



T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**BİR ÜNİVERSİTE HASTANESİ ÇOCUK
PSİKİYATRİSİ POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN
DİKKAT EKSİKLİĞİ HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU
BULUNAN ÇOCUK VE ERGENLERDE
PSİKİYATRİK KOMORBİDİTE**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Murat YÜCE

ÇOCUK RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. S. Salih ZOROĞLU

Eylül-2006

T.C.
GAZIANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**BİR ÜNİVERSİTE HASTANESİ ÇOCUK
PSİKİYATRİSİ POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN
DİKKAT EKSİKLİĞİ HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU
BULUNAN ÇOCUK VE ERGENLERDE
PSİKİYATRİK KOMORBİDİTE**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Murat YÜCE
ÇOCUK RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. S. Salih ZOROĞLU

ÖNSÖZ

Eğitimim boyunca bilgi ve deneyim aktarımını esirgemeyen değerli hocam Doç. Dr. S. Salih ZOROĞLU' na; rotasyonlarım boyunca engin bilgilerinden yararlandığım Prof. Dr. Hamdi TUTKUN' a, Doç. Dr. Haluk SAVAŐ' a, Doç. Dr. Hasan HERKEN' e ve Doç. Dr. Kutluhan YILMAZ' a teŐekkür ederim.

Asistanlık sürem boyunca birlikte çalıŐtıđım çocuk ve erişkin psikiyatrisi ve çocuk hastalıklarındaki asistan, psikolog ve hemŐire arkadaşlarıma teŐekkür ederim.

Ayrıca eğitimim süresince bütün sıkıntılara ortak olan ve benden desteklerini esirgemeyen aileme teŐekkür ederim.

Dr. Murat YÜCE

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
ÖZET.....	v
ABSTRACT.....	vi
KISALTMALAR.....	vii
TABLO LİSTESİ.....	viii
ŞEKİL LİSTESİ.....	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Tarihçe.....	3
2.2. DSM-IV' e göre tanı ölçütleri.....	5
2.2.1. Dikkatsizlik.....	5
2.2.2. Hiperaktivite.....	6
2.2.3. İmpulsivite (dürtüsellik).....	6
2.2.4. Alt tipleri.....	7
2.3. Epidemiyoloji.....	9
2.4. Nedenleri.....	10
2.4.1. Genetik Nedenler.....	10
2.4.2. Beyinde Yapısal Değişiklikler.....	11
2.4.3. Nörotransmitterler ile ilgili değişiklikler.....	12
2.4.4. Perinatal Nedenler.....	13
2.4.5. Nörolojik Hastalıklar.....	13
2.4.6. Diyet.....	14
2.4.7. Allerji.....	14
2.4.8. Çevresel Toksinler.....	14
2.4.9. Psikososyal Nedenler.....	14
2.4.10. Diğer Hastalıklar.....	15
2.5. Değerlendirme.....	15
2.6. Eşlik Eden Hastalıklar.....	18

2.6.1. DEHB ve davranım bozukluğu.....	18
2.6.2. DEHB ve karşıt olma – karşı gelme bozukluğu.....	19
2.6.3. DEHB ve öğrenme bozuklukları.....	19
2.6.4. DEHB ve zeka geriliği.....	20
2.6.5. DEHB ve depresyon.....	20
2.6.6. DEHB ve bipolar bozukluk.....	21
2.6.7. DEHB ve anksiyete bozuklukları.....	22
2.6.8. DEHB ve tik bozuklukları.....	23
2.6.9. DEHB ve gelişimsel koordinasyon bozukluğu.....	23
2.6.10. DEHB ve epilepsi.....	24
2.6.11. DEHB ve kafa travması.....	25
2.6.12. DEHB ve diğer klinik durumlar.....	25
2.7. Gidiş ve sonlanım	25
2.8. Tedavi yaklaşımları	26
2.8.1. Psikososyal Tedavi.....	26
2.8.1.1. Psikososyal Eğitim	27
2.8.1.2. Aile Tedavisi, Davranış Yönetim Teknikleri	27
2.8.1.3. Okul Görüşmeleri	27
2.8.1.4. Risk Yönetimi	28
2.8.1.5. Bilişsel Davranışçı Tedavi.....	28
2.8.1.6. Sosyal Eğitim.....	28
2.8.1.7. Bireysel Psikoterapi ve Oyun Terapisi.....	29
2.8.2. İlaç Tedavisi.....	29
2.8.2.1. Uyarıcı İlaçlara İlişkin Genel Tedavi Prensipleri....	29
2.8.2.2. Kısa Etkili Uyarıcılar.....	30
2.8.2.2.1. Metilfenidat.....	30
2.8.2.2.2. Dekstroamfetamin.....	32
2.8.2.2.3. Adderall.....	32
2.8.2.2.4. Focalin.....	32
2.8.2.3. Uzun Etkili Uyarıcılar.....	33
2.8.2.4. Yan Etkiler.....	33
2.8.2.5. Uyarıcıların Olumlu Etkileri ve Sınırlılıkları.....	34

2.8.2.6. Diğer İlaç Tedavileri.....	34
2.8.3. Çoklu Yaklaşım Tedavileri.....	37
2.9. Okul Çağı Çocukları için Duygulanım Bozuklukları ve Şizofreni	
Görüşme Çizelgesi – Şimdi ve Yaşamboyu Şekli – Türkçe.....	38
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	41
3.1. Çalışmanın Yürütülmesi ve Denekler.....	41
3.2. Veri Toplama Araçları.....	42
3.2.1. Okul Çağı Çocukları için Duygulanım Bozuklukları ve Şizofreni	
Görüşme Çizelgesi – Şimdi ve Yaşamboyu Şekli – Türkçe.....	42
3.3. İstatistiksel Değerlendirme.....	42
4. BULGULAR.....	43
4.1. Yaş Dağılımı.....	43
4.2. DEHB Alt tipleri.....	44
4.3. Psikiyatrik Komorbiditeler.....	44
4.3.1. Cinsiyete Göre Psikiyatrik Komorbidite.....	45
4.3.2. DEHB Alt Tipine Göre Psikiyatrik Komorbidite.....	47
4.3.3. Yaş Grubuna Göre Komorbidite.....	49
4.3.4 Annenin Gebeyken Sigara İçmesinin Komorbid Hastalık	
Dağılımına Etkisi.....	52
5. TARTIŞMA.....	54
6. SONUÇ.....	64
7. KAYNAKLAR.....	66

ÖZET

BİR ÜNİVERSİTE HASTANESİ ÇOCUK PSİKİYATRİSİ POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN DİKKAT EKSİKLİĞİ HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU BULUNAN ÇOCUK VE ERGENLERDE PSİKİYATRİK KOMORBİDİTE

Dr. Murat YÜCE

Uzmanlık tezi, Çocuk Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Tez danışmanı: Doç. Dr. S. Salih ZOROĞLU

Eylül 2006, 79 Sayfa

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) çocukluk çağıının en sık görülen, belirtileri sıklıkla ergenlikte ve erişkinlikte de devam eden psikiyatrik bozukluklarından. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluklu olguların %50' sinden fazlasında psikiyatrik komorbid bozukluklar olduğu bilinmektedir. Ülkemizde yapılandırılmış veya yarı yapılandırılmış görüşme ölçekleri kullanılarak DEHB' ye eşlik eden psikiyatrik bozuklukları inceleyen bir çalışma yoktur. Biz dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluklu olgulardaki komorbid psikopatolojiyi bir standardize tanı koyma aracı kullanarak değerlendirdik. Şubat 2006-Mayıs 2006 tarihleri arasında Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Şahinbey Hastanesi Çocuk Psikiyatrisi polikliniğine başvuran 108 hastaya Okul Çağı Çocukları İçin Duygulanım Bozuklukları ve Şizofreni Görüşme Çizelgesi - Şimdi ve Yaşam Boyu Şekli (ÇDŞG-ŞY-T) uygulandı. Olguların tümü DSM-IV' e göre DEHB tanısı almıştı. Olguların klinik özelliklerini, psikiyatrik komorbiditelerini ve komorbiditelerin cinsiyet, yaş, DEHB alt tipi ve anne karnında nikotine maruz kalma ile ilişkisini inceledik. Olgularımızın %86.1' i (n: 93) DEHB bileşik tip, %13.9' u DEHB dikkat eksikliği baskın tip tanısı almıştı; DEHB hiperaktivite-impulsivitenin önde geldiği tip tanısı alan hasta yoktu. Olguların %96.3'ünde (n: 104), karşıt olma karşı gelme bozukluğu (KOKGB) (n: 75, %69.4), anksiyete bozukluğu (n: 53, %49) ve duygudurum bozukluğu (n: 13, %12) gibi en az bir komorbid psikiyatrik bozukluk vardı. Olgularımız 6-18 yaşları arasındaydı. Cinsiyet, yaş, DEHB alt tipi ve anne karnında nikotine maruz kalma arasında komorbidite için çalışmamızda sadece DEHB alt tipi önemli bulunmuştur. Olgularımızdaki komorbidite sıklıkları daha önce yapılan çalışmalara benzer çıkmıştır. DEHB alt tipleri arasında, bileşik tipte komorbid bozukluk ve psikopatoloji sıklığının daha fazla olduğu görülmüştür.

Anahtar kelimeler: Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, Psikiyatrik komorbidite

ABSTRACT

PSYCHIATRIC COMORBIDITY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH ATTENTION DEFICIT HYPERACTIVITY DISORDER WHO HAVE ADMINISTERED TO AN UNIVERSITY HOSPITAL CHILD PSYCHIATRY OUTPATIENT CLINIC

Dr. Murat YUCE

Residency thesis, Department of Child and Adolescent Psychiatry

Supervisor: Assoc. Prof. S. Salih ZOROGLU

September 2006, 79 pages

Attention deficit hyperactivity disorder, in one of the most common psychiatric disorder in childhood which the symptoms are usually prolonged to adolescent and adulthood. It is well-known that more than 50% of attention-deficit hyperactivity disorder cases also have comorbid psychiatric disorders. In our country there is not any research which is done with using structured or semistructured diagnostic instruments about attention deficit hyperactivity disorder with comorbid psychiatric disorders. We evaluated the comorbid psychopathology of children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder using a standardized diagnostic instrument. The Kiddie Schedule for Affective Disorder and Schizophrenia-Present and Lifetime Version-Turkish Version was administered and completed in 108 patients who had been referred to the child and adolescent outpatient clinics at the Gaziantep University Şahinbey Hospital from February 2006 to May 2006. All of the cases were diagnosed as attention-deficit hyperactivity disorder according to DSM-IV criteria. We analyzed their clinical characteristics and psychiatric comorbidities, and assessed the correlation of any comorbidity with gender, age, attention-deficit hyperactivity disorder subtype and prenatal nicotine exposure. Among our 108 participants, 93 (86.1%) subjects were diagnosed with combined type attention-deficit hyperactivity disorder, 15 (13.9%) were predominantly inattentive type and there is no patient who has diagnosed as predominantly hyperactive – impulsive type. 104 (96.3%) subjects had at least one comorbid disorder such as oppositional defiant disorder (n= 75, 69.4%), anxiety disorders (n= 53, 49%) and affective disorders (n=13, 12%). Our patients ranged in age from six to 18 years. Among the factors including gender, age, attention-deficit hyperactivity disorder subtype, and prenatal nicotine exposure, attention-deficit hyperactivity disorder subtype was the only one significant to comorbidity in our study. The results of this study suggest that comorbidity in our subjects is similar to the results of previous studies. Out of all the attention-deficit hyperactivity disorder subtypes, the combined type group had a significantly higher ratio of comorbid disorders and psychopathologies.

Key words: Attention-deficit hyperactivity disorder, Psychiatric comorbidity

KISALTMALAR

DEHB	: Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu
ÇDŞG–ŞY–T	: Okul Çağı Çocukları İçin Duygulanım Bozuklukları ve Şizofreni Görüşme Çizelgesi - Şimdi ve Yaşam Boyu Şekli
ICD	:International Classification of Diseases
DSM	: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
SPECT	: Single Photon Emission Tomographi
PET	: Pozitron-emisyon tomografi
DE	: Dikkat Eksikliği
EEG	: Elektro Ensefalografi
BPB	: Bipolar Bozukluk
KOKGB	: Karşıt Olma Karşı Gelme Bozukluğu
TSSB	: Travma Sonrası Stres Bozukluğu
MRI	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
TSAD	: Trisiklik antidepresanlar
OKB	: Obsesif Kompulsif Bozukluk
YAB	: Yaygın Anksiyete Bozukluğu
KSADS	: Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School - Age Children
KSADS-PL	: Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School - Age Children – Present and Lifetime Version
SSRI	: Selektif Serotonin Geri Alım İnhibitörleri

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Yaş dağılımları.....	43
Tablo 2. DEHB'ye eşlik eden psikiyatrik bozukluklar.....	45
Tablo 3. Cinsiyete göre komorbidite sıklığı.....	47
Tablo 4. DEHB alt tipine göre komorbidite sıklığı.....	49
Tablo 5. Yaş grubuna göre psikiyatrik komorbidite dağılımı.....	51
Tablo 6. Annenin gebeyken sigara içmesinin komorbid hastalık dağılımına etkisi	53

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Yaş grubuna göre psikiyatrik komorbidite dağılımı..... 51

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) çocukluk çağının en sık görülen psikiyatrik bozukluklarından biridir. Klinik olarak bu hastalığın belirtileri, ergenlik ve erişkinlikte de devam etmektedir. Hastalığın gidişinde tabloya sıklıkla başka psikiyatrik ve sosyal sorunlar eklenmektedir.

DEHB tanısı ile kliniğe başvuran çocukların önemli bir oranında başka psikiyatrik bozukluklar tabloya eşlik edebilmektedir. DEHB'ye eşlik eden psikiyatrik bozukluklar için çok sayıda yerli ve yabancı araştırmalar yapılmasına ve konu hakkında önemli bilgiler elde edilmiş olmasına rağmen, bu konu günümüzde hala çoğu araştırmacının ilgisini çekmeye devam etmektedir. Özellikle farklı ülkelerde ve kültürlerde eşlik eden bu hastalıkların oranlarında farklılık olduğunu tespit eden çalışmalar mevcuttur. Ülkemizde yapılandırılmış veya yarı yapılandırılmış görüşme ölçekleri kullanılarak DEHB'ye eşlik eden psikiyatrik bozuklukları inceleyen bir çalışma yoktur.

Çocuk ve ergenlerde görülen psikiyatrik bozuklukların değerlendirilmesinde ve araştırmalarda kullanılmak üzere çok az sayıda yapılandırılmış ya da yarı yapılandırılmış görüşme çizelgesi bulunmaktadır. Bu araçlar tanı açısından daha fazla güvenilirlik sağlamalarından dolayı çocuk ve ergenlerde görülen psikiyatrik sendromların geçerliliğinin ve sürekliliğinin değerlendirilmesini kolaylaştırmaktadırlar. Okul Çağı Çocukları İçin Duygulanım Bozuklukları ve Şizofreni Görüşme Çizelgesi - Şimdi ve Yaşam Boyu Şekli (ÇDŞG-ŞY-T), 20 farklı tanı alanında değerlendirme yapabilen oldukça yaygın kullanım alanına sahip yarı yapılandırılmış bir görüşme ölçeğidir.

Bu çalışmanın amaçlarından biri DEHB tanısı almış çocuk ve ergenlerde komorbid psikiyatrik bozuklukları ve bu bozuklukların sıklığını incelemektir. Bu araştırmada yaş, cinsiyet, annenin gebeyken sigara kullanması ve DEHB alt tipinin komorbidite sıklığı üzerine etkilerini saptamak da amaçlanmıştır. Bu

Çalışma ile, lkemizde DEHB'ye eşlik eden psikiyatrik hastalıklar ile ilgili bir kesit sunulması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TARİHÇE

DEHB tıp literatüründe ilk olarak 1902 yılında, George Still adındaki bir İngiliz doktor tarafından tanımlanmıştır. Bu çocukların kıpır kıpır, dürtüsel, dikkat sorunları ve duygudurum belirtilerinin olduğu, bazı fiziksel kusurları ve özel öğrenme güçlüklerinin olduğu bildirilmiştir. Bu konuyla ilgili yazılmış olan bu ilk yazıda, klinik durum zorunlu olarak beyin hasarı ya da zeka geriliğine bağlı olmayan dikkatsizlik ve dürtü kontrol bozukluğu olarak tanımlanmıştır. Bu yazıda olgular "Moral Kontrol Defekti" (a defect of moral control) olarak adlandırılmıştır (1).

Amerika Birleşik Devletleri'nde 1917 yılında ortaya çıkan ensefalit salgını DEHB'ye olan ilgiyi arttırmıştır. Çünkü bu salgında hastalanan kişilerde DEHB belirtilerine benzer hareketler saptanmış; bunun üzerine, bu bozukluğun beyindeki bir hasardan kaynaklandığı düşünülmüştür. Lewin, 1930'da zihinsel özürü çocuk ve erişkinlerde beyin hasarı ile huzursuzluk, hareketlilik arasında bağlantı olduğunu söylemiştir ve bu bilgi hayvan çalışmaları ile paralellik göstermektedir. Lehtinen 1947'de organik neden hipotezini "hiperaktivitesi ve zeka geriliği olan çocuklarda bilişsel bozukluklar", "perseverasyon, dürtüsellik, distraktibilite ve hareketliliği" tanımlamıştır. Straus, bu çocuklardaki durumu "Minimal Beyin Hasarı Sendromu" olarak adlandırmıştır (1,2,3).

Ancak 1940'lı yıllarda bu çocuklarda beyin hasarını düşündürecek bir nedene rastlanmamış ve Clements ve Peters bozukluğu "Minimal Beyin Disfonksiyonu" olarak adlandırmışlardır. Bu adlandırmaya Mackeith tarafından uluslararası bir konferansta itiraz edilerek, alt grupların farklılığına dikkat çekilmiştir (1,4).

1965'de ICD-9 ve 1968'de DSM-II ile hastalığı bilimsel sınıflandırma çabaları başlamış, hastalığın adı "Çocukluk Çağının Hiperkinetik Sendromu"

olarak değiştirilmiştir. Eğer "Davranım Bozukluğu" ile birlikte ise "Hiperkinetik Davranım Bozukluğu" olarak kullanılmıştır. DSM-III'de (1980) alt gruplara ayrılarak, "Hiperaktivitenin Eşlik Ettiği Dikkat Eksikliği" ve "Hiperaktivitenin Eşlik Etmediği Dikkat Eksikliği" olarak adlandırılmıştır (1,3).

DSM-III'de tanı ölçütlerinde değişiklik yapılarak, hastalığın ana belirtileri "dikkat eksikliği", "dürtüsellik" ve "hiperaktivite" olarak belirlenmiştir. Öğretmen ve ailelerle yapılan çalışmalarda dürtüsellüğün, hiperaktivite ile yüksek birliktelik gösterdiği görülmüş ve DSM-IV'de tek başına tanımlanması sonlandırılmıştır. DSM-III-R'da "Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu" olarak adlandırılmış, DSM-IV'de bozukluk, Yıkıcı Davranım Bozuklukları başlığı altına alınmıştır (1,3,4,5).

DSM-IV'de DSM-III-R'a ek önemli tanısal açıklamalar yer almıştır; DEHB'nin de dahil edildiği yıkıcı davranış bozuklukları içinde, davranım bozukluğu ve karşıt olma karşıt gelme bozukluğuna da yer verilmiş, bu durumlar yüksek birlikteliklerine karşın farklı klinik durumlar olarak bildirilmiştir. Bulguların en az 6 aydır devam ediyor olması gerektiği vurgulanmış ve bulguların anlamlı olabilmesi için yaşa uygun normların dışında olması gerekliliğinin üstünde durulmuştur (5).

ICD-10'da "Hiperkinetik Bozukluk" olarak adlandırılan durumun 5 yaşından önce başlaması gerektiği, hemen her alanda dikkat süresi ve yoğunluğuna ilişkin sorunların bulunduğu ve aşırı motor hareketliliğin olduğu bildirilmiştir. ICD-10'da ek olarak, sıklıkla motor ve dil gelişiminin geciktiği bildirilmiştir (6).

DSM-IV ile tanılamadaki değişiklik, yaygınlığın artmasına, kızlara daha fazla tanı konmasına, okul öncesi ve erişkin olguların daha fazla tanınmasına yol açmıştır (1).

Bu bozukluk son 40 yıldır araştırmacı ve klinisyenlerin dikkatini çekmekte, günümüzde bozuklukla ilgili olası tartışmaların çoğuna ilişkin duyarlı çalışmalar yapılmaktadır. Örneğin 1957-1996 yılları arasında DEHB ile ilgili yazında 31 çalışma varken, 1996'dan beri yılda ortalama 400 çalışma yayınlanmaktadır. İlginç olan bir nokta bozukluğun ilk tanımlandığında kullanılan "dürtüsellik" ve "dikkat eksikliği" tanımlarının değiştiği ve her iki belirtinin

tedaviye yanıtlarındaki farklılıklar ile ilgili tartışmaların devam ediyor olmasıdır. Alt gruplarla ilgili süregelen bir tartışma da; hangi belirtilerin bozuklukla ilgili ve hangi belirtilerin eşlik eden diğer bozukluklarla ilgili olduğudur. Davranış, duygudurum ve uyku ile ilgili belirtilerin bozuklukla mı ilgili yoksa eşlik eden diğer bir durumla mı ilgili olduğu hala tartışılan alanlardır. Sonuçta değişmeyen soru “ana bozukluk nedir?” sorusudur (1,7).

1990’larda DEHB’nin yaşam boyu süregelen bir bozukluk olduğu öğrenilmesi ile birlikte çocukların yanı sıra ergen ve erişkinlerle ilgili yapılan çalışmalar da artmıştır. Ayrıca DEHB’nin biyolojik temelli bir bozukluk olduğunun anlaşılması ile moleküler, genetik, nörokimyasal ve görüntüleme çalışmaları artmıştır (7).

2.2. DSM-IV’ E GÖRE TANI ÖLÇÜTLERİ

A. Aşağıdakilerden (1) ya da (2) vardır:

(1). Aşağıdaki dikkatsizlik semptomlarında altısı (ya da daha fazlası) en az 6 ay süreyle uyumsuzluk doğurucu ve gelişim düzeyine göre aykırı bir derecede sürmüştür:

2.2.1. Dikkatsizlik

- (a) Çoğu zaman dikkatini ayrıntılara veremez ya da okul ödevlerinde, işlerinde ya da diğer etkinliklerde dikkatsizce hatalar yaparlar.
- (b) Çoğu zaman üzerine aldığı görevlerde ya da oynadığı etkinliklerde dikkati dağınık.
- (c) Doğrudan kendisine konuşulduğunda çoğu zaman dinlemiyormuş gibi görünür.
- (d) Çoğu zaman yönergeleri izlemez ve okul ödevlerini, ufak tefek işleri ya da iş yerindeki görevlerini tamamlayamaz (karşıt olma bozukluğuna ya da yönergeleri anlayamamaya bağlı değildir).
- (e) Çoğu zaman üzerine aldığı görevi ve etkinlikleri düzenlemekte zorluk çeker.
- (f) Çoğu zaman sürekli mental aktivite gerektiren görevlerden kaçınır, bunları sevmez ya da bunlarda yer almaya karşı isteksizdir.

(g) Çoğu zaman üzerine aldığı görev ya da etkinlikler için gerekli olan şeyleri kaybeder (örneğin oyuncaklar, okul ödevleri, kalemler, kitaplar yada araç gereçler).

(h) Çoğu zaman dikkati dış uyaranlarla kolayca dağılır.

(ı) Günlük etkinliklerinde çoğu zaman unutkanlıktır.

(2). Aşağıdaki hiperaktivite-impulsivite semptomlarından altısı (ya da daha fazlası) en az 6 ay süreyle uyumsuzluk doğurucu ve gelişim düzeyine göre aykırı bir derecede sürmüştür:

2.2.2. Hiperaktivite

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

(b) Çoğu zaman sınıfta ya da oturması beklenen diğer durumlarda oturduğu yerden kalkar.

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

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

(e) Çoğu zaman hareket halindedir ya da bir motor tarafından sürülüyormuş gibi davranır.

(f) Çoğu zaman çok konuşur.

2.2.3. İmpulsivite (dürtüsellik)

(g) Çoğu zaman sorulan soru tamamlanmadan cevabını yapıştirir.

(h) Çoğu zaman sırasını beklemede güçlüğü vardır.

(i) Çoğu zaman başkalarının sözünü keser ya da yaptıklarının arasına girer (örneğin başkalarının konuşmalarına ya da oyunlarına burnunu sokar).

B. 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 bozulma vardır(örneğin evde işte ya da okulda).

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

- B.** 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 (örneğin Anksiyete Bozukluğu, Dissosiatif Bozukluk ya da bir kişilik bozukluğu) (5).

2.2.4. Alt tipleri;

Alt tipin ayrımı son altı aydır baskın olan belirtiler göz önüne alınarak yapılır.

1. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Bileşik Tip: Ana belirtilerin üçü de aynı zamanda vardır. DEHB'ye sahip çocuk ve ergenlerin büyük kısmı bu grupta yer alır. Erişkinler içinde aynı durumun geçerli olup olmadığı tam olarak bilinmemektedir.
2. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu, Dikkatsizliğin önde Geldiği Tip: En az altı aydır süregelen dikkatsizlik belirtileri vardır. Hiperaktivite ve impulsivite belirleri yoktur ya da 6' dan azdır.
3. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu, Hiperaktivite-İmpulsivitenin Önde Geldiği Tip: En az altı aydır hiperaktivite-impulsivite belirtilerinin en az altısı süregeliyordur. Dikkatsizlik belirtileri yok ya da 6' nın altındadır (5).

DEHB-bileşik tipte, uygunsuz huzursuzluk, davranışsal ve duygusal engellenme eşiğinde düşme, farklı düzeylerde etkilenmiş dikkat yer alır. Bu belirtiler çocuğun hem ev hem okul yaşamında ciddi güçlüklerle neden olur. Yaşa bağlı kültür normlarına göre dürtülerini denetleme, aktivitelerini düzenleme, dikkat ve sosyal ilişkiler alanlarında sorunlar yaşarlar. Sıklıkla erişkin yaşama kadar devam eder (1). Her iki cinsiyette en sık görülen tiptir (5).

DEHB-dikkat eksikliğinin önde olduğu tipte, DSM-IV'ün dikkat eksikliği tanı ölçütleri vardır, ancak hiperaktivite ve dürtüsellik ölçütlerini tam olarak karşılamazlar. Bu çocukların dikkatin odaklanması, sürdürülmesi ve organizasyonu ile ilgili güçlükleri vardır. Aile ilişkileri ve sosyal alanda bazı güçlükleri olabilir ancak esas sorun okulda yaşanır. Öğretmenleri, bu çocukları sürekli geç kalan, organize olamayan, ödevlerini tamamlayamayan, rüyada gibi, unutkan olarak tanımlarlar. Dikkat sorunu farklı derecelerde performans kaybı,

motivasyon eksikliği ve anlama güçlüğüne neden olabilir. Sonuç, kendi zekalarının altında başarıdır. Diğer iki tipten farklı olarak okula başalayana kadar belirti vermeyebilir ve genellikle ilk kez ilkököl döneminde tanı alır (1). Kızlarda erkeklere göre daha sık görülür (5).

DEHB-hiperaktivitenin önde olduğu tipe dahil olan çocuklar dikkat eksikliği tanı ölçütlerini karşılamaz. Genellikle dikkat eksikliği alt tipinden daha erken tanı alırlar. Çocuktaki aşırı hareketlilik gelişim dönemi normlarına göre uygunsuzdur. DEHB'si olan bir çocuğun klinisyen tarafından ilk muayenesi sırasında hareketlilik gözlenmeyebilir. Genellikle okul ve evdeki durum sorgulanarak ortaya konur. Okul öncesi çocuklarda ilk muayene sırasında aktivite daha sık gözlenir. Okul öncesi dönemde DEHB'si olan çocuklar yapılandırılmış oyunları oynamakta güçlük çekerler. Yaş arttıkça motor aktivite azalabilir ve erişkinlikte yerini duygusal huzursuzluk alabilir(1,5). Engellenme eşikleri diğer tiplerden daha düşüktür. Erkeklerde kızlara göre daha sıktır (5).

Hiperaktivite: Çocuklar erişkinlere göre daha canlı ve hareketlidir. Ancak bu durumun aşırı hareketlilik olarak adlandırılabilmesi için; çocuğun kendi yaşlarıyla karşılaştırıldığında belirgin olarak fazla hareketli olması; bu davranışlarının, oyun, anaokulu, okul gibi günlük işlevlerde, aile veya öğretmenler için sorun oluşturması gerekmektedir (8). Oyun çağı ve okul öncesi çocuklardaki belirtiler, kendi yaşlarına göre sürekli ve çok daha hareketli olmaları, her şeye karışma, ileri geri zıplama, ceketini giymeden dışarıya fırlama, mobilyaların üzerinden atlama, zıplama, ev içinde koşurma, sakinlik isteyen grup etkinliklerine katılmada (örn: bir öykü dinlerken) zorlanmalarla kendini gösterir. Okul yaşındaki çocuklar da benzer davranışlar gösterirler, ancak bu belirtiler daha küçük çocuklara göre daha düşük şiddette ve sıklıktadır. Oturmada, beklemede zorluk çekerler, sık sık ayağa kalkıp gezinirler ya da mobilyaların kenarlarına asılırlar. Ellerinde sürekli bir şeylerle oynarlar, ellerini ve ayaklarını sallarlar. Yemek yerken, TV seyredirken ya da ödev yaparken sık sık yerinden kalkar gezinip tekrar otururlar. Çok konuşur ve sessiz etkinlikler sırasında gürültü yaparlar. Ergen ve yetişkinlerde hiperaktivite belirtileri ise huzursuzluk ve sessiz etkinliklere yoğunlaşmada zorlanmalar şeklindedir (5).

Dikkatsizlik: Dikkatin bir noktaya toplanabilmesinde güçlük, dış uyaranlarla dikkatin çok kolay dağılabilmesi, unutkanlık, eşyalarını ve oyuncaklarını sık sık kaybetme ve düzensizlik gibi belirtiler dikkat sorunları olduğunu gösterir (8). Dikkatsizlik okulda, mesleki ya da toplumsal alanlarda kendini gösterebilir (5).

İmpulsivite (dürtüsellik): Acelecilik, istekleri erteleyememe, sorulan sorulara çok çabuk cevap verme, başkalarının sözlerini kesme ve sırasını beklemekte güçlük çekme gibi özellikler dürtüsellik sorunları bulunduğunu düşündürür (1). Dürtüsellik, kazalara neden olabilir (örn: eşyalara tekme atılması, insanlara çarpma, sıcak bir tavanın tutulması) ve olası sonuçları düşünmeden tehlikeli olabilecek etkinliklerle uğraşırlar (8).

2.3. EPİDEMİYOLOJİ

DEHB oldukça sık görüldüğü bilinmesine karşın, bugüne kadar yapılmış olan araştırmalarda farklı yöntem ve tanı koyma ölçütleri kullanıldığından, bu konuda kesin bir görüş birliği bulunmamaktadır (9). Yayınlanmış DSM-IV uyumlu çalışmalarda yaygınlık %0.2-12.2 arasında bildirilmiştir. DEHB en sık okul çağı çocuklarında görülür ve daha ileri yaşlarda yapılan çalışmalarda sıklık düşer (10,11). Gallucci ve ark. (12) İtalya' da 232 okul çağı çocuğunda, yaygınlığı DSM-III-R'a göre %3.9, Benjasuwantep ve ark. (13) %6.5 olarak bildirmişlerdir (14).

DSM-IV tanı ölçütleri kullanılmaya başladığından beri 3 alt tipin yaygınlığında %3-5 den %12'ye artış olmuştur (1). Bozukluk, erkeklerde kızlardan daha sıktır, erkek/kız oranı duruma bağlı olarak (örn: genel toplum ya da klinik gibi) 4:1 ile 9:1 arasında değişmektedir (1). DEHB'nin , bu bozukluğu olan çocukların birinci dereceden kan bağı olan akrabalarında daha sık olduğu bulunmuştur. Olguların % 55'inde aile öyküsü vardır. Tek yumurta ikizlerinde eş zamanlı hastalanma oranlar %51, çift yumurta ikizlerinde %33 dür (1,6). Aşırı hareketliliğin önde olduğu tip, okul öncesi dönemde yaygındır ve klinik DEHB olgularının %2'sini oluşturur. Bu çocukların, ne kadarının sonraki dönemde dikkat eksikliği ölçütlerini de karşılayacağı açık değildir, çünkü dikkat sorunları genellikle kendini okulda belli eder (1,2).

Belirtiler sıklıkla ergenlik döneminde de vardır ve % 60 olguda erişkin yaşamda da devam eder. Belirtilerin sürekliliği ile ilgili belirleyiciler; ailede DEHB öyküsü, psikososyal durum, eşlik eden davranım bozukluğu, duygudurum bozukluğu ve anksiyete bozukluğunun varlığıdır (6).

Klinik temelli çalışmalarla toplum temelli çalışmalar arasında bazı farklılıklar bulunmaktadır. Klinik çalışmaların gösterdiği kadarı ile, aşırı hareketliliğin önde olduğu tip daha çok okul öncesi ve okulun erken yıllarında, bileşik tip ilk öğretimin orta yıllarında, dikkat eksikliğinin önde olduğu tip ise ilk öğretimin son yılları ve lisede sık bulgu verir. Bu bilgiler toplum örneklemleri ile yapılan çalışmalarda doğrulanmamıştır. Aşırı hareketlilik yaşla azalır, dikkat eksikliği ise azalmaz. Klinik ve toplum örneklemleri çalışmalarda, eşlik eden anksiyete bozukluğu ve depresyon açısından fark bulunmamaktadır (1,2,15).

2.4. NEDENLERİ

DEHB'nin ortaya çıkma nedeni tam olarak bilinmemektedir. Etiyolojide, pek çok psikiyatrik bozuklukta olduğu gibi, biyopsikososyal nedenlerin ortak bir biçimde yer aldığı düşünülmektedir (16).

2.4.1. GENETİK ETKENLER: DEHB genetik özelliği olan ailesel bir bozukluktur (15). Bu genetik geçişin nasıl gerçekleştiği henüz belirlenememiştir (17). DEHB etiyojisinde genetik etkenlerin rolünü araştırmak için aile, ikiz, evlat edinme ve segregasyon analizi çalışmaları yapılmıştır (16). Bulgular açısından ikizler arasında oldukça yüksek ilişki vardır. Evlat edinilmiş ikizlerle yapılmış çalışmalarda, biyolojik ailede DEHB öyküsünün evlat edinen aileden daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Bazı çalışmacılar DEHB'nin ailesel ve ailesel olmayan tiplerinin bulunduğunu, ailesel tipin daha çok genetik, ailesel olmayan tipin daha çok çevresel nedenlerle ilişkili olduğunu savunmaktadır (7,18). Birinci ve ikinci derece akrabalarla yapılan aile çalışmaları hiperaktif çocukların ailelerinde antisosyal kişilik bozukluğu, dissosiyatif bozukluklar, duygudurum bozuklukları, alkol ve madde kötüye kullanımının daha sık olduğunu ortaya koymaktadır (2,7).

Pek çok güncel çalışmada, DEHB'nin ortaya çıkmasında DAT 1 ve DRD 4 genlerinin yüksek derecede ilişkili olduğu bildirilmiştir. DAT 1, metilfenidat ve benzer ilaçların dopamin taşınması üzerine etkilerinin sağlandığı protein bölgesidir. Bu hastalığın ortaya çıkmasında dopamin sistemi ve genotip arasında ilişki olduğunu destekleyen pekçok çalışma bulunmaktadır (19). Ayrıca serotonin ve dopamin sistemleri arasındaki etkileşimin hastalığın ortaya çıkmasında rol aldığını ileri süren görüşler de vardır. Serotonin geninin de hastalığın ortaya çıkışında rolü olduğunu destekleyen çalışmalar vardır (20). Hawi ve arkadaşları, DEHB'lilerde serotonin reseptörlerini içeren HTR(1B) ve HTR(2A) genlerini taradıkları çalışmalarının sonucunda serotonin sisteminin DEHB'nin ortaya çıkmasında önemli rolü olabileceğini ileri sürmüşlerdir, bu bilgiyi destekleyen başka çalışmalar da bulunmaktadır (21). Retz ve arkadaşlarının (22) yaptığı çalışmada DRD3 geni dürtüsellik ve DEHB'nin bazı davranışsal sorunları ile ilgili bulunmuştur. DEHB'nin ortaya çıkışında dopamin hidrosilaz ve monoaminoksidaz genlerinin de rolü olabileceğini ileri süren çalışmalar bulunmaktadır (23,24).

2.4.2. BEYİNDE YAPISAL DEĞİŞİKLİKLER: DEHB'nin beyindeki bir zedelenme sonucu geliştiği biçimindeki düşünceler hastalığın tanımlanmasından bu yana öne sürülmektedir (8). Bilgisayarlı beyin tomografisi sonuçları tutarsızdır. Korpus kallosumun iki ön bölgesi olan rostrum ve rostral cisim DEHB'li çocuklarda kontrol grubundan belirgin olarak küçük bulunmuştur. Bu bulgular frontal lob gelişim ve işlevinde bozukluk olduğu görüşünü desteklemektedir. Korpus kallosumun splenial bölgesinin normalden küçük olmasının dikkat sorunlarını açıklayabileceği ileri sürülmektedir. Ana belirtilerden olan dürtüsellüğün prefrontal korteksin dorsolateral kısmının dışı ile ilişkili olabileceği bildirilmektedir (17,25).

Manyetik rezonans görüntüleme (MRI) çalışmaları sonucunda sağ kaudat hacimde azalma tespit edilmiştir (25). Mostofsky ve arkadaşları (26), DEHB'li çocuklarda yaptıkları MRI çalışmasında, serebral volümün kontrol grubundan ortalama %8.3 daha küçük olduğunu ve özellikle sol frontal lobda belirgin olmak üzere beyaz cevherde azalma olduğunu bildirmişlerdir. SPECT

(single photon emission tomography) çalışmalarında striatumda bölgesel kan akımında azalma, duyu ve motor bölgelerde ise artma olduğu gözlenmiştir (2,25). PET (Pozitron-emisyon tomografi) değerlendirmelerinde frontal kortekste aktivite azalması ve bazal ganglionlarda şeker metabolizmasında azalma olduğu ve uyarıcı ilaç uygulamasından sonra bu değişikliklerin düzeldiği bildirilmiştir (27). EEG (elektro ensefalografi) çalışmalarında genelde aşırı kortikal yavaşlama ve zihinsel aktivite sırasında prefrontalde yavaş dalga aktivitesinde artış gösterilmiştir (28).

Yeo ve arkadaşları (29), 23 DEHB'li ve 24 normal çocuğun sağ ve sol dorsolateral frontal volümlerini proton magnetik rezonans ile ölçtükleri çalışmada, gruplar arasında nörometabolitler arasında fark bulamamış ancak cinsiyet ayrımında kız DEHB'lilerde N-asetilaspartat düzeyi daha düşük bulmuşlardır. DEHB olan grupta sağ dorsolateral volümün daha düşük olduğu ve volüm değişikliğinin nörometabolit değişikliği ile orantı olduğu bildirilmiştir (29).

2.4.3. NÖROTRANSMİTTERLER İLE İLGİLİ DEĞİŞİKLİKLER: Pek çok psikiyatrik bozuklukta olduğu gibi DEHB'nin etiolojisinin araştırılmasında da, nörotransmitterler önemli bir yer almıştır. Özellikle DEHB tedavisinde kullanılan uyarıcı ilaçların nörotransmitterler üzerindeki etkileri bu görüşü desteklemektedir (30). En sık kullanılan ilaçlar olan uyarıcılar hem dopamin hem de norepinefrini etkilediğinden her iki sistemde bozukluk olabileceği görüşü hakimdir. Ancak durumdan sorumlu tek bir nörotransmitter belirlenememiştir (2,15,25). Bugüne kadar üzerinde en fazla durulan nörotransmitterler dopamin ve noradrenalin'dir. Birçok çalışmada, beyin omurilik sıvısı, kan ve idrarda dopamin, noradrenalin ve bu nörotransmitterlerin yıkım ürünlerinin, DEHB olanlarda sağlıklı kontrollerden düşük olduğu bulunmuştur (31). Dopamin motor ve limbik işlevlerin düzenlenmesinde rol alan nörotransmitterdir. Dopamin sisteminin etkilenmesi bilişsel fonksiyonlarda bozulmaya neden olmaktadır (32). Mezo-limbo-kortikal dopamin sistemindeki bozukluk davranışsal, dikkat ve dürtüsellikle, nigro-striatal dopamin sisteminde bozukluk yürütücü işlevler ve motor kontrol alanlarındaki belirtiler ile ilişkili bulunmuştur(33). DEHB tedavisinde etkili olduğu gösterilmiş

olan selektif noradrenalin geri alım inhibitörlerinin prefrontal kortekste dopamin ve noradrenalin düzeyini artırarak etki sağlaması da bu görüşü destekler niteliktedir (34). Kafa travmasından sonra ortaya çıkan bilişsel ve davranışsal bulguların, beyinde katekolamin sisteminde ortaya çıkan bozulmaya bağlı olabileceği ileri sürülmektedir (35). Single photon emission tomografi (SPECT) çalışmaları, DEHB'li çocukların bazal ganglionlarında bir dopaminerjik sistem bozukluğu olduğu bildirilmiştir (35).

2.4.4. PERİNATAL NEDENLER: Hayvan çalışmalarında asfiksini aşırı hareketlilik ve dikkat sorunlarına neden olduğu bildirilmiştir, ancak insan davranışı ile ilişkisi tartışmalıdır. Perinatal olarak etkilenmiş çocuklarla yapılan çalışmalarda, bu grupta DEHB tanısı alanların etkilenmemiş gruptan daha fazla olduğu bildirilmiştir. Pekçok çalışmada gebelik döneminde annenin alkol ve sigara tüketiminin çocukta DEHB oluşumuyla ilgili olduğu bildirilmiştir (7,36). O'Malley ve arkadaşları (37) "fötal alkol senromu" olan ve olmayan DEHB olgularını karşılaştırdıkları çalışmalarında alkole maruz kalan grupta hastalığın başlangıç yaşının daha erken olduğunu, dikkat eksikliğinin önde olduğu tipin bu grupta daha yaygın olduğunu ve eşlik eden gelişimsel, psikiyatrik ve organik sorunların daha sık olduğunu bildirmişlerdir. Perinatal dönemde gizli ya da açık beyin hasarı, hastalığın ortaya çıkmasında ya da ağırlığını belirlemede rol alabilir. Bu hasara yol açan toksik, metabolik, mekanik ve dolaşım ile ilgili nedenler olabileceği gibi merkezi sinir sistemini etkileyen enfeksiyonlar da olabilir. Silik nörolojik belirtiler, öğrenme bozukluklarının olması, özgün olmayan EEG bozuklukları ve epilepsi gelişme olasılığının normal popülasyondan fazla olması bu hasarı destekler niteliktedir (15,25,28).

2.4.5. NÖROLOJİK HASTALIKLAR: DEHB'nin ortaya çıkmasında nörolojik hastalıkların rolü ile ilgili, silik bulgulu nörolojik hastalıklar, anormal beyin fonksiyon bulguları gibi alanlarda devam eden araştırmalar bulunmaktadır (38). DEHB bulunan çocuklarda sağını solunu karıştırma, hantallık, algısal motor diskoordinasyon ve disgrafi gibi silik nörolojik belirtiler yaygındır. Septik menenjit geçiren hastalarla yapılan kontrolsüz prospektif çalışmada yüksek

oranda DEHB geliştiği bildirilmiştir. Bu durum erken merkezi sinir sistemi hasarının DEHB için risk oluşturduğu fikrini desteklemektedir (39). Normal çocuklara göre DEHB'li çocukların beyinlerindeki farklılık güncel görüntüleme çalışmaları tarafından desteklenmektedir. Kaudat nükleustaki beklenen asimetride azalma ve korpus kallosumun bölgesel anormallikleri tanımlanmıştır (7,25).

2.4.6. DİYET: Diyetin davranış sorunlarının başlaması ya da artmasında rolünün olup olmadığı tartışmalıdır. Hipotezi destekleyen ve desteklemeyen bilgiler vardır. Diyetin davranışları etkilediğini destekleyen çalışmalar şekerin rolü, dondurulmuş ya da yapay gıdalar ve allerjik gıdalara dikkat çekmektedir. Bazı araştırmacılar salisilatların alınmamasını önermektedir (7,25,40). Diyet ve bazı vitamin tedavilerinin etkili olabileceğini bildiren çalışmalar bulunmaktadır (41). Her ne kadar boya maddeleri ve koruyucular gibi gıda katkılarının, şekerlerin ya da kurşunun bu bozukluğa neden olabileceği öne sürülse de, bunlarla ilgili bilimsel kanıtlar yoktur. (42)

2.4.7. ALLERJİ: Allerjik çocuklarda DEHB riskinin arttığına dair görüş günümüzde tam olarak açık desteklere sahip değildir (7,41). Sensorinoral işitme kaybı, erken yaşta kulak enfeksiyonu, allerji ve egzema gibi hastalıklarda DEHB bulguları artmış olabilir (7,40).

2.4.8. ÇEVRESEL TOKSİNLER: Doğum öncesi ya da sonrası toksine maruz kalmanın rolü tartışmalıdır. İnsan ve hayvanlarda toksine maruz kalma ya da gebelik sırasında annenin alkol ve sigara kullanmasının DEHB bulgularının ortaya çıkmasında rolü olduğu konusunda çalışmalar sürmektedir (2,15,25).

2.4.9.PSİKOSOSYAL NEDENLER: Bozukluğun ortaya çıkışında temel bir etkenden çok, psikososyal etkenlerin hazırlayıcı ve ortaya çıkışını hızlandırıcı etkilerinden söz edilmektedir. Bozukluğu olan çocukların sıklıkla parçalanmış ailelerden geldiği, anne babanın sürekli geçimsizliği, anne babada

sürekli bir psikiyatrik bozukluğun varlığı ve tek ya da ilk çocuk olma oranlarının kontrollerden daha fazla olduğu bildirilmektedir. Yetiştirme yurdundaki çocukların dikkat sürelerinin kısa ve aşırı hareketli oldukları gözlenmiş, bu durumun uzun süre duygusal yoksunlukla ilişkili olabileceği ileri sürülmüştür (2,15,25). Olumsuz aile tutumlarının daha ağır DEHB bulgularına yol açtığını belirten çalışmalar bulunmaktadır (43). Sayal ve arkadaşları bebeklik döneminde temel bakım veren kişi ve olgu arasındaki ilişki kalitesinin DEHB'nin şiddeti ve davranım problemlerinin ağırlığı üzerine etkisi olabileceğini bildirmişlerdir (44).

2.4.10. DİĞER HASTALIKLAR: DEHB nedenleri arasında tiroid hastalıkları dikkat çeken bir alandır. DEHB'lilerde, genetik olarak geçen tiroid hormonlarına genel direnç durumunun daha yüksek sıklıkta olduğunu destekleyen çalışmalar vardır. DEHB ile birlikte tiroid fonksiyon bozukluklarının olduğu olgular, DEHB'liler arasında küçük bir grubu oluşturmaktadır (45). Elia ve arkadaşları (46), DEHB tanısı alan 53 çocuğun tiroid fonksiyonlarını değerlendirmiş ve tiroid hormonuna direnç bulamadıklarını bildirmişlerdir. DEHB'li olgularda uyku bozukluklarının daha sık olduğunu bildiren çalışmalar vardır ancak uyku bozukluklarının DEHB gelişiminde rolü tartışmalı bir konudur (47). Viral ensefalitler, kafa travmaları, beyin tümörleri ve beyin ameliyatlarından sonra DEHB bulguları ortaya çıkabilmektedir (39).

2.5. DEĞERLENDİRME

DEHB tanısı koymak, özgün bir tanısal test aracı olmadığı için kolay değildir. Sıklıkla eşlik eden başka bir bozukluk bulunduğu için tanı koymak daha da karmaşık bir hale gelebilir. DEHB ve diğer davranış sorunlarının tanısının konulması, olabildiğince fazla kaynaktan bilgi alınarak ve çeşitli değerlendirmeler sonucunda gerçekleştirilir. Anne-baba ve çocukla görüşme, anne-baba, öğretmen ve okulun rehberlik birimi, etüt, spor hocası, çocuğu yakından tanıyan akrabalar gibi gerekli görülen diğer kaynaklardan bilgi alınması, anne-baba ve öğretmen tarafından çeşitli test ve ölçeklerin doldurulması DEHB tanısı konulurken uygulanan işlemlerdir (48, 49).

Genellikle aile ve öğretmenlerden alınan bilgiler çocukta davranım bozukluklarının tanımlanmasında yeterlidir. Bazen iki kaynaktan alınan bilgiler arasında uyumsuzluk olabilir. Bunun nedeni her bilginin elde edildiği, gözlemlerin yapıldığı yerlerin farklı olmasıdır, ancak bu durum duygulanım ile ilgili sorunlar için genellikle geçerli değildir. Anne ve babadaki psikopatoloji, aile tarafından doldurulan davranış raporlarını etkileyip yanıtlanabilir. Aile ve öğretmen raporları eşlik eden davranım bozukluğu ve kültürel farklılıklardan da etkilenebilir (7). Öğretmenlerden alınan bilgiler tanı ve tedavinin her aşamasında önemlidir. DEHB belirtilerinin klinik özelliklerinin, sınıf ve okul ortamında, çocuğun bireysel olarak değerlendirildiği ortamlara oranla çok daha belirginleştiği bilinmektedir (48). Öğretmen skalalarında bildirilen DEHB'nin derecesi ile hastalığın seyri arasında ilişki olduğunu ve eşlik eden bozuklukların belirlenmesinde yardımcı olduğunu bildiren çalışmalar vardır (50).

