanisms in ADHD children with and without reading disabilities: A replication and extension. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1688–1697.
95. Raskin, L. A., Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Anderson, G. M., & Cohen, D. J. (1984). Neurochemical correlates of attention deficit disorder. *Pediatric Clinics of North America*, 31, 387–396.
96. Sagvolden, T., Wultz, B., Moser, E. I., Moser, M., & Morkrid, L. (1989). Results from a comparative neuropsychological research program indicate altered reinforcement mechanisms in children with ADD. In T. Sagvolden & T. Archer (Eds.), *Attention deficit disorder: Clinical and basic research* (pp. 261–286). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
97. Wilens, T. E., Faraone, S. V., & Biederman, J. (2004). Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults. *Journal of the American Medical Association*, 292, 619–623.
98. Barkley, R. A. (1997). *ADHD and the nature of self-control*. New York: Guilford Press.
99. Lou, H. C., Henriksen, L., & Bruhn, P. (1984). Focal cerebral hypoperfusion in children with dysphasia and/or attention deficit disorder. *Archives of Neurology*, 41, 825–829.
100. Lou, H. C., Henriksen, L., Bruhn, P., Borner, H., & Nielsen, J. B. (1989). Striatal dysfunction in attention deficit and hyperkinetic disorder. *Archives of Neurology*, 46, 48–52.

101. Sieg, K. G., Gaffney, G. R., Preston, D. F., & Hellings, J.A. (1995). SPECT brain imaging abnormalities in attention deficit hyperactivity disorder. *Clinical Nuclear Medicine*, 20, 55–60.
102. Gustafsson, P., Thernlund, G., Ryding, E., Rosen, I., & Cederblad, M. (2000). Associations between cerebral blood-flow measured by single photon emission computer tomography (SPECT), electroencephalogram (EEG), behaviour symptoms, cognition and neurological soft signs in children with attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Acta Paediatrica*, 89, 830–835.
103. Langleben, D. D., Acton, P. D., Austin, G., Elman, I., Krikorian, G., Monterosso, J. R., et al. (2002). Effects of methylphenidate discontinuation on cerebral blood flow in prepubescent boys with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Nuclear Medicine*, 43, 1624–1629.
104. Schweitzer, J. B., Faber, T. L., Grafton, S. T., Tune, L. E., Hoffman, J.M., & Kilts, C. D. (2000). Alterations in the functional anatomy of working memory in adult attention deficit/hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 157, 278–280.
105. Zametkin, A. J., Nordahl, T. E., Gross, M., King, A. C., Semple, W. E., Rumsey, J., et al. (1990). Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *New England Journal of Medicine*, 323, 1361–1366.
106. Ernst, M., Zametkin, A. J., Matochik, J. A., Pascualvaca, D., Jons, P. H., & Cohen, R.M. (1999). High midbrain [18F]DOPA accumulation in children with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1209–1215.
107. Ernst, M., Kimes, A. S., London, E. D., Matochik, J. A., Eldreth, D., Tata, S., et al. (2003). Neural substrates of decision making in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 160, 1061–1070.
108. Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Cohen, D. J., & Young, J. G. (1983). Monoaminergic mechanisms in hyperactivity. In M. Rutter (Ed.), *Developmental neuropsychiatry* (pp. 330–347). New York: Guilford Press.
109. Nasrallah, H. A., Loney, J., Olson, S. C., McCalley-Whitters, M., Kramer, J., & Jacoby, C. G. (1986). Cortical atrophy in young adults with a history of hyperactivity in childhood. *Psychiatry Research*, 17, 241–246.
110. Marsden CD: Functions of the basal ganglia. *Rinsho Shinkeigaku* 1982;22:1093–1094.
111. Dubois D, Defontaines B, Deweer B, Malapani C, Pillon B: Cognitive and behavioural changes in patients with focal lesions of the basal ganglia. *Adv Neurol* 1995;65:29–41
112. Aylward, E. H., Reiss, A. L., Reader, M. J., Singer, H. S., Brown, J. E., & Denckla, M. B. (1996). Basal ganglia volumes in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology*, 11, 112–115.
113. Filipek PA, Semrud-Clikeman M, Steingard R, Kennedy D, Biederman J: Volumetric MRI analysis: comparing subjects having attention-deficit hyper-activity disorder with normal controls. *Neurology* 1997;48:589–601.
114. Castellanos FX, Giedd JN, Marsh WL, Hamburger SD, Vaituzis AC, Dickstein DP, Sarfatti SE, Vauss YC, Snell JW, Lange N, Kaysen D, Krain AL, Ritchie GF, Rajapakse JC, Rapoport JL: Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53:607–616.
115. Castellanos FX, Giedd JN, Berquin PC, Walter JM, Sharp W, Tran T, Vaituzis AC, Blumenthal JD, Nelson J, Bastain TM, Zijdenbos A, Evans AC, Rapoport JL: Quantitative brain magnetic resonance imaging in girls with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2001;58:289–295.

116. Castellanos FX, Lee PP, Sharp W, Jeffries NO, Greenstein DK, Clasen LS, Blumenthal JD, James RS, Ebens CL, Walter JM, Zijdenbos A, Evans AC, Giedd JN, Rapoport JL: Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA* 2002;288:1740–1748.
117. Hendren, R. L., De Backer, I., & Pandina, G. J. (2000). Review of neuroimaging studies of child and adolescent psychiatric disorders from the past 10 years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 815–828.
118. Singer, H. S., Reiss, A. L., Brown, J. E., Aylward, E. H., Shih, B., Chee, E., et al. (1993). Volumetric MRI changes in basal ganglia of children with Tourette's syndrome. *Neurology*, 43, 950–956.
119. Castellanos FX, Giedd JN, Eckburg P, Marsh WL, Vaituzis AC, Kaysen D, Hamburger SD, Rapoport JL: Quantitative morphology of the caudate nucleus in attention-deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 1994;151:1791–1796.
120. Castellanos FX, Sharp WS, Gottesman RF, Greenstein DK, Giedd JN, Rapoport JL: Anatomic brain abnormalities in monozygotic twins discordant for attention-deficit disorder. *Am J Psychiatry* 2003;160: 1693–1696.
121. Hynd GW, Hern KL, Novey ES, Eliopoulos D, Marshall R, Gonzalez JJ, Voeller KK: Attention deficit-hyperactivity disorder and asymmetry of the caudate nucleus. *J Child Neurol* 1993;8:339–347.
122. Mataro M, Garcia-Sanchez C, Junque C, Estevez-Gonzalez A, Pujol J: Magnetic resonance imaging measurement of the caudate nucleus in adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder and its relationship with neuropsychological and behavioral measures. *Arch Neurol* 1997;54:963–968.
123. Yeo, R. A., Hill, D. E., Campbell, R. A., Vigil, J., Petropoulos, H., Hart, B., et al. (2003). Proton magnetic resonance spectroscopy investigation of the right frontal lobe in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42, 303–310.
124. Casey, B. J., Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Marsh, W.L., Hamburger, S. D., Schubert, A. B., et al. (1997). Implication of right frontostriatal circuitry in response inhibition and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 374–383.
125. Semrud-Clikeman, M., Steingard, R. J., Filipek, P., Biederman, J., Bekken, K., & Renshaw, P. F. (2000). Using MRI to examine brain-behavior relationships in males with attention deficit disorder with hyperactivity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 477–484.
126. Durston, S., Hulshoff, H. E., Schnack, H. G., Buitelaar, J. K., Steenhuis, M. P., Minderaa, R. B., et al. (2004). Magnetic resonance imaging of boys with attention-deficit/hyperactivity disorder and their unaffected siblings. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43, 332–240.
127. Akshoomoff, N. A., & Courchesne, E. (1992). A new role for the cerebellum in cognitive operations. *Behavioral Neurosciences*, 106, 731–738.
128. Diamond, A. (2000). Close interrelation of motor development and cognitive development and of the cerebellum and prefrontal cortex. *Developmental Psychology*, 71, 44–56.
129. Houk, J. C., & Wise, S. P. (1995). Distributed modular architectures linking basal ganglia, cerebellum, and cerebral cortex: Their role in planning and controlling action. *Cerebral Cortex*, 2, 95–110.

130. Baumgardner TL, Singer HS, Denckla MB, Rubin MA, Abrams MT, Colli MJ, Reiss AL: Corpus callosum morphology in children with Tourette syndrome and attention-deficit hyperactivity disorder. *Neurology* 1996;47:1–6.
131. Giedd JN, Castellanos FX, Casey BJ, Kozuch P, King AC, Hamburger SD, Rapoport JL: Quantitative morphology of the corpus callosum in attention-deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 1994;151:665–669.
132. Hynd GW, Semrud-Clikeman M, Lorys AR, Novey ES, Eliopoulos D, Lytinen H: Corpus callosum morphology in attention-deficit hyperactivity disorder: morphometric analysis of MRI. *J Learn Disabil* 1991;24:141–146.
133. Lyoo I, Noam G, Lee C, Lee H, Kennedy B, Renshaw P: The corpus callosum and lateral ventricles in children with attention-deficit hyperactivity disorder: a brain magnetic resonance imaging study. *Biol Psychiatry* 1996;40:1060–1063.
134. Semrud-Clikeman MS, Filipek PA, Biederman J, Steingard R, Kennedy D, Renshaw P, Bekken K: Attention-deficit hyperactivity disorder: Magnetic resonance imaging morphometric analysis of the corpus callosum. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994;33:875–881.
135. Hill DE, Yeo RA, Campbell RA, Hart B, Vigil J, Brooks W: Magnetic resonance imaging correlates of attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *Neuropsychology* 2003;17:496–506.
136. Dickstein SG, Bannon K, Castellanos FX, et al. 2006. The neural correlates of attention deficit hyperactivity disorder: an ALE meta-analysis. *J Child Psychol Psychiatry* 47: 1051-1062
137. Rubia, K., Overmeyer, S., Taylor, E., Brammer, M., Williams, S. C. R., Simmons, A., et al. (1999). Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order motor control: A study with functional MRI. *American Journal of Psychiatry*, 156, 891–896.
138. Teicher, M. H., Anderson, C. M., Polcari, A., Glod, C.A., Maas, L. C., & Renshaw, P. F. (2000). Functional deficits in basal ganglia of children with attention-deficit/hyperactivity disorder shown with functional magnetic resonance imaging relaxometry. *Nature Medicine*, 6, 470–473.
139. Vaidya, C. J., Austin, G., Kirkorian, G., Ridlehuber, H.W., Desmond, J. E., Glover, G. H., et al. (1998). Selective effects of methylphenidate in attention deficit hyperactivity disorder: A functional magnetic resonance study. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 95, 14494–14499.
140. Lezak, M.D.(1995). *Neuropsychological assessment* (3rd ed.) New York: Oxford Univ. Pr.
141. Posner MI, Petersen SE: The attention system of the human brain. *Annu Rev Neurosci* 1990;13:25–42.
142. Aron AR, Fletcher PC, Bullmore ET, Sahakian BJ, Robbins TW: Stop-signal inhibition disrupted by damage to the right inferior frontal gyrus in humans. *Nat Neurosci* 2003;6:115–116.
143. Şahin- Beyazkürk, D. (2003). Yönetici işlevler, frontal lob ve demans. *Beyin ve Nöropsikoloji: Temel ve Klinik Bilimler içinde*. (eds. Karakaş, S., İrkeç, C.& Yüksel, N.).
144. 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.
145. Dinn WM, Robbins NC, Haris CL. Attention-deficit/hyperactivity disorder , *Neuropsychological Correlates and Clinical Presentation* 2001;11,114-121.

146. Dunn DW., 2006. Attention-deficit/hyperactivity disorder, Attention problems and Epilepsy Psychiatric Issues in Epilepsy: A Practical Guide to Diagnosis and Treatment Ed: Ettinger AE, Kanner AM. Lippincott Williams & Wilkins ; 2 edition, December 1, 2006.
147. Baving, L., Laucht, M., & Schmidt, M. H. (1999). Atypical frontal activation in ADHD: Preschool and elementary school boys and girls. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 1363–1371.
148. Chabot, R. J., & Serfontein, G. (1996). Quantitative electroencephalographic profiles of children with attention deficit disorder. *Biological Psychiatry*, 40, 951–963.
149. Kuperman, S., Johnson, B., Arndt, S., Lindgren, S., & Wolraich, M. (1996). Quantitative EEG differences in a nonclinical sample of children with ADHD and undifferentiated ADD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 1009–1017.
150. Mann, C., Lubar, J. F., Zimmerman, A. W., Miller, C. A., & Muenchen, R. A. (1992). Quantitative analysis of EEG in boys with attention-deficit hyperactivity disorder: Controlled study with clinical implications. *Pediatric Neurology*, 8, 30–36.
151. Matsuura, M., Okuba, Y., Toru, M., Kojima, T., He, Y., Hou, Y., et al. (1993). A cross-national EEG study of children with emotional and behavioral problems: A WHO collaborative study in the Western Pacific region. *Biological Psychiatry*, 34, 59–65.
152. Monastra, V. J., Lubar, J. F., & Linden, M. (2001). The development of a quantitative electroencephalographic scanning process for attention deficit-hyperactivity disorder: Reliability and validity studies. *Neuropsychology*, 15, 136–144.
153. Johnstone, S. J., Barry, R. J., & Anderson, J. W. (2001). Topographic distribution and developmental timecourse of auditory event-related potentials in two subtypes of attention-deficit hyperactivity disorder. *International Journal of Psychophysiology*, 42, 73–94.
154. Pliszka, S. R., Liotti, M., & Woldorff, M. G. (2000). Inhibitory control in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: Event-related potentials identify the processing component and timing of an impaired right-frontal response-inhibition mechanism. *Biological Psychiatry*, 48, 238–246.
155. Loo, S. K., Specter, E., Smolen, A., Hopfer, C., Teale, P. D., & Reite, M. L. (2003). Functional effects of the DAT1 polymorphism on EEG measures in ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42, 986–993.
156. Wilens TE, Biederman J, Spencer T. Attention deficit-hyperactivity disorder Across Lifespan. *Ann Rev Med*. 2002; 3, 113-131.
157. Barkley, R. A., DuPaul, G. J., & McMurray, M. B. (1990). A comprehensive evaluation of attention deficit disorder with and without hyperactivity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 775–789.
158. Biederman, J., Faraone, S. V., Keenan, K., Benjamin, J., Krifcher, B., Moore, C., et al. (1992). Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder: Patterns of comorbidity in probands and relatives in psychiatrically and pediatrically referred samples. *Archives of General Psychiatry*, 49, 728–738.
159. Pauls, D. L. (1991). Genetic factors in the expression of attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 1, 353–360.

