

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK ve ERGEN RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
Anabilim Dalı Başkanı
Yrd. Doç. Dr. Sabri HERGÜNER

DİKKAT EKSİKLİĞİ HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU OLAN
ÇOCUK VE ERGENLERDE EK PSİKIYATRİK TANILAR

Dr. Arzu HERGÜNER

UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı:

Yrd. Doç. Dr. Sabri HERGÜNER

KONYA

2011

İÇİNDEKİLER

KISALTMALAR	ii
TABLO ve ŞEKİLLER	iii
GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER	2
DİKKAT EKSİKLİĞİ HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU	2
Tanım ve Tarihçe	2
Epidemiyoloji	8
Etiyoloji	9
Tanı ve Klinik Görünüm	14
Gidiş ve Sonlanım	16
Tedavi	17
EK PSİKİYATRİK TANILAR	19
Yıkıcı Davranış Bozuklukları	20
Kaygı Bozuklukları	22
Obsesif Kompulsif Bozukluk	23
Duygudurum Bozuklukları	23
Tik Bozuklukları	26
Eliminasyon Bozuklukları	26
Madde Kullanımı	27
GEREÇ ve YÖNTEM	29
YÖNTEM	29
GEREÇLER	29
İSTATİSTİKSEL YÖNTEMLER	31
ETİK	31
BULGULAR	32
TARTIŞMA VE SONUÇ	44
ÖZET	48
ABSTRACT	49
KAYNAKLAR	50
TEŞEKKÜR	59
EK	60

TABLO ve ŞEKİLLER

Tablo 1: DSM-IV Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Tanı Ölçütleri

Tablo 2: ICD-10 Hiperkinetik Bozukluklar Tanı Ölçütleri

Tablo 3: Sosyodemografik özelliklerin cinsiyete göre dağılımı

Tablo 4: Sosyodemografik özelliklerin yaş grubuna göre dağılımı

Tablo 5: DEHB alt tiplerinin cinsiyete göre dağılımı

Tablo 6: DEHB alt tiplerinin yaş grubuna göre dağılımı

Tablo 7: DEHB olan çocuk ve ergenlerde psikiyatrik tanı dağılımı

Tablo 8: Madde kullanan olguların özellikleri

Tablo 9: DEHB olan çocuk ve ergenlerde psikiyatrik tanıların cinsiyete göre dağılımı

Tablo 10: DEHB olan çocuk ve ergenlerde psikiyatrik tanıların yaş grubuna göre dağılımı

Tablo 11: Psikiyatrik tanıların DEHB alt tiplerine göre dağılımı

Tablo 12: DEHB’de ek psikiyatrik bozuklukları inceleyen benzer çalışmaların sonuçları

Şekil 1: Olguların tanı sıklığının dağılımı

KISALTMALAR

AKB: Ayrılık Kaygısı Bozukluğu

BPB: Bipolar Bozukluk

ÇDSG–SY–T: Okul Çağı Çocukları için Duygulanım Bozuklukları ve Şizofreni Görüşme Çizelgesi - Simdi ve Yaşam Boyu Sekli

DE: Dikkat Eksikliği

DEHB: Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu

DEHB / B: Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu, Bileşik Tip

DEHB / DE: Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu, Dikkatsizliğin Önde Geldiği Tip

DEHB / Hİ: Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu, Hiperaktivite-İmpulsivitenin Önde Geldiği Tip

DSM: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders / Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı

EEG: Elektroensefalografi

ICD: International Classification of Diseases

KB: Kaygı Bozuklukları

KOKGB: Karşıt Olma Karşı Gelme Bozukluğu

MDB: Major Depresif Bozukluk

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

OKB: Obsesif Kompulsif Bozukluk

ÖF: Özgül Fobi

PET: Pozitron Emisyon Tomografi

SKB: Sosyal Kaygı Bozukluğu

SPECT: Single Photon Emission Tomography

SSGİ: Selektif Serotonin Gerilim İnhibitörleri

TSAD: Trisiklik Antidepresan

TSSB: Travma Sonrası Stres Bozukluğu

YKB: Yaygın Kaygı Bozukluğu

1. GİRİŞ

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) toplumda çocuk ve ergenlerde en sık görülen psikiyatrik bozukluklardan birisidir. Yapılan çalışmalarda sıklığı % 5 – 9 arasında bildirilmektedir. Erkeklerde kızlardan 2 – 3 kat daha sık olduğu tespit edilmiştir. Gerek yaşıt ilişkilerinin gerek ders başarısının gerek ise aile bireyleriyle etkileşimin olumsuz yönde etkilenmesi sık karşılaşılan durumlardır. Bu nedenle de klinik görünümü eklenen ya da daha öncesinde var olan psikiyatrik bozukluklar sıklıkla olmaktadır.