DEHB tanısında en önemli ilk aşamalar öykü ve fizik muayenedir. Öykü alınırken hastalığın ana belirtileri; dikkat süresi, yaşlarına göre farklı ortamlarda hareketlilik, dürtüsellik, duygulanım ile ilgili farklılıklar (üzüntü, kaygı) ve davranış sorunları ayrıntılı olarak sorgulanır. Okul başarısı sorgulanırken, el yazısı, okuma hızı ve niteliği, ev ödevleri, sınavlar, ders başarısı ve notlar, sınıf geçmekte zorlanıp zorlanmadığı öğrenilir. Sosyal becerilerini anlamak amacıyla arkadaşlık kurma ve sürdürme becerileri, arkadaş grup ve etkinlikleri, hobiler, spor ve diğer etkinlikler sorgulanır. Ayrıntılı gelişim öyküsü önemlidir. Yürüme, konuşma, tuvalet eğitimi yaşı, dil gelişim aşamaları, regresyon ve ketlenmenin varlığı araştırılır (48).

Anne baba ile yapılan ilk görüşmeden sonra çocukla görüşülür. Bu görüşme çocuğun yaşına, beceri düzeyine ve işbirliğine girip girmemesine göre değişiklik gösterir. Çocuğun genel görünümü, gelişimi ve davranışları gözlemlenir (48, 49). İlk görüşmede çocuk soruları doğru yanıtlamayabilir ya da genel davranış özelliklerini görüşme esnasında sergilemeyebilir. Çünkü pekçok çocuk, ailesi tarafından bir çocuk psikiyatristine getirildiğinin farkındadır (15). Küçük çocuklarla, çocuğun gelişimini, dikkat ve hareketliliğini anlamak için oyunlar oynanabilir. Daha büyük çocuklarda ise algı, dikkat, planlama ve organizasyon yeteneklerini değerlendirmeye yönelik oyunlar seçilir (15,48).

Hastalığın bulgularının belirlendiği bu görüşmelerden sonra ikinci basamak nedenlere yönelik öykünün tanımlanmasıdır. Gebelik ve doğum öyküsünde fetal aktivite, gebelik döneminde toksine maruz kalma, erken doğum, bebeklik döneminde kolik ya da huzursuzluk belirtilerinin varlığı, beslenme sorunları, geçirilen önemli hastalıklar, kafa travmasının varlığı sorgulanır (7). Aile ile ilgili nedenler araştırılırken ailedeki nörolojik (epilepsi, tik gibi) ve psikiyatrik bozukluklar, alkol-madde kullanım öyküsü, anne, baba ve kardeşlerde eğitim başarısı ve güçlükleri, ailedeki genetik bozukluklar sorgulanır (7,48).

Öykü tamamlandıktan sonra fizik muayene tanıdaki diğer basamaktır. Fizik ve nörolojik muayene yapılır. Nörolojik muayene sırasında özgün olmayan bulgular olabilir. Bunlar; silik nörolojik bulgular olarak adlandırılır; reflekslerde asimetri, minör koreateotik hareketler, tekrarlayıcı hareketleri hızlı yapamama ve koordinasyonda güçlük şeklindedir. Bu bulgular DEHB tanısı koymada yardımcı değildir (38). Gelişim düzeyi taranırken, çocuğun ilgi duyduğu alanlarda konuşularak dil gelişim düzeyi ve becerisi belirlenir. Anlık ve uzak bellek değerlendirilir. Çizim testleri ile motor beceri test edilir (7).

Öykü ve fizik muayene sonucunda tanıda DEHB düşünülüyorsa yardımcı ölçekler kullanılır. Bunlar anne baba ya da öğretmenlere yönelik hazırlanmış olan soru listeleri şeklindedir. Tanı koyarken öğretmenden bilgi alınması son derece önemlidir. DEHB belirtilerinin sınıf ve okul ortamında, çocuğun bireysel olarak değerlendirildiği ortamlara göre çok daha belirginleştiği bilinmektedir. Öğretmene gönderilen soru listeleri yeterli olabilir ancak olanak varsa yüz yüze görüşmek çok daha faydalıdır (15,48).

Değerlendirmede son aşama laboratuvar incelemeleridir. EEG özellikle aile ve çocukta nöbet öyküsü varsa ya da öyküde organik temeli vurgulayan ayrıntılar varsa mutlaka yapılmalıdır (2). Beyin görüntülemesi her hastada gerekli değildir. Kafa travması ve eşlik eden nörolojik hastalıkların varlığında kullanılırlar. Anemi varlığını araştırmak için kan sayımı ve gerekirse demir değerleri incelenir. Tiroid fonksiyonlarının rutin değerlendirilmesi bazı araştırmacılar tarafından önerilir (46). DEHB için rutin bir genetik ve metabolik

tarama yoktur. Eğer ilaç tedavisi başlanacaksa öncesinde karaciğer ve böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesi önerilir (1).

2.6. EŞLİK EDEN HASTALIKLAR:

Bir bozukluk tanısı alan bir hastanın en az bir hatta birden çok diğer bozukluklar için önerilen tanı ltlerini karşılıyor olmasına komorbidite (eş hastalanım, eşlik eden bozukluk veya tanı binişmesi) denir. Binişen tanının bilinmesi, asıl bozukluğa neden olan etmenleri belirlemede ve asıl bozukluk ile ilgili durumun netleşmesinde terapistte yardımcı olmakta, tedavi programının seçimini yönlendirmektedir, bozukluğun gidişinin belirlenmesinde ve sınıflandırma çalışmalarında yol gösterici olmaktadır (42, 49).

DEHB'ye eşlik eden başka bir bozukluk olduğunda, klinik görünüm ağırlaşır ve kliniklere baş vurma, tedavi alma oranları artar. Bu nedenle klinik örneklerle yapılan çalışmalarda eşlik eden bozukluk oranları daha yüksek olabilir. Bu konuda toplum rneklemi ile yapılan çalışmalar daha anlamlıdır (1,7,51).

2.6.1. DEHB VE DAVRANIM BOZUKLUğU: Davranım bozukluğunun temel özellikleri, başkalarının temel haklarına saldırıldığı ya da yaşa uygun başlıca toplumsal değerlerin ya da kuralların hiçe sayıldığı, yineleyici bir biçimde ve sürekli olarak görülen bir davranış örüntüsüdür (2,5,7). Bu davranışlar dört ana gruba ayrılabilir: Saldırgan davranış, burada diğer insanlara ve hayvanlara fiziksel zarar verilir ya da fiziksel zarar tehdidi vardır. Saldırgan olmayan davranışta ise eşyaların kaybı ya da tahribi vardır. Dolandırıcılık ya da hırsızlık ve kuralların ciddi bir biçimde ihlali vardır. Bu davranışlardan üç ya da daha fazlasının son 12 ay boyunca bulunması ve son 6 ay boyunca en az bir davranışın bulunması gerekmektedir. DSM-IV' e göre bu hastalığın prevalansı 18 yaşın altındaki erkeklerde % 6-16 arasında, kızlarda ise % 2-9 arasında değişir (2,5). DEHB olan çocukların % 40-70' inde davranım bozukluğu görülür (52). Wilson ve Morcotte (53), 14-18 yaşlarında DEHB tanısı almış olguları, davranım bozukluğu olan ve olmayan şeklinde ayırmışlar ve okul başarısı, benlik algısı, davranış sorunları, alkol madde kötüye kullanımı ve uyum

davranışları açısından karşılaştırmışlardır. Davranım bozukluğu olan olgular olmayanlara göre belirgin derecede düşük okul başarısı, daha fazla dışa vurum davranışı, duygusal güçlükler ve düşük uyum davranışları göstermişlerdir (53). DEHB'ye eşlik eden davranım bozukluğu bulgularının varlığının daha önemli belirtiler ile ilişkili olduğunu ve bu olgularda antisosyal kişilik bozukluğu, madde kötüye kullanımı ve bağımlılığı riskinin arttığını bildiren çalışmalar bulunmaktadır (54).

2.6.2. DEHB VE KARŞIT OLMA- KARŞI GELME BOZUKLUĞU (KOKGB): Karşit olma- karşı gelme bozukluğunun temel özelliği en az altı ay süreyle büyüklerle yönelik yineleyici, olumsuz karşı gelme, itaatsizlik ve düşmanca davranış örüntüleridir (5,7). Sıklıkla en azından aşağıdaki davranışlardan dört tanesinin bulunması ile belirlidir: sık sık hiddetlenir, sık sık büyükleriyle tartışmaya girer, büyüklerin isteklerine veya kurallara uymaya karşı gelir veya reddeder, kasıtlı olarak başkalarını rahatsız edecek bir biçimde davranır, kendi hataları veya yaramazlıkları için başkalarını suçlar, alıngan ve hassastır, kolaylıkla incinebilir, çoğu zaman içerlemiş, kızgın ve kırgındır ya da kincidir ve intikam almak ister. Karşit olma- karşı gelme bozukluğunun görülme oranı %2-16 olarak bildirilmiştir (5). Sınıf gibi yapılandırılmış ortamlarda daha az zıtlasma belirtisi gösterebilirler (55). DEHB'ye karşı olma- karşı gelme bozukluğu eşlik ettiği olgularda önemli aile içi, sosyal ve okulla ilgili sorunlar ortaya çıkar. Bu çocuklar daha fazla uyarılır ve olumsuz uyarana maruz kalırlar. Bunun tersi de geçerlidir; olumsuz aile işlevleri olan olgularda, karşı olma-karşı gelme bozukluğu DEHB'ye daha sıklıkla eklenir (55). Harada ve arkadaşları (56), DEHB'ye karşı olma- karşı gelme bozukluğu eşlik ettiğinde okul reddi ve arkadaş sorunlarının daha sık olduğunu belirtmişlerdir.

2.6.3. DEHB VE ÖĞRENME BOZUKLUKLARI; Öğrenme bozukluğu, bireyin takvim yaşı, ölçülen zeka düzeyi ve yaşıyla uyumlu eğitiminden beklenen düzeyin gerisinde okul başarısı göstermesi olarak tanımlanabilir (5). Öğrenme güçlüğü yaygın alanlarda, ya da matematik, okuma ve yazma gibi özel alanlardan birinde olabilir. Amerika Birleşik Devletleri' nde kamu

okullarında okuyan öğrencilerin yaklaşık olarak %5' i bir öğrenme bozukluğuna sahiptir. DEHB ve öğrenme güçlüğü'nün birlikteliği kullanılan tanımlama aracının farklılığına göre %10-90 sıklığında bildirilmiştir (1,7). Morgan ve arkadaşları (57) yaptıkları bir çalışmada matematik öğrenme güçlüğü'nün dikkat eksikliğinin önde olduğu tipte daha sık olduğunu bildirmişlerdir. Okuma güçlüğü ve DEHB'ye ilişkin yapılan araştırmalarda bu iki durumun farklı durumlar olduğu ve bağımsız olarak değerlendirilmesi gerektiği gösterilmiştir. Araştırmalar ve klinik deneyimlerin sonucuna göre tek başına okuma güçlüğü, uyarıcılara yanıt vermez ancak DEHB ile birlikte ise olumlu yanıt verir. Öğrenme güçlüğü'nde uyarıcıların bazı özel etkileri bildirilmiştir. Bu olgularda çalışma belleği ve el becerisinde iyileşme bulunmuştur ayrıca özel eğitim yöntemleri de faydalı olabilir (1).

2.6.4. DEHB VE ZEKA GERİLİĞİ; Zeka geriliği olan çocuklarda DEHB tanısı normal popülasyona göre daha sık konmaktadır (1,7). Zeka geriliği olan çocuklarda DEHB tedavisi genellikle antipsikotikler ve uyarıcılar kullanılarak yapılır. İki durumun birlikte bulunması DEHB'nin seyrini olumsuz etkileyen ve başka psikiyatrik sorunların eklenme riskini artıran bir durumdur (58). Bu çocuklarda metilfenidatın etkinliğini araştıran iki önemli çift kör, plasebo kontrollü izlem çalışması vardır. Çalışmalarda, olguların %64-75'inde uyarıcı ilaç tedavisi ile dikkat ve hiperaktivite bulgularında düzelme bildirilmiştir. Ancak sosyal beceri alanında anlamlı iyileşme kaydedilememiştir (59). IQ'su 45-75 arasında olan çocuklarda uyarıcılar normal çocuklardakine benzer olarak dürtüsellik, hiperaktivite, dikkat eksikliğini düzeltici etkiye sahiptir. Öğrenme ve hafıza gibi alanlarda daha az iyileştirici etkileri olabilir. Okul öncesi çocuklarda iyileştirici etki olmakla birlikte daha fazla yan etki görülür (58,59). Bu olgularda daha sık görülen davranış sorunlarında antipsikotiklerin etkili olduğunu bildiren çalışmalar bulunmaktadır (60).

2.6.5. DEHB VE DEPRESYON; DEHB ve depresyonun birlikteliği yaygındır ve ciddi işlev kaybına neden olabilir (7). Uykusuzluk, iritabilite, duygulanımda oynaklık, özkıyım düşünceleri, öfke, duygu dışavurumunda

azalma ve konsantrasyon güçlüğü gibi belirtiler DEHB bulguları ile karışabilir. DEHB'li çocukların bir bölümünde ileri yıllarda bir duygudurum bozukluğu eklenebilir. İki durum bir arada olduğunda dikkat sorunları daha fazladır. DEHB'lilerde benlik saygısı genellikle normal kişilerden daha düşüktür ve bu durum depresyon gelişmesi için zemin hazırlayabilir (1,7). Tek başına major depresyonu olan olgular bilişsel becerileri ölçen testlerden düşük puan alabilirler ve klinik olarak dikkat eksikliği belirtilerini gösterebilirler. Yanlış tanı ve tedavinin önüne geçmek için ayrıntılı öykü alınmalı ve geçmişe yönelik değerlendirme yapılmalıdır (61).

Aile çalışmalarında, DEHB ve duygudurum bozukluğunun bir arada olduğu olguların birinci derece yakınlarında depresyon sıklığı artmış olarak bulunmuştur. DEHB ve depresyondaki bağlantı yaygın ailesel özellik gösterir. Klinisyenler DEHB'li çocukları tedavi ederken sıklıkla ailelerini de depresyon nedeniyle tedavi ederler. Ailedeki depresyonun tedavi edilmemesi, çocuktaki depresyon belirtilerini artırabilir (7).

Öyküde DEHB'si olan çocukların klinik depresyonunun tedavisinde uyarıcılar, antidepresanlar ya da ikisi bir arada kullanılabilir. Bazı klinisyenler bupropion ya da venlafaksin gibi antidepresanları kullanmışlar ve her iki durumun tedavisinde etkili olduğunu bildirmişlerdir. DEHB bu tedaviye cevap vermiyorsa uyarıcıların eklenmesi önerilir (6). Diğer uygulama, uyarıcı ve Selektif serotonin geri alım inhibitörlerinin birlikte uygulanması şeklindedir. Bazı araştırmacılar depresyonu öncelikli olarak tedavi etmeyi önerirler (1). Gadow ve arkadaşları (62) DEHB'ye eşlik eden depresyonu ya da anksiyete bozukluğu olan olguların tedavisinde metilfenidatin etkinliğini araştırdıkları çalışmalarında, metilfenidat ile DEHB bulgularında önemli düzelmeler sağlanırken depresyon ve anksiyete bulgularında orta düzeyde düzelmeler olduğunu bildirmişlerdir.

2.6.6. DEHB VE BİPOLAR BOZUKLUK (BPB); DEHB ve BPB'un birlikteliği ya da karışması, tam aydınlatılmamış bir durumdur. Manik hastalık, ataklar halinde öforik ve depresif dönemleri içeren şekilde tanımlanır. Bazen tanı ile ilgili tartışmalı durumlar olabilir. Çocuklarda manik atak tanısı koymak için yeterli olan üç belirti (distraktibilite, aşırı konuşma, hiperaktivite) DEHB ile

örtüşür (1). DEHB-BPB epizodik tanımlama çalışması oldukça nadirdir. Bununla birlikte bazı çalışmalarda DEHB olan çocukların %16'sında aynı zamanda mani olduğunu bildiren çalışmalar bulunmaktadır. Aile çalışmalarında BPB'ü olan çocuk, ergen ve erişkinlerde DEHB'nin daha yaygın olduğu bildirilmektedir (63). Bu durumun tedavisi hakkındaki bilgimiz olgu sunularına dayanır. Bu çalışmalarda lityum, antiepileptikler, uyarıcılar ve antipsikotikler kullanılmıştır. Yoğun tedavi gerekir ancak bu grupta ek olarak yüksek doz ve madde kullanımı gibi riskler vardır. Güncel çalışmalarda uyarıcıların duygudurum döngüsünü hızlandırabileceği ve SSRI'ların DEHB bulgularını artırabileceği bildirilmiştir (1).

BPB tanısı almış olan 68 çocuk ve 42 ergende DEHB birlikteliğini araştıran bir çalışmada, yaş gruplarına göre sınıflandırıldığında, eşlik eden DEHB oranı erken çocukluk çağına başlayan mani olgularında en yüksek (%93), ergenlik döneminde başlayan mani olgularında en düşük (%59) olduğu bildirilmiştir. Çocukluk çağı örneğinde DEHB sıklığı BPB'dan oldukça yüksektir ve DEHB varlığında bipolarite yordayıcıları tam olarak belirlenemeyebilir. Duygudurumda düzensizlik, saldırganlık ve önemli DEHB belirtileri bipolarite için yordayıcı olabilir. Bu konudaki az sayıdaki çalışmada erken başlangıçlı manide DEHB'nin sıklıkla eşlik eden bir durum olduğu üzerinde durulmaktadır. DEHB ve BPB birlikteliğinin oldukça yüksek ailesel geçiş gösteren durum olduğu düşünülmektedir (64,65).

2.6.7. DEHB VE ANKSİYETE BOZUKLUKLARI; DEHB tedavisi alan çocukların bir kısmının aynı zamanda anksiyete bozukluğu tanı ölçütlerini karşıladığı bildirilmiştir (66). Aile çalışmaları ve genetik çalışmalar, DEHB ve anksiyete bozukluklarının ayrı hastalıklar olduğunu göstermektedir (1,65). Barkley ve Steingard (67) anksiyete bozuklukları ve depresyonun DEHB'ye daha geç yaşlarda eklendiğini bildirmişlerdir. DEHB'li çocukların birinci derece yakınlarında anksiyete bozukluğu sıklığının daha fazla olduğunu bildiren çalışmalar bulunmaktadır (7).

Araştırmaların pek çoğunda, eşlik eden anksiyete bozukluklarında uyarıcıların etkisiz olduğu gösterilmiştir. Pekçok klinik çalışmada iki durum birlikte ise uyarıcılara düşük yanıt ancak daha fazla yan etki bildirilmiştir.

Sadece DEHB'si olanlara göre tedaviye daha düşük cevap vardır. Bu çocuklarda ilaca ek olarak psikososyal tedavi, tek başına ilaç tedavisinden daha etkili bulunmuştur (1,48,60). Geller ve arkadaşları (68) Obsesif Kompulsif Bozukluğun DEHB'ye sıklıkla eşlik edebileceğini, iki durumun birlikteliğinde sosyal ve akademik becerilerin daha fazla etkilediğini ve tedaviye daha direçli olduğunu bildirmiştir.

2.6.8. DEHB ve TİK BOZUKLUKLARI; DEHB ve tik bozuklukları oldukça sık birlikte görülür (1,66). Aile çalışmalarında iki durumun bağımsız genetik temelleri olduğu gösterilmiştir (69). DEHB ve Tourette Bozukluğu olan çocuk ve aileleri ile yapılan çalışmada genetik geçişin seratonin metabolizması ile ilgili bir gen tarafından olabileceği ileri sürülmüştür (25). Bu durum uyarıcılara iyi cevap vermeyebilir. Güncel çalışmalara göre uyarıcılar tikleri kötüleştirir. Gadow'un (62) bulgularına göre ilacın dozu ile tiklerin kötüleşmesi arasında istatistiksel bir ilişki yoktur, genellikle yüksek dozlarda görülür. Ayrıca bir uyarıcı ile tik görüldüğünde, diğer uyarıcıya geçildiği zaman tiklerin görülmeyebileceği bildirilmiştir (1,2).

2.6.9. DEHB VE GELİŞİMSEL KOORDİNASYON BOZUKLUĞU; Gelişimsel koordinasyon bozukluğu, günlük aktivitelerde bozukluk yapacak kadar motor koordinasyonun gelişim normlarının gerisinde kalması olarak tanımlanır (5). Pekçok çalışmada iki bozukluk arasında yüksek ilişki gösterilmiştir. Bu bozuklukların birine sahip çocukların %50'sinde aynı zamanda diğer bozuklukta vardır. Tedavi psikolojik ve eğitimsel desteği içerir (1). Klinik araştırmalar göstermiştir ki beceriksizlik, sakarlık, hantallık, çocuğu pekçok alanda ciddi olarak etkilemektedir. Bu çocuklar okulda bazı etkinlikleri yaşlıları ile aynı hızda yapmakta zorlanırlar. Bazı beceriksiz çocuklar arkadaşları tarafında "geri" olarak adlandırılır, oysa çoğu günlük etkinlikleri yerine getiremeseler de zihinsel sorunu olmayan çocuklardır. Herhangi bir sınıflandırma sisteminin içinde yer alamamasına karşın ICD-10'da yer alan "motor işlevlerin özgül gelişimsel bozukluğu" ve DSM-IV'de tanımlanan "gelişimsel koordinasyon bozukluğu" en sık kullanılan isimlerdir. Sıralama,

yargılama, zamanlama sorunlarını kapsayan, beyin yapısında bozukluğun açık olarak gösterilemediği beyin fonksiyonlarında özgül olmayan bozulmayı yansıtır. Epidemiyolojik çalışmalarda çocuklarda sıklığı %5-15 olarak bulunmuştur (1,5). Blondis ve arkadaşları (70) DEHB'li 477 olgu ile yaptıkları çalışmada, olguların en az 1/3'ünde aynı zamanda gelişimsel koordinasyon bozukluğu olduğu gösterilmiştir. DEHB'li çocuk büyüdükçe sıklıkla beceriksizliği azalır ve spor etkinliklerinde başarılı olabilir. Ancak eşlik eden gelişimsel koordinasyon bozukluğu varsa bu gerçekleşemez ve genellikle dikkatsizlikle birlikte devam eder (70). Tervo ve arkadaşları (71) DEHB'ye eşlik eden gelişimsel koordinasyon bozukluğu olanlar ile sadece DEHB olanların metilfenidata cevabını karşılaştırdıkları çalışmalarında her iki grupta ilaca cevabın benzer olduğunu ve stimülanların bu bozukluğun tedavisinde de etkili olduğunu bildirmişlerdir.

2.6.10. DEHB VE EPİLEPSİ; Normal çocuk nüfusunun %3.5'inin EEG'lerinde, klinik olarak epilepsi tanısı konulamayacak epileptiform boşalımalar olabilir. DEHB'li çocuklarda EEG bozuklukları daha fazladır ancak klinik ile ilişki göstermeyebilir. Bazı olgularda epileptik trase ile birlikte nöbet olmaksızın geçici öğrenme ve davranış bozuklukları görülebilir. Bu durum DEHB ile karışabilir ve tedavide antiepileptikler etkili olabilir (72).

Richer ve arkadaşları DEHB tanısı alan 476 çocuğun EEG'lerini inceledikleri çalışmada kontrol grubunda EEG bozukluğunu %3.5, DEHB grubunda %6.1 olarak bildirdiler. DEHB'li çocuklarda rutin EEG uygulaması tartışmalı bir konudur. Genel yaklaşım tedavinin uygulanmasından önce EEG incelemesinin yapılması şeklindedir (72). Swartwood ve arkadaşlarının (73) normal ve DEHB'li çocukların EEG'lerini karşılaştırdıkları çalışmasında, DEHB'lilerde arka bölgelerde alfa dalgalarında artış olduğu bildirilmiştir.

Dikkat eksikliği, çocukluk çağı epilepsilerine sıklıkla eşlik eden bir bulgudur. Dikkat eksikliğinin altında yatan esas nedenin epilepsinin kendisi mi, kullanılan antiepileptik ilaçlar mı ya da her ikisinin de etkisiyle mi olduğu açık değildir (1). DEHB ve epilepsi bir arada olduğunda metilfenidat kullanımı ile ilgili çalışmalarda, uyarıcı ilaçların nöbet riskini anlamlı bir şekilde artırmadığı,

antiepileptik ilaç kan seviyelerini etkilemediği ve EEG incelemelerinde değişiklik olmadığı bildirilmiştir. Bazı çalışmalarda metilfenidatin antidepresanlarla birlikte kullanıldığında nöbet eşiğini daha fazla düşürdüğü ve valproik asitle birlikte kullanıldığında diskinezi gibi bazı yan etkilere neden olduğu bildirilmiştir (59).