160. Levy, F., & Hay, D. A. (2001). Attention, genes, and attention-deficit hyperactivity disorder. Philadelphia:Psychology Press.
161. Welner, Z., Welner, A., Stewart, M., Palkes, H., & Wish, E. (1977). A controlled study of siblings of hyperactive children. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 165, 110–117.
162. Biederman, J., Faraone, S. V., Mick, E., Spencer, T., Wilens, T., Kiely, K., et al. (1995). High risk for attention deficit hyperactivity disorder among children of parents with childhood onset of the disorder: A pilot study. *American Journal of Psychiatry*, 152, 431–435.
163. Smalley, S. L., McGough, J. J., Del’Homme, M., NewDelman, J., Gordon, E., Kim, T., et al. (2000). Familial clustering of symptoms and disruptive behaviors in multiplex families with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 1135–1143.
164. Faraone, S. V., & Doyle, A. E. (2001). The nature and heritability of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 10, 299–316.
165. Cantwell, D. (1975). *The hyperactive child*. New York: Spectrum.
166. Morrison, J., & Stewart, M. (1973). The psychiatric status of the legal families of adopted hyperactive children. *Archives of General Psychiatry*, 28, 888–891.
167. Cadoret, R. J., & Stewart, M. A. (1991). An adoption study of attention deficit/hyperactivity/aggression and their relationship to adult antisocial personality. *Comprehensive Psychiatry*, 32, 73–82.
168. Sprich, S., Biederman, J., Crawford, M. H., Mundy, E., & Faraone, S. V. (2000). Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 1432–1437.
169. Ercan ES, Aydın C. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Özellikleri- Tedavisi, Çocuklarda ve Erişkinlerde Belirtileri. Üçüncü Baskı, İstanbul, Gendaş 2000.
170. Stevenson, J. (1994, June). Genetics of ADHD. Paper presented at the meeting of the Professional Group for ADD and Related Disorders, London.
171. Tuğlu C., Öztürk Şahin Ö. Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu: Nörobiyoloji, Tanı Sorunları ve Klinik Özellikler. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar* 2010;2(1): 75-116
172. Barr, C. L. (2001). Genetics of childhood disorders: XXII. ADHD, Part 6: The dopamine D4 receptor gene. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 118–121.
173. Blum, K., Cull, J. G., Braverman, E. R., & Comings, D. E. (1996). Reward deficiency syndrome. *American Scientist*, 84, 132–145.
174. Comings, D. E., Comings, B. G., Muhleman, D., Dietz, G., Shahbahrani, B., Tast, D., et al. (1991). The dopamine D2 receptor locus as a modifying gene in neuropsychiatric disorders. *Journal of the American Medical Association*, 266, 1793–1800.
175. Gelernter, J. O., O’Malley, S., Risch, N., Kranzler, H. R., Krystal, J., Merikangas, K., et al. (1991). No association between an allele at the D2 dopamine receptor gene (DRD2) and alcoholism. *Journal of the American Medical Association*, 266, 1801–1807.

176. Kelsoe, J. R., Ginns, E. I., Egeland, J. A., Gerhard, D.S., Goldstein, A. M., Bale, S. J., et al. (1989). Reevaluation of the linkage relationship between chromosome 11p loci and the gene for bipolar affective disorder in the Old Order Amish. *Nature*, 342, 238–243.
177. Fisher, S. E., Francks, C., McCracken, J. T., McGough, J. J., Marlow, A. J., MacPhie, L., et al. (2002). A genomewide scan for loci involved in attention-deficit/hyperactivity disorder. *American Journal of Human Genetics*, 70, 1183–1196.
178. Tahir E, Curran S, Yazgan Y, Ozbay F, Cirakoglu B, Asherson PJ (2000a) No association between low- and high-activity catecholamine-methyl-transferase (COMT) and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in a sample of Turkish children. *Am J Med Genet* 96:285–288
179. Swanson JM, Sunohara GA, Kennedy JL, Regino R, Fineberg E, Wigal T, Lerner M, Williams L, LaHoste GJ, Wigal S (1998) Association of the dopamine receptor D4 (DRD4) gene with a revised phenotype of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): a family-based approach. *Mol Psychiatry* 3:38–41
180. Grady S, Marks MJ, Wonnacott S, Collins AC (1992) Characterization of nicotinic receptor-mediated [3H] dopamine release from synaptosomes prepared from mouse striatum. *J Neurochem* 59:848–856
181. Sunahara RK, Guan HC, O'Dowd BF, Seeman P, Laurier LG, Ng G, George SR, Torchia J, Van Tol HH, Niznik HB (1991) Cloning of the gene for a human dopamine D5 receptor with higher affinity for dopamine than D1. *Nature* 350:614–619
182. Faraone S, Biederman J, WeiVenbach B, Keith T, Chu M, Weaver A, Spencer T, Wilens T, Frazier J, Cleves M, Sakai J (1999) Dopamine D4 gene 7-repeat allele and attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 156:768–770
183. Langley K, Marshall L, van den Bree M, Thomas H, Owen M, O'Donovan M, Thapar A (2004) Association of the dopamine D4 receptor gene 7-repeat allele with neuropsychological test performance of children with ADHD. *Am J Psychiatry* 161:133–138
184. Monuteaux MC, Biederman J, Doyle AE, Mick E, Faraone SV (2009) Genetic risk for conduct disorder symptom subtypes in an ADHD sample: specificity to aggressive symptoms. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 48:757–764
185. Asghari V, Sanyal S, Buchwaldt S, Paterson A, Jovanovic V, Van Tol HH (1995) Modulation of intracellular cyclic AMP levels by different human dopamine D4 receptor variants. *J Neurochem* 65:1157–1165
186. Manor I, Tyano S, Eisenberg J, Bachner-Melman R, Kotler M, Ebstein RP (2002a) The short DRD4 repeats confer risk to attention deficit hyperactivity disorder in a family-based design and impair performance on a continuous performance test (TOVA). *Mol Psychiatry* 7:790–794
187. Li J, Wang Y, Zhou R, Zhang H, Yang L, Wang B, Faraone SV (2006) Association between tryptophan hydroxylase gene polymorphisms and attention deficit hyperactivity disorder in Chinese Han population. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 141B:126–129
188. Lowe N, Kirley A, Hawi Z, Sham P, Wickham H, Kratochvil CJ, Smith SD, Lee SY, Levy F, Kent L, Middle F, Rohde LA, Roman T, Tahir E, Yazgan Y, Asherson P, Mill J, Thapar A, Payton A, Todd RD, Stephens T, Ebstein RP, Manor I, Barr CL, Wigg KG, Sinke RJ, Buitelaar JK, Smalley SL, Nelson SF, Biederman J, Faraone SV, Gill M (2004) Joint analysis of the DRD5 marker concludes association with attention-deficit/hyperactivity disorder confined to the predominantly inattentive and combined subtypes. *Am J Hum Genet* 74:348–356

189. Langley K, Fowler TA, Grady DL, Moyzis RK, Holmans PA, van den Bree MB, Owen MJ, O'Donovan MC, Thapar A (2009) Molecular genetic contribution to the developmental course of attention-deficit hyperactivity disorder. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 18:26–32
190. Giros B, Jaber M, Jones SR, Wightman RM, Caron MG. Hyperlocomotion and indifference to cocaine and amphetamine in mice lacking the dopamine transporter. *Nature* 1996;379:606–12
191. Cook E Jr, Stein M, Krasowski M, Cox N, Olkon D, KieVer J, Leventhal B (1995) Association of attention-deficit disorder and the dopamine transporter gene. *Am J Hum Genet* 56:993–998
192. Daly G, Hawi Z, Fitzgerald M, Gill M (1999) Mapping susceptibility loci in attention deficit hyperactivity disorder: preferential transmission of parental alleles at DAT1, DBH and DRD5 to affected children. *Mol Psychiatry* 4:192–196
193. Gill M, Daly G, Heron S, Hawi Z, Fitzgerald M. Confirmation of association between attention deficit hyperactivity disorder and a dopamine transporter polymorphism. *Molecular Psychiatry* 1997;2:311–3.
194. Waldman ID, Rowe DC, Abramowitz A, Kozel ST, Mohr JH, Sherman SL, Cleveland HH, Sanders ML, Gard JMC, Stever C. Association and linkage of the dopamine transporter gene and attention-deficit hyperactivity disorder in children: heterogeneity owing to diagnostic subtype and severity. *American Journal of Human Genetics* 1998;63.
195. Bruggemann D, Sobanski E, Alm B, Schubert T, Schmalzried H, Philipsen A, Breen G, Becker T, Georgi A, Skowronek MH, Schulze TG, Treutlein J, Rietschel M (2007) No association between a common haplotype of the 6 and 10-repeat alleles in intron 8 and the 3'UTR of the DAT1 gene and adult attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatr Genet* 17:121
196. Franke B, Hoogman M, Arias Vasquez A, Heister JG, Savelkoul PJ, Naber M, Scheffer H, Kiemeneys LA, Kan CC, Kooij JJ, Buitelaar JK (2008) Association of the dopamine transporter (SLC6A3/DAT1) gene 9–6 haplotype with adult ADHD. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 147B:1576–1579
197. Ribases M, Ramos-Quiroga JA, Hervas A, Bosch R, Bielsa A, Gastaminza X, Artigas J, Rodriguez-Ben S, Estivill X, Casas M, Cormand B, Bayes M (2007) Exploration of 19 serotonergic candidate genes in adults and children with attention-deficit/hyperactivity disorder identifies association for 5HT2A, DDC and MAOA. *Mol Psychiatry*
198. Mick E, Faraone SV (2008) Genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 17:261–284 Vii–Viii
199. Koziel T, Starobrat HB, Kotkowiak L, Deficiency of certain trace elements in children with hyperactivity. *Psychiatry pol.* 1994; 28(3):345–353.
200. Baloh, R., Sturm, R., Green, B., & Gleser, G. (1975). Neuropsychological effects of chronic asymptomatic increased lead absorption. *Archives of Neurology*, 32, 326–330.
201. Needleman, H. L., Gunnoe, C., Leviton, A., Reed, R., Peresie, H., Maher, C., et al. (1979). Deficits in psychologic and classroom performance of children with elevated dentine lead levels. *New England Journal of Medicine*, 300, 689–695.
202. Needleman, H. L., Schell, A., Bellinger, D. C., Leviton, L., & Alfred, E. D. (1990). The long-term effects of exposure to low doses of lead in childhood: An 11-year follow-up report. *New England Journal of Medicine*, 322, 83–88.

203. McGee R, Williams S, Anderson JC, McKenzie-Parnel JM, Silva PA. Hyperactivity and serum and hair zinc levels in 11-year old children from the general population. *Society of Biological Psychiatry*. 1990; 28: 165-168.
204. Bekaroğlu M, Aslan Y, Gedk Y, Değer O, Mocan H, Erduran E, Karahan C. Relationships between serum free fatty acids and zinc, and attention deficit hyperactivity disorder: A research note. *J. Child Psychol. Psychiat.* 1996; 37(2): 225-227.
205. Bilici M, Yıldırım F, Kandil S, Bekaroğlu M, Yıldırım S, Deger O, Ulgen M, Yildiran A, Aksu H. Double-blind, placebo-controlled study of zinc sulfate in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2004 Jan;28 (1):181-90.
206. Goldstein, S., & Ellison, A. T. (2002). *Clinician's guide to adult ADHD: Assessment and intervention*. Boston: Academic Press.
207. Barkley, R. A., Fischer, M., Edelbrock, C. S., & Smallish, L. (1991). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: III. Mother-child interactions, family conflicts, and maternal psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 233-256.
208. Campbell, S. B. (1987). Parent-referred problem three-year-olds: Developmental changes in symptoms. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 28, 835-846.
209. Campbell, S. B. (1990). *Behavior problems in preschool children*. New York: Guilford Press.
210. Campbell, S. B., & Ewing, L. J. (1990). Follow-up of hard-to-manage preschoolers: Adjustment at age nine years and predictors of continuing symptoms. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31, 891-910.
211. Bennett, L. A., Wolin, S. J., & Reiss, D. (1988). Cognitive, behavioral, and emotional problems among school-age children of alcoholic parents. *American Journal of Psychiatry*, 145, 185-190.
212. Mick, E., Biederman, J., Faraone, S. V., Sayer, J., & Kleinman, S. (2002). Case-control study of attention-deficit hyperactivity disorder and maternal smoking, alcohol use, and drug use during pregnancy. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 378-385.
213. Milberger, S., Biederman, J., Faraone, S. V., Chen, L., & Jones, J. (1996). Is maternal smoking during pregnancy a risk factor for attention deficit hyperactivity disorder in children? *American Journal of Psychiatry*, 153, 1138-1142.
214. Streissguth, A. P., Bookstein, F. L., Sampson, P. D., & Barr, H. M. (1995). Attention: Prenatal alcohol and continuities of vigilance and attentional problems from 4 through 14 years. *Development and Psychopathology*, 7, 419-446.
215. Linnet, K. M., Dalsgaard, S., Obel, C., Wisborg, K., Henriksen, T. B., Rodriguez, A., et al. (2003). Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors: Review of the current literature. *American Journal of Psychiatry*, 160, 1028-1040.
216. O'Malley, K. D., & Nanson, J. (2002). Clinical implications of a link between fetal alcohol spectrum disorder and attention-deficit hyperactivity disorder. *Canadian Journal of Psychiatry*, 47, 349-354.
217. Antshel, K. M., & Waisbren, S. E. (2003). Developmental timing of exposure to elevated levels of phenylalanine is associated with ADHD symptom expression. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 31, 565-574.

218. Peterson, B. S., Leckman, J. F., Tucker, D., Scahill, L., Staib, L., Zhang, H., et al. (2000). Preliminary findings of antistreptococcal antibody titers and basal ganglia volumes in tic, obsessive-compulsive, and attention-deficit/hyperactivity disorders. *Archives of General Psychiatry*, 57, 364–372.
219. Committee on Drugs, American Academy of Pediatrics.(1985). Behavioral and cognitive effects of anti-convulsant therapy. *Pediatrics*, 76, 644–647.
220. Wolf, S. M., & Forsythe, A. (1978). Behavior disturbance, phenobarbital, and febrile seizures. *Pediatrics*, 61, 728–731.
221. Stein, M. A., Krasowski, M., Leventhal, B. L., Phillips, W., & Bender, B. G. (1996). Behavioral and cognitive effects of methylxanthines: A meta-analysis of theophylline and caffeine. *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine*, 150, 284–288.
222. Mattes, J. A. (1980). The role of frontal lobe dysfunction in childhood hyperkinesia. *Comprehensive Psychiatry*, 21, 358–369.
223. Fuster, J. M. (1997). *The prefrontal cortex* (3rd ed.). New York: Raven Press.
224. Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Cohen, D. J., & Young, J. G. (1983). Monoaminergic mechanisms in hyperactivity. In M. Rutter (Ed.), *Developmental neuropsychiatry* (pp. 330–347). New York: Guilford Press.
225. Seidman LJ, Valera EM, Makris N. Structural brain imaging of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*. 2005 Jun 1;57(11):1263-72. Epub 2005 Jan 22. Review.
226. Bush G, Valera EM, Seidman LJ. Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: a review and suggested future directions. *Biol Psychiatry*. 2005 Jun 1;57(11):1273-84. Review.
227. Pennington BF, Ozonoff S. Executive functions and developmental psychopathology. *J Child Psychol Psychiatry*. 1996 Jan;37(1):51-87. Review.
228. Tannock, R. (1998). Attention deficit hyperactivity disorder: Advances in cognitive, neurobiological, and genetic research. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 65-100.
229. Posner MI, Raichle ME (1997) *Networks of attention: Images of Minds*. MI Posner, ME Raichle (Ed), New York. Scientific American Library, s. 153-179.
230. Berger A, Posner MI (2000) Pathologies of brain attentional network. *Neurosci Biobehav Rev*, 24: 3-5.
231. Stefanatos GA, Wasserstein J (2001) Attention deficit/hyperactivity disorder as a right hemisphere syndrome. *ANAS*, 931: 172-195.
232. Carter CS, Krenner P, Chaderjian M ve ark. (1995) Abnormal processing of irrelevant information in attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Res*, 56:59-70.
233. Swanson JM, Castellanos FX, Murias M ve ark. (1998b) Cognitive neuroscience of attention deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder. *Cur Op Neurobiol*, 8: 263-271.
234. Weintraub S, Mesulam M (1987) Right cerebral dominance in spatial attention. *Arch Neurology*, 44: 621-625.
235. 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.
236. Baddeley, A. (1990). *Human memory: Theory and practice*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates.

237. Jennings, J. R. & Coles, M. (1991). Handbook of cognitive psychophysiology: central and autonomic nervous system approaches. New York: Wiley.
238. Irak, M. (Ed.): Psikopatolojilerde Bilgi İşleme Süreçleri, Kuramdan Uygulamaya. 3-38, HYB Basım Yayın, Ankara, 2009).
239. Eslinger PJ (1996) Conceptualizing, describing and measuring components of executive function: A summary. Attention, Memory and Executive Function, GR Lyon, NA Krasnegor (Ed), Baltimore. Paul H Brooks Publishing Co, s. 367-397.
240. Lezak MD (1995) Neuropsychological Assessment. Üçüncü baskı. New York, Oxford Univ. Pr, s. 42-44.
240. Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., & Howerter, A. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to frontal lobe tasks: A latent variable analysis. Cognitive Psychology, 41, 49–100.
241. Willcutt, E. G., Doyle, A. E., Nigg, J. T., Faraone, S. V., & Pennington, B. F. (2005). Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: A meta-analytic review. Biological Psychiatry, 57, 1336–1346.
242. Öztürk, A., Dikeç, B. E., Kılıç, A.T. Dikkat ve Çalışma Belleğine Gelişimsel Nöropsikolojik Bakış. Düzenleyen: Irak, M. (Ed) : Psikopatolojilerde Bilgi İşleme Süreçleri, Kuramdan Uygulamaya. 65-90, HYB Basım Yayın, Ankara, 2009
243. Working memory Baddeley A. Science. 1992 Jan 31;255(5044): 556-9. Review.
244. Baddeley A. The fractionation of working memory Proc Natl Acad Sci U S A. 1996 Nov 26;93(24): 13468-72. Review.
245. Baddeley AD, Hitch GJ. Development of working memory: should the Pascual-Leone and the Baddeley and Hitch models be merged? J Exp Child Psychol. 2000 Oct;77(2): 128-37.
246. Baddeley A, Wilson BA. Prosodic recall and amnesia: implications for the structure of working memory. Neuropsychologia. 2002;40(10): 1737-43.
247. Jonides, J., Schumacher, E.H., & Smith, E.E. ve ark. (1998). The role of parietal cortex in verbal working memory. The Journal of Neuroscience, 18, 5026-5034.) ; Smith, E.E & Jonides, J. (1998). Neuroimaging analysis of human working memory. Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA, 95, 12061-12068
248. D'Esposito, M. (2006). Functional neuroimaging of working memory. In R. Cabeza & A. Kingstone (Ed.), Handbook of Functional Neuroimaging of Cognition (pg. 294-327). Cambridge, Mass: MIT Press.
249. van der Meere J, Gunning B, Stermerink N (1999) The effect of methylphenidate and clonidine on response inhibition and state regulation in children with ADHD. J Child Psychol Psychiatry, 40: 291-298.
250. Kuntsi J, Oosterlaan J, Stevenson J (2001) Psychological mechanisms in hyperactivity: response inhibition deficit, working memory impairment, delay aversion, or something else? J Child Psychol Psychiatry, 42: 199-210.
251. 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.
252. 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.

253. 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.
254. Dalen, L., Sonuga-Barke, E. J., Hall, M., & Remington, B. (2004). Inhibitory deficits, delay aversion and preschool AD/HD: Implications for the dual pathway model. *Neural Plasticity*, 11(1-2), 1-11.
255. Byrne, J. M., Bawden, H. N., DeWolfe, N. A., & Beattie, T. L. (1998). Clinical assessment of psychopharmacological treatment of preschoolers with ADHD. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20(5), 613-627.
256. DeWolfe, N. A., Byrne, J. M., & Bawden, H. N. (1999). Early clinical assessment of attention. *Clinical Neuropsychology*, 13(4), 458-473.
257. Mariani, M., & Barkley, R. A. (1997). Neuropsychological and academic functioning in preschool boys with attention deficit hyperactivity disorder. *Developmental Neuropsychology*, 13(1), 111-129.
258. Hanisch, C., Konrad, K., Gunther, T., & Herpertz-Dahlmann, B. (2004). Age-dependent neuropsychological deficits and effects of methylphenidate in children with attention deficit/hyperactivity disorder: A comparison of pre- and grade-school children. *Journal of Neural Transmission*, 111(7), 865-881.
259. Kalff, A. C., Hendriksen, J. G., Kroes, M., Vles, J. S., Steyaert, J., Feron, F. J., et al. (2002). Neurocognitive performance of 5- and 6-year-old children who met criteria for attention deficit/hyperactivity disorder at 18 months follow-up: Results from a prospective population study. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30(6), 589-598.
260. Berlin, L., & Bohlin, G. (2002). Response inhibition, hyperactivity, and conduct problems among preschool children. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 31(2), 242-251.
261. Harper, G. W., & Ottinger, D. R. (1992). The performance of hyperactive and control preschoolers on a new computerized measure of visual vigilance: The Preschool Vigilance Task. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33(8), 1365-1372.
262. Barkley, R. A., Grodzinsky, G., & DuPaul, G. J. (1992). Frontal lobe functions in attention-deficit disorder with and without hyperactivity: A review and research report. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20, 163-188.
263. Fischer, M. (1990). Parenting stress and the child with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Child Psychology*, 19, 337-346.
264. Grodzinsky, G. M., & Diamond, R. (1992). Frontal lobe functioning in boys with attention-deficit hyperactivity disorder. *Developmental Neuropsychology*, 8, 427-445.
265. Seidman, L., Biederman, J., Monuteaux, M., Valera, E., Doyle, A. E., & Faraone, S. (2005). Impact of gender and age on executive functioning: Do girls and boys with and without attention deficit hyperactivity disorder differ neuropsychologically in pre-teen and teenage years? *Developmental Neuropsychology*, 27, 79-105.
266. Seidman LJ, Biederman J, Faraone SV ve ark. (1997) A pilot study of neuropsychological function in girls with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 36: 366-373.
267. Seidman, L., Biederman, J., Monuteaux, M., Weber, W., & Faraone, S. V. (2000). Neuropsychological functioning in nonreferred siblings of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 252-265.
268. Seidman, L. J., Biederman, J., Faraone, S. V., Milberger, S., Norman, D., Seiverd, K., et al. (1995). Effects of family history and comorbidity on the neuropsychological performance of ADHD children: Preliminary findings. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 1015-1024.

269. Seidman, L. J., Biederman, J., Weber, W., Hatch, M., & Faraone, S. V. (1998). Neuropsychological function in adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 44, 260–268.
270. Seidman, L., Biederman, J., Monuteaux, M., Weber, W., & Faraone, S. V. (2000). Neuropsychological functioning in nonreferred siblings of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 252–265.
271. Faraone, S. V., Biederman, J., Weber, W., & Russell, R. L. (1998). Psychiatric neuropsychological and psychosocial features of DSM-IV subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder: Results from a clinically referred sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37, 185–193.
272. DeHaas, P. A. (1986). Attention styles and peer relationships of hyperactive and normal boys and girls. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 14, 457–467.
273. Houghton, S., Douglas, G., West, J., Whiting, K., Wall, M., Langsford, S., et al. (1999). Differential patterns of executive function in children with attention-deficit hyperactivity disorder according to gender and subtype. *Journal of Child Neurology*, 14, 801–805.
274. Rucklidge, J. J., & Tannock, R. (2001). Psychiatric, psychosocial, and cognitive functioning of female adolescents with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 530–540.
275. Newcorn, J. H., Halperin, J. M., Jensen, P. S., Abikoff, H. B., Arnold, L. E., Cantwell, D. P., et al. (2001). Symptom profiles in children with ADHD: Effects of comorbidity and gender. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 137–146.
276. Hervey, A. S., Epstein, J., & Curry, J. F. (2004). The neuropsychology of adults with attention deficit hyperactivity disorder: A meta-analytic review. *Neuropsychology*, 18(3), 485–503.
277. Woods, S. P., Lovejoy, D. W., Stuuts, M. L., Ball, J. D., & Fals-Stewart, W. (2002). Comparative efficiency of a discrepancy analysis for the classification of attention-deficit/hyperactivity disorder in adults. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 17, 351–369.
278. Adolphs, R. (2002). Recognizing emotion from facial expressions: Psychological and neurological mechanisms. *Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews*, 1, 21–62.
279. Szatmari, P., Boyle, M., & Offord, D. R. (1989). ADDH and conduct disorder: Degree of diagnostic overlap and differences among correlates. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28, 865–872.
280. Wilens, T. E., Biederman, J., Brown, S., Tanguay, S., Monuteaux, M. C., Blake, C., et al. (2002). Psychiatric comorbidity and functioning in clinically-referred preschool children and school-age youth with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 262–268.
281. Jensen, P. S., Shervette, R. E., III, Xenakis, S. N., & Richters, J. (1993). Anxiety and depressive disorders in attention deficit disorder with hyperactivity: New findings. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1203–1209.
282. Pfiffner, L. J., McBurnett, K., Lahey, B. B., Loeber, R., Green, S., Frick, P. J., et al. (1999). Association of parental psychopathology to the comorbid disorders of boys with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67, 881–893.
283. Tannock, R. (2000). Attention-deficit/hyperactivity disorder with anxiety disorders. In T. E. Brown (Ed.), *Attention-deficit disorders and comorbidities in children, adolescents, and adults* (pp. 125–170). Washington, DC: American Psychiatric Press.