2.6.11. DEHB VE Kafa Travması: Orta şiddette kafa travması DEHB'ye neden olmaz ancak DEHB'li çocuklarda sık kaza riski olduğu için geçirilmiş kafa travması öyküsü şaşırtıcı değildir (74). Önemli kafa travması DEHB ile ilişkili olabilir. Önemli kafa travması olan çocukların 2 yıllık takibi sonucunda %20 olguda bilişsel ve davranışsal etkilenme bildirilmiştir. Bu çocuklarda sıklıkla tıbbi duruma ikincil olarak gelişen, kişilik değişikliğini de içeren frontal lob sendromu ya da disinhibisyon görülür (59). Dikkat eksikliği ve bellek sorunları çocukluk çağı kapalı beyin travmalarının en sık sekeleridir. Bu alandaki zorluk, travma öncesi dikkat bilinmediği için kıyaslama yapılamamasıdır. Kafa travmasına bağlı dikkat eksikliğinin tedavisinde uyarıcıların olumlu etkilerini bildiren çalışmalar vardır. Travmanın tipi ve yerinin tedavideki rolü bilinmemektedir (59).

2.6.12. DEHB VE DiğER KLİNİK DurUmlAR: Bakteriyel ya da viral menenjit sonrası dikkat ve davranış sorunlarının ortaya çıkabileceği bildirilmiştir. Bu gibi durumlarda dikkat eksikliğinin ortaya çıkış şekli tam olarak bilinmemektedir (39,59).

Beyin tümörü nedeni ile ameliyat olan ya da radyoterapi uygulanan olguların pek çoğunda ikincil bilişsel etkilenme gerçekleşir. Hafızada ve uyarılabilirlikte azalma, dikkat eksikliği sıklıkla ortaya çıkar. Bu olgularda uyarıcıların olumlu etkisi olabilir ancak yaygın görüş, ciddi nöral hasarı olan olgularda uyarıcılara cevabın kötü olduğu şeklindedir (59).

Frajl-X gibi bazı genetik bozukluklarda sıklıkla eş zamanlı DEHB bulunabilir. İki durumun birlikteliğinde uyarıcı ilaçların iyi sonuçları ile ilgili yayınlar bulunmaktadır (75).

Parasomnia, uyku düzensizlikleri, santral konjenital hipovekilasyon sendromu, uyku apnesi ve REM döneminin kısa olması gibi uyku

bozukluklarının DEHB olan çocuklarda normal olanlara göre daha sık görüldüğü bildirilmiştir (47).

2.7. GİDİŞ VE SONLANIM

Klasik DEHB, uzun sürelidir ve sıklıkla ömür boyu sürebilir. Motor hiperaktivite geç çocukluk veya erken gençlik döneminde iyileşir. Orta şiddette veya şiddetli rezidüel DEHB belirtileri (huzursuzluk, yerinde duramama, kıpırdanma) dışarıyla iyi uyum yapmış bazı erişkinlerde bile devam edebilir.

DEHB'nin klinik gidişini izlemek için, Amerika Birleşik Devletleri, Kanada ve bazı Avrupa ülkelerinde, DEHB olan çocukların sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığı ve 2, 4, 8 ve 12 yıl gibi belirli aralıklarla değerlendirildiği uzun süreli izlem çalışmaları yapılmıştır. Bu araştırmaların sonucunda, çocukluklarında DEHB olanların % 80'inin ergenlik dönemlerinde de DEHB belirtilerini göstermeye devam ettikleri; bu çocukların % 30-65' lik bölümünün ise erişkinlikte de DEHB belirtilerini taşıdıkları belirlenmiştir (48).

DEHB olan çocuklarda ileriki yıllarda başka psikiyatrik bozukluklar, kontrol grubuna göre çok yüksek oranda çıkmaktadır. Örneğin DEHB olan çocukların yaklaşık üçte birlik kısmında ileriki yıllarda, alkol-madde kullanım bozukluğu, antisosyal kişilik özellikleri, depresyon ve anksiyete bozuklukları görülmüştür (1).

2.8. TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

DEHB'nin takip ve tedavisinde çok yönlü yaklaşım gereklidir (1). Connors ve arkadaşlarının gözden geçirdiği çok yönlü tedaviler arasında; annebaba eğitimi, ilaç tedavisi, bilişsel-davranışçı tedaviler ve eğitimsel girişimler yer almaktadır. Turgay'ın geliştirdiği bütüncü girişimler şunları kapsamaktadır: Çocuğun ve ailesinin eğitimi, okulu tedaviye ortak etme, özel eğitim, çevreyle ilgili girişimler, davranış değişiklikleri, bilişsel tedavi, oyun tedavisi, içgörü yönelimli psikoterapi, ailenin desteklenmesi, danışma ve grup tedavileri (76).

2.8.1.PSİKOSOSYAL TEDAVİ

2.8.1.1. PSİKOSOSYAL EĞİTİM

2.8.1.2. AİLE TEDAVİSİ, DAVRANIŞ YÖNETİM TEKNİKLERİ

2.8.1.3. OKUL GÖRÜŞMELERİ

2.8.1.4. RİSK YÖNETİMİ

2.8.1.5. BİLİŞSEL DAVRANIŞÇI TEDAVİ

2.8.1.6. SOSYAL EĞİTİM

2.8.1.7. BİREYSEL PSİKOTERAPİ VE OYUN TERAPİSİ

2.8.1.1. PSİKOSOSYAL EĞİTİM: Bu yaklaşım DEHB'nin tedavisinin ana parçalarından biridir. İlk görüşmede tanışma ile birlikte psikososyal girişimler başlar. DEHB tanısının hem çocuk hem aile üzerinde etkileri olacaktır. Bunlar olumlu ve olumsuz etkiler olabilir. Olumlu etkiler zorlukları anlama ve bilgilenmenin verdiği rahatlama ile ilgilidir. Olumsuz etkiler ise çocuğun değişik olduğunu anlamının yarattığı duygulardır. Her aile durumla ilgili bilgilenme ihtiyacı duyar. Hastalığın doğası, tedavisi ve gidişi merak edilen konular arasındadır. Tedavi planının ana hatları aile ve çocuk ile birlikte çizilmelidir. Tedavi devam ederken de aktif bilgilendirme sağlanır (1,77). Aile dinamikleri, sosyal beceriler, kişisel farklıklar, olguya uygun öğrenme yöntemleri gibi özellikler belirlenir, tedavi planlanırken her biri göz önünde bulundurulur (77).

2.8.1.2. AİLE TEDAVİSİ, DAVRANIŞ YÖNETİM TEKNİKLERİ; DEHB'li çocuklar ile aileleri arasındaki ilişki genellikle olumsuz ve engelleyicidir. Bu çocuklar aileleri tarafından diğer çocuklara oranla daha sık uyarılırlar. Aile tedavisini diğer tedavilere eklemek gerekli olabilir (7,77). Bu yöntem bireysel ya da gruplar arasında uygulanabilir. Aile grupları oldukça etkilidir, haftalık oturumlar şeklinde 8-20 oturumda gerçekleştirilir. Ailelere duruma özgü alanlarında ev ödevleri verilir. Bu çalışma esnasında aşırı didaktik olmamaya dikkat etmek gerekir (1,78). DEHB'li olguların ailelerinde psikiyatrik bozukluklar daha sık görülür (48). Bu nedenle ailenin ayrıca değerlendirilmesi ve tedavisi önemlidir. Aile tedavisi sonucunda çocuktaki DEHB bulgularında anlamlı azalma bildiren çalışmalar bulunmaktadır (54).

2.8.1.3. OKUL GÖRÜŞMELERİ; Okulla iletişim kurma ve öğretmen derecelendirme ölçekleri tanı koymak için gereklidir. Tedavi sürecinde öğretmen eğitimi önem kazanır. İdeal olan terapistin öğretmenle bireysel olarak tanışması ve aralıklı olarak yardımlaşmasıdır. Öğretmene çocuğun öğrenme ile ilgili özel güçlükleri, bireysel yardıma ihtiyaç duyabileceği, bilgisayar kullanımıyla daha başarılı olabileceği anlatılır. Davranışla ilgili günlük rapor kartları kullanılabilir. Aile ve öğretmen arasında anlaşmazlık olduğunda terapist dengeleyici rolüne girebilir (2,6). DEHB olan çocuklarda eğitim başarısı diğer çocuklara göre belirgin olarak düşüktür. Davranışsal sorunlar okul, öğretmen ve yönetim ile ilgili güçlüklerle neden olur. Yoğunlaştırılmış yaz uygulamaları faydalıdır. Genellikle okula benzer ortamlar hazırlanarak çocuğa davranış eğitimi verilir (7).

2.8.1.4. RISK YÖNETİMİ; Bu yöntemler özel sınıf olayları, yaz kampları gibi yerlerde olası-beklenen sorunlara karşı geliştirilmiş davranış terapi tekniklerinin kullanılmasını içerir (1,77).

2.8.1.5. BİLİŞSEL DAVRANIŞÇI TEDAVİ; Bu yöntemlerle çocuk kendini ve davranışlarını denetlemeyi öğrenir. Öfke ve dışa vurum davranışları ve sosyal durumlarla ilgili problem çözme yöntemleri öğretilir. Bunlarla ilgili ödevler verilir ve alıştırmalar yapılır (1). Dikkat üzerine bilişsel davranışçı tedavinin etkileri ile ilgili deneyimler vardır. DEHB bulguları üzerinde davranışçı tedavi bilişsel tedaviden daha etkilidir. Davranışçı tedavide, olumlu davranışı artırmak ve istenmeyen davranışı azaltmak hedeflenir. Çocuk hareketlerini ve dürtülerini kontrol ettiğinde ve dikkatini uzun süre sürdürdüğünde olumlu pekiştireçler verilir. Davranışçı tedavi tek başına ya da daha etkili olarak ilaç tedavisi ile birlikte kullanılabilir. Bireysel terapi tekniğinin olumsuz yönlerinden biri, terapistin çocuğun ev ve okul gibi esas sorun yaşadığı yerlerde bulunamamasıdır. Bu nedenle aile ve öğretmen nasıl davranmaları gerektiği konusunda eğitilir ve davranışçı teknikler onlara da öğretilir (2).

2.8.1.6. SOSYAL EĞİTİM; Sosyal beceriler DEHB'de etkilenmiş pekçok alandan biridir ve tedaviye oldukça dirençlidir. Bu eğitim çocuğun kendi sosyal

çevresinde iletişim kurma becerilerini artırmayı amaçlar. Sosyal eğitim, genellikle çocuğun kendi yaş ve okul grubundan diğer çocuklarla oluşan küçük gruplarda bilişsel davranışçı teknikler kullanılarak yapılır. Model alma, öğretici anlatımlar, sembolik oyun, rol oynama, davranış provalarını içerir (1,79).

2.8.1.7. BİREYSEL PSİKOTERAPİ VE OYUN TERAPİSİ; Literatürde bu tedavilerin etkinliği ile ilgili deneyime dayalı bilgiler bulunmaz ve hastalığın ana bulguları üzerine etkisi bildirilmemiştir. Greenfield ikincil zorluklarda iyi yanıtlar bildirmiştir. Bu zorluklar; düşük benlik saygısı, duygularla başa çıkma gibi alanları içerir (1). Psikodinamik psikoterapi ile ilgili kontrollü çalışmalar bulunmamakla birlikte çocuk ve ergenlerde yıkıcı davranışlar üzerine daha az etkili olduğu, duygudurumla ilgili belirtilerde ise daha etkili olduğu bildirilmiştir (7,80).

2.8.2. İLAÇ TEDAVİSİ

Öncelikle Kuzey Amerika olmak üzere tüm dünyada ilaç tedavisi tercih edilmektedir. Bu durum DEHB'nin daha iyi tanınması, medya ve diğer yayın organlarında uyarıcıların davranışlar üzerine olumlu etkilerinin sıkça yayınlanması ile de ilgilidir. Tüm dünyada DEHB tanısı alan çocukların $\frac{3}{4}$ 'ü ilaç kullanmaktadır. Uyarıcı ilaç kullanım süresi ortalama 2.5 yıl olarak tahmin edilmektedir (1,81).

Günümüzde okul öncesi, ergenlik ve erişkinlik dönemlerinde de ilaç kullanımı önemli oranda artmıştır. Ek olarak uyarıcı kullananlar arasında dikkat eksikliği alt tipinde olanların oranı da giderek artmaktadır. Bu oran 1970 de %7 iken günümüzde %20 olarak tahmin edilmektedir (1,2,6).

2.8.2.1.UYARICI İLAÇLARA İLİŞKİN GENEL TEDAVİ PRENSİPLERİ

Uyarıcılar DEHB tedavisinde en sık kullanılan, hakkında en çok çalışma yapılmış ve en etkili ilaçlardır (1,2,7). Metilfenidat ve dekstroamfetamin DEHB tedavisinde en sık yeğlenen uyarıcı ilaçlardır. Her iki ilacın etki ve yan etkileri benzerdir ancak bazı hastalar birinden faydalanmazken diğerinden faydalanabilir. 350 den fazla çift kör plasebo kontrollü çalışmada uyarıcıların

dürtüsellik, dikkatsizlik, hareketlilik, akademik, sosyal ve aile işlevleri ile ilgili düzelme sağladığı gösterilmiştir. Uygulamalarda $\frac{3}{4}$ oranında ilk kullanılan ilaç etkili bulunur. Etkili bulunmayanların çoğunda (%90) doz artışı ya da ilaç değişikliği ile etki sağlanır. Uyarıcı ilaçlarla %70-90 olumlu yanıt bildirilmiştir (82). Erişkinlerin %80'i metilfenidata iyi yanıt verir. Ergenlerde ilaca verilen yanıt oranları iyidir. Okul öncesi dönemde etkinlik sınırlı ve yan etkiler sıktır (1).

İlaç tedavisine düşük dozda başlanır ve yavaş yavaş artırılır. Zamanla yan etkiler en aza iner. Uyarıcılara bireysel yanıtlarda farklılıklar vardır; bazı kişilerde yüksek dozlar gerekirken bazılarında çok düşük dozlar yeterli olabilir. Doz metilfenidat için 1mg/kg'dan günde en fazla 60 mg, dekstroamfetamin için 0.5mg/kg dan günde en fazla 30 mg şeklindedir. Doz ayarlaması etkinlik ve yan etki göz önüne alınarak 7 günlük aralıklarla yapılır. Doz, en az yan etki ve anlamlı etkinin sağlandığı en düşük dozda tutulur (1,83).

Bazı bireylerde öfke patlamaları ya da diğer ciddi yan etkiler ortaya çıkabilir. Bu durumda yan etkinin ilacın etkisinin tepe değerinde olduğu anda mı, yoksa etkisinin bitmeye başladığı anda mı olduğu önemlidir. Doz aralığını değiştirmek, dozu artırmak ya da başka bir ilaca geçmek gerekebilir. Öğretmen, aile ya da doktor ilacın etkinliği konusunda emin değilse plasebo kontrolü kullanılabilir. İlaç izleminde kullanılan ölçekler, dikkatsizlik, yıkıcı davranış ve zıtlasma davranışlarını da ölçmelidir (1,6).

Uyarıcıların etki mekanizması, katekolamin taşınması ve kısmen de dopamin, noradrenalin taşınmasının artırılması şeklindedir. Katekolamin transferini artırma yolları; dopamin, noradrenalin geri alınımını engellemek, presnaptik dopamin, noradrenalin ve serotonin salınımını artırmak ve monoaminooksidaz enzimini inhibe etmek şeklindedir (6). Uyarıcı ilaçlar etki sürelerine göre kısa ve uzun etkili olmak üzere ayrılır (1).

2.8.2.2. KISA ETKİLİ UYARICILAR

2.8.2.2.1. Metilfenidat; 10 mg'lık tabletler halinde bulunur. Etki ilaç uygulamasından 30-45 dakika sonra başlar, 3-4 saat sonra biter (1,6). Doz genellikle 10mg/g olarak başlanır ve haftalık kontrollerle en etkin doz bulunana kadar artırılır. En yüksek günlük doz 60 mg dır (6).

Metilfenidat 2 farklı izomerden oluşan salkımsı bir moleküldür. Her enantiomerin farklı etki ve yan etkileri vardır. D-izomeri (dekstrometilfenidat) klinik etkiyi devam ettirir. Volkow ve arkadaşları (84) pozitron emission tomografi (PET) kullandıkları çalışmada, Metilfenidatın dopamin taşınmasını %50 oranında engellediğini, hücreler arasındaki alanda dopamin miktarını artırdığını ve dopamin salınımını düzenlediğini bildirmişlerdir. Single photon emission computerize tomografi (SPECT) kullanılarak yapılam çalışmalarda, tedavinin üçüncü ayında post-sinaptik dopamin reseptörlerinde azalma ile birlikte dopamin taşınmasında azalma olduğu bildirilmektedir (85).

Metilfenidat tedavisi esnasında 0.3 mg/kg dozunda dikkat, 0.6 mg/kg dozunda sosyal becerilerde düzelme beklenir (6).

Yeni üretilen günlük osmotik kontrollü salınımlı formülleri vardır. Bu formda etki hızlı başlar, azalmadan uzun süre devam eder. İlaç uygulandıktan 12 saat sonra kan düzeyi yeterlidir ve gün sonunda etki biter (86). Transdermal formda, ağızdan alınan forma göre daha az yan etki bildirilmiştir (6). Wilens ve arkadaşları (87) DEHB'li çocuklarda tek doz uzun etkili metilfenidatın etkinliğini çok merkezli açık, randomize bir çalışma ile araştırmışlar ve olguların %71'nin 12 aylık tedavi süresini tamamladıktan sonra, ilacı iyi tolere ettikleri, etki ve yan etkilerin kısa etkili olanlara benzer olduğunu bildirilmiştir.

Metilfenidat genellikle iyi tolere edilen bir ilaçtır. Vücut ağırlığı üzerine etkisi ile ilgili yapılmış olan 11 çalışmanın 8'inde önemli kilo değişikliği bildirilmemiştir. Kardiyovasküler sistem üzerine etkileri hakkında yapılan 15 çalışmanın 8'inde kalp atımı üzerine bireysel değişiklik gösteren etkileri belirlenmiştir. Somatik belirtilerin araştırıldığı 12 çalışmanın 8'inde iştah azlığı, uyku bozuklukları, baş ağrısı, mide ağrısı, baş dönmesi gibi belirtilerin plasebodan daha sık ortaya çıktığı bildirilmiştir (88). Uykusuzluk, iştahsızlık gibi yan etkileri en aza indirmek için ilacın uygulaması genellikle sabah, öğlen ve geç öğleden sonra şeklinde önerilir. İlacın hızlı yıkımı nedeniyle ilk uygulamadan sonra belirtilerde artma olasılığı vardır (rebound hiperaktivite). Bu durumda daha sık ilaç uygulaması ya da uzun etkili formlardan birine geçilmesi önerilir (2,7).

DEHB'li çocuklarda yapılan pekçok plasebo kontrollü metilfenidat çalışmasında, dikkatsizlik, hareketlilik, saldırgan davranışlar, sosyal sorunlar alanlarında anlamlı düzelme bildirilmiştir (60). Lanbleben ve arkadaşları (89), metilfenidat kullanımıyla beyinde meydana gelen değişiklikleri single photon emission tomografi ile izledikleri çalışmalarında, ilaç kullanımı sırasında motor, premotor ve singulat korteksde aktivite artışı olduğunu belirtmişlerdir.

2.8.2.2.2. Dekstroamfetamin; 5 mg'lık tabletler şeklindedir. 5 mg dekstroamfetaminin etkisi 10 mg metilfenidatın etkisine benzedir. Etki süresi 5-6 saattir. Uzun süre uygulamada bulgular en aza inerken doz aralığının sıklaştırılmasına ihtiyaç duyulur. Nadiren anoreksiya ve büyüme geriliği yapan kilo kaybı olur. Kötüye kullanma riski daha yüksektir. Önerilen günlük en yüksek doz 40 mg dır (1,6).

2.8.2.2.3. Adderall; 5, 10, 20 ve 30 mg'lık tabletler halinde bulunur. Dekstroamfetamin ve amfetamin tuzlarının karışımından oluşur. Dekstroamfetamin sakkarat, amfetamin aspartat, dekstroamfetamin sülfat ve amfetamin sülfatın herbirinden %25 oranında bulunur. Etki süresi 6-8 saattir (1). Yan etki görünümüleri metilfenidata benzer. Günde iki doz uygulama gerekebilir ancak genellikle kahvaltıdan sonra tek doz yeterli olur. Metilfenidata yanıtız olgularda etkili olabilir (6).

2.8.2.2.4. Focalin; (Deksmetilfenidat) metilfenidatın en yeni formudur. Diğer metilfenidat formları her iki enantiomeri de içerirken, Focalin sadece d-enantimerini içermektedir. D-enantiomerinin farmakolojik olarak etkin izomer olduğu tahmin edilmektedir. Focalinin yararı istenen etki için daha düşük dozların yeterli olması ve böylece teorik olarak yan etkilerde azalma sağlanmasıdır (90). Keating ve Figgitt (90) deksmetilfenidatın etkinliğini araştıran 3 çalışmayı gözden geçirerek incelediklerinde DEHB'li 132 olguda 4 haftalık çift kör plasebo kontrollü bir çalışmada belirgin düzelme bildirmişlerdir. Diğer bir çift kör çalışmada DEHB'li 75 çocukta deksmetilfenidat tedavide plasebodan üstün bulmuştur. 22 çocukla yapılan bir üçüncü çalışma ise deksmetilfenidat'ın

olguların % 68'inde DEHB bulgularını tüm okul günü boyunca kontrol altına aldığını belirtilmiştir. Her üç çalışmada da deksmetilfenidatın DEHB'li çocuklarda genelde iyi tolere edildiği gösterilmiştir. Ek olarak bu ilaçla ilgili yan etkiler diğer metilfenidat ürünlerinin güven aralığı ile uyumlu bulunmuştur. Deksmetilfenidat ile diğer metilfenidat ürünleri arasında esas fark dozları arasındadır. Deksmetilfenidat kullanımında genel olarak gereken dozun yarısı yeterlidir. Yüksek dozda ilaç kullanması gereken çocuklarda kullanımı yarar sağlayabilir (90).

2.8.2.3. UZUN ETKİLİ UYARICILAR: Uzun ve kısa süreli ilaçlar birlikte kullanılabilir. Örneğin deksedrin kullanan bir hastaya öğleden sonra kısa etkili deksedrin verilebilir (1).

Adderall-XR (dilamfetamin) amfetaminlerin en yenisidir. Amfetamin tuzlarından %75 d-izomer ve % 25 l-izomerlerini içerir. Hastalara günde bir kez ilaç uygulama şansı sağlamaktadır. Hızlı ve yavaş salınan tuzların bir arada bulunması etki süresinin uzamasını sağlar. Adderall-XR ile sabah, öğleden sonra ve akşam üstü davranışlarında belirgin iyileşme olduğunu bildiren çalışmalar bulunmaktadır (91).

Adderall'in karaciğer üzerine olumsuz etkileri saptanmıştır. Bu nedenle sadece Amerika Birleşik Devletleri ve Kanada'da kullanılmaktadır. Kullanımı sırasında karaciğer enzimlerinin izlenmesi gerekir (1).

Dekstroamfetamin (deksedrin – *SPANSULA*), uzun etkili bir ilaçtır ve etkinliği tüm gün sürer. Çekilme belirtilerini azaltmak ve gün boyu etki için tercih edilir ancak uykusuzluk, apati gibi yan etkiler daha fazladır (1).

Ritalin SR ilk yapılan uzun etkili metilfenidat formudur. Bazen tuhaf etkiler ve bazen ritaline göre daha düşük etki gibi güçlüklerle sahiptir. Osmotik pompa gibi yeni geliştirilen teknolojiler kullanılmaya başlanmıştır, bu yenileme ile 8-12 saatlik etki süresi sağlanmıştır (1,86).

Pemolininde, karaciğer üzerine olumsuz etkileri olabileceği için diğer uyarıcılara yanıtız olgular dışında kullanılmaz. Günde tek doz uygulanır. Etki 2 saatte başlar ve 7 saatte sonlanır. Doz ayarlanırken 1mg metilfenidat, 6 mg pemolin şeklinde hesaplanır (2,6).

2.8.2.4. YAN ETKİLER: Uyarıcıların tümü iştah azalması, baş ağrısı, mide ağrısı, uykusuzluk yapabilir. Güncel çalışmalarda gelişme geriliğinin direk ilaç etkisinden çok hastalığın kendi gelişimsel gecikmesine bağlı olduğu düşünülmektedir(1). Önemli psikiyatrik yan etkiler; obsesif kompulsif davranışlar, sosyal geri çekilme, irritabilite ve disforiyi içerir (1,7).

2.8.2.5. UYARICILARIN OLUMLU ETKİLERİ VE SINIRLILIKLARI: Uyarıcıların davranışlar üzerinde olumlu etkileri vardır, %62 oranında düzelme sağlarlar. Metilfenidat, okul başarısı ve dikkat ile ilgili iyileşme sağlar. İlginç olarak kısa dönemde okul performansı üzerindeki olumlu etkisi uzun dönemde gösterilememiştir. Uyarıcılar bireysel sosyal aile ve öğretmenle ilişkileri orta düzeyde düzeltir, ancak tüm sosyal sorunlarda etki bildirilmemiştir. Agresyon, sosyal geri çekilme ve disfori tedaviye daha az cevap verir. Hastaların çoğunda benlik algısında iyileşme görülür. Bu durum çocukların ilaç kullanırken daha az olumsuz uyarana maruz kalmaları ile ilgili olabilir (1).

Uyarıcı tedavisi olguların çoğunda etkilidir ancak bazen çoğunda tam düzelme sağlanamaz. Bu yetersizlik psikiyatrik ve bedensel yan etkiler, ilaçların eşlik eden diğer bozukluklara etki etmemesi, tedavi süresi, tolerans ve rebound ile ilgili olabilir (81). Tüm bu sonuçlara göre ilaç ve psikososyal tedavilerin birlikte kullanılması gerekli olabilir (1,7).

2.8.2.6. DİĞER İLAÇ TEDAVİLERİ; Uyarıcılar DEHB tedavisinde en etkili ve altın seçenek ilaçlar olmakla birlikte bazen etkisizdirler ve bazen de yan etkilerden dolayı kullanılamazlar. DEHB'ye eşlik eden başka bir bozukluk olduğunda, uyarıcılar ek bozukluğun bulgularında kötüleşmeye neden olabilir ve bu nedenle de kullanılamayabilir. Bu durum özellikle tik bozuklukları için geçerlidir (92).

Klinik çalışmalarda bupropion, atomoksetin, moklobemid gibi ilaçların etkinliği gösterilmiştir. Bir alfaadrenerjik agonist olan klonidin ve guanfasinde etkilidir. Bunların tamamı kognitif belirtiler üzerinde az etkili ancak eşlik eden belirtiler üzerinde daha etkilidir (1).

İmipramin ve desipramin DEHB tedavisinde, hakkında en çok çalışma yapılmış olan trisiklik antidepresanlardır (TSAD). Yirmibeşden fazla çalışmada TSAD'ın DEHB tedavisinde etkili olduğu gösterilmiştir. Bu ajanlar DEHB'nin bilişsel belirtileri üzerine uyarıcılar kadar etkili değildir ancak uyarıcılara cevapsız hastalarda ikinci seçenek olarak kullanılırlar. DEHB ile birlikte anksiyete ve tik bozukluğu olan hastalarda olumlu etkileri olabilir(92). Depresyonu olan DEHB hastalarında TSAD ile tedavide yeterince etkili olmayabilir. Çocuk ve ergenlerde TSAD'ın etkinliği ile ilgili 11 çift kör kontrollü çalışmada antidepresan etkinlik gösterilememiştir. Yaşamın ilk yıllarında metabolizmanın hızlı olması ve etkinin kısa sürmesi nedeni ile çocuklarda günlük doz ikiye bölünmelidir (6).

TSAD'ın uyarıcılara göre farklılıkları;

1. Okulda ilaç alınması gerekmez. Sabah ve akşam dozları yeterlidir.
2. Uyku bozukluğu, apati ve büyümeye olumsuz etkileri yoktur.
3. Rebound etkileri yoktur.
4. Kötüye kullanma riski düşüktür.
5. Tik bozukluklarında belirtileri artırmaz.
6. Tedavi edici etkilerine tolerans gelişebilir.
7. TSAD'ın yüksek dozlarda dikkat üzerine iyi etkileri vardır.
8. Yüksek dozlarda kalp üzerine toksik etki ve nöbet eşiğini düşürme gibi riskler taşırlar. Öncesinde kafa travması ve nöbet öyküsü olan çocuklarda tedaviye başlamadan önce EEG incelemesi gerekir.
9. Kalp üzerine olumsuz etkileri olabilir. Elektrokardiyografi kontrolleri başlangıçta yapılmalı ve takiplerde tekrarlanmalıdır (6).

Tranlycypramin, clorgiline, moklobemid ve selergiline gibi monoaminooksidaz inhibitörlerinin DEHB tedavisinde kullanılması ile ilgili, çalışmalar vardır. Orta derecede etki bildirilmiştir ancak bu çalışmalardan yalnızca bir tanesi kontrollüdür. Geri dönüşümsüz monoaminooksidaz inhibitörlerinin kullanımları sırasında tiaminden fakir diyet gerektirmesi ve yazın desteğinin bulunmaması nedeni ile sınırlı olarak kullanılırlar (6).

Amfebutamon'un (bupropion), DEHB'de etkinliği ile ilgili yapılmış 6 çift kör çalışma vardır. Bu çalışmaların yalnızca birinde olumlu etki bildirilmiştir.

Kardiyak yan etki ve kötüye kullanma riski yoktur. Tikleri artırdığı ve nöbet eşiğini düşürdüğü bildirilmiştir. Yaygın yan etkileri; ağız kuruluğu, uykusuzluk, baş ağrısı ve tremordur (92).

Selektif serotonin geri alım inhibitörlerinin (SSRI), DEHB de etkinliği ile ilgili yapılmış sistematik çalışmalar yoktur. 2 açık çalışmada fluoksetin orta derecede etkili bulunmuştur. SSRI'ların DEHB'de kullanılması ile ilgili yeterli bilgi bulunmamaktadır. Eşlik eden depresyon ve anksiyete bozukluklarının varlığında uyarıcılarla birlikte kullanılmasını öneren çalışmalar bulunmaktadır (6).

Antipsikotiklerin hiperaktiviteyi azalttıkları gösterilmiştir ancak dikkat ve konsantrasyon üzerine olumlu etkileri yoktur. Uyarıcılarla tam düzelme sağlanamayan davranış sorunları olan olguların ve eşlik eden tik bozukluğu olan olguların tedavisinde sıklıkla kullanılırlar (6,81). Atipik antipsikotiklerin DEHB ile birlikte zihinsel sınırlılıkları olan çocuklarda olumlu sonuçları olduğunu bildiren yayınlar bulunmaktadır (95).

Clonidin, alfa-2 noradrenerjik agonisttir. Gastrointestinal sistemden hızla emilir, yağda çözünürlüğü iyi olduğu için merkezi sinir sistemine yerleşmesi oldukça iyidir. En yüksek plazma düzeyine 3-4 saat içinde ulaşır ve yarılanma ömrü ortalama 12-16 saattir. Uyarıcılara yanıt vermeyen olgularda en sık kullanılan ilaçlardan biridir. Uyarıcılarla agresyon ve uykusuzluk gibi yan etkiler ortaya çıktığında ikinci seçenek olabilir ya da ek olarak kullanılabilir. DEHB'ye eşlik eden tik bozukluğu olduğunda oldukça etkilidir. Tourette bozukluğunda klonidinle %40 düzelme bildirilmiştir (7,92). DEHB'de kullanımı ile ilgili 3 kontrollü çalışma vardır. Tüm çalışmalarda davranış üzerine olumlu etkiler yanı sıra, bilişsel fonksiyonlarda sınırlı etki bildirilmiştir. Dikkat eksikliğinin önde geldiği tipte iyi sonuçlar vermediği bildirilmiştir. En yüksek doz 0,3 IU/kg/gündür ve 3-4 doza bölünerek uygulanır. Sedasyon, anksiyete, sinirlilik, baş dönmesi, ve antikolinergik yan etkileri vardır. Hipotansiyon ve kalp fonksiyonları üzerine olumsuz etkileri nedeniyle kullanımı esnasında kardiak izlem gerekir. Doz aşımı bulguları; nokta pupil, ellerde ve ayak parmaklarında solukluk, ağız kuruluğu, şiddetli baş dönmesidir. Metilfenidat ile birlikte kullanıldığında, metilfenidat dozunun ortalama %40 azaltılarak kullanılması önerilir ancak uyarıcılarla birlikte

kullanımı esnasında 4 ani ölüm bildirilmiştir. Uyarıcılarla ya da anesteziyle birlikte kullanıldığında kalp fonksiyonlarını daha fazla bozar (96). Prince ve arkadaşları (97), DEHB ile birlikte uyku bozukluğu olanlarda klonidin kullanımını araştırdıkları çalışmada, %85 düzelme bildirmişlerdir.

Atomoksetin DEHB tedavisinde halen araştırılmakta olan, selektif noradrenalin geri alım inhibitörüdür. Diğer noradrenerjik reseptörlere düşük ilgi gösteren bir presnaptik norepinefrin taşıyıcı inhibitörüdür. Atomoksetinin etkinliğini uyarıcılarla karşılaştıran az sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalarda benzer etki, güvenilirlik ve ilaç uyumu bildirilmiştir (98).

GW320659, norepinefrin ve dopamin geri alınımını inhibe eden yeni bir katekolamin geri alım inhibitörüdür. Etki mekanizması, DEHB tedavisinde etkinliği gösterilmiş olan bupropiona benzemektedir. DeVeugh ve arkadaşlarının (99) GW320659'un güvenilirliğini, tolerabilitesini ve etkinliğini değerlendirmek için yaptıkları çok merkezli, açık etiketli, doz titrasyonlu çalışmalarında, dört haftalık tedavi süresinin sonucunda çocukların % 76'sında belirtilerde düzelme olduğu, baş ağrısı, duyu durum değişiklikleri, anoreksi, uykusuzluk ve kusma gibi yan etkilerin hafif olduğunu bildirmişlerdir.

2.8.3. ÇOKLU YAKLAŞIM TEDAVİLERİ

DEHB tedavisinde birden fazla yaklaşımın bir arada uygulandığı yaklaşımlar yeğlenir. Bazı çalışmalarda çoklu yaklaşımın, tek başına ilaçla sağlanan etkiyi artırmada yararının olmadığı bildirilmiştir. DEHB'nin bazı alt tiplerinde ilaç tedavisi ile davranış düzelmesi tamdır ve genellikle bu çocuklar psikososyal uygulamalardan sınırlı olarak faydalanırlar. Çoklu yaklaşım özellikle ilaç tedavisi ile tam davranış düzelmesi olmayan, ya da eşlik eden başka bozuklukların olduğu durumlarda daha faydalıdır (7,77). Montial ve arkadaşları (100) DEHB'de ilaç tedavisi ve aile tedavisinin etkinliğini karşılaştırdıkları çalışmalarında, ilaç kullanan grupta daha belirgin olmakla birlikte her iki grupta bozukluğun belirtilerinde azalma olduğunu bildirmiş ve iki yöntemin birlikte kullanılmasını önermişlerdir.

2.9. OKUL ÇAĞI ÇOCUKLARI İÇİN DUYGULANIM BOZUKLUKLARI VE ŞİZOFRENİ GÖRÜŞME ÇİZELGESİ - ŞİMDİ VE YAŞAM BOYU ŞEKLİ (ÇDŞG-ŞY-T):

Çocuk ve ergenlerde görülen psikiyatrik bozuklukların değerlendirilmesinde ve araştırmalarda kullanılmak üzere çok sayıda yapılandırılmış ya da yarı yapılandırılmış görüşme çizelgesi bulunmaktadır. Bu görüşme çizelgeleri başvuran çocuk ve ergenlerin bulguları ya da yakınlarının verdikleri bilgideki tutarsızlıkları en aza indirmek amacıyla tanı ölçütlerini soru şekline dönüştürülmesiyle oluşturulmaktadır. Bu tutarsızlıklar hem çocukların bilgi vermesindeki ve oturumlar arası ruhsal durumdaki değişkenlikten hem de görüşmecilerin belirtilerin önemini değerlendirmelerindeki değişkenlikten kaynaklanmaktadır.

Yapılandırılmış ya da yarı yapılandırılmış görüşmeler klinik görüşmelere benzemekle birlikte gerçek bir klinik değerlendirmeden tarz ve içerik olarak farklılık göstermektedir. Özellikle klinik temelli araştırmalar için uygun olan bu ölçekler klinik eğitimi olan görüşmeciler tarafından verilmek üzere geliştirilmiştir. Bu araçlar tanı açısından daha fazla güvenilirlik sağlamalarından dolayı tedavinin etkinliğinin artırılmasının yanı sıra çocuk ve ergenlerde görülen psikiyatrik sendromların geçerliğinin ve sürekliliğinin değerlendirilmesini de kolaylaştırmaktadırlar.

Çocuk ve ergenlerde kullanılan yapılandırılmış ya da yarı yapılandırılmış görüşme ölçekleri olarak Okul Çağı Çocukları için Duygulanım Bozuklukları ve Şizofreni Görüşme Çizelgesi (Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children-K-SADS), Çocuk ve Ergen Psikiyatrik Değerlendirmesi (Child Assessment Schedule-CAS), Çocuklar için Görüşme Çizelgesi (Interview Schedule for Children-ISC), Çocuk ve Ergenler için Tanı Görüşmesi (Diagnostic Interview for Children and Adolescents-DICA) ve Çocuklar için Tanı Görüşme Çizelgesi (Diagnostic Interview Schedule for Children-DISC) sayılabilir.

Şu an için ülkemizde ancak kısıtlı sayıda ve yalnızca birkaç hastalığı değerlendirebilen görüşme çizelgeleri bulunmaktadır. Bu durum, hem klinik değerlendirmeye ilişkin standardizasyon ile ilgili sorunlara yol açmakta; hem de

ülkemizde çocuk ve ergen psikiyatrisi alanında yapılan araştırmaları nitelik ve nicelik açısından olumsuz etkilemektedir.

K-SADS oldukça yaygın olarak kullanılan bir görüşme ölçeğidir. ÇDŞG-ŞY-T, Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School - Age Children – Present and Lifetime Version' un (KSADS-PL) Türkçe versiyonudur. KSADS-PL, DSM-IV 1994 yılında yayınlandıktan sonra Kaufman ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. KSADS-PL, oldukça yaygın olarak kullanılan bir görüşme ölçeğidir. Kaufman ve arkadaşları KSADS-PL'nin geçerli ve güvenilir bir tanı ölçeğİ olduğunu bildirmişlerdir. KADS-PL daha sonra İbraniceye ve Kore diline çevrilmiş ve bu iki uyarlamanın da bir çok tanı için geçerli ve güvenilir veri sağladığı anlaşılmıştır. KSADS-PL Gökler ve arkadaşları (101) tarafından 2004 yılında ÇDŞG-ŞY-T olarak Türkçe'ye uyarlanmıştır. ÇDŞG-ŞY-T, 20 farklı psikiyatrik tanı açısından değerlendirme yapabilmektedir.

Form üç bölümden oluşmaktadır. ' yapılandırılmamış başlangıç görüşmesi' olarak adlandırılan ilk bölümde çocuğun demografik bilgileri, sağlık durumu, şu andaki yakınması, geçmişte aldığı psikiyatrik tedavilere ilişkin bilgilerle çocuğun okuldaki durumu, hobileri ve arkadaş ilişkileri gibi bilgiler edinilir. İkinci bölüm olan 'tanı amaçlı tarama görüşmesi' 200' e yakın özgül belirti ve davranış değerlendirir. Her bir belirtiyi değerlendirmek için belli tarayıcı sorular ve değerlendirme ölçütleri verilmiştir. Tarama görüşmesi ile pozitif belirtiler varsa tanıyı doğrulamak amacıyla aşağıdaki 5 tanı alanında ek puanlama yapılmaktadır: duygulanım bozuklukları, psikotik bozukluklar, anksiyete bozuklukları, davranış bozuklukları, madde kötüye kullanımı ve diğer bozukluklar. Her bir ek belirti listesi, tarama soruları ve bozukluğun şimdiki ve geçmişteki en ağır ataklarını değerlendirmek üzere ölçütler içermektedir. her bir tanı için DSM-III-R ve DSM-IV için tanı ölçütleri verilmiştir. çocuğun şu andaki işlev düzeyini belirlemek için düzenlenen üçüncü bölüm ise ' çocuklar için genel değerlendirme ölçeğİ' olarak adlandırılır.

ÇDŞG-ŞY, belirti şiddetini "yok", "eşik altı" ve "eşik" şeklinde derecelendirir. ÇDŞG-ŞY, tanı konulan bireylerde belirtilerin varlığına dair bilgi verir, belirtilerin şiddetini değerlendirmez.

ÇDŞG-ŞY, anne-baba ve çocuğun kendisiyle görüşme yoluyla uygulanır ve en sonunda tüm kaynaklardan (anne, baba, çocuk, okul, v.b.) alınan bilgiler doğrultusunda değerlendirme yapılır. Ergenlik öncesi döneme uygulanırken önce anne-baba ile görüşme yapılır. Ergenlerle çalışılıyorsa önce ergenin kendisiyle görüşülür. Eğer farklı kaynaklardan gelen bilgiler arasında uyumsuzluk varsa klinisyen kendi klinik yargısını kullanır.

ÇDŞG-ŞY, Major Depresyon, Distimi, Mani, Hipomani, Siklotimi, Bipolar Bozukluk, Şizoaffektif Bozukluklar, Şizofreni, Şizofreniform Bozukluk, Kısa Tepkisel Psikoz, Panik Bozukluk, Agorafobi, Ayrılık Anksiyetesi Bozukluğu, Kaçınma Bozukluğu, Basit Fobi, Sosyal Fobi, Aşırı Anksiyete/Yaygın Anksiyete Bozukluğu, Obsesif Kompulsif Bozukluk, Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu, Davranım Bozukluğu, Karşı Gelme Karşı Olma Bozukluğu, Enürezis, Enkoprezis, Anoreksiya Nervoza, Bulimiya, Geçici Tik Bozuklukları, Tourette Bozukluğu, Kronik Motor ya da Vokal Tik Bozukluğu, Alkol Kötüye Kullanımı, Madde Kötüye Kullanımı, Travma Sonrası Stres Bozukluğu ve Uyum Bozukluğu temel tanılarını içerir (101).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışmanın Yürütülmesi ve Denekler

Çalışmamıza 01 Şubat 2006 – 31 Mayıs 2006 arasında polikliniğimize baş vuran ve DEHB tanısı alan ÇDŞG-ŞY-T yapılmış olguların tamamı dahil edildi. Bu olgular geçmişe dönük dosya taraması yoluyla belirlendi. Toplanan bilgiler genel dosya bilgilerinden oluşuyordu, araştırma için olgulara farklı bir inceleme uygulanmadı.

Olgular poliklinikte çalışan çocuk psikiyatri araştırma görevlileri, geçici görevle çalışan psikiyatri araştırma görevlileri ve öğretim görevlileri tarafından takip ve tedavi edildi. Olgular ailenin isteği, eğitim kurumunun yönlendirmesi ya da diğer kliniklerden danışma amacıyla gönderilerek başvurmuştu.

İlk değerlendirme sırasında DEHB tanısı için, dikkatsizlik, aşırı hareketlilik ve dürtüsellik belirtileri ile aileden ilgili ayrıntılı öykü alındı. Ailesel, doğum öncesi ve sonrası nedenlerin belirlenmesine yönelik bilgi alındı. Çocukla yapılan bireysel görüşme sırasında bozukluğun belirtileri gözlenmeye çalışıldı. Gerek olursa ailenin diğer bireylerinden de bilgi alındı.

İlk değerlendirme sırasında DEHB ön tanısı düşünülen çocuklarda bazı özel bilgiler toplandı: organik incelemeler (tam kan sayımı, demir, ferritin, karaciğer ve böbrek fonksiyonları, tiroit fonksiyonları, EEG), Conner's aile ve öğretmen formu, öğretmen bilgi formu. Bu incelemelerden sonra tanısı netleşen olgular, takip ve tedaviye alındılar.

Zeka sorunu olabileceği düşünülen olgulara WISC-R IQ testi uygulandı. Eşlik eden diğer bozuklukların belirlenmesi için aile ve olgudan bunlara yönelik öykü alındı.

Takip genellikle ilk tanıyı koyan çalışan tarafından sürdürüldü.

Ailelerden geriye doğru sorgulanarak gebelikte annenin sigara içip içmediği soruldu. Annenin gebeyken içtiği sigara miktarı sorgulanmadı.

3.2. Veri Toplama Araçları

3.2.1. Okul Çağı Çocukları için Duygulanım Bozuklukları ve Şizofreni Görüşme Çizelgesi – Şimdi ve Yaşam Boyu Şekli - Türkçe (ÇDŞG-ŞY-T)

Çalışmaya katılan tüm olgulara Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'ndan bir araştırma görevlisi tarafından ÇDŞG-ŞY-T uygulandı. Araştırmacı, Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Derneği tarafından verilen ÇDŞG-ŞY-T versiyonu örneğinde 'Yapılandırılmış Görüşme Teknikleri' kursuna katılmıştı.

ÇDŞG-ŞY-T, tüm deneklere ve anne-babalarına uygulandı. ÇDŞG-ŞY-T, klinik tecrübesi olan araştırmacılar tarafından uygulanan yarı yapılandırılmış bir görüşme tekniğidir. KSADS-PL, Gökler ve arkadaşları tarafından 2004 yılında ÇDŞG-ŞY-T olarak Türkçe'ye uyarlanmıştı.

3.3. İstatistiksel Değerlendirme

İstatistiksel değerlendirmeler SPSS 10.0 PC paket programı kullanılarak yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler ortalama, standart sapma ve yüzde olarak yansıtıldı. Oransal karşılaştırmalar Pearson ki-kare testi ile yapıldı. Yanılma düzeyi (alfa değeri) %95 olarak alındı. Dolayısıyla olasılık (p) değerinin 0.05 ve daha küçük olduğu durumlar anlamlı olarak değerlendirildi.

4. BULGULAR

4.1. Yaş Dağılımı

Bu çalışmaya, 01 Şubat 2006 - 31 Mayıs 2006 tarihleri arasında polikliniğimize başvuran, DEHB tanısı alan ve ÇDŞG-ŞY-T yapılan 108 olgu dahil edildi.

Olguların %77' si (n: 83) erkek, %23' i (n: 25) kızdı. Olgular, 6-18 yaşları arasındaydı ve olguların ortalama yaşı 10.26 ± 3.3 idi. Kızlar için ortalama yaş 10.96 ± 3.38 , erkekler için ortalama yaş 10.06 ± 3.26 olarak belirlendi. Hastaların %64.8'i (n: 70) 6-12 yaş grubundan, %35.2'si (n: 38) 12-18 yaş grubundandı. Olguların yaş dağılımı Tablo 1' de sunulmuştur.

Tablo 1. Yaş dağılımları

TOPLAM			KIZ			ERKEK		
Yaş	n	%	Yaş	n	%	Yaş	n	%
6	13	12	6	3	12	6	10	12
7	12	11.1	7	1	4	7	11	13.3
8	19	17.6	8	3	12	8	16	19.3
9	11	10.2	9	3	12	9	8	9.6
10	7	6.5	10	2	8	10	5	6
11	8	7.4	11	3	12	11	5	6
12	8	7.4	12	1	4	12	7	8.4
13	7	6.5	13	1	4	13	6	7.2
14	8	7.4	14	4	16	14	4	4.8
15	5	4.6	15	1	4	15	4	4.8
16	7	6.5	16	2	8	16	5	6
17	2	1.9	17	1	4	17	1	1.2
18	1	0.9	18	0	0	18	1	1.2
Toplam	108			25			83	

4.2. DEHB Alt Tipleri

108 hasta tanı açısından değerlendirildiğinde %86.1'i (n: 93) DEHB bileşik tip tanısı aldı. Erkeklerin %92.8'i (n: 77), kızların %64'ü (n: 16) DEHB bileşik tip tanısı aldı. Hastaların %13.9'u (n: 15), DEHB DE baskın tip tanısı aldı. Erkeklerin % 7.2'si (n: 6), kızların %36'sı (n: 9) DEHB DE baskın tip tanısı aldı. DEHB hiperaktivite-impulsivitenin önde geldiği tip tanısı alan olgu bulunmamaktaydı. DEHB alt tip dağılımının cinsiyete göre farklılık gösterdiği ve DE baskın tipin kızlarda daha fazla görüldüğü saptanmıştır (Pearson $X^2= 13.30$, $p<0.05$).

Hastalar yaş gruplarına göre incelendiğinde; 6-12 yaş aralığındaki olguların %10'u (n: 7) DEHB DE baskın tip tanısı, %90'ı (n: 63) DEHB bileşik tip tanısı aldı. Buna karşın, 12-16 yaş grubundaki hastaların %21.1'i (n: 8) DEHB DE baskın tip, %78.9'u (n:30) DEHB bileşik tip tanısı aldı. DEHB alt tipleri sıklığının yaşa göre dağılımında istatistiksel bir farklılık tesbit edilmedi (Pearson $X^2= 2,52$, $p>0.05$).

4.3. Psikiyatrik Komorbiditeler

Komorbid tanıları incelendiğinde 104 olgu (%96.3) DEHB'den başka bir ruhsal bozukluğa sahipti. 36 olgunun (%33.3) bir, 45 olgunun (%41.7) iki, 11 olgunun (%10.2) üç, 4 olgunun (%3.7) dört, 6 olgunun (%5.6) beş, 2 olgunun (%1.9) altı komorbid psikiyatrik bozukluğu vardı. Psikiyatrik komorbiditeler Tablo 2' de ayrıntılı olarak verilmiştir.