284. Fischer, M., Barkley, R. A., Smallish, L., & Fletcher, K. (2002). Young adult follow-up of hyperactive children: Self-reported psychiatric disorders, comorbidity, and the role of childhood conduct problems. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30, 463–475.
285. Mannuzza, S., Gittelman-Klein, R., Bessler, A., Malloy, P., & LaPadula, M. (1993). Adult outcome of hyperactive boys: Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Archives of General Psychiatry*, 50, 565–576.
286. March, J. S., Swanson, J. M., Arnold, L. E., Hoza, B., Conners, C. K., Hinshaw, S. P., et al. (2000). Anxiety as a predictor and outcome variable in the Multimodal Treatment Study of Children with ADHD (MTA). *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28, 527–542.
287. Epstein, J. N., Goldberg, N. A., Conners, C. K., & March, J. S. (1997). The effects of anxiety on continuous performance test functioning in an ADHD clinic sample. *Journal of Attention Disorders*, 2, 45–52.
288. Spencer, T., Wilens, T., Biederman, J., Wozniak, J., & Harding-Crawford, M. (2000). Attention-deficit/hyperactivity disorder with mood disorders. In T. E. Brown (Ed.), *Attention-deficit disorders and comorbidities in children, adolescents, and adults* (pp. 79–124). Washington, DC: American Psychiatric Press.
289. Biederman, J., Newcorn, J., & Sprich, S. (1991). Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. *American Journal of Psychiatry*, 148, 564–577.
290. Mannuzza, S., Gittelman-Klein, R., Bessler, A., Malloy, P., & LaPadula, M. (1993). Adult outcome of hyperactive boys: Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Archives of General Psychiatry*, 50, 565–576.
291. Mannuzza, S., Klein, R., Bessler, A., Malloy, P., & LaPadula, M. (1998). Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up. *American Journal of Psychiatry*, 155, 493–498.
292. Jensen, J. B., Burke, N., & Garfinkel, B. D. (1988). Depression and symptoms of attention deficit disorder with hyperactivity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 27, 742–747.
293. Alpert, J. E., Maddocks, A., Nierenberg, A. A., O'Sullivan, R., Pava, J. A., Worthington, J. J., et al. (1996). Attention deficit hyperactivity disorder in childhood among adults with major depression. *Psychiatry Research*, 62, 213–219.
294. Jensen, P. S., Martin, D., & Cantwell, D. P. (1997). Comorbidity in ADHD: Implications for research, practice, and DSM-V. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1065–1079.
295. Biederman, J., & Faraone, S. V. (1997). Patterns of comorbidity in girls with ADHD. Paper presented at the annual meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Toronto.
296. Biederman, J., Faraone, S., Mick, E., Moore, P., & Lelon, E. (1996). Child Behavior Checklist findings further support comorbidity between ADHD and major depression in a referred sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 734–742.
297. Faraone, S. V., Biederman, J., Wozniak, J., Mundy, E., Mennin, D., & O'Donnell, D. (1997). Is comorbidity with ADHD a marker for juvenile-onset mania? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1046–1055.
298. Wozniak, J., Harding-Crawford, M., Biederman, J., Faraone, S. V., Spencer, T. J., Taylor, A., et al. (1999). Antecedents and complications of trauma in boys with ADHD: Findings from a longitudinal study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 48–55.

299. Ford, J. D., Racusin, R., Ellis, C. G., Daviss, W. B., Reiser, J., Fleischer, A., et al. (2000). Child maltreatment, other trauma exposure, and posttraumatic symptomatology among children with oppositional defiant and attention deficit hyperactivity disorders. *Child Maltreatment*, 5, 205–217.
300. Lynam, D. R. (1998). Early identification of the fledgling psychopath: Locating the psychopathic child in the current nomenclature. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 566–575.
301. Barkley, R. A., Fischer, M., Edelbrock, C. S., & Smallish, L. (1991). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: III. Mother–child interactions, family conflicts, and maternal psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 233–256.
302. Spencer, T., Biederman, J., Coffey, B., Geller, D., Wilens, T., & Faraone, S. (1999). The 4-year course of tic disorders in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 56, 842–847.
303. Geller D, Biederman J, Griffin S, Jones J, Lefkowitz TR, (1996). Comorbidity of juvenile obsessive-compulsive disorder with disruptive behavior disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 35: 1637-1646.
304. Swain J, Scahill L, Lombrosso P, King R, Leckman J, (2007). Tourette syndrom and Tic Disorder: A decade of Progress *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 46:8 8 2007 947-968.
305. Szobot CM, Rohde LA, Bukstein O, Molina BS, Martins C, Ruaro P, Pechansky F. (2007). Is attention deficit/hyperactivity disorder associated with illicit substance use disorders in male adolescents? A community-based case-control study. *Addiction Volume 102 Issue 7 Page 1122-1130, July 2007*
306. Spencer, T., Biederman, J., Faraone, S., Mick, E., Coffey, B., Geller, D., et al. (2001). Impact of tic disorders on ADHD outcome across the life cycle: Findings from a large group of adults with and without ADHD. *American Journal of Psychiatry*, 158, 611–617.
307. Goldstein, S., & Schwabach, A. J. (2004). The comorbidity of pervasive developmental disorder and attention deficit hyperactivity disorder: Results of a retrospective chart review. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 34, 329–339.
308. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 2007. Practice Parameter for the Assessment and Treatment of Children and Adolescent with Attention Deficit Hyperactivity Disorder *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2007 Jul;46(7):894-921
309. Faraone SV, Spencer TJ, Montano CB, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: a survey of current practice in psychiatry and primary care. *Arch Intern Med* 2004;164(11):1221–6.
310. Naseem S, Chaudhary B, Collop N. Attention deficit hyperactivity disorder in adults and obstructive sleep apnea. *Chest* 2001;119(1):294–6.
311. Wasserstein J. Diagnostic issues for adolescents and adults with ADHD. *J Clin Psychol* 2005;61:535–47.
312. Biederman J, Monuteaux MC, Mick E, Spencer T, Wilens TE, Silva JM, Snyder LE, Faraone SV, 2006, Young adult outcome of attention deficit hyperactivity disorder: a controlled 10-year follow up study *Psychol Med*. 2006 Feb; 36(2): 167-179.
313. Spencer TJ, Biederman J, Mick E., 2007, attention deficit hyperactivity disorder: diagnosis, lifespan, comorbidities, and neurobiology. *J Pediatr Psychol*. 2007 Jul;32(6): 631-642.
314. Turgay A. Diagnosing and Treating ADHD in Adults. *The Canadian J of CME* 2001; 182-190.
315. McCraeken. Attention Deficit Disorder. Ed: Sadock Bj, Sadock VA, *Comprehensive Textbook of Psychiatry* 7th edition, pp: 269-2692, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA, 2000.

316. Greenhill LL, Pliszka S, Dulcan MK, et al. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. Practice parameter for the use of stimulant medications in the treatment of children, adolescents, and adults. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001;41(2 Suppl): 26S–49S.
317. Food and Drug Administration. Alert for healthcare professionals: pemoline tablets and chewable tablets (marketed as Cylert). Available at: www.fda.gov/cder/drug/InfoSheets/HCP/pemolineHCP.htm. Accessed March 10, 2007
318. Unni JC (2006). Atomoxetine. *Indian Pediatrics* 43 (17):603-607.
319. Zhou J (2004). Norepinephrine transporter inhibitors and their therapeutic potential. *Drugs Future* 29(12):1235-1244.
320. Sauer JM, Ring BJ, Witcher JW (2005). Clinical pharmacokinetics of atomoxetine. *Clin Pharmacokinet* 44(6):571-587.
321. Michelson D, Allen Aj, Busner J ve ark (2002) Once daily atomoxetine treatment for children and adolescents with ADHD: a randomized, placebo-controlled study. *Am J Psychiatry* 159:776-784.
322. Turgay A(2006). Atomoxetine in the treatment of children, adolescents and adults with ADHD. *Future Drugs* 3(1):19-38.
323. Chalon S, Desager JP, DeSante K ve ark(2003). Effect of liver impairment on the pharmacokinetics of atomoxetine and its metabolites. *Clin Pharmacol. Ther* 73:178-191.
324. Spencer, T. J., Heiligenstein, J., Biederman, J., Faries, D., Kratochvil, C., Conners, C., et al. (2002). Atomoxetine in children with ADHD: Results from two randomized, placebo-controlled studies. *Journal of Clinical Psychiatry*, 63, 1140–1147.
325. Wernicke JF, Faries D, Girtod D., (2003). Cardiovascular effects of atomoxetine in children, adolescents, and adults. *Drugs Saf* 26:729-740.
326. Bymaster, F. P., Katner, J. S., Nelson, D. L., Hemrick-Luecke, S. K., Threlkeld, P. G., Heiligenstein, J. H., et al. (2002). Atomoxetine increases extracellular levels of norepinephrine and dopamine in prefrontal cortex of rat: A potential mechanism for efficacy in attention deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychopharmacology*, 27, 699–711.
327. Hill JC, Schoener EP. Age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 1996;153:1143–6.
328. Faraone SV, Biederman J, Mick E. The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies. *Psychol Med* 2006;36:159–65.
329. Fayyad J, De Graaf R, Kessler R et al. Cross-national prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Br J Psychiatry* 2007; 190:402-9.
330. Alyanak, FÖ, Yargıç İ, Oflaz S Genel Psikiyatri Polikliniğinde Erişkin Dikkat Eksikliği-Hiperaktivite Bozukluğu Sıklığı ve Dikkat Eksikliği-Hiperaktivite Bozukluğuna Eşlik Eden Diğer Psikiyatrik Bozukluklar *Nöropsikiyatri Arşivi* 2011; 48: 119-24
331. Biederman J, Faraone SV, Monuteaux MC, et al. Gender effects on attention-deficit/hyperactivity disorder in adults, revisited. *Biol Psychiatry* 2003;55:692–700.

332. Murphy K, Barkley RA. Attention deficit hyperactivity disorder in adults: comorbidities and adaptive impairments. *Compr Psychiatry* 1996;37(6):393–401.
333. Shannon B, Moss, Rajasree Nair, Anthony Vallarino, Scott Wang. Attention Deficit/Hyperactivity Disorder in Adults Prim Care Clin Office Pract 34 (2007) 445–473.
334. Barkley RA, Murphy KR. Attention-deficit/hyperactivity disorder: a clinical workbook. 2nd edition. New York: Guilford Publications, Incorporated; 1998
335. Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE, et al. Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2005;57(11):1313–23.
336. Sprich S, Biederman J, Crawford MH, et al. Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000;39:1432–7
337. Sowell ER, Thompson PM, Welcome SE, et al. Cortical abnormalities in children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet* 2003;362:1699–707.
338. Kalbag AS, Levin FR. Adult ADHD and substance abuse: diagnostic and treatment issues. *Subst Use Misuse* 2005;40(13–14):1955–81, 2043–8.
339. Riccio CA, Wolfe M, Davis B, et al. Attention deficit hyperactivity disorder: manifestation in adulthood. *Arch Clin Neuropsychol* 2005;20:249–69
340. Perlov E, Philipsen A, Tebartz van Elst L, Ebert D, Henning J, Maier S, Bubl E, Hesslinger B: Hippocampus and amygdala morphology in adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *J Psychiatry Neurosci* 2008;33:509–515.
341. Bush G, Frazier JA, Rauch SL, Seidman LJ, Whalen PJ, Jenike MA, Rosen BR, Biederman J: Anterior cingulate cortex dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder revealed by fMRI and the counting Stroop. *Biol Psychiatry* 1999;45:1542–1552.
342. Wolf RC, Plichta MM, Sambataro F, Fallgatter AJ, Jacob C, Lesch KP, Herrmann MJ, Schönfeldt-Lecuona C, Connemann BJ, Grön G, Vasic N: Regional brain activation changes and abnormal functional connectivity of the ventrolateral prefrontal cortex during working memory processing in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Human Brain Mapp* 2008
343. Valera EM, Faraone SV, Biederman J, Poldrack RA, Seidman LJ: Functional neuroanatomy of working memory in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2005;57:439–447
344. McGough JJ, Barkley RA. Diagnostic controversies in adult attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 2004;161:1948–56.
345. Riccio CA, Wolfe M, Davis B, et al. Attention deficit hyperactivity disorder: manifestation in adulthood. *Arch Clin Neuropsychol* 2005;20:249–69.
346. Mick E, Faraone SV, Biederman J. Age-dependent expression of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms. *Psychiatr Clin North Am* 2004;27:215–24.
347. Roy-Byrne P, Scheele L, Brinkley J, et al. Adult attention-deficit hyperactivity disorder: assessment guidelines based on clinical presentation to a specialty clinic. *Compr Psychiatry* 1997;38(3):133–40.
348. Applegate B, Lahey BB, Hart EL, et al. Validity of the age-of-onset criterion for ADHD: a report from the DSM-IV field trials. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997;36(9):1211–21.