Tablo 2. DEHB'ye eşlik eden psikiyatrik komorbid bozukluklar

	Hasta sayısı	%
Komorbidesiz DEHB	4	3.7
Yıkıcı davranım bozukluğu	81	75
Davranım bozukluğu	6	5.6
KOKGB	75	69.4
Duygudurum bozukluğu	13	12
Depresif bozukluğu	10	9.3
Bipolar bozukluk	3	2.8
Anksiyete bozukluğu	53	49
Ayrılık anksiyetesi bozukluğu	21	19.4
Sosyal fobi	20	18.5
YAB	36	33.3
OKB	6	5.6
Panik bozukluğu	9	8.3
TSSB	2	1.9
Tik bozukluğu	16	14.8
Kr. vokal tik bozukluğu	0	0
Kr. motor tik bozukluğu	4	3.7
Tourette bozukluğu	12	11.1
Atım bozukluğu	30	27.8
Enürezis	23	21.3
Enkoprezis	7	6.5
Enürezis+Enkoprezis	6	5.6

4.3.1. Cinsiyete Göre Psikiyatrik Komorbidite

DEHB ile birlikte en sık görülen psikiyatrik hastalık grubu yıkıcı davranım bozukluklarıydı. Hastaların %75'inde (n: 81) saptandı ve kızların %64'ü (n: 16); erkeklerin %78.3'ü (n: 65) yıkıcı davranım bozukluğu tanısı aldı. Bu hastalıklardan en sık görüleni KOKGB idi; kızların %60'ı (n: 15) ve erkeklerin %78.3'ü (n: 60), genel olarak hastaların %69.4'ü (n: 75) KOKGB komorbiditesine sahipti. KOKGB komorbiditesi sıklığının cinsler arasında farklılık göstermediği tesbit edildi (Pearson $X^2= 1,37$, $p>0.05$). Bu gruptaki diğer hastalık olan davranım bozukluğu komorbiditesi, hastaların %5.6'sında (n: 6) saptanmıştır. Kızların %4'ünde (n: 1), erkeklerin %6'sında (n: 5) davranım bozukluğu saptanmıştır. Davranım bozukluğu komorbiditesi sıklığı açısından da cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (Pearson $X^2= 0.150$, $p>0.05$).

İkinci en sık komorbid bozukluk olarak anksiyete bozuklukları saptandı. Hastaların %49.1'i (n: 53) DEHB'ye ek olarak anksiyete bozukluğu tanısı aldı. Kızların %68'i (n: 17), erkeklerin %43.4'ü (n: 36) komorbid anksiyete bozukluğu tanısı aldı. Anksiyete bozukluğu komorbiditesi sıklığı açısından cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (Pearson $X^2= 4.67$, $p<0.05$). Genel olarak kızlarda daha yüksek oranda anksiyete bozukluğu tesbit edilmiştir.

Anksiyete bozuklukları içerisinde en sık görüleni yaygın anksiyete bozukluğu idi ve hastaların %33.3'ünde bulunuyordu. Daha sonra sırasıyla hastaların %19.4'ünde (n: 21) ayrılık anksiyetesi bozukluğu; % 18.5'inde (n: 20) sosyal fobi; %5.6'sında (n: 6) obsesif kompulsif bozukluk ve %8.3'ünde (n: 9) panik bozukluk saptandı. Ayrıca hastaların %1.9'u (n: 2) komorbid TSSB tanısı alıyordu. Anksiyete bozukluklarının tümü dikkate alındığında cinsler arasında sıklık dağılımı farklılığı söz konusuysen tanımlar teker teker değerlendirildiğinde cinsler arasında sıklık farklılığı kayboluyordu.

Sıklık olarak üçüncü sıradaki komorbid bozukluk, hastaların %27.8'inde (n: 30) bulunan atım bozuklukları idi. Kızların %24'ünde (n: 6) ve erkeklerin %28.9'unda (n: 24) atım bozuklukları saptandı. Atım bozukluğu komorbiditesi sıklığı cinsler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemiştir (Pearson $X^2= 0.231$, $p>0.05$).

Dördüncü en sık saptanan bozukluk, hastaların %14.8'inde (n: 16) saptanan tik bozuklukları idi. Tik bozukluğu tanısı alan hastaların tümü erkekti. DEHB'li erkeklerin %27.8'inde herhangi bir tik bozukluğu saptanmış oldu. Tik bozukluğu komorbiditesi sıklığı cinsler arasında farklılık göstermiyordu. ($p>0.05$). Tik bozukluğunun tipine bakıldığında hiçbir hastada kronik vokal tik bozukluğu saptanmamışken 4 erkek (%4.8) kronik motor tik bozukluğu, 12 erkek (%14.5) Tourette bozukluğu tanısı almıştı.

DEHB'ye eşlik eden son grup duygudurum bozuklukları idi. Hastaların %12'sinde (n: 13) herhangi bir duygudurum bozukluğu saptandı. Kızların %20'sinde (n: 5) ve erkeklerin %9.6'sında (n: 8) duygudurum bozukluğu saptanmıştır. Tümü göz önüne alındığında duygudurum bozukluğu komorbiditesinin sıklığı cinsler arasında farklı bulunmamıştır (Pearson $X^2=$

1.948, $p>0.05$). Duygudurum bozukluğunun tipi dikkate alındığında hastaların %9.3'ünde (n: 10) major depresif bozukluk saptanmıştır. Kızların (%20) erkeklerden (%6) istatistiksel olarak anlamlı oranda daha sık depresyona sahip olduğu tesbit edilmiştir. Hastaların %2.8'inde (n: 3) bipolar bozukluk saptanmıştır. Bipolar bozukluk saptanan hastaların tümü erkekti. Fakat cinsler arasında istatistiksel anlamlı bir sıklık farkı gözlenmedi (Pearson $X^2= 0.93$, $p>0.05$). DEHB ile komorbid olan psikiyatrik bozuklukların cinslere göre dağılımı Tablo 3'de etraflıca sunulmuştur.

Tablo 3. Cinsiyete göre komorbidite sıklığı

	KIZ	ERKEK	p
Yıkıcı davranım bzk. (n=81, %75)	16(%64)	65(%78.3)	0.147
Davranım bzk.(n=6, %5.6)	1(%4)	5(%6)	0.699
KOKGB(n=75, %69.4)	15(%60)	60(%72.3)	0.242
Duygudurum bzk. (n=13, %12)	5(%20)	8(%9.6)	0.163
Depresif bzk.(n=10, %9.3)	5(%20)	5(%6)	0.035
Bipolar bzk.(n=3, %2.8)	0	3(%3.6)	0.335
Anksiyete bzk. (n=53, %49)	17(%68)	36(%43.4)	0.031
Ayrılık ank. bzk.(n=21, %19.4)	6(%24)	15(%18.1)	0.511
Sosyal fobi(n=20, %18.5)	7(%28)	13(%15.7)	0.164
YAB(n=36, %33.3)	12(%48)	24(%28.9)	0.076
OKB(n=6, %5.6)	0	6(%7.2)	0.167
Panik bzk.(n=9, %8.3)	3(%12)	6(%7.2)	0.449
TSSB(n=2, %1.9)	1(%4)	1(%1.2)	0.363
Tik bzk. (n=16, %14.8)	0	16(%27.8)	
Kr. vokal tik.(n=0)	0	0	
Kr. motor tik(n=4, %3.7)	0	4(%4.8)	
Tourette bzk.(n=12, %11.1)	0	12(%14.5)	
Atım bzk. (n=30, %27.8)	6(%24)	24(%28.9)	0.630
Enürezis(n=24, %21.3)	4(%16)	19(%22.9)	
Enkoprezis(n=7 %6.5)	1(%4)	0	
Enürezis+Enkoprezis(n=6 %5.6)	1(%4)	5(%6)	

4.3.2. DEHB Alt Tipine Göre Psikiyatrik Komorbidite

DEHB bileşik tip hastalarının %82.8' i (n: 77), buna karşın DE baskın tip hastalarının %26.7'si (n: 4) yıkıcı davranım bozukluğu tanısı almıştır. Yıkıcı davranım bozukluğu komorbiditesi sıklığı bileşik tip tanılı hastalarda daha yüksek saptanmıştır (Pearson $X^2= 21.70$, $p<0.05$). DEHB bileşik tip tanılı olguların %76.3'ü (n: 71) KOKGB tanısı alırken; DEHB DE baskın tip tanılı

olguların %26.7'si (n: 4) bu tanıyı almıştır. İstatistiksel olarak anlamlı bir şekilde KOKGB DEHB bileşik tipte daha sık görülmüştür (Pearson $X^2= 15.02$, $p<0.05$). Yıkıcı davranım bozukluklarının en ağırı olan davranım bozukluğu, sadece 6 hastada (%5.6) bulunmuştur. Bunların hepsi de DEHB bileşik tip tanısı alan hastalar olmasına karşın istatistiksel bir sıklık farklılığı tesbit edilmemiştir (Pearson $X^2= 1.025$, $p>0.05$).

Bir bütün olarak alındığında anksiyete bozukluğu komorbiditesi, DEHB DE baskın tip tanısı alan olgularda DEHB bileşik tip tanısı alan olgulara göre istatistiksel olarak daha sık görülmüştür (%73 e karşın %45.2; Pearson $X^2= 4.102$, $p<0.05$). DEHB alt tiplerine eşlik eden anksiyete bozukluklarının sıklığı Tablo 4'de sunulmuştur. Anksiyete bozukluğu tanılarının tek tek komorbiditesi göz önüne alınırsa sosyal fobi hariç olmak üzere diğerlerinde sıklık farkı olmadığı anlaşılmaktadır. DEHB DE baskın tip tanısı alan olguların %60'ında, buna karşın DEHB bileşik tip tanısı alan olguların % 11.8'inde sosyal fobi saptandı (Pearson $X^2= 19.86$, $p<0.05$).

DEHB bileşik tip tanısı alan hastaların %16.1'inde (n: 15) ve DEHB DE baskın tip tanısı alan hastaların %6.7'sinde (n: 1) tik bozukluğu komorbiditesi saptanmıştır. DEHB alt tipleri arasında tik bozukluğu komorbiditesi sıklığı açısından bir farklılık tesbit edilmemiştir (Pearson $X^2= 0.33$, $p>0.05$).

DEHB bileşik tip tanısı alan hastaların %28'inde (n: 26) ve DEHB DE baskın tip tanısı alan hastaların %26.7'sinde (n: 4) atım bozukluğu komorbiditesi saptanmıştır. Atım bozukluğu komorbiditesi sıklığı, DEHB alt tipleri arasında farklılık göstermemiştir (Pearson $X^2= 0.011$, $p>0.05$). DEHB alt tiplerine göre psikiyatrik komorbidite sıklıkları Tablo 4' de özetlenmiştir.

Tablo 4. DEHB alt tipine göre komorbidite sıklığı

	DEHB(bileşik) (n=93)	DEHB(DE baskın) (n=15)	p
Yıkıcı davranım bzk. (n=81, %75)	77(%82.8)	4(%26.7)	0.00
Davranım bzk.(n=6, %5.6)	6(%6.5)	0	0.311
KOKGB(n=75, %69.4)	71(%76.3)	4(%26.7)	0.00
Duygudurum bzk. (n=13, %12)	10(%10.8)	3(%20)	0.307
Depresif bzk.(n=10, %9.3)	7(%7.5)	3(%20)	0.122
Bipolar bzk.(n=3, %2.8)	3(%3.2)	0	0.481
Anksiyete bzk. (n=53, %49)	42(%45.2)	11(%73)	0.043
Ayrılık ank. bzk.(n=21, %19.4)	18(%19.4)	3(%20)	0.95
Sosyal fobi(n=20, %18.5)	11(%11.8)	9(%60)	0.00
YAB(n=36, %33.3)	31(%33.3)	5(%33.3)	1.00
OKB(n=6, %5.6)	4(%4.3)	2(%13.3)	0.156
Panik bzk.(n=9, %8.3)	6(%6.5)	3(%20)	0.078
TSSB(n=2, %1.9)	2(%2.2)	0	0.566
Tik bzk. (n=16, %14.8)	15(%16.1)	1(%6.7)	
Kr. vokal tik.	0	0	
Kr. motor tik(n=4, %3.7)	4(%4.3)	0	
Tourette bzk.(n=12, %11.1)	11(%11.8)	1(%6.7)	
Atım bzk. (n=30, %27.8)	26(%28)	4(%26.7)	0.918
Enurezis(n=24, %21.3)	21(%22.6)	2(%13.3)	
Enkoprezis(n=7 %6.5)	0	1(%6.7)	
Enurezis+ Enkoprezis(n=6 %5.6)	5(%5.4)	1(%6.7)	

4.3.3. Yaş Grubuna Göre Komorbidite

Denek grubumuz çocuk (12 yaş altı) ve ergen (12 ve üzeri) hastalarımızdan oluşmaktaydı. Çocuk ve ergenlerde eşlik eden komorbidite dağılımlarının farklı olabileceğinden hareketle yaşa göre komorbidite sıklığı incelendi. Çocuk hastaların %72.9'unda (n: 51), ergen hastaların %71.1'inde (n: 30) yıkıcı davranım bozukluğu komorbiditesi saptanmıştır (Pearson $X^2= 0,487$, $p>0.05$). Çocuk ve ergenlerde sırasıyla KOKGB (%68.6 ya karşın %71.1); davranım bozukluğu (%4.3 e karşın %7.9) sıklıkları da istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı değildir.

Yaşa göre en önemli farklılık duygudurum bozukluğu komorbiditesi açısından ortaya çıkmıştır. Bu bozukluk çocuk hastaların %1.4'ünde görülürken, aynı oran ergenlerde %31.6'ya çıkmıştır (Pearson $X^2= 21.146$, $p<0.05$). Duygudurum bozukluğu tanıları teker teker incelendiğinde hem depresyona

(%1.4 a karşın %23.7; Pearson $X^2= 14.52$, $p<0.05$) hem de bipolar bozukluğa (0 hastaya karşın %7.9; Pearson $X^2= 5.69$) ergenlerde çocuklara göre daha sık rastlanmaktadır.

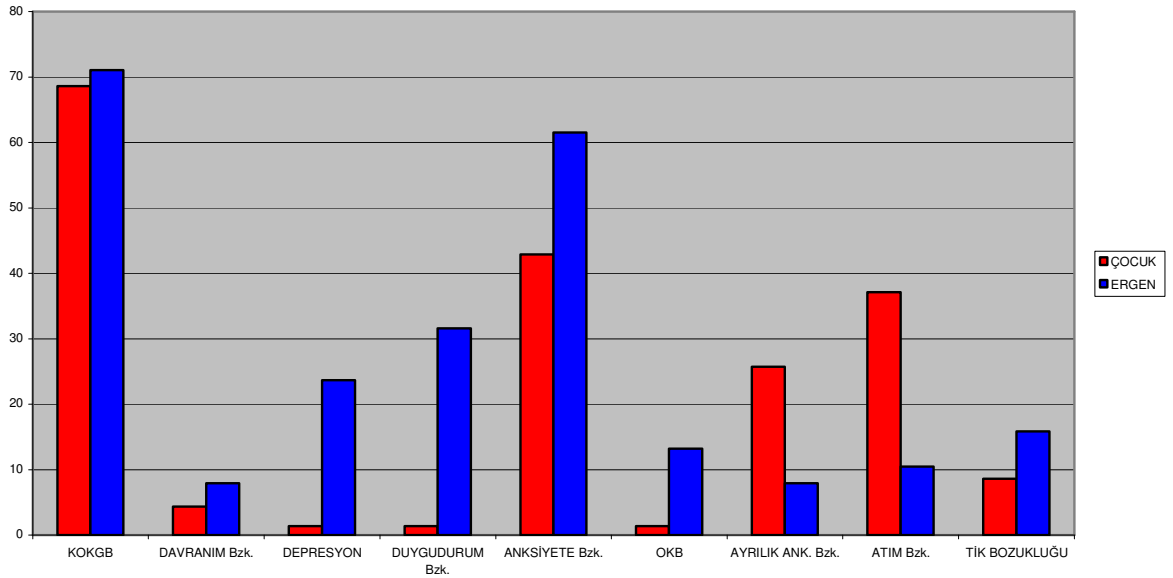
Bir bütün olarak alındığında anksiyete bozukluğu komorbiditesi sıklığı açısından çocuk (%42.9) ve ergenler (%60.5) arasında farklılık bulunmamaktadır (Pearson $X^2= 3.08$, $p>0.05$). Fakat ayrılma kaygısı çocuklarda (%25.7) ergenlere göre (%7.9) daha yüksek (Pearson $X^2= 4.99$, $p<0.05$); buna karşın OKB (%13.2 ye karşın %1.4; Pearson $X^2= 1.3$, $p<0.05$) ve sosyal fobi (%34.2 ye karşın %10.0; Pearson $X^2= 9.57$, $p<0.05$) ergenlerde daha yüksek sıklıkla saptanmıştır.

Çocuk hastaların %12.9'unda (n: 9), ergen hastaların %18.4'ünde (n: 7) tik bozukluğu komorbiditesi saptanmıştır. Arada anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (Pearson $X^2= 0.604$, $p>0.05$).

Buna karşın atım bozukluğu çocuk hastaların %37.1'inde (n: 26), ergen hastaların ise %10.5'inde saptanmıştır. Beklendiği gibi enürezis ve enkoprezis gibi atım bozuklukları daha küçük yaştakileri daha sık etkilemektedir (Pearson $X^2= 8.7$, $p<0.05$). Yaş grubuna göre psikiyatrik komorbidite dağılımı Tablo 5'de ve Şekil 1' de özetlenmiştir.

Tablo 5. Yaş grubuna göre psikiyatrik komorbidite dağılımı

	Çocuk	Ergen	p
Yıkıcı davranım bzk. (n=81, %75)	51(%72.9)	30(%78.9)	0.485
Davranım bzk.(n=6, %5.6)	3(%4.3)	3(%7.9)	0.434
KOKGB(n=75, %69.4)	48(%68.6)	27(%71.1)	0.789
Duygudurum bzk. (n=13, %12)	1(%1.4)	12(%31.6)	0.00
Depresif bzk.(n=10, %9.3)	1(%1.4)	9(%23.7)	0.00
Bipolar bzk.(n=3, %2.8)	0	3(%7.9)	0.017
Anksiyete bzk. (n=53, %49)	30(%42.9)	23(%60.5)	0.079
Ayrılık ank. bzk.(n=21, %19.4)	18(%25.7)	3(%7.9)	0.025
Sosyal fobi(n=20, %18.5)	7(%10)	13(%34.2)	0.002
YAB(n=36, %33.3)	26(%37.1)	10(%26.3)	0.254
OKB(n=6, %5.6)	1(%1.4)	5(%13.2)	0.011
Panik bzk.(n=9, %8.3)	4(%5.7)	5(%13.2)	0.181
TSSB(n=2, %1.9)	2(%2.9)	0	0.293
Tik bzk. (n=16, %14.8)	9(%12.9)	7(%18.4)	
Kr. vokal tik.	0	0	
Kr. motor tik(n=4, %3.7)	3(%4.3)	1(%2.6)	
Tourette bzk.(n=12, %11.1)	6(%8.6)	6(%15.8)	
Atım bzk. (n=30, %27.8)	26(%37.1)	4(%10.5)	0.003
Enurezis(n=24, %21.3)	19(%27.1)	4(%10.5)	
Enkoprezis(n=7 %6.5)	1(%1.4)	0	
Enurezis+ Enkoprezis(n=6 %5.6)	6(%8.6)	0	

**Şekil 1.** Yaş grubuna göre psikiyatrik komorbidite dağılımı

4.3.4. Annenin Gebeyken Sigara İçmesinin Komorbid Hastalık Dağılımına Etkisi

Gebelikte sigara kullanımı DEHB açısından orta düzeyde bir risk faktörüdür. Bundan hareketle hamilelikte sigara kullanımının komorbiditeye ve DEHB alt tip dağılımına etkisi incelenmiştir. Hastaların %27.8' inin (n: 30) annesinde gebeyken sigara kullanımı öyküsü vardı. Annesi gebeyken sigara içen çocukların %3.3'ü DEHB DE baskın tipte iken %96.7'si (n: 29) DEHB bileşik tipte idi. Annesi gebeyken sigara içen olgularda DEHB bileşik tip daha fazla saptanmıştır (Pearson $X^2 = 3.87$, $p < 0.05$).

Anksiyete bozuklukları komorbiditesi sıklığı annesi gebeyken sigara içmeyen olgularda daha fazlaydı (%56.4'e karşın %30, Pearson $X^2 = 6.05$, $p < 0.05$). Anksiyete bozuklukları teker teker değerlendirildiğinde sosyal fobi haricindeki bozuklukların sıklığının her iki grupta benzer olduğu tespit edilmiştir. Sosyal fobi komorbiditesi sıklığı annesi gebeyken sigara içmeyen olgularda daha yüksek bulunmuştur (%23.1'e karşın %6.7, Pearson $X^2 = 3.87$, $p < 0.05$).

Diğer psikiyatrik komorbiditelerin sıklığına annenin gebeyken sigara içmesinin etki etmediği belirlenmiştir.

Annenin gebeyken sigara içmesine komorbid hastalık dağılımına etkisi Tablo 6' da verilmiştir.

Tablo 6. Annenin gebeyken sigara içmesinin komorbid hastalık dağılımına etkisi

	Annede gebeyken sigara öyküsü		p
	VAR	YOK	
Yıkıcı davranım bzk. (n=81, %75)	23(%76.7)	58(%74.4)	0.804
Davranım bzk.(n=6, %5.6)	0	6(%7.7)	0.118
KOKGB(n=75, %69.4)	23(%76.7)	52(%66.7)	0.312
Duygudurum bzk. (n=13, %12)	2(%6.7)	11(%14.1)	0.287
Depresif bzk.(n=10, %9.3)	2(%6.7)	8(%10.3)	0.564
Bipolar bzk.(n=3, %2.8)	0	3(%3.8)	0.276
Anksiyete bzk. (n=53, %49)	9(%30)	44(%56.4)	0.014
Ayrılık ank. bzk.(n=21, %19.4)	6(%20)	15(%19.2)	0.928
Sosyal fobi(n=20, %18.5)	2(%6.7)	18(%23.1)	0.049
YAB(n=36, %33.3)	6(%20)	30(%38.5)	0.068
OKB(n=6, %5.6)	0	6(%7.7)	0.118
Panik bzk.(n=9, %8.3)	1(%3.3)	8(%10.3)	0.244
TSSB(n=2, %2.9)	1(%3.3)	1(%1.3)	0.479
Tik bzk. (n=16, %14.8)	2(%6.7)	14(%18)	
Kr. vokal tik.	0	0	
Kr. Motor tik(n=4, %3.7)	2(%6.7)	2(%2.6)	
Tourette bzk.(n=12, %11.1)	0	12(%15.4)	
Atım bzk. (n=30, %27.8)	8(%26.7)	22(%28.2)	0.873
Enurezis(n=24, %21.3)	8(%26.7)	15(%19.2)	
Enkoprezis(n=7 %6.5)	0	1(%1.3)	
Enurezis+ Enkoprezis(n=6 %5.6)	0	6(%7.7)	

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada çocuk ve ergenlerdeki DEHB'nin özellikleri ve komorbid psikiyatrik hastalık oranları yarı yapılandırılmış bir görüşme ölçeği olan ÇDŞG–ŞY–T kullanılarak araştırılmıştır.

Olguların %23' ü kız, %77' si erkekti. Bu konuda yapılmış çalışmalarda DEHB'nin erkeklerde 4-9 kat sık görüldüğü bildirilmektedir (1,6,18,53,54) Olguların ortalama yaşı 10.26 ± 3.3 idi. Kızlar için ortalama yaş 10.96 ± 3.38 , erkekler için ortalama yaş 10.06 ± 3.26 olarak belirlendi. Hastaların %64.8'i (n: 70) çocuk, %35.2'si (n: 38) 12-18 yaş ergendi.

Bozukluğun alt tiplere göre dağılımına bakıldığında; olguların %86.1'inin DEHB bileşik tip ve %13.9' unun DEHB DE baskın tip tanısı aldığı belirlendi. DEHB hiperaktivite-impulsivitenin önde geldiği tip tanısı alan hasta bulunmamaktaydı. Literatüre göre hiperaktivite-impulsivitenin önde geldiği tipin oranı % 2-10, DE baskın tipin oranı %10-20 ve bileşik tipin oranı %70-80 olarak tahmin edilir. Bu oranlar özellikle toplum temelli örnekleme yapılan çalışmalar sonucunda elde edilmiştir (1,2). Bizim çalışmamız klinik temelli olduğu için oranlar farklı bulunmuş olabilir. Byun ve arkadaşlarının (102) KSADS-PL kullanarak yaptıkları çalışmada olguların %66.7' sinde bileşik tip, %21' inde DE baskın tip, %1' inde hiperaktivite-impulsivitenin önde geldiği tip, %11.4' ünde başka türlü adlandırılmayan DEHB saptanmıştır ve bu oranlar bizim çalışmamızdakine oldukça yakındır. Ülkemizde yapılmış yine klinik temelli bir çalışmada bileşik tip %56.6, dikkat eksikliğinin önde olduğu tip %20.8 ve hiperaktivite-impulsivitenin önde geldiği tip %22.6 sıklıkta bildirilmiştir (103).