349. Wender PH, Wolfe LE, Wasserstein J. Adults with ADHD: an overview. *Ann NY Acad Sci* 2001;931:1–16.
350. Ward MF, Wender PH, Reimherr FW. The Wender Utah Rating Scale: an aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 1993;150:885–90
351. Wilens TE, Kwon A, Tanguay S, et al. Characteristics of adults with attention deficit hyperactivity disorder plus substance use disorder: the role of psychiatric comorbidity. *Am J Addict* 2005;14:319–27.
352. Elliott H. Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: a guide for the primary care physician. *South Med J* 2002;95(7):736–42
353. Weiss MD, Weiss JR. A guide to the treatment of adults with ADHD. *J Clin Psychiatry* 2004;65(Suppl 3):27–37
354. Searight HR, Burke JM, Rottnek F. Adult ADHD. evaluation and treatment in family medicine. *Am Fam Physician* 2000;62: 2077–86.
355. Adler L, Cohen J. Diagnosis and evaluation of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatr Clin North Am* 2004;27: 187–201.
356. Asherson P. Clinical assessment and treatment of attention deficit hyperactivity disorder in adults. *Expert Rev Neurother* 2005;5(4):525–39.
357. Wilens TE, Dodson W. A clinical perspective of attention-deficit/hyperactivity disorder into adulthood. *J Clin Psychiatry* 2004;65: 1301–13.
358. Montano B. Diagnosis and treatment of ADHD adults in primary care. *J Clin Psychiatry* 2004;65(suppl 3):18–21
359. Biederman J, Faraone SV, Spencer T, et al. Patterns of psychiatric comorbidity, cognition, and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 1993;150:1792–8
360. Secnik K, Swensen A, Lage MJ. Comorbidities and costs of adult patients diagnosed with attention-deficit hyperactivity disorder. *Pharmacoeconomics* 2005;23(1):93–102
361. Rostain AL, Ramsay JR. A combined treatment approach for adults with ADHD: results of an open study of 43 patients. *J Atten Disord* 2006;10(2):150–9.
362. McGough JJ, Smalley SL, McCracken JT, et al. Psychiatric comorbidity in adult attention deficit hyperactivity disorder: findings from multiplex families. *Am J Psychiatry* 2005;162: 1261–7.
363. Shekim WO, Asarnow RF, Hess E, et al. A clinical and demographic profile of a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder, residual state. *Compr Psychiatry* 1990; 31(5):416–25.
364. Wilens TE, McDermott SP, Biederman J, et al. Cognitive therapy in the treatment of adults with ADHD: a systematic chart review of 26 cases. *J Cogn Psychother* 1999;13(3):215–26.
365. Torgerson T, Gjervan B, Rasmussen K. ADHD in adults: a study of clinical characteristics, impairment and comorbidity. *Nord J Psychiatry* 2006;60:38–43
366. Alpert JE, Maddocks A, Nierenberg AA. Attention deficit hyperactivity disorder in childhood among adults with major depression. *Psychiatry Res* 1996; 62:213–219.

367. Biederman J, Faraone SV, Spencer T, et al. Gender differences in a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Res* 1994;53:13–29.
368. Biederman J, Faraone SV, Spencer T, et al. Patterns of psychiatric comorbidity, cognition, and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 1993;150:1792–8.
369. Smith BH, Molina B, Pelham W (2002). The Clinically Meaningful Link Between Alcohol Use and Attention Deficit Hyperactivity Disorder . *Alcohol Res Health*, 26: 122-129.
370. Biederman, J. (2004). Impact of comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65 (Supplement 3), 3–7.
371. Wender PH. Attention-deficit hyperactivity disorder in adults. *Psychiatr Clin North Am* 1998;21:761–74.
372. Searight HR, Burke JM. Adult attention deficit hyperactivity disorder. Waltham, MA: UpToDate; 2006.
373. Wender PH, Wolfe LE, Wasserstein J. Adults with ADHD: an overview. *Ann NY Acad Sci* 2001;931:1–16.
374. Biederman J, Faraone SV, Spencer TJ, et al. Functional impairments in adults with self-reports of diagnosed ADHD: a controlled study of 1001 adults in the community. *J Clin Psychiatry* 2006;67:524–40.
375. Eakin L, Minde K, Hechtman L, et al. The marital and family functioning of adults with ADHD and their spouses. *J Atten Disord* 2004;8(1):1–10.
376. Barkley RA, Guevremont DC, Anastopoulos AD, et al. Driving-related risks and outcomes of attention deficit hyperactivity disorder in adolescents and young adults: a 3- to 5-year follow-up survey. *Pediatrics* 1993;92(2):212–8.
377. Wilens TE, Biederman J, Mick E, et al. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is associated with early onset substance use disorders. *J Nerv Ment Dis* 1997;185(8): 475–82.
378. Biederman J, Wilens T, Mick E, et al. Psychoactive substance use disorders in adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): effects of ADHD and psychiatric comorbidity. *Am J Psychiatry* 1995;152(11):1652–8.
379. Kalbag AS, Levin FR. Adult ADHD and substance abuse: diagnostic and treatment issues. *Subst Use Misuse* 2005;40(13–14):1955–81, 2043–8.
380. Wilens TE, Biederman J, Mick E. Does ADHD affect the course of substance abuse? Findings from a sample of adults with and without ADHD. *Am J Addict* 1998;7(2):156–63.
381. Goldstein S. Continuity of ADHD in Adulthood: Hypothesis and Theory Meet Reality. Ed: Goldstein S, Ellison AT, Clinician's to Adult ADHD Assessment and Intervention. Academic Press, California, USA 2002.
382. Lutton ME, Leach L, Triezenberg D. Clinical inquiries. Does stimulant therapy help adult ADHD? *J Fam Pract* 2003;52(11):888–9, 892.
383. Mattes JA, Boswell L, Oliver H. Methylphenidate effects on symptoms of attention deficit disorder in adults. *Arch Gen Psychiatry* 1984;41(11):1059–63.
384. Wender PH, Reimherr FW, Wood D, et al. A controlled study of methylphenidate in the treatment of attention deficit disorder, residual type, in adults. *Am J Psychiatry* 1985;142(5):547–52.

385. Spencer T, Biederman J, Wilens T, et al. Efficacy of a mixed amphetamine salts compound in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2001;58(8): 775–82.
386. Spencer T, Biederman J, Wilens T, et al. A large, double-blind, randomized clinical trial of methylphenidate in the treatment of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2005;57(5):456–63.
387. Weisler RH, Biederman J, Spencer TJ, et al. Mixed amphetamine salts extended-release in the treatment of adult ADHD: a randomized, controlled trial. *CNS Spectr* 2006;11(8): 625–39.
388. Greenhill LL, Pliszka S, Dulcan MK, et al. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. Practice parameter for the use of stimulant medications in the treatment of children, adolescents, and adults. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001;41(2 Suppl):26S–49S.
389. Wilens TE, Faraone SV, Biederman J, et al. Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. *Pediatrics* 2003;111(1):179–85.
390. Cox DJ, Merkel RL, Moore M, et al. Relative benefits of stimulant therapy with OROS methylphenidate versus mixed amphetamine salts extended release in improving the driving performance of adolescent drivers with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2006;118(3):e704–10.
391. Wilens TE (2006a) Mechanism of action of agents used in attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry*, 67 (suppl 8): 32-7.
392. Turner DC, Clark L, Dowson J, Robbins TW, Sahakian BJ: Modafinil improves cognition and response in adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2004;55:10:1031–1040.
393. Taylor FB, Russo J: Efficacy of modafinil compared to dextroamphetamine for the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder in adults. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2000;10:311–320.
394. Michelson D, Adler L, Spencer T, et al. Atomoxetine in adults with ADHD: two randomized, placebo-controlled studies. *Biol Psychiatry* 2003;53(2):112–20.
395. Stahl SM: Neurotransmission of cognition. 1. Dopamine is a hitchhiker in frontal cortex: norepinephrine transporters regulate dopamine. *J Clin Psychiatry* 2003;64:4–5.
396. Adler LA, Sutton VK, Moore RJ, Dietrich AP, Reimherr FW, Sangal RB, Sylor KE, Secnik K, Kelsey DK, Allen AJ: Quality of life assessment in adult patients with attention-deficit/hyperactivity disorder treated with atomoxetine. *J Clin Psychopharmacol* 2006;26:648–652.
397. Faraone SV, Biederman J, Spencer T, Michelson D, Adler L, Reimherr F, Glatt SJ: Efficacy of atomoxetine in adult attention-deficit/hyperactivity disorder: a drug-placebo response curve analysis. *Behav Brain Funct* 2005;3:16.
398. Wilens TE, Prince JB, Spencer T, et al. An open trial of bupropion for the treatment of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder and bipolar disorder. *Biol Psychiatry* 2003;54(1):9–16.
399. Wilens T, Haight BR, Horrigan JP, Hudziak JJ, Rosenthal NE, Connor DF, Hampton KD, Richard NE: Bupropion XL in adults with ADHD: a randomized placebo-controlled study. *Biol Psychiatry* 2005;57:793–801.
400. Krause KH, Dresel SH, Krause J, Kung HF, Tatsch K, Ackenheil M: Stimulant like action of nicotine on striatal dopamine transporter in the brain of adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *Int J Neuropsychopharmacol* 2002;5:111–113.

401. Spencer T, Biederman J, Wilens T: Pharmacotherapy of ADHD: a lifespan perspective; in Oldham J, Riba M (eds): American Psychiatric Press Review of Psychiatry. Washington, American Psychiatric Press, 1997, pp 87–128.
402. Verbeeck W, Tuinier S, Bekkering GE (2009). Antidepressants in the treatment of adult attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review. *Adv Therapy*, 26(2):170–184.
403. Popper CW (2000) Pharmacologic alternatives to psychostimulants for the treatment of adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*, 9: 605-646.
404. Taylor FB: Comparing guanfacine and dextroamphetamine for adult ADHD: efficacy and implications. 153rd Annual Meeting of the American Psychiatric Association, Chicago 2000
405. Findling RL, McNamara NK, Stransbrey RJ, Maxhimer R, Periclou A, Mann A, Graham SM: A pilot evaluation on the safety, tolerability, pharmacokinetics, and effectiveness of memantine in pediatric patients with attention-deficit/hyperactivity disorder combined type. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2007;17:19–33.
406. Gehricke JG, Whalen CK, Jamner LD, Wigal TL, Steinhoff K: The reinforcing effects of nicotine and stimulant medication in the everyday lives of adult smokers with ADHD: a preliminary examination. *Nicotine Tob Res* 2006;8:37–47.
407. Poltavski DV, Petros T: Effects of transdermal nicotine on attention in adult non-smokers with and without attentional deficits. *Physiol Behav* 2006;87: 614–624.
408. Hesslinger B, van Elst LT, Nyberg E, et al. Psychotherapy of attention deficit hyperactivity disorder in adults: a pilot study using a structured skills training program. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2002;252:177–84.
409. Stevenson CS, Whitmont S, Bornholt L, et al. A cognitive remediation program for adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Aust N Z J Psychiatry* 2002;36:610–6.
410. Rostain AL, Ramsay JR. A combined treatment approach for adults with ADHD results of an open study of 43 patients. *J Atten Disord* 2006;10(2):150–9.
411. Elliott H. Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: a guide for the primary care physician. *South Med J* 2002;95(7):736–42.
412. Silver LB. Attention deficit/hyperactivity disorder in adult life. *Child Adolesc Psychiatr Clin North Am* 2000;9(3):511–23.
413. Murphy K. Psychosocial treatments for ADHD in teens and adults: a practice-friendly review. *J Clin Psychol* 2005;61:607–19
414. Spitzer RL, Williams JBW, Gibbon M ve ark. (1987). Structured Clinical Interview for DSM-III-R. Washington DC. American Psychiatric Press.
415. First, Michael B., Spitzer, Robert L, Gibbon Miriam, and Williams, Janet B.W. Structured Clinical Interview for DSM-IV-TR Axis I Disorders, Research Version, Patient Edition. (SCID-I/P) New York: Biometrics Research, New York State Psychiatric Institute, November 2002.
416. Çorapçıoğlu A, Aydemir Ö, Yıldız M ve ark. (1999) DSM-IV Eksen I Bozuklukları (SCID-I) İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme, Klinik Versiyon. Ankara, Hekimler Yayın Birliği.
417. Ward MF, Wender PH, Reimherr FW (1993) The Wender Utah Rating Scale: An aid in the retrospective diagnosis of childhood Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Am J Psych*, 50(6): 885-890.

418. McCann BS, Scheele L, Ward N, Roy-Byrne P (2000) Discriminant validity of the Wender Utah Rating Scale for attention deficit/hyperactivity disorder in adults. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 12:240-5.
419. Öncü B, Ölmez Ş, Şentürk V (2005) Wender-Utah Derecelendirme Ölçeği'nin Türkçe formunun erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu'nda geçerlik ve güvenirlik çalışması. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 16(4): 252-259.
420. Kessler RC, Adler L, Ames M, Demler O, Faraone S, Hiripi E, et al. The World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS): a short screening scale for use in the general population. *Psychol Med* 2005; 35:245-256.
421. Doğan S, Öncü B, Varol-Saraçoğlu G, Küçüköncü S. Erişkin Dikkat Eksikliği Hi-peraktivite Bozukluğu Kendi Bildirim Ölçeği (ASRS-v1.1) Türkçe formunun geçerlilik ve güvenirlik çalışması. *Anadolu Psikiyatri Dergisi* 2009; 10(2):77-87.
422. Kessler RC, Adler LA, Gruber MJ, Sarawate CA, Spencer T, Van Brunt DL (2007) Validity of the World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS) Screener in a representative sample of health plan members. *Int J Methods Psychiatr Res*, 16: 52-65.
423. Ekman, P., & Friesen, W. V. (1976). *Pictures of facial affect*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
424. Kohler CG, Turner TH, Gur RE, Gur RC (2004) Recognition of Facial Emotions in Neuropsychiatric Disorders *CNS Spectrums* 9(4):267-274
425. Keskinçilik C. (2008). Benton Yüz Tanıma Testi'nin "Türkiye Toplumunda Normal Yetişkin Denekler Üzerindeki Standardizasyonu. **Türk Nörol Derg.** 2008; 14(3): 179-190
426. Wechsler, D. Wechsler Memory Scale: Revised. Toronto: The Psychological Corporation, Harcourt, Brace, & Jovanovich, Inc; 1997.
427. Özdeniz E. Bir Grup Sağ Hemisfer ve Dikkat Testlerine Yaş ve Eğitim Değişkenlerinin Etkisi., Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi, 2001.
428. Weintraub, S., & Mesulam, M.M. (1985) Mental state assessment of young and elderly adults in behavioral neurology. In M.M. Mesulam (Ed), *Principles of behavioral neurology*. Philadelphia: F.A. Davis Company.
429. Karakaş S (2004) BİLNOT Batarayası El Kitabı: Nöropsikolojik Testler İçin Araştırma ve Geliştirme Çalışmaları. Dizayn Ofset, Ankara.
430. Kılıç, B.G., Irak, M., Koçkar, A.İ., Şener, Ş., & Karakaş, S. (2002a). İşaretleme Testi Türk Formu'nun 6-11 yaş grubu çocuklarda standardizasyon çalışması. *Klinik Psikiyatri*, 5(4), 213-228.
431. Spreen, O.; Strauss, E. (1998). *A Compendium of neuropsychological tests Administration, norms, and commentary*. (2nd ed.). NY. Oxford University Press. Page(s): 4-6.
432. Stroop, J.R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 28, 643-662.
433. Tumaç A. (1997). Normal deneklerde, frontal hasarlara duyarlı bazı testlerde performansa yaş ve eğitimin etkisi Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi
434. Hechtman, Weiss, & Perlman, 1984a; Mannuzza & Klein, 2000; Mannuzza et al., 1993; Rasmussen & Gillberg, 2000.

435. Eyestone L.L., Howel R.J. An epidemiological study of attention deficit hyperactivity disorder and major depression in a male prison population. *Bull Am Acad Psychiatry Law* 1994; 22: 181-193
436. Curran S., Fitzgerald M. Attention Deficit Hyperactivity Disorder in the prison population. *American Journal of Psychiatry*, 1999, 156 – 10, 1664 – 1665
437. Barkley, 2002b; Barkley,Guevremont, Anastopoulos, DePaul, & Shelton, 1993; Faraone, Biederman, Spencer, et al., 2000; Hechtman, Weiss, & Perlman, 1984b (Brasset harknet’ in yazısı
438. Pomerleau OF, Downey KK, Stelson FW, Pomerleau CS. Cigarette smoking in adult patients diagnosed with attention deficit hyperactivity disorder. *J Subst Abuse*. 1995;7(3):373-378.
439. Williams LM, Hermens DF, Palmer D., Kohn M., Clarke S., Keage H., Clark CR, and Gordon E. (2008). Misinterpreting Emotional Expressions in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Evidence for a NeuralMarker and Stimulant Effects *Biol Psychiatry* 63:917–926.
440. Hall CW, Peterson AD, Webster RE, Bolen LM, and. Brown MB. (1999). Perception of nonverbal of social cues by regular education, ADHD, and ADHD/LD students *Psychology in the Schools*, Vol. 36(6).
441. Gur RC, Sara R, Hagendoorn M, Marom O,Hughett P,Macy L, et al. (2002): A method for obtaining 3-dimensional facial expressions and its standardization for use in neurocognitive studies. *J Neurosci Methods* 115:137–143.
442. Kovner, R., Budman, C., Yitzchak, F., Sison, C., Lesser,M., & Halperin, J. (1998). Neuropsychological testing in adult Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A pilot study. *International Journal of Neuroscience*, 96, 225±235.
443. Murphy P.,(2002). Cognitive functioning in adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of Attention Disorders*, 5 (4), 203-209.
444. Edwards, M.C., Gardner, E.S., Chelonis, J.J, Schulz, E.G., Flake, R.A. &Diaz, P.F. (2007). Estimates of the Validity and Utility of the Conners’ Continuous Performance Test in the Assessment of Inanrtentive and/or Hyperactive- Impulsive Behaviors in Children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 35, 393- 404.
445. Epstein, J. N., Conners, C. K., Sitarenios, G., & Erhardt, D. (1998). Continuous performance test results of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *The Clinical Neuropsychologist*, 12, 155–168.
446. Epstein, J. N., Johnson, D. E., Varia, I. M., & Conners, C. K. (2001). Neuropsychological assessment of response inhibition in adults with ADHD. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 23, 362–371.
447. Murphy, K. R., Barkley, R. A., & Bush, T. (2001). Executive functioning and olfactory identification in young adults with attention deficit-hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 15,211–220.
448. Walker, A. J., Shores, E. A., Trollor, J. N., Lee, T., & Sachdev, P. S. (2000). Neuropsychological functioning of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22,115–124
449. Gordon, M., McClure, F. D., & Aylward, G. P. (1989). Gordon diagnostic system. DeWitt, NY: Gordon Systems, Inc.
450. Johnson, D., Epstein, J., Waid, R., Latham, P., Voronin, K., & Anton, R. (2001). Neuropsychological performance deficits in adults with attention deficit/hyperactivity disorder. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 16, 587–604.

451. Rapport, L. J., Van Voorhis, A., Tzelepis, A., & Friedman, S. R. (2001). Executive functioning in adult attention-deficit hyperactivity disorder. *The Clinical Neuropsychologist*, 15, 479–491.
452. Buchsbaum, M. S., Haier, R. J., Sostek, A. J., Weingartner, H., Zahn, T. P., Siever, L. J., et al. (1985). Attention dysfunction and psychopathology in college men. *Archives of General Psychiatry*, 42, 354–360.
453. Gansler, D. A., Fucetola, R., Kregel, M., Stetson, S., Zimering, R., & Makary, C. (1998). Are there cognitive subtypes in adult attention deficit/hyperactivity disorder? *Journal of Nervous and Mental Disease*, 186, 776–781.
454. Gualtieri, C. T., Ondrusek, M. G., & Finley, C. (1985). Attention deficit disorders in adults. *Clinical Neuropsychology*, 8, 343–356.
455. Klee, S., Garfinkel, B., & Beauchesne, H. (1986). Attention deficits in adults. *Psychiatric Annals*, 16, 52–56.
456. Weyandt, L. L., Rice, J. A., Linterman, I., Mitzlaff, L., & Emert, E. (1998). Neuropsychological performance of a sample of adults with ADHD, developmental reading disorder, and controls. *Developmental Neuropsychology*, 14, 643–656.
457. Seidman, L. J., Biederman, J., Faraone, S. V., Weber, W., & Ouellette, C. (1997). Toward defining a neuropsychology of attention deficit-hyperactivity disorder: Performance of children and adolescents from a large clinically referred sample. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 150–160.
458. Ayse Aycicegi-Dinn, Sevinc Dervent-Ozbek, Yanki Yazgan, Duygu Bicer, Wayne M. Dinn. (2011). Neurocognitive correlates of adult attention-deficit/hyperactivity disorder in a Turkish sample *Atten Def Hyp Disord* 3:41–52.
459. Öktem, Ö.: Klinik Nöropsikoloji Bakış Açısıyla. Düzenleyen: Karakaş S. Bilnot Bataryası El Kitabı: Nöropsikolojik Testleri için Araştırma ve Geliştirme Çalışmaları. 115-143, Dizayn Ofset, Ankara, 2004.
460. Banken, J.A. (1985). Clinical utility of considering digits forward and digits backward as separate components of the Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised. *Journal of Clinical Psychology*, 41, 686-691.
461. Black, F.W. (1986). Digit repetition in brain-damaged adults: Clinical and theoretical implications. *Journal of Clinical Psychology*, 42, 770-782.
462. Burgess, G.C., Depue, B.E., Ruzic, L., Willcutt, E.G., Du, Y.P., Banich, M.T. :Attentional Control Activation Relates to Working Memory in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder *Biol Psychiatry*. 2010 April 1; 67(7): 632–640.
463. Schweitzer, J.B., Hanford R.B., Medoff, D.R.: Working memory deficits in adults with ADHD: is there evidence for subtype differences? *Behavioral and Brain Functions* 2006, 2:43.
464. Kılıç, B.G. (2002). Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu'nda Mini Dikkat Test Bataryası ile ölçülen bilgi işleme süreçleri. Yayınlanmamış Çocuk Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanlık Tezi. Ankara: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi.).
465. Spreen, O., & Strauss, E. (1991). A compendium of neuropsychological tests: Administration, norms and commentary. New York: Oxford Univ. Pr.
466. Mesulam, M.M. (Ed.) (1985). Principles of behavioral neurology. Philadelphia :F.A. Davis. ;

467. Sandson, T. A., Bachna, K. J., & Morin, M. D. (2000). Right hemisphere dysfunction in ADHD: Visual hemispatial inattention and clinical subtype. *Journal of Learning Disabilities*, 33,83–90.
468. Fischer M., Barkley, R.A., Smallish, L. & Fletcher, K. (2005): Executive Functioning in Hyperactive Children as Young Adults: Attention, Inhibition, Response Perseveration, and the Impact of Comorbidity, *Developmental Neuropsychology*, 27:1, 107-133.
469. Jones, K.E., Craver-Lemley, C., Barrett, A.M., (2008): Asymmetrical Visual-Spatial Attention in College Students Diagnosed With ADD/ADHD, *Cogn Behav Neurol*. September ; 21(3): 176–178.
470. Dige, N.& Wik, G.(2005). Adult attention deficit hyperactivity disorder identified by neuropsychological testing. *International Journal of Neuroscience*, 115, 169-183.
471. Lovejoy, D. W., Ball, J. D., Keats, M., Stutts, M. L., Spain, E., Janda, L., et al. (1999). Neuropsychological performance of adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): Diagnostic classification estimates for measures of frontal lobe/executive functioning. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 5, 222–233.
472. Taylor, C. J., & Miller, D. C. (1997). Neuropsychological assessment of attention in ADHD adults. *Journal of Attention Disorders*, 2,77–88.
473. Silverstein, S. M., Como, P. G., Palumbo, D. R., West, L. L., & Osborn, L. M. (1995). Multiple sources of attentional dysfunction in adults with Tourette's syndrome: Comparison with attention deficit-hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 9, 157–164.
474. Müller BW, Gimbel K, Keller-Pliessnig A, Sartory G, Gastpar M, Davids E.(2007) Neuropsychological assessment of adult patients with attention-deficit /hyperactivity disorder. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 257: 112-119.
475. Kimberg, D.Y., D'Esposito, M., & Farah, M.J. (2000).Frontal lobes II: Cognitive issues. In M.J. Farah & T.E. Feinberg (Eds.), *Patient-based approaches to cognitive neuroscience* (pp. 317±326). Cambridge, MA: MIT Press.
476. Corbett, B., & Stanczak, D. E. (1999). Neuropsychological performance of adults evidencing attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 14, 373–387.
477. Hopkins, J., Perlman, T., Hechtman, L., & Weiss, G. (1978). Cognitive style in adults originally diagnosed as hyperactives. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 20, 209–216.
478. Karakas S (2004) *Bilnot Bataryasi el kitabi: Noropsikolojik testler icin arastirma ve gelistirme calismalari*, Ankara, Dizayn Ofset
479. Öncü B., Ölmez B. (2004). Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Olan Erişkinlerde Nöropsikolojik Bulgular *Türk Psikiyatri Dergisi* 2004; 15(1):41-46.
480. Cummings, J. L. (1993). Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Archives of Neurology*, 50, 873-880.
481. Dickstein SG, Bannon K, Castellanos FX, et al. 2006. The neural correlates of attention deficit hyperactivity disorder: an ALE meta-analysis. *J Child Psychol Psychiatry* 47: 1051-1062.
482. Vendrell, P., Junque, C., Pujol, J., Jurado, M.A., Molet, J., & Grafman, J. (1995). The role of prefrontal regions in the Stroop task. *Neuropsychologia*, 33, 341-352.

483. Dao-Castellana , M. H., Samson, Y., Legault, F. Ve ark. (1998). Frontal dysfunction in neurologically normal chronic alcoholic subjects: metabolic and neuropsychological findings. *Psychological Medicine*, 28, 1039-1048.
484. Haxby, J. V., Hoffman, E. A. & Gobbini, M. I. The distributed human neural system for face perception. *Trends Cogn. Sci.* 4, 223–233 (2000).
485. Bruce, V., Young, A.W., 1986. Understanding face recognition. *British Journal of Psychology* 77, 305– 327.
486. Etcoff, N. L. Selective attention to facial identity and facialemotion. *Neuropsychologia* 22, 281–295 (1984).
487. Young, A. W., Newcombe, F., de Haan, E. H. F., Small, M.& Hay, D. C. Face perception after brain injury: selective impairments affecting identity and expression. *Brain* 116,941–959 (1993).
488. Bruyer, R. et al. A case of prosopagnosia with somepreserved covert remembrance of familiar faces. *BrainCogn.* 2, 257–284 (1983).
489. Tranel, D., Damasio, A. R. & Damasio, H. Intact recognitionof facial expression, gender, and age in patients withimpaired recognition of face identity. *Neurology* 38,690–696 (1988).
490. Hornak, J., Rolls, E. T. & Wade, D. Face and voiceexpression identification in patients with emotion andbehavioural changes following ventral frontal lobe damage. *Neuropsychologia* 34, 247–261 (1996)
491. Hasselmo, M. E., Rolls, E. T. & Baylis, G. C. (1996).The role ofexpression and identity in face-selective responses ofneurons in the temporal visual cortex of the monkey. *Neuropsychologia* 34, 247–261.
492. George, M. S. et al. Brain-regions involved in recognizingfacial emotion or identity: an oxygen-15 PET study. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 5, 384–394 (1993).
493. Sergent, J., Ohta, S., MacDonald, B. & Zuck, E. Segregated processing of identity and emotion in the human brain: a PET study. *Vis. Cogn.* 1, 349–369 (1994).
494. Winston, J. S., Henson, R. N. A., Fine-Goulden, M. R. &Dolan, R. J. fMRI-adaptation reveals dissociable neural representations of identity and expression in face perception. *J. Neurophysiol.* 92, 1830–1839 (2004).
495. Baudouin, J.-Y., Gilibert, D., Sansone, S., Tiberghien, G., 2000a. When the smile is a cue to familiarity. *Memory* 8, 285– 292.
496. Baudouin, J.-Y., Sansone, S., Tiberghien, G., 2000. Recognising expression from familiar and unfamiliar faces. *Pragmatics & Cognition* 8, 123– 146
497. Dolan, R.J., Fletcher, P., Morris, J., Kapur, N., Deakin, J.F.W., Frith, C.D., 1996. Neural activation during covert processing of positive emotional facial expressions. *NeuroImage* 4, 194–200.
498. Schweinberger, S.R., Soukup, G.R., 1998. Asymmetric relationships among perceptions of facial identity, emotion, and facial speech. *Journal of Experimental Psychology. Human Perceptionand Performance* 24, 1748–1765.
499. Tiberghien, G., Baudouin, J.-Y., Guillaume, F., Montoute, T., 2003. Should the temporal cortex be chopped in two? *Cortex* 39,121– 126.
500. Baudouin, J.-Y., Martin, F., Tiberghien, G., Verlut, I., Franck, N., 2002b. Selective attention for facial identity and emotional expression in schizophrenia. *Neuropsychologia* 40, 518– 526.