Cinsiyete göre alt tiplerin sıklığına bakıldığında; kızlarda bileşik tip %64 (n: 16) ve DE baskın tip %36 (n: 9) sıklıkta erkeklerde bileşik tip %92.8 (n: 77), ve DE baskın tip %7.2 (n: 6) sıklıkta belirlendi. Bileşik tip her iki cinsiyette en sık görülen şekildi. DE baskın tip kızlarda daha sıklıkta ve bu farkta istatistiksel olarak

anlamli bulundu (Pearson $X^2 = 13.30$, $p < 0.05$). Bileşik tipin her iki cinsiyette en sık görülen tip olduğu, hiperaktivite-impulsivitenin önde geldiği tipin, erkeklerde daha sık olduğu kabul edilen bir görüştür. DE baskın tip her iki cinsiyette nadir görülür ancak kızlarda erkeklere göre daha sıktır. Alt tiplerin cinsiyete göre oranları ile ilgili belirlediğimiz oranlar, tüm dünyada kabul gören ve temel kitaplarda yer alan bilgilerle uyum içindeydi (1,5,7,15). Graub ve arkadaşları (104) cinsiyete göre farklılıkları araştırdıkları çalışmalarında kızlarda daha düşük dikkat seviyesi ve erkeklerde daha fazla saldırgan davranışlar olduğunu bildirmişlerdir.

Çalışılan grupta, 108 hastanın 104'ünde (%96.3) en az bir psikiyatrik komorbid bozukluk saptanmıştır. Bu oran, daha önce KSADS-PL kullanılarak yapılan çalışmaların sonuçlarıyla paraleldir, ve farklı ölçekler kullanılarak yapılan çalışmaların sonuçlarından daha yüksek oranlar çıkmıştır (105,106,107). Oranlardaki bu hafif yükseklik KSADS-PL nin çeşitli psikiyatrik rahatsızlıkları daha ayrıntılı bir biçimde ölçmesinden kaynaklanabilir. Klinik grupta genel populasyondan daha fazla komorbidite görüldüğü rapor edilmiştir (108). Bu sonuç daha ciddi semptomları olan veya daha fazla fonksiyonel rahatsızlığı olan hastaların muhtemelen daha fazla hastaneye başvurmasından kaynaklanabilir. Bu çalışmadaki tüm hastalar bir üniversite hastanesinde tedavi görüyordu.

104 çocuk (%96.3) DEHB'den başka bir ruhsal bozukluğa sahipti. 36 çocuğun (%33.3) bir, 45 çocuğun (%41.7) iki, 11 çocuğun (%10.2) üç, 4 çocuğun (%3.7) dört, 6 çocuğun (%5.6) beş, 2 çocuğun (%1.9) altı komorbid psikiyatrik bozukluğu vardı. Biederman ve arkadaşları (113) kliniklere başvuran DEHB olgularının % 20'sinde iki veya daha fazla komorbid bozukluğun bulunduğunu bildirmişlerdir. İsviçre de yapılan bir çalışmada, DEHB'li olguların %87'sinde bir ve %67'sinde birden fazla eşlik eden bozukluk olduğu bildirilmiştir (51). Bu çalışma bizimkinden farklı olarak bir takip çalışmasıdır. Çalışma deseninde ki bu fark, oranlar arasında ki değişikliğin nedeni olabilir. Eşlik eden bozuklukların gerçek oranlarını belirlemede toplum temelli çalışmaların sonuçları daha geçerlidir. Ek bozukluklar tabloyu ağırlaştırdığı için bu grupta kliniklere başvurma oranları daha yüksek olabilir ve eşlik eden bozuklukların

oranı yapay olarak yüksek görülebilir. Bizim çalışmamız klinik temelli bir çalışmadır ve bu eleştiri çalışmamız içinde geçerlidir. Yazında, DEHB olgularının yarısından fazlasında eşlik eden en az bir bozukluk olduğunu ve yaşla birlikte bu oranın arttığını bildiren pek çok toplum ve klinik temelli çalışma bulunmaktadır (2,51). DEHB'ye başka her hangi bir bozukluğun eşlik etmesi klinik tabloyu ağırlaştıran, seyri kötüleştiren, tedaviyi güçleştiren ve tedavi maliyetini artıran bir durumdur (1,7).

Alt tiplere göre eşlik eden sorunlar değişkenlik gösterebilir. Dikkat eksikliğinin önde olduğu tipte sosyal sorunların en sık nedeninin içe kapanıklık, buna karşın bileşik tipte dışlanma olduğu bildirilmiştir (109).

DEHB'ye en sık eşlik eden psikiyatrik bozukluk KOKGB idi ve %69.4 (n: 75) olguda belirlendi. Cinsiyete göre bakıldığında, her iki cinsiyette görülme sıklığı benzerdi: Kızların %60'ında, erkeklerin %72.3'ünde KOKGB vardı. Bu konuda yapılmış çalışmaların çoğunda KOKGB DEHB'ye en sık eşlik eden bozukluklardan biri olarak bildirilmiştir (5,36,38,36,110). Bizim bulgularımızda bunu destekler niteliktedir. DEHB'ye KOKGB'nun eşlik etmesi, başta anksiyete belirtileri olmak üzere diğer bozuklukların eklenmesi için riskli bulunmuştur (110). Genel toplumda KOKGB görülme oranı %2-16 olarak bildirilmiştir (5). Yazına göre bu bozukluk DEHB'ye %20.6-80 oranında eşlik etmektedir (51). DEHB alt tipine göre bakıldığında, DEHB bileşik tip olgularında daha fazla KOKGB saptanmıştı: Bileşik tip olgularının %76.3'ünde, DE baskın tip olgularının %26.7'sinde KOKGB vardı. Çocuk ve ergen olgular arasında KOKGB komorbiditesi sıklığı arasında bir fark bulunmamıştır.

%5.6 (n: 6) olguda davranım bozukluğu vardı. Yazında, davranım bozukluğunun DEHB'ye eşlik eden en sık bozukluklardan biri olduğunu bildiren çalışmalar bulunmaktadır (65). Ama, çalışmamızda komorbid davranım bozukluğu oranı önceki çalışmaların sonuçlarıyla karşılaştırıldığında belirgin şekilde daha düşük çıkmıştır. Biederman ve arkadaşları (111) DEHB'li çocuklarda davranım bozukluğu komorbiditesi sıklığını %30-50 olarak rapor etmişlerdir. DSM-IV' de, kızların %2-9'unda, erkeklerin %6-16'sında davranım bozukluğu görüldüğü bildirilmiştir (5). Adolesanlarda önceki çalışmalarda bulunandan daha az davranım bozukluğu saptanmıştır (%7.9). MTA

çalışmasında okul çağı DEHB'li çocuklarda davranım bozukluğu oranının diğer çalışmalardan daha düşük olduğu saptanmıştır (107). Bununla birlikte yüksek sosyoekonomik durum ve paylaşımlı ailelerde gözlenen iyi annelere desteği bu sonuçları etkilemiş olabilir. Sosyoekonomik durumun ve diğer aile faktörlerinin kontrol edileceği daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır. Bu çalışmaların DEHB'li aynı zamanda KOKGB, duygudurum bozukluğu, anksiyete bozukluğu, ve diğer muhtemel hastalıklara sosyoekonomik durumun etkisinin olup olmadığını da kontrol etmesi iyi olur. KOKGB belirtileri olanlarda davranım bozukluğunun tabloya daha sık eklendiği bildirilmiştir (112). DEHB'ye davranım bozukluğunun eşlik etmesi klinik tablonun önemini belirleyen en önemli göstergedir ve bu grupta hastaneye yatış oranları daha yüksektir (52). Erişkin yaşamdaki psikiyatrik bozukluklar için davranım bozukluğunun varlığının erken bir belirleyici olduğunu, alkol madde bağımlılığı ve antisosyal kişilik bozukluğunun daha sık geliştiğini belirten çalışmalar bulunmaktadır (52,53,81). Davranım bozukluğunun görülmesinde cinsiyet farkını araştırdık. Kızlarda % 4, erkeklerde % 6 sıklıkta olduğunu belirledik ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Davranım bozukluğunun erkeklerde daha sık olduğu bilgisini destekleyen çalışmalar bulunmaktadır. Ancak kızlarda görüldüğünde daha önemli belirtilerle seyrettiği bildirilmiştir (1).

Olguların %9.3'ünde (n: 10) depresyon ve %49'unda (n:53) anksiyete bozuklukları DEHB'ye eşlik ediyordu. DEHB ile birlikte depresyon ve anksiyete bozukluğu oranı %20-40 oranında bildirilmiştir (113). Cinsiyete göre bakıldığında, her iki hastalığın görülme sıklığı kızlarda daha fazla idi: Kızların %68'inde anksiyete bozukluğu, %20'sinde depresyon; erkeklerin %43.4'ünde anksiyete bozukluğu, %6'sında depresyon vardı. DEHB'lilerde davranım bozukluğu ve KOKGB' nun erken çocukluk yıllarında buna karşın depresyon ve anksiyete belirtilerinin daha geç yaşlarda ortaya çıktığını bildiren çalışmalar bulunmaktadır (114). Yaş grubuna göre bakıldığında ergenlerin %23.7'sinde, çocukların %1.4'ünde depresyon; ergenlerin %60.5'inde, çocukların %42.9'unda anksiyete bozukluğu vardı. Depresyon görülme sıklığı ergen olgularda çocuklardan daha fazla idi ama anksiyete bozukluğu görülme sıklığı her iki yaş grubunda da benzerdi. DEHB alt tipine göre bakıldığında anksiyete bozukluğu

görülmeye sıklığı DEHB DE baskın tipe bileşik tipe göre daha fazla bulunmuştur: DE baskın tip olgularının %73'ünde, bileşik tip olgularının %45.2'sinde anksiyete bozukluğu vardı. Lahey ve arkadaşları (115) anksiyete bozukluğu görülmesi sıklığının hiperaktivite olmaksızın dikkat eksikliği olan çocuklarda dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olan çocuklara göre daha fazla olduğunu saptamışlardır. Bizim bulgularımızda bunu destekler niteliktedir. Depresyonda görülen uyku sorunları, konsantrasyon güçlüğü, irritabilite ve anksiyete bozukluklarında görülen sürekli huzursuzluk, dikkati toplayamama gibi belirtiler DEHB ile karışabilir ve kimi zaman yanlış tanı almaya neden olur. DEHB'ye depresyon ya da anksiyetenin eklenmesi hem tanı koymayı zorlaştırır hem de belirtilerin ağırlaşmasına neden olur (1,7,60,61). Bu bozukluklar DEHB ile birlikte olduğunda tedavinin nasıl olması gerektiği tartışmalı bir konudur. Genel yaklaşım tabloya hakim olan bozukluğun öncelikli olarak tedavi edilmesi şeklindedir. Uyarıcı ilaçlar ile SSRI'ların birlikte kullanılmasını ya da uyarıcı tedavinin yanında diğer bozukluklar için psikoterapi uygulanmasını öneren çalışmalar bulunmaktadır (2,61,81). Anksiyete bozukluğu olan olgularda, uyarıcı ilaçlarla DEHB belirtilerinde daha az düzelme olduğu bildirilmiştir (61). Ailede gözlenen bazı psikiyatrik belirtiler, olguların ek tanıları için fikir verebilir. DEHB'ye anksiyete belirtilerinin eşlik eden olguların ailelerinde, anksiyete bozukluğu öyküsünün daha sık olduğunu bildiren ve bu durumun ailenin tedaviye uyumunu olumsuz etkilediğini belirten çalışmalar vardır (47). Ailedeki psikiyatrik belirtilerin ayrıntılı sorgulanması, olguların tanıları ve tedavileri konusunda çalışmalara ışık tutabilir.

DEHB ve duygudurum bozukluklarının olguların %20-30'unda birlikte görüldüğü bildirilirken, duygudurum bozukluklarının uzun süren DEHB belirtilerine ikincil olarak mı geliştiği, yoksa bu belirtilerden bağımsız olarak mı ortaya çıktığı tartışmaları devam etmektedir (116). Yakın zamanlarda yapılan aile, genetik ve uzun süreli izleme çalışmalarında DEHB ve majör depresif bozukluğun ortak ailesel risk taşıdıkları, birbirinden bağımsız olarak ortaya çıktıkları gösterilmiştir (117). Batılı ülkelerde yapılan çalışmalarla karşılaştırıldığında komorbid duygudurum bozukluğu (%12) daha düşük oranda bulunmuştur (105). Bunu Türk annesabaların çocuklarının dikkatsizlik,

hiperaktivite, agresyon ve dürtüsel davranışlarına, emosyonel sıkıntılarında daha fazla dikkat etmeleri açıklayabilir. Bundan dolayı annebabalar çocuklarının emosyonel semptomlarını daha az bildirmiş olabilirler. Diğer bir sebepte şudur, çoğu Türk çocuk negatif duygularını söylemekten suçluluk duyar, bu nedenle duygusal problemlerini söylemekte isteksizdir. Duygudurum bozukluğu sıklığının düşük bulunması kültürel özelliklerin bir sonucu olabilir.

Anksiyete bozuklukları içinde en sık yaygın anksiyete bozukluğu tanısı konmuştur; daha sonra azalan sırayla ayrılık anksiyetesi bozukluğu, sosyal fobi, panik bozukluk, obsesif kompulsif bozukluk, TSSB tanıları konmuştur. Yaş grubuna göre bakıldığında ayrılık anksiyetesi bozukluğu görülme sıklığı çocuk olgularda ergen olgulardan daha fazlaydı: çocuk olguların %25.7'sinde, ergen olguların %7.9'unda ayrılık anksiyetesi bozukluğu vardı. Sosyal fobi ve obsesif kompulsif bozukluk görülme sıklığı ergen olgularda çocuk olgulardan daha fazlaydı: ergenlerin %34.2'sinde sosyal fobi, %13.2'sinde obsesif kompulsif bozukluk; çocukların %10'unda sosyal fobi, %1.4'ünde obsesif kompulsif bozukluk vardı. DEHB alt tipine göre sosyal fobi görülme sıklığı DE baskın tipte daha fazlaydı: DE baskın tip tanısı alan olguların %60'ında, bileşik tip tanısı alan olguların %11.8' inde sosyal fobi vardı. Anksiyete bozukluğu bulunan hastaların %47.2' sinde yalnızca bir anksiyete bozukluğu, %30.2' sinde iki anksiyete bozukluğu, %20.7' sinde üç anksiyete bozukluğu ve %1.9' unda dört anksiyete bozukluğu vardı. Komorbid anksiyete bozukluğu oranları önceki çalışmalarla karşılaştırıldığında benzer oranda bulunmuştur. Komorbid anksiyete bozukluğu bulunan DEHB'li hastaların %52' den fazlasında ikiden fazla anksiyete bozukluğu olduğu için klinisyen DEHB'li hastaların anksiyete semptomlarını birkaç anksiyete bozukluğunu göz önünde bulundurarak dikkatlice gözden geçirmelidir.

Olguların %2.8'inde (n: 3) bipolar bozukluk DEHB'ye eşlik ediyordu. Olguların üçüde erkek, ergen hastalardı ve DEHB bileşik tip tanısı almışlardı. Biederman ve arkadaşlarının (118) yaptığı bir çalışmada 6-17 yaşları arasındaki DEHB olan 140 çocuk ve ergen, normal kontrol 120 çocuk ve ergen ile 4 yıllık izleme çalışmasında karşılaştırılmış; bipolar bozukluk DEHB olan çocuklarda % 22, ergenlerde % 28 bulunmuştur. Çocukluk başlangıçlı manide DEHB'yi

araştıran Faraone ve arkadaşları (119) 68 manik çocuk ve 42 manik ergenin diğer ruhsal bozukluğu olanlar ve normal kontroller ile karşılaştırılması çalışmasında manik çocuklarda DEHB oranını % 93, çocukluk başlangıçlı manik ergenlerde DEHB oranını % 88 ve ergenlik başlangıçlı manik ergenlerde DEHB oranını ise % 59 olarak bulmuşlardır. Biederman ve arkadaşları' nın (120) yaptıkları 4 yıllık izleme çalışması sonunda, DEHB olan çocukların % 11 inde başlangıçta saptanan bipolar bozukluk komorbiditesinin dört yıl sonunda % 12 ye yükseldiği bulunmuş ve DEHB ile bipolar bozukluk komorbiditesinin belirtilerin örtüşmesinden (overlap) olmadığı ileri sürülmüştür.

Gelecekte yayımlanacak olan DSM-V'de, saldırganlık ve anksiyete belirtilerinin esas alınacağı DEHB/Agresif Tip ile DEHB/Anksiyöz Tip şeklindeki iki DEHB alt tipinin geçerli olması olasıdır. Böylelikle anksiyete belirtileri önde olan DEHB sınıflandırma kapsamına girecektir. Belki, depresyon ve mani gibi duygulanım bozuklukları için bir başka alt tip de güncelleşecektir (51).

%14.8 (n: 16) olguda tik bozukluğu vardı. Tik bozuklukları genel toplumda oldukça ender olmakla birlikte DEHB'li grupta daha sıktır, iki bozukluğun birlikteliği %8.3 olarak bildirilmiştir (1,121). DEHB hastalarının %20'si tik bozukluğuna, tik bozukluğu olan hastaların ise %40-60'ı DEHB'ye sahiptir. Bizim bulgularımızda bu bilgiyi destekler niteliktedir. Cinsiyete göre bakıldığında, tik bozukluğu tanısı alan hastaların hepsi erkekti. Tiklerin eklenmesinin DEHB'nin seyrini etkilediğine dair davranım bozukluğunda olduğu kadar kesin deliller yoktur ancak tiklerin eşlik ettiği DEHB olgularının önemli kısmına ergenlik döneminde obsesif kompulsif belirtilerin eklendiğini bildiren çalışmalar bulunmaktadır (121). Uyarıcı ilaçlar tikleri kötüleştirebilir yada ortaya çıkarabilir (1,2). Bu nedenle tiklerin bulunması DEHB'nin tedavisini güçleştiren bir durumdur. Bu bilgiye ters olarak plasebo kontrollü olarak metilfenidat kullanılan bir çalışmada tiklerde anlamlı kötüleşme olmadığı bildirilmiştir (122).

Olguların %27.8'inde (n: 30) atım bozuklukları DEHB'ye eşlik ediyordu. Yaş grubuna bakıldığında, çocuklarda görülme sıklığı daha fazlaydı: Çocukların %37.1' inde, ergenlerin %10.5' inde atım bozukluğu vardı. Yazına göre atım bozuklukları yaşla birlikte azalmakta ve erkeklerde kızlardan daha çok görülmektedir. Atım bozuklukları içerisinde en sık primer enürezis nokturna

tanısı konmuştur: olguların %26.85'de (n: 29) primer enürezis nokturna vardı. Olguların %6.5'inde (n: 7) enkoprezis saptanmıştır. Primer enürezis nokturna sık karşılaşılan bir problemdir; 7 yaşındaki çocukların %10'u bu bozukluktan etkilenir. Primer enürezis nokturna sıklığı erkeklerde kızlardan 2-3 kat daha fazladır. Primer enürezis nokturna ailesel bir hastalıktır, hasta çocukların birinci derece akrabalarında %65-87 pozitif aile öyküsü mevcuttur. Primer enürezis nokturna genetik ve heterogenöz bir hastalıktır. Primer enürezis nokturnanın, DEHB'li hastalarda sık olarak bulunduğu bilinmektedir ama enürezis ve bu hastalık arasındaki ilişki tam olarak anlaşılamamıştır. Birkaç çalışmada DEHB'li hastalarda primer enürezis nokturna sıklığı %21-32 saptanmıştır ve kontrol grubuna göre DEHB'de bu hastalığın 1.8-6 kat daha fazla görüldüğü rapor edilmiştir. Bizim bulgularımızda bu bilgiyi destekler niteliktedir. Primer enürezis nokturna ve DEHB arasındaki ilişki, paylaşılan bir genetik mekanizmayı yansıtabilir (123).

Bulgularımız, olgularımızın komorbid bozukluk paternlerinin daha önce yapılan çalışmaların sonuçlarıyla benzer oranda olduğunu göstermiştir. KOKGB en sık komorbid durumdu. Bu bulgu son zamanlarda yapılan diğer raporlarla uyusmaktadır. Komorbid anksiyete bozukluğu oranları da önceki çalışmaların bulgularıyla benzer şekilde çıkmıştır.

Eşlik eden bozukluklar DEHB tedavisine yön verebilen durumlardır. Bu nedenle, DEHB tanısı alan olgulara tedavinin planlanmasından önce eşlik edebilecek diğer bozuklukların araştırılması gereklidir. Takip sırasında eklenebilecek bozuklukların araştırılmasının sürdürülmesi fayda sağlayabilir (124).

Olgularımızın %27.8' inin annesinde gebeyken sigara içme öyküsü vardı. Hayvan çalışmalarında anne karnında nikotine maruz kalmanın çocuklarda hiperaktivite ile sonuçlanabileceği ve bu etkinin kalıcı olabileceği görülmüştür. Muhtemel mekanizmalar, dopaminerjik sistemin ve çok sayıdaki nikotinerjik reseptörün modülasyonu olabilir. Milberg'in 1998'de yaptığı ve kontrol karşılaştırmalı bir çalışmada, gebelik esnasında annenin sigara içmesinin, annede DEHB gibi risk oluşturacak hastalıklardan bağımsız olarak çocukta DEHB oluşması riskini dört kat arttırdığı saptanmıştır. Bizim çalışmamızda

bilgiler geriye dönük olarak annenin gebelik sürecinde sigara içme alışkanlığı sorularak toplanmıştır. Doğumdan sonra annenin sigara içmesi sorulmamıştır. Gebelik öncesinde ve gebelik sonrasında sigara içmenin farklarını araştıran çalışmaların sonuçları farklılık göstermektedir. Weissman ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada gebelik sonrasında sigara içme ve çocuklardaki DEHB arasında bir ilişki bulunmamıştır. Annenin gebeyken sigara içmesi çocukta DEHB gelişimi için genetik risk oluşturabilir (125). Gebeyken sigara içen annelerin çocuklarında DEHB bileşik tip daha fazla saptanmıştır: bileşik tip %96.7, DE baskın tip %3.3 vardı. Deneysel çalışmalara göre, gebelikte nikotine maruz kalma, çocuklardaki davranışsal problemlerle ilişkilidir. Bizim bulgularımızda bu bilgiyi destekler niteliktedir. Bazı çalışmalarda gebelikte sigaraya maruz kalmanın davranım bozukluğu gelişmesi riskini 2-4 kat arttırdığı saptanmıştır. Çalışmamızda davranım bozukluğu sıklığına bakıldığında, gebeyken sigara içen ve içmeyen annelerin çocuklarında benzer oranlar bulundu: gebeyken sigara içen annelerin çocuklarının hiçbirinde davranım bozukluğu saptanmazken, içmeyen annelerin çocuklarının %7.7'sinde davranım bozukluğu vardı. Annesi gebeyken sigara içen olguların %30'unda (n: 9) anksiyete bozukluğu komorbiditesi varken, annesi gebeyken sigara içmeyen olguların %56.4'ünde (n: 44) anksiyete bozukluğu komorbiditesi vardı. Annenin gebeyken sigara kullanmaması ve anksiyete bozukluğu komorbiditesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p < 0.05$) Çalışmamızda sosyal fobi komorbiditesi sıklığı gebeyken sigara içmeyenlerin çocuklarında daha fazla bulunmuştur: annesi gebeyken sigara içmeyenlerin %23.1'inde, annesi gebeyken sigara içenlerin %6.7'sinde sosyal fobi komorbiditesi vardı. Tik bozuklukları da annesi gebeyken sigara içmeyen olgularda daha sık saptanmıştır: annesi gebeyken sigara içmeyenlerin %18'inde, annesi gebeyken sigara içenlerin %2'sinde tik bozukluğu komorbiditesi vardı. Bu sonuçlar beklediğimizden farklı çıkmıştır. Örneklem grubunun azlığı, sosyoekonomik durum gibi diğer değişkenlerin değerlendirilmemesi, annenin gebeyken sigara içmesiyle ilgili bilgilerin geriye dönük alınması ve annenin gebeyken ne kadar sürede ve miktarda sigara içtiğinin araştırılmaması nedeniyle böyle bir sonuç çıkmış olabilir. Anne karnında sigaraya maruz kalmanın DEHB'ye ve DEHB

psikiyatrik komorbidite sıklıklarına etkisini daha iyi anlayabilmek için daha ileri çalışmalara gereksinim vardır.

6. SONUÇ

Kliniğimizde yapılan bu araştırmanın sonucunda aşağıdaki sonuçlara varılmıştır.

1. DEHB erkeklerde kızlardan daha yüksek oranda görülmektedir.
2. DEHB tanısı ergenlere göre çocuklarda daha sıklıkla konulmaktadır.
3. En fazla görülen DEHB alt tipi bileşik tipdir.
4. Kızlarda DEHB DE baskın tip erkeklerle göre daha fazla görülmektedir.
5. DEHB ile en sık birlikte görülen bozukluklar KOKGB ve anksiyete bozukluklarıdır.
6. Atım bozuklukları, tik bozuklukları, duygudurum bozuklukları DEHB ile sıkça görülmektedir.
7. Depresif bozukluk ve anksiyete bozuklukları kızlarda daha sık görülmektedir
8. Yıkıcı davranım bozuklukları, KOKGB DEHB bileşik tipte; anksiyete bozuklukları, sosyal fobi DEHB DE baskın tipte daha sık görülmektedir.