501. Processing emotional expression and facial identity in schizophrenia Flavie Martin, T, Jean-Yves Baudouin, Guy Tiberghien, Nicolas Franck, *Psychiatry Research* 134 (2005) 43– 53.

502. Edwards MC, Gardner ES, Chelonis JJ, Schulz EG, Flake RA, Diaz PF. Estimates of the validity and utility of the Conners' Continuous Performance Test in the assessment of inattentive and/or hyperactive-impulsive behaviors in children. *J Abnorm Child Psychol.* 2007 Jun;35(3):393-404. Epub 2007 Feb 13.

VIII. EKLER

Ek-1



T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU



Sayı : 909

Tarih : 06/05/2011

Konu : Prof.Dr. İlhan YARGIÇ hk,

Sayın Prof.Dr. İlhan YARGIÇ

Psikiyatri Anabilim Dalı

Öğretim Üyesi

İlgi :14.04.2011 tarihli 1016 sayılı yazınız

Sorumlu araştırmacılığını üstlendiğiniz ve Tıpta Uzmanlık Öğrencisi Dr. Zeynep BARAN TATAR'ın üstlendiği 2011/777-551 dosya numaralı "Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğunda Yüz ve Emosyon Tanımanın Normal Kontrollere Göre Farklarının İncelenmesi" başlıklı tez çalışması kurulumuzun 22.04.2011 tarihli 07 sayılı toplantısında etik yönden uygun bulunmuş olup, tutanaklar ekte sunulmuştur. Bilgilerinize saygılarımla rica ederim.

Prof.Dr. A. Yağız ÜRESİN

İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar

Etik Kurul Başkanı

Eki: Tutanak

Ek-2

**İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKULTESİ
ERİŞKİN RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI A.B.D**

**ERİŞKİN DİKKAT EKSİKLİĞİ VE HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞUNDA YÜZ VE
EMOSYON TANIMANIN NORMAL KONTROLLERE GÖRE FARKLARININ
İNCELENMESİ ÇALIŞMASI
BİLGİLENDİRİLMİŞ ONAY FORMU**

Gönüllü Bilgilendirilmiş Onay Formu (Dikkat eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu grubunun örneğidir)

1.Bölüm (AYDINLATMA)

Erişkin Dikkat eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu dikkat eksikliği, aşırı hareketlilik ve dürtüsellik görüldüğü ruhsal bir bozukluktur. Psikiyatrik muayeneniz sırada sizde bu bozukluk saptanmıştır. Erişkin Dikkat eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu olan kişiler tarafından, başkalarının mutlu, üzgün, sinirli, kızgın, korkmuş, şaşırılmış, tiksiniş ve herhangi bir duygunun ifade edilmediği nötr gibi yüz ifadelerinin anlaşılmasını inceleyen bir çalışma yapıyoruz. Ayrıca dikkat, dikkatin sürdürülmesi, dikkatin odaklanması, planlama, strateji kurma, yüz tanıma gibi beynin işlevlerinin değerlendirileceği nöropsikolojik testler yapılacaktır. Amacımız yüzde duygu ifadelerinin adlandırılmasında ve yüz tanımada bir bozukluk olup olmadığının saptanması ve dikkat eksikliği ve impulsivitenin yapılacak nöropsikolojik testlerle desteklenmesidir. İstanbul Tıp Fakültesi, Erişkin Dikkat eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu polikliniği'nde Prof.Dr. İlhan Yargıç'ın sorumluluğunda yürütülecek olan bu çalışmanın ismi “Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğunda Yüz ve Emosyon Tanımanın Normal Kontrollere Göre Farklarının İncelenmesi”dir. Bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Ancak bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz çünkü çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Kararınızı vermeden önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra bu çalışmaya katılmayı isterseniz formu imzalayınız.

Eğer bu çalışmaya katılmak isterseniz İstanbul Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalında Tıpta Uzmanlık Öğrencisi olarak çalışmakta olan Dr. Zeynep Baran Tatar size sizin uygun zamanınız

için randevu verecektir. Bu görüşmeler için sakın ve gizliliğinizin korunacağı bir ortam sağlanacaktır.

Görüşmede yaşınız, mesleğiniz, medeni durumunuz gibi sizinle ilgili bilgileri içeren bir form, Erişkin Dikkat eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu ile ilgili belirtileri tarayan ölçekler verilecektir.

Bu formları kendi başınıza doldurmanız beklenmektedir. Ek psikiyatrik bozuklukları tarayan bir değerlendirme ölçeği yapılacaktır. Çeşitli yüz ifadeleri gösteren insan resimleri gösterilerek size en doğru gelen yüz ifadesini söylemeniz istenecektir. Ardından size beynin işlevlerinin değerlendirileceği nöropsikolojik testler uygulanacaktır. Görüşmeler fiziksel gayret gerektirmemektedir. Tüm bu görüşmeler süresince, görüşmeye ara vermek ya da sonlandırmakta serbestsiniz. Tüm görüşme yaklaşık 1 saat sürmektedir.

Bu değerlendirme sizin tedavi masraflarınızı karşılamayacaktır ancak herhangi bir ruhsal müdahale gerekli olursa bu konuda aydınlatılacaksınız. Bu değerlendirmeler esnasında size herhangi bir ücret ödenmeyeceği gibi sizden herhangi bir ücret de talep edilmeyecektir. Bu araştırma ile ilgili herhangi bir ücret sosyal güvenlik kurumunuzdan da talep edilmeyecektir.

Bu değerlendirmelerde elde edilen kayıtlar, isminiz belirtilmeden bilimsel nitelikte yayınlarda kullanılabilecektir. Talep edildiğinde bu bilgiler etik kurul ve diğer resmi makamlarla paylaşılabilecektir. Bu amaçların dışında bu kayıtlar hiçbir şekilde kullanılmayacak ve başkalarına verilmeyecektir.

Yapılacak değerlendirmenin getirebileceği olası riskler: Yapılacak olan değerlendirmelerin sizin için herhangi bir riski yoktur.

Yapılacak değerlendirmenin getirebileceği olası yararlar: Bu değerlendirme psikiyatrik hastalıkların ayrıntılı bir incelemesini de içerdiğinden, şimdiye kadar atlanmış olabilecek ve yaşam kalitenizi bozabilen ek hastalıkların belirlenmesi ve bunların tedavisine faydalı olacaktır. Erişkin Dikkat eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu hastalarında yüz ifadelerinin değerlendirildiği çalışmaların sayısı oldukça sınırlıdır. Bu çalışma sonrasında bu konudaki tecrübe ve bilgi artacak ve kişilerarası ilişkilerde önemli yer tutan yüz ifadelerinin tanımlanmasındaki olası bozukluklar hekimler tarafından göz önüne alınabilecek ve buna yönelik tedaviler yapılabilecektir.

Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır ve reddettiğiniz takdirde size uygulanan tedavide herhangi bir değişiklik olmayacaktır. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekme hakkına da sahipsiniz.

2. Bölüm (KATILIMCININ BEYANI)

Dr. Zeynep Baran Tatar tarafından İstanbul Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı, Erişkin Dikkat eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Polikliniği'nde tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek, bu çalışma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra bu araştırmaya 'katılımcı' olarak davet edildim.

Eğer bu çalışmaya katılırsam, hekim ile aramda kalması gereken bilgilerin gizliliğine bu çalışma sırasında büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Çalışmanın yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. Bu araştırmada elde edilecek bilgilerin resmi kurumlar ve etik kurullar tarafından gerekirse incelenebileceği konusunda bilgilendirildim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir ek parasal sorumluluk altına girmiyorum ve bu masraflar kendi sosyal güvenlik kurumumdan da talep edilmeyecek. Bu çalışma için bana herhangi bir ücret ödenmeyeceği bilgisine de sahibim.

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte 05306977597 numaralı telefondan Dr.Zeynep Baran Tatar'ı arayabileceğimi biliyorum.

Bu çalışmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Çalışmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun bana herhangi bir olumsuz yansıması olmayacak.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Belli bir düşünme süresi sonunda bu çalışmaya 'katılımcı' olarak katılma kararını aldım. İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bize verilecektir.

Katılımcı

Adı Soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Katılımcı ile görüşen hekim

Adı Soyadı, Ünvanı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tanıklık eden kuruluş görevlisinin

Adı-soyadı:

İmzası:

Görevi:

Ulaşılabilecek tel. ve adres:İstanbul Tıp Fakultesi Erişkin Psikiyatri A.B.D Çapa/Fatih0-212-414
2000-31885

**İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKULTESİ
ERİŞKİN RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI A.B.D**

**ERİŞKİN DİKKAT EKSİKLİĞİ VE HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞUNDA YÜZ VE
EMOSYON TANIMANIN NORMAL KONTROLLERE GÖRE FARKLARININ
İNCELENMESİ ÇALIŞMASI
BİLGİLENDİRİLMİŞ ONAY FORMU**

Gönüllü Bilgilendirilmiş Onay Formu (Sağlıklı Kontrol Grubunun Örneğidir)

1.Bölüm (AYDINLATMA)

Erişkin Dikkat eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu dikkat eksikliği, aşırı hareketlilik ve dürtüselliğin görüldüğü ruhsal bir bozukluktur. Psikiyatrik muayeneniz sırada sizde bu bozukluk saptanmıştır. Erişkin Dikkat eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu olan kişiler tarafından, başkalarının mutlu, üzgün, sinirli, kızgın, korkmuş, şaşırılmış, tiksiniş ve herhangi bir duygunun ifade edilmediği nötr gibi yüz ifadelerinin anlaşılmasını inceleyen bir çalışma yapıyoruz. Ayrıca dikkat, dikkatin sürdürülmesi, dikkatin odaklanması, planlama, strateji kurma, yüz tanıma gibi beynin işlevlerinin değerlendirileceği nöropsikolojik testler yapılacaktır. Amacımız yüzde duygu ifadelerinin adlandırılmasında ve yüz tanımada bir bozukluk olup olmadığının saptanması ve dikkat eksikliği ve impulsivitenin yapılacak nöropsikolojik testlerle desteklenmesidir. İstanbul Tıp Fakültesi, Erişkin Dikkat eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu polikliniği'nde Prof.Dr. İlhan Yargıç'ın sorumluluğunda yürütülecek olan bu çalışmanın ismi "Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğunda Yüz ve Emosyon Tanımanın Normal Kontrollere Göre Farklarının İncelenmesi"dir. Bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Ancak bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz çünkü çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Kararınızı vermeden önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra bu çalışmaya katılmayı isterseniz formu imzalayınız.

Bu çalışma için görüşmüş olduğumuz deneklerdeki belli bir özelliğin o hastalığa özgü olduğunu gösterebilmek için aynı değerlendirmeleri sağlıklı kişilerde de yapmamız gereklidir. Yani bu kişilerde saptadığımız farklılıkların, toplumun genel ortalamasından farklı olduğunu göstermemiz gereklidir. Bu amaçla tüm toplumu taramak olanaksız olduğundan, incelediğimiz

gruba benzer yaş grubunda olan, benzer eğitim düzeyine sahip kişileri saptamamız gerekmektedir. Siz bu anlamda çalışma grubumuzla karşılaştırabileceğimiz bir kişisiniz. Bu araştırmayı İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı yürütmektedir. Bu çalışmaya Erişkin Dikkat eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu olan 40 kişiyi davet etmeyi planlıyoruz. Araştırmada bu denek grubunun yüz ifadelerinin anlaşılmasını ve beynin işlevlerinin incelenmesini , Erişkin Dikkat eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu olmayan kontrol grupla karşılaştırmalı olarak inceliyoruz. Bu denek grubundaki kişilerde herhangi bir farklılık olduğunu saptamamız için herhangi bir hastalığı olmayan sizin gibi kişilerle de görüşme yapmamız gereklidir. Bu amaçla herhangi bir tıbbi ya da ruhsal zorluğu olmayan sizin gibi 40 kişiyle de sizinle yaptığımız görüşmeyi yapmayı hedefliyoruz.

Eğer bu çalışmaya katılmak isterseniz İstanbul Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalında Tıpta Uzmanlık Öğrencisi olarak çalışmakta olan Dr. Zeynep Baran Tatar size sizin uygun zamanınız için randevu verecektir. Bu görüşmeler için sakın ve gizliliğinizin korunacağı bir ortam sağlanacaktır.

Görüşmede yaşınız, mesleğiniz, medeni durumunuz gibi sizinle ilgili bilgileri içeren bir form, Erişkin Dikkat eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu ile ilgili belirtileri tarayan ölçekler verilecektir.

Bu formları kendi başınıza doldurmanız beklenmektedir. Ek psikiyatrik bozuklukları tarayan bir değerlendirme ölçeği yapılacaktır. Çeşitli yüz ifadeleri gösteren insan resimleri gösterilerek size en doğru gelen yüz ifadesini söylemeniz istenecektir. Ardından size beynin işlevlerinin değerlendirileceği nöropsikolojik testler uygulanacaktır. Görüşmeler fiziksel gayret gerektirmemektedir. Tüm bu görüşmeler süresince, görüşmeye ara vermek ya da sonlandırmakta serbestsiniz. Tüm görüşme yaklaşık 1 saat sürmektedir.