9. Duygudurum bozuklukları, depresyon, sosyal fobi ve OKB ergenlerde; ayrılık anksiyetesi bozukluğu ve atım bozuklukları çocuklarda daha sık görülmektedir
10. Anneleri gebeyken sigara içen DEHB'li çocuklarda bileşik tip daha fazla saptanmıştır.
11. Anneleri gebeyken sigara içmeyen DEHB'li çocuklarda genel olarak anksiyete bozuklukları ve sosyal fobi daha sık görülmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Weis M, Weis G. Attention deficit hyperactivity disorder. In: Lewis M (ed). Child and Adolescent Psychiatry (3. ed). Philadelphia, Lippincott Williams&Wilkins, 2002: 645-670.
2. Canat Ş. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu. Güleç C, Köroğlu E (ed). Psikiyatri Temel Kitabı (1.baskı). Ankara, Hekimler Yayın Birliği, 1998: 1119-1131.
3. Laurence L, Greenhill MD. Attention-deficit hyperactivity disorder in children. In: Garfinkel BD, Carlson GA, Weller EB (eds). Psychiatric Disorders in Children and Adolescent (1. ed). Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1990: 183-193.
4. Graham P. Child Psychiatry (2. ed). New York, Oxford University Press, 1991: 148-157.
5. Şenol S, Şener , Köroğlu E. Genellikle ilk kez bebeklik, çocukluk ya da ergenlik döneminde tanısı konan bozukluklar. Köroğlu E (ed). DSM-IV Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı (4. baskı). Ankara, Hekimler Yayın Birliği, 1994: 43-149.
6. Cyr M, Brown CS. Current drug therapy recommendations for the treatment attention deficit hyperactivity disorder. In: Palmer KJ (ed). Topics in Pediatric Psychiatry (1.ed). Hong Kong, Adis Boks, 2000: 69-79.
7. Waslick B, Greenhill L. Attention deficit hyperactivity disorder. In: Wiener J, Dulcan M (eds). Text Book of Child and Adolescent Psychiatry (3.ed). Washington DC, American Psychiatric Press, 2004: 485-509.
8. Barkley RA. ADHD and The Nature of Self Control. New York, The Guilford Press, 1997: 29-65.

9. Cohen P, Cohen J, Kasen S. et al. An epidemiological study of disorders in late childhood and adolescence. *J Child Psychol Psychiatry*. 1993; 34:851-867.
10. Burd L, Klug MG, Coumbe MJ, Kerbeshian J. Children and adolescents with attention deficit-hyperactivity disorder: 1. Prevalence and cost of care. *J Child Neurol*. 2003;18(8):555-561.
11. Vasconcelos MM, Werner JJr, Malheiros AF, Lima DF, Santos IS, Barbosa JB. Attention-deficit/hyperactivity disorder prevalence in an inner city elementary school. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003; 61(1):67-73.
12. Gallucci F, Bird HR, Berondi C, Gallai V, Franner P, Weinberg A. Symptoms of attention deficit hyperactivity disorder in an Italian school sample: findings of a pilot study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1993; 32(5):1051-1058.
13. Benjasuwntep B, Raungdaraganon N, Visudhiphan P. Prevalence and clinical characteristics of attention deficit hyperactivity disorder among primary school students in Bangkok. *Journal of Associated Thai*. 2002; 85(4):1232-1240.
14. Pineda DA, Lopera F, Palacio JD, Ramirez D, Henao GC. Prevalence estimation of attention-deficit/hyperactivity disorder: differential diagnoses and comorbidities in a Colombian sample. *Int J Neurosci*. 2003; 113(1):49-71.
15. Ercan ES, Aydın C. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Özellikleri-Tedavisi Çocuklarda ve Erişkinlerdeki Belirtileri (11. baskı). İstanbul, Gendaş A. Ş, 2005:25-63.
16. Turgay A. Gençlerde dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu. *Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları*. 1997; 3: 413-453.
17. Castellanos FX. Neuroimaging of attention deficit hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatric Clin N Am*. 1997; 6(2): 383-411.

18. Sharp WS, Gottesman RF, Greenstein DK, Ebens CL, Rapaport JL, Castellanos FX. Monozygotic twins discordant for attention-deficit/hyperactivity disorder: ascertainment and clinical characteristics. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2003; 42(1):93-97.
19. Kirley A, Hawi Z, Phil M, Daly G, McCarron M, Mullins C et al. Dopaminergic system genes in ADHD. *Neuropsychopharmacology*. 2002; 27(4):607-619.
20. Quist JF, Barr CL, Schachar R, Roberts W, Malone M, Tannock R et al. The serotonin 5-HT1B receptor gene and attention deficit hyperactivity disorder. *Mol Psychiatry*. 2003; 8(1):98-102.
21. Hawi Z, Dring M, Kirley A, Foley D, Kent L, Craddock N et al. Serotonergic system and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): a potential susceptibility locus at the 5-HT(1B) receptor gene in 273 nuclear families from a multi-centre sample. *Mol Psychiatry*. 2002; 7(7):718-725.
22. Retz W, Rosler M, Supprian T, Retz-Junginger P, Thome J. Dopamine D3 receptor gene polymorphism and violent behavior: relation to impulsiveness and ADHD-related psychopathology. *Journal Neural Transm*. 2003; 110(5):561-572.
23. Smith KM, Daly M, Fischer M, Yiannoutsos CT, Bauer L, Barkley R et al. Association of the dopamine beta hydroxylase gene with attention deficit hyperactivity disorder: genetic analysis of the Milwaukee longitudinal study. *American Med Genet*. 2003; 15;119B(1):77-85.
24. Thapar A. Association analysis of monoamine oxidase A and attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Med Genet*. 2003; 1;116B(1):84-89.
25. Türkbay T, Söhmen T. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu. *Psikiyatri Dünyası*. 2000; 4(2):57-63.
26. Mostofsky SH, Coopera KL, Katesc WR, Denclaa MB, Kaufmanna WE. Smaller prefrontal and premotor volumes in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*. 2002; 52(8): 785-794.

27. Schweitzer JB, Lee DO, Hanford RB, Tagamets MA, Hoffman JM, Grafton ST et al. A positron emission tomography study of methylphenidate in adults with ADHD: alterations in resting blood flow and predicting treatment response. *Neuropsychopharmacology*. 2003; 28(5):967-973.
28. El-Sayed E, Larsson JO, Persson HE, Rydelius PA. Altered cortical activity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder during attentional load task. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2002; 41(7):811-819.
29. Yeo RA, Hill DE, Campbell RA, Vigil J, Petropoulos H, Hart B et al. Proton magnetic resonance spectroscopy investigation of the right frontal lobe in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2003; 42(3):303-310.
30. Cantwell DP. Attention deficit disorder: A review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1996; 35(8): 978-987.
31. Castellanos FX, Rapoport JL. Etiology of attention deficit hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatric Clin N Am*. 1992; 1: 373-384.
32. Nieoullon A. Dopamine and the regulation of cognition and attention. *Prog Neurobiology*. 2002; 67(1):53-88.
33. Dewey D, Kaplan BJ, Crawford SG, Wilson BN. Developmental coordination disorder: associated problems in attention, learning and psychosocial adjustment. *Hum Mov Sci*. 2002; 21(5-6):905-918.
34. Stahl SM. Neurotransmission of cognition, part 3. Mechanism of action of selective NRIs: both dopamine and norepinephrine increase in prefrontal cortex. *J Clin Psychiatry*. 2003; 64(3):230-231.
35. Konrad K, Gauggel S, Schurek K. Catecholamine functioning in children with traumatic brain injuries and children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Brain Res Cogn*. 2003; 16(3):425-433.
36. Mick E, Biederman J, Faraone SV, Sayer J, Kleinman S. Case-control study of attention deficit hyperactivity disorder and maternal smoking,

- alcohol use and drug use during pregnancy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2002; 41(4):378-385.
37. O'Malley KD, Nanson J. Clinical implication of a link between fetal alcohol spectrum disorder and attention deficit hyperactivity disorder. *Can J Psychiatry*. 2002; 47(4):349-354.
 38. Hare WA, Inverso M J, Yolton RL. Neuropathology of the hyperkinetic child. *J Am Optom Assoc*. 1980; 51(1):27-30.
 39. Wait JW, Stanton L, Schoeman JF. Tuberculosis meningitis and attention deficit hyperactivity disorder in children. *J Trop Pediatr*. 2002; 48(5):294-299.
 40. Scahill L, de Graft-Johnson A. Food allergies, asthma, and attention deficit hyperactivity disorder. *J Child Adolesc Psychiatry Nurs*. 1997; 10(2):36-40.
 41. Schnool R, Burshteyn D, Cea-Aravena J. Nutrition in the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder: a neglected but important aspect. *Appl Psychophysiol Biofeedback*. 2003; 28(1):63-75.
 42. Şenol, S, Şener Ş. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu. Yüksel N (ed). *Ruhsal Hastalıklar (2. baskı)*. Ankara, Çizgi Tıp Yayınevi, 2001; 747-759.
 43. Keown LJ, Woodward LJ. Early parent-child relations and family functioning of preschool boys with pervasive hyperactivity. *J Abnorm Child Psychol*. 2002; 30(6):541-53.
 44. Sayal K, Taylor E, Beecham J, Byrne P. Pathways to care in children at risk of attention-deficit hyperactivity disorder. *Br J Psychiatry*. 2002; 181:43-48.
 45. Stein MA, Weiss RE. Thyroid function tests and neurocognitive functioning in children referred for attention deficit/hyperactivity disorder. *Psychoneuroendocrinology*. 2003; 28(3):304-16.

46. Elia J, Gulatta C, Rose SR, Mavin B, Rapaport JL. Thyroid function and attention-deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1994; 33(2):169-172.
47. O'Brein LM, Ivenenko A, Crabtree VM, Holbrook CR, Bruner JL, Klaus CJ et al. Sleep disturbances in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatr Res*. 2003; 54(2)237-243.
48. Ercan ES, Aydın C. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu. Ekşi A (ed). *Ben Hasta Değilim Çocuk Sağlığı ve Hastalıklarının Psikososyal Yönü* (1. baskı). İstanbul, Nobel Tıp Kitap Evleri LTD. STİ, 1999: 270-284.
49. Tahiroğlu Yolga A: Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olan çocukların sosyodemografik özellikleri, eşlik eden bozukluklar ve tedavi yaklaşımları. Uzmanlık Tezi, Çukurova Üniversitesi Tıp Fak. Adana 2003 (yayınlanmamış), s.2-35.
50. McGee R, Prior M, Williams S, Smart D, Snsen A. The long-term significance of teacher-rated hyperactivity and reading ability in childhood: findings from two longitudinal studies. *J Child Psychol Psychiatry*. 2002; 43(8): 1004-1017.
51. Jensen PS, Martin D, Cantwell DP. Comorbidity in ADHD: implications for research, practice and DSM-V. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997; 36(8):1065-1079.
52. Kadesjo B, Gilberg C. The comorbidity of ADHD in the general population of Swedish school-age children. *J Child Psychol Psychiatry*. 2001; 42:487-492.
53. Wilson JM, Morcotte AC. Psychosocial adjustment and educational outcome in adolescent with a childhood diagnosis of attention deficit disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1996; 35(5);579-587.
54. Biederman J, Faraone S, Milberger S, Curtis S, Chen L, Marris A et al. Predictors of persistence and remission of ADHD into adolescence: results from a four-year prospective follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1996; 35(3):343-351.

55. Stryhorn JM, Bickel DD. Reduction in children's symptoms of attention deficit hyperactivity disorder and oppositional defiant disorder during individual tutoring as compared with classroom instruction. *Psychol Rep.* 2002; 91(1):69-80.
56. Harada Y, Yamazaki T, Saitoh K. Psychosocial problems in attention-deficit hyperactivity disorder with oppositional defiant disorder. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2002; 56(4):365-369.
57. Morgan AE, Hynd GW, Ricco CA, Hall J. Validity of DSM-IV ADHD predominantly inattentive and combined types: relationship to previous. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1996; 35(3); 325-333.
58. Mannuzza S, Klein RG, Bessler A, Malloy P, Hynes ME. Educational and occupational outcome of hyperactive boys grown up. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1997; 36(9):1222-1225.
59. Weber P, Lütchg J. Methylphenidate treatment. *Pediatr Neurol.* 2002; 26(4): 261-266.
60. Pearson DA, Sontos CW, Roache JD, Caset CD, Loveland KA, Larchar D et al. Treatment effects of methylphenidate on behavioral adjustment in children with mental retardation. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2003; 42(2):209-216.
61. Cohen R, Lohr I, Paul R, Boland R. Impairments of attention and effort among patients with major affective disorders. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2001; 13(3):385-395.
62. Gadow KD, Nolan EE, Sverd J, Sprafkin J, Schwartz J. Anxiety and depression symptoms and response to methylphenidate in children with attention deficit hyperactivity disorder and tic disorder. *J Clin Psychopharmacol.* 2002; 22 (3):349-354.
63. Faraone SV, Biederman J, Monuteaux MC. Attention deficit hyperactivity disorder with bipolar disorder in girls: further evidence for a familial subtype? *J Affect Disord.* 2001; 64(1):19-26.

64. Wilder-Willis KE, Sax KW, Rosenberg HL, Fleck DE, Shear PK, Strakowski SM. Persistent attentional dysfunction in remitted bipolar disorder. *Bipolar Disord*. 2001; 3(2):58-62.
65. Stephen V, Faraone S, Biedermen J, Wozniak J, Mundy E, Douglas M et al. Is comorbidity with ADHD a marker for for juvenile onset mania. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997; 36(8):1046-1055.
66. Ishii T, Takahashi O, Kawamura Y, Ohta T. Comorbidity in attention deficit-hyperactivity disorder. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2003; 57(5):457-463.
67. Conner DF, Edwards G, Fletcher KE, Baint J, Barkley RA, Steingard RJ. Correlates of comorbid psychopathology in children with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2003; 42(2):193-200.
68. Geller DA, Coffey B, Faraone S, Hagermoser L, Zaman NK, Farrell CL et al. Does comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder impact the clinical expression of pediatric obsessive-compulsive disorder? *CNS Spect*. 2003; 8(4):259-264.
69. Spencer T, Biederman M, Coffey B, Geller D, Wilens T, Faraone S. The 4-year course of tic disorders in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 1999; 56(9):842-847.
70. Blondis TA. Motor disorders and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatr Clin North America*. 1999; 46(5):899-913.
71. Tervo RC, Azuma S, Fogas B, Fiechtner H. Children with ADHD and motor dysfunction compared with children with ADHD only. *Dev Med Child Neurol*. 2002; 44(6):383-390.
72. Richer LP, Shevell MI, Rosenblatt BR. Epileptiform abnormalities in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatr Neurol*. 2001; 25:125-128.
73. Swartwood JN, Swardwood M O, Lubar JF, Timmerman DL. EEG differences in ADHD-combined type during baseline and cognitive tasks. *Pediatr Neurol*. 2003; 28(3):199-204.

74. Byrne JM, Bawden HN, DeWolfe NA. Risk for injury in preschoolers: relationship to attention deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychol Dev Cogn B Aging Neuropsychol Cogn*. 2003; 9 (2):142-151.
75. Kora M, Alyanak B, Motovallı NM. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu belirtileri gösteren iki frajil-X sendromu olgusunda metilfenidat tedavisi. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni*. 1999; 9(3):170-172.
76. Pekcanlar A: Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğunda komorbidite, DSM-IV belirti sıklığı ve aile işlevleri. *Uzmanlık Tezi, Dokuz Eylül Üniv. Tıp Fak. İzmir 1998 (yayınlanmamış), s.24-26*
77. Barkley RA. Psychosocial treatments for attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *J Clin Psychiatry*. 2002; 63(12):36-43.
78. Huang HL, Chao CC, Tu CC, Yang PC. Behavioral parent training for Taiwanese parents of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2003; 57(3):275-281.
79. Tutty S, Gephart H, Wurzbacher K. Enhancing behavioral and social skill functioning in children newly diagnosed with attention-deficit/hyperactivity disorder in a pediatric setting. *Journal Dev Behav Pediatr*, 2003; 24(1):51-57.
80. Haussler G. Attention deficit and hyperkinetic syndrome (ADHS) from the psychoanalytic viewpoint. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr*. 2002; 51(6):454-465.
81. Şener Ş, Şenol S, Karacan E. Çocukluk ve ergenlik çağı psikofarmakolojisi. Yüksel N (ed). *Psikofarmakoloji (2.baskı)*. Ankara, Çizgi Tıp Yayın Evi, 2003: 427-461.
82. De Wit H, Enggasser JL, Richards JB. Acute administration of d-amphetamine decreases impulsivity in healthy volunteers. *Neuropsychopharmacology*. 2002; 27(5):813-825.

83. Öztürk M. Çocukluk çağı ruhsal sorunları ve bozuklukları. Öztürk MO (ed). Ruh Sağlığı ve Bozuklukları (7.baskı). Ankara, Hekimler Yayın Birliği, 1997: 421-453.
84. Volkow ND, Fowlerb JS, Wanga GJ, Dinga YS, Gatleya SJ. Mechanism of action of metilphenidate: insights from PET imaging studies. *J Atten Disord.* 2002; 6(1):31-43.
85. Vles JS, Feron JG, Jolles J, Van Kroonenburgh MJ, Weber WE. Methylphenidate down-regulates the dopamine receptor and transporter system in children with attention deficit hyperkinetic disorder (ADHD). *Neuropediatrics.* 2003; 34(2):77-80.
86. Lyseng-Williams KA, Keating GM. Extended-release methylphenidate (Ritalin LA). *Drugs.* 2002; 62(15):2251-2259.
87. Wilens T, Pelham W, Stein M, Conners K, Abikoff H, Atkins M et al. ADHD treatment with once-daily OROS methylphenidate: in term 12-month results from a long term open label study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2003; 42(4):424-433.
88. Rapport MD, Moffitt C. Attention deficit/hyperactivity disorder and methylphenidate a review of height/weight, cardiovascular, and somatic side effects. *Clin Psychol Rev.* 2002; 22(8):1107-1131.
89. Lanbleben DD, Acton PD, Austin G, Elman I, Krikorian G, Monterosso JR et al. Effects of methylphenidate discontinuation on cerebral blood flow in prepubescent boys with attention deficit hyperactivity disorder. *J Nucl Med.* 2002; 43(12):1624-1629.
90. Keating GM, Figgitt DP. Dexamethylphenidate. *Drugs.* 2002; 62(13):1899-1904.
91. Faraone SV, Biederman J, Roe C. Comparative efficacy of adderall and methylphenidate in attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analysis. *J Clin Psychopharmacol.* 2002; 22(5):468-473.
92. Pliszka SR. Non-stimulant treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *CNS Spectr.* 2003; 8(4):253-258.

93. Pliszka SR. Tricyclic antidepressants in the treatment of children with attention deficit disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1987; 26(2):127-132.
94. Maidment ID. The use of antidepressants to treat attention deficit hyperactivity disorder in adults. *J Psychopharmacol*. 2003;17(3):332-336.
95. Syncer R, Turgay A, Aman M, Binder C, Fisman S, Carroll A. Effects of risperidone on conduct and disruptive behavior disorders in children with subaverage IQs. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2002; 41(9): 1026-1036.
96. Agarwal V, Sitholey P, Kumar S, Prasad M. Double-blind, placebo-controlled trial of clonidine in hyperactive children with mental retardation. *Ment Retard*. 2001; 39(4):259-267.
97. Prince JB, Wilens TE, Biederman J, Spencer TJ, Wozniak JR. Clonidine for sleep disturbances associated with attention-deficit hyperactivity disorder: a systematic chart review of 62 cases. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1999;35(5):599-605.
98. Kratochvill CJ, Heiligenstein JH, Dittman R, Spencer TJ, Casat C, Milton D et al. Atomoxetine and methylphenidate treatment in children with ADHD: a prospective, randomized, open-label trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2002; 41(7):776-784.
99. DeVeugh-Guss J, Conners K, Sarkis EH, Winner PK, Ginsberg LD, Hemphill M et al. GW320659 for the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2002; 41(8):914-920.
100. Montial NC, Pea JA, Espina MG, Ferrer HME, Lopez RA, Puertas SS et al. A pilot study of methylphenidate and parent training in the treatment of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Rev Neurol*. 2002; 1;35(3):201-205.
101. Gökler B, Ünal F, Pehlivan Türk B, Kültür EÇ, Akdemir D, Taner Y. Okul çağı çocukları için duygulanım bozuklukları ve şizofreni görüşme

- çizelgesi - şimdi ve yaşam boyu şekli – türkçe uyarlamasının geçerlik ve güvenilirliği. Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Dergisi. 2004; 11(3): 109-116.
102. Byun H, Yang J, Lee M, Jang W, Yang JW, Kim JH et al. Psychiatric comorbidity in Korean children and adolescents with attention – deficit hyperactivity disorder: Psychopathology according to subtype. Yonsei Med J. 2006; 28;47(1): 113-121.
 103. Türkbay T, Erman H, Söhmen A. Çocuk ve ergenlerde dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunun alt tipleri ile sürekli performans testi değişkenleri arasındaki ilişki. Gülhane Tıp Dergisi. 2001; 43(2):186-189.
 104. Graub M, Carison CL. Gender differences in ADHD: A meta-analysis and critical review. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1997; 36(8):1036-1045.
 105. Wilens TE, Biederman J, Brown S, Tanguay S, Monuteaux MC, Blake C. Psychiatric comorbidity and functioning in clinically referred preschool children and school-age youths with ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2002; 41: 262-268.
 106. August GJ, Realmuto GM, MacDonald AW 3rd, Nugent SM, Crosby R. Prevalance of ADHD and comorbid disorders among elementary school children screened for disruptive behavior. J Abnorm Child Psychol. 1996; 24: 571-95.
 107. MTA Cooperative Group. A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. The MTA Cooperative Group. Multimodal Treatment Study of Children with ADHD. Arch Gen Psychiatry. 1999; 56(12):1073-86.
 108. Hechtman L. Assesment and diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder. Child Adolesc Psychiatry Clin N Am. 2000; 9: 481-98.
 109. Hinshaw SP. Preadolescent girls with attention-deficit hyperactivity disorder: I. Bacground characteristics, comorbidity, cognitive and social functioning and parenting practices. J Consul Clin Psychol. 2002; 70(5):1086-1098.

110. Lavigne JV, Cicchetti C, Gibbons RD, Larsen L, DeVito C. Oppositional defiant disorder with onset in preschool years: longitudinal stability and pathways to other disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2001; 40(12):1393-1400.
111. Biederman J, Faraone S, Lapey K. Comorbidity of diagnosis in attention-deficit hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatry Clin N Am*. 1992; 1: 335-60.
112. Burt SA, Krueger RF, McGue M, Lacono WG. Sources of covariation among attention deficit hyperactivity disorder, oppositional defiant disorder and conduct disorder: the importance of shared environment. *J Abnorm Child Psychol*. 2001; 30(4): 503-513.
113. Biederman J, Newcorn J, Sprich S. Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety and other disorders. *Am J Psychiatry*. 1991; 148(5): 564-567.
114. Connor DF, Edwards G, Fletcher KE, Baird J, Barklet RA, Steingard RJ. Correlates of comorbid psychopathology in children with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2003; 42(2):193-200.
115. Lahey BB, Pelham WE, Schaughency EA, et al. Dimensions and types of attention deficit disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1988; 27: 330-335.
116. Biederman J, Mick E, Faraone S. Depression in attention deficit hyperactivity disorder children: True depression or demoralization? *Arch Gen Psychiatry*. 1998; 53:437-46.
117. Faraone S, Biederman J. Do attention deficit hyperactivity disorder and major depression share familial risk factors? *J Nerv Ment Dis*. 1997; 185:533-541.
118. Biederman J, Russell R, Soriano J, Wozniak J, Faraone SV. Clinical features of children with both ADHD and mania: does ascertainment source make a difference? *J Affect Disord*. 1998; 51(2):101-12.

119. Faraone SV, Biederman J, Mennin D, Wozniak J, Spencer T. Attention-deficit hyperactivity disorder with bipolar disorder: a familial subtype? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997; 36(10):1378-87; discussion 1387-90.
120. Biederman J, Faraone S, Mick E, Wozniak J, Chen L, Ouellette C et al. Attention-deficit hyperactivity disorder and juvenile mania: an overlooked comorbidity? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1996; 35(8):997-1008.
121. Peterson BS, Pine DS, Cohen P, Brook JS. Prospective, longitudinal study of tic, obsessive-compulsive, and attention deficit hyperactivity disorder in an epidemiological sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2001; 40(6):685-695.
122. Kurlan R. Tourette's syndrome: are stimulants safe? *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2003; 3(4):285-288.
123. Bailey JN, Ornitz EM, Gehricke JG, Gabikian P, Russell AT, Smalley SL. Transmission of primary nocturnal enuresis and attention deficit hyperactivity disorder. *Acta Paediatr*. 1999; 88(12):1364-8.
124. Waxmonsky J. Assessment and treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children with comorbid psychiatric illness. *Curr Opin Pediatr*. 2003;15(5):476-482.
125. Linnet KM, Dalsgaard S, Obel C, Wisborg K, Henriksen TB, Rodriguez A et al. Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors: review of the current evidence. *Am J Psychiatry*. 2003;160(6):1028-40. Review