Bu değerlendirmede herhangi bir ruhsal müdahale gerekli olursa bu konuda aydınlatılacaksınız. Bu değerlendirmeler esnasında size herhangi bir ücret ödenmeyeceği gibi sizden herhangi bir ücret de talep edilmeyecektir. Bu araştırma ile ilgili herhangi bir ücret sosyal güvenlik kurumunuzdan da talep edilmeyecektir.

Bu değerlendirmelerde elde edilen kayıtlar, isminiz belirtilmeden bilimsel nitelikte yayınlarda kullanılabilir. Talep edildiğinde bu bilgiler etik kurul ve diğer resmi makamlarla

paylaşılabilecektir. Bu amaçların dışında bu kayıtlar hiçbir şekilde kullanılmayacak ve başkalarına verilmeyecektir.

Yapılacak değerlendirmenin getirebileceği olası riskler: Yapılacak olan değerlendirmelerin sizin için herhangi bir riski yoktur.

Yapılacak değerlendirmenin getirebileceği olası yararlar: Bu değerlendirme psikiyatrik hastalıkların ayrıntılı bir incelemesini içerdiğinden, şimdiye kadar atlanmış olabilecek ve yaşam kalitenizi bozabilen ek hastalıkların belirlenmesi ve bunların tedavisine faydalı olacaktır. Erişkin Dikkat eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu hastalarında yüz ifadelerinin değerlendirildiği çalışmaların sayısı oldukça sınırlıdır. Bu çalışma sonrasında bu konudaki tecrübe ve bilgi artacak ve kişilerarası ilişkilerde önemli yer tutan yüz ifadelerinin tanımlanmasındaki olası bozukluklar hekimler tarafından göz önüne alınabilecek ve buna yönelik tedaviler yapılabilir.

Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekme hakkına da sahipsiniz.

2. Bölüm (KATILIMCININ BEYANI)

Dr. Zeynep Baran Tatar tarafından İstanbul Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı, Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Polikliniği'nde tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek, bu çalışma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra bu araştırmaya 'katılımcı' olarak davet edildim.

Eğer bu çalışmaya katılırsam, hekim ile aramda kalması gereken bilgilerin gizliliğine bu çalışma sırasında büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Çalışmanın yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim.

Bu araştırmada elde edilecek bilgilerin resmi kurumlar ve etik kurullar tarafından gerekirse incelenebileceği konusunda bilgilendirildim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir ek parasal sorumluluk altına girmiyorum ve bu masraflar kendi sosyal güvenlik kurumumdan da talep edilmeyecek. Bu çalışma için bana herhangi bir ücret ödenmeyeceği bilgisine de sahibim.

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte 05306977597 numaralı telefondan Dr. Zeynep Baran Tatar'ı arayabileceğimi biliyorum.

Bu çalışmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Çalışmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun bana herhangi bir olumsuz yansıması olmayacak.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Belli bir düşünme süresi sonunda bu çalışmaya 'katılımcı' olarak katılma kararını aldım. İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bize verilecektir.

Katılımcı

Adı Soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Katılımcı ile görüşen hekim

Adı Soyadı, Ünvanı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tanıklık eden kuruluş görevlisinin

Adı-soyadı:

İmzası:

Görevi:

Ulaşılabilecek tel. ve adres: İstanbul Tıp Fakültesi Erişkin Psikiyatri A.B.D Çapa/Fatih
0-212-414 2000-31885

Ek-3**İ.Ü. İstanbul Tıp Üniversitesi Psikiyatri Anabilim Dalı****Sosyodemografik Veri Formu:**

1. Olgu:

2. Cinsiyet: 1. Kadın 2. Erkek

3. Yaş:

4. Medeni Durum: 1. Evli 2. Bekar 3. Boşanmış 4. Dul

5. Eğitim: 1. İlkokul 2. Ortaokul 3. Lise 4. Üniversite

6. Çalışma durumu: 1. Çalışıyor. 2. Çalışmıyor.

7. Meslek:

8. İş değiştirme sayısı:

9. Doğum yeri ve/ ve ya 15 yaşına kadar büyüdüğü yer:

1. Köy 2. İlçe 3. Küçük kent 4. Büyük kent

10. Baba eğitimi: 1. Yok 2. İlk 3. Orta 4. Lise 5. Yüksek

11. Anne eğitimi: 1. Yok 2. İlk 3. Orta 4. Lise 5. Yüksek

12. Kardeş sayısı: 1. Yok 2. 1-2 kardeş 3. 3-4 kardeş 4. 5 ve ya daha fazla

13. Kaçınıcı çocuk olduğu: 1. ilk 2. ortanca 3. son

14. Yaşam şekli: 1. Yalnız 2. Arkadaş ile 3. Aile ile

15. Okulda disiplin cezası aldınız mı 1. Evet 2. Hayır Kaç kez:

16. Polis ile başınız derde girdi mi 1.Evet 2. Hayır Kaç kez:
17. Trafik cezası aldınız mı 1. Evet 2. Hayır Kaç kez
18. Sigara içiyor mu? 1. Evet 2. Hayır
19. Alkol kullanıyor mu? 1. hayır 2. evet
20. Madde kullanımı 1. Evet 2. Hayır
- 21 . Ailede psikiyatrik hastalık durumu 1. Var 2. Yok
22. Varsa tanısı:

Ek-4

WENDER-UTAH DERECELENDİRME ÖLÇEĞİ

ÇOCUKKEN	Hayır ya da çok hafif	Hafif	Orta derecede	Fazla	Çok Fazla
1. Dikkatimi toplama sorunun vardı, dikkatim kolayca dağılırdı.					
2. Kaygılı, tasalı, sıkıntılıydım.					
3. Asabi ve kıpır kıpırdım.					
4. Dikkatsizdim, hayallere daldım.					
5. Kolayca kızar, öfkelenirdim.					
6. Hemen tepem atardı, öfke nöbetlerim olurdu.					
7. Başladığım bir işi sürdürmekte, takip etmekte ya da bitirmekte zorlanırdım.					
8. Kararlı, sebatkar ve inatçıydım, iradem güçlüydü.					
9. Mutsuz, çökkün, karamsardım.					
10. Anne babamın sözünü dinlemez, onlara karşı gelir, isyankar davranırdım.					
11. Kendimi küçük görürdüm.					
12. Alıngandım, buluttan nem kapardım.					
13. Huysuzdum, duygusal dalgalanmalar yaşırdım.					
14. Kızgındım, çabuk gücenirdim.					
15. Düşünmeden hareket ederdim.					
16. Çocuksu davranırdım.					
17. Suçluluk duyardım, yaptıklarına pişman olurdum.					
18. Kontrolümü kaybederdim.					
19. Akılsızca ya da mantıksızca davranırdım.					
20. Popüler değildim, arkadaşlıklarım uzun sürmezdi, diğer çocuklarla anlaşamazdım.					
21. Olayları diğerlerinin bakış açısından görmekte zorlanırdım.					
22. Otoriteyle, okulla sorunlarım olurdu, müdür beni odasına çağırırdı.					
BEN ÇOCUKKEN OKULDA;					
23. Genel olarak başarısızdım, yavaş öğrenirdim.					
24. Matematikle ve sayılarla aram iyi değildi.					
25. Potansiyelime ulaşamadım.					

Ek-5**ASRS****Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Kendi Bildirim Ölçeği**

Sayfanın sağında gösterilen açıklamalara göre, kendinizi değerlendirip aşağıdaki soruları yanıtlayınız. Soruları yanıtlarken son 6 ay içinde nasıl hissettiğiniz ve nasıl davrandığınız konusunda sizi en iyi tanımlayan kutuya çarpı (X) işareti koyunuz.

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

Ek-6**BENTON YÜZ TANIMA TESTİ KAYIT FORMU**

Adı soyadı _____ No _____ Tarih ____/____/____
 Yaş _____ Cinsiyet _____ Eğitim _____ Baskın el _____ Deneme _____

Düzeltilmiş Skor**Kısa Form (KF)**

Uzun Form **Kısa Form**

Sayfa No.**Doğru Cevaplar****Hatalar**

27	53	1	(5) ____	1 2 3 4 6
26	51	2	(1) ____	2 3 4 5 6
25	49	3	(2) ____	1 3 4 5 6
24	48	4	(3) ____	1 2 4 5 6
23	46	5	(6) ____	1 2 3 4 5
22	44	6	(2) ____	1 3 4 5 6
21	43			
20	41	7	(2) ____ (5) ____ (6) ____	1 3 4
19	39	8	(1) ____ (3) ____ (4) ____	2 5 6
18	37	9	(2) ____ (4) ____ (6) ____	1 3 5
17	36	10	(2) ____ (5) ____ (6) ____	1 3 4
16	34	11	(1) ____ (4) ____ (6) ____	2 3 5
15	32	12	(2) ____ (3) ____ (6) ____	1 4 5
14	31	13	(1) ____ (3) ____ (5) ____	2 4 6
13	29			
12	27			
11	26			
10	23			

Uzun Form İtemleri (UF)

14	(1) ____ (3) ____ (5) ____	2 4 6
15	(2) ____ (3) ____ (4) ____	1 5 6
16	(2) ____ (4) ____ (5) ____	1 3 6
17	(1) ____ (4) ____ (6) ____	2 3 5
18	(3) ____ (4) ____ (6) ____	1 2 5
19	(2) ____ (3) ____ (4) ____	1 5 6
20	(1) ____ (2) ____ (3) ____	4 5 6

21 (1) ____ (5) ____ (6) ____ 2 3 4
 22 (2) ____ (4) ____ (5) ____ 1 3 6

Kısa Form Puanı-----
 Uzun Form Puanı-----

IX. ÖZGEÇMİŞ VE KİŞİSEL BİLGİLER

Dr. Zeynep Baran Tatar'ın Özgeçmişi

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı
34390 Çapa-İstanbul
Tel: (0212) 414 2000/ 31885 Faks: (0212) 635 12 04
e-mail : drzeynepbaran@gmail.com

Kişisel Bilgiler

Doğum Yeri ve Tarihi: Adapazarı, 12.02.1983

Medeni Durumu: Evli

Eğitim

İlk Öğrenim: Atatürk İlkokulu, Adapazarı 1989-1994

Orta Öğrenim: Sakarya Anadolu Lisesi 1994-1999

İstanbul Samiha Ayverdi Anadolu Lisesi 1999-2001

Yüksek Öğrenim: Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi 2001-2007

Uzmanlık Eğitimi: İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi

Psikiyatri Anabilim Dalı 2007-

Yabancı Dil : İngilizce: İyi

Şimdiki Görevi

İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Öğrencisi

Üyesi Olduğu Bilimsel Dernekler

- Türkiye Psikiyatri Derneği
- Cinsel Eğitim ve Tedavileri Araştırma Derneği

Uluslararası Yayın ve Etkinlikler

1 -‘Science Citation Index (SCI)’, SCI-Expanded ve SSCI kapsamındaki dergilerdeki yayınlar

1- Baran Z, Hanağası H, Uçok A “An Unusual Late Presentation of Subacute Sclerosing Panencephalitis With Psychotic Symptoms J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2010 22: 123-h.e13-123.e13

Eğitim, Seminer, Kongre ve Sertifikalar

1- Şizofrenide iyileşmeye giden yol : Bilişsel İşlevler 16 Şubat 2008

2- Şizofrenide Kullanılan Nöropsikolojik Testler 16 Şubat 2008

- 3- 3. Psikiyatri Atölyeleri 25-25 Mayıs 2008
- 4- 44. Ulusal Psikiyatri Kongresi ve Anksiyete Sempozyumu 14-19 Ekim 2008
- 5- 3. Ulusal Psikofarmakoloji Kongresi 12-15 Mart 2009
- 6- 2. Nöropsikiyatri Günleri 28-29 Mart 2009
- 7- Bipolar Bozukluklar Derneği Araştırmacı Yetiştirme Güz Okulu 1-5 Eylül 2009
- 8- 4. Psikiyatri Atölyeleri 3-4 Ekim 2009
- 9- Uluslararası Psikolojik Travma Sempozyumu “Günlük Yaşamın Travmaları” 11-13 Aralık 2009
- Sözel Bildiri: ” Adli Tıp Psikiyatri İşbirliği” Yasemin E. Dokudan – Zeynep Baran, Cavid Guliyev 12 Aralık 2009*
- 10- 46. Ulusal Psikiyatri Kongresi 5-9 Ekim 2010
- 11- 5. Psikiyatri Atölyeleri 23-24 Ekim 2010
- 12- Cinsellik ve Cinsel Tedaviler 8. Ulusal Kongresi 3-5 Aralık 2010
- Kongre Sekreteri*
- 13- 4. Nöropsikiyatri Günleri 26-27 Mart 2011
- 14- 47. Ulusal Psikiyatri Kongresi 26- 30 Ekim 2011

İÜ İTF Psikiyatri Anabilim Dalı Perşembe Toplantılarında Yapılan Sunumlar

- 1- “Borderline Kişilik Bozukluğu ve Bipolar Bozukluk Komorbiditesi” Vaka Sunumu 6 Ocak 2008
- 2- “Subakut Sklerozan Panensefalit ve Psikoz” Vaka Sunumu 10 Nisan 2008
- 3- “Depresyon ve İmmunoloji” 30 Nisan 2009
- 4- “İşyerinde Yıldırma Davranışı ve Psikososyal Boyutları” 12 Kasım 2009
- 5- “ADHD ve Genetik” 16 Aralık 2010
- 6- “İşyerinde Yıldırma Davranışı: Klinik Çalışma Sunumu” 6 Mayıs 2011