Klinisyenler tarafından dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu dışında diğer psikiyatrik belirtilerin tespit edilmesi tedavi planının oluşturulmasında önemlidir. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu için tercih edilecek psikofarmakolojik ilaçların etkinliği ve yan etkileri ek psikiyatrik durumların varlığına göre değişkenlik göstermektedir. Bunun yanında bu alanda gerek ulusal gerekse uluslar arası çalışmalar yeterli düzeyde değildir.

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 güvenirlik sağlamalarından dolayı çocuk ve ergenlerde görülen psikiyatrik sendromların geçerliğinin ve sürekliliğinin değerlendirilmesini kolaylaştırmaktadırlar. Okul Çağı Çocukları İçin Duygulanım Bozuklukları ve Sizofreni Görüşme Çizelgesi - Simdi ve Yasam Boyu Sekli (ÇDSG–SY–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 ek psikiyatrik bozuklukları ve bu bozuklukların sıklığını incelemektir. Ayrıca yaş, cinsiyet, DEHB alt tipinin psikiyatrik ek tanı sıklığı ve dağılımı üzerine etkilerini saptamak da amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

A. DİKKAT EKSİKLİĞİ HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU

1. Tanım ve Tarihçe

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB) erken çocukluk döneminde başlayan, çocuğun yaşına ve gelişim düzeyine uygun olmayan dikkatsizlik, hiperaktivite ve dürtüsellik ile kendini gösteren, süregelen nörogelişimsel bir bozukluktur (1). DEHB çocukluk çağının en sık psikiyatrik bozukluğu olup çocuğun sosyal, duygusal ve bilişsel alanlardaki gelişimini olumsuz yönde etkilemektedir (2, 3, 4). Bozukluğun bu temel özelliklerinin erişkinlik döneminde de devamlılık gösterebildiği bilinmektedir (3, 4). Genetik geçişli olduğu gösterilmiş olan bu bozukluk, hastalarda çocukluk çağında olduğu gibi erişkinlik dönemlerinde de eğitim ve meslek alanlarında işlev kaybına ve çeşitli psikososyal sorunlara neden olabilmektedir (4, 5, 6).

Yazın bilgileri gözden geçirildiğinde, yıllar boyunca bu klinik durumun değişik nedenlerine ya da en belirgin görünüm biçimlerine göre tanımlandığı görülmektedir. Ondokuzuncu yüzyıl sonlarında, ‘*çılgın aptallar*’ (mad idiots), ‘*dürtüsel delilik*’ (impulsive insanity) ve ‘*yetersiz engellenme*’ (defective inhibition) gibi terimler kullanılmıştır (2, 4). 1863’te, Şair Thomas Hoffman’ın Almanya’da yayınladığı “Slovenly Peter” adlı çocuk kitabında aşırı hareketli bir çocuk karakter olan kıpır kıpır Phil’den söz edilmiştir.

DEHB’nin klinik bir bozukluk olarak ilk tanımı 1902 yılında George Still tarafından yapılmıştır. Saldırganlık, karşı gelme, dizinhibisyon, dikkati sürdürmede kısıtlılık ve kurallara uymama belirtileri olan 45 çocuk tanımlanmış ve temel sorun ‘*Moral Kontrol Sorunu*’ terimi ile belirtilmiştir (4). Birinci Dünya Savaşı’nı izleyen yıllarda görülen influenza pandemisinde hayatta kalan çocuklarda sıklıkla ‘ensefalitis letarjika’ gelişmesi ve şiddetli davranış bozukluğunun ortaya çıkması, organik açıklamalara eğilimi arttırmıştır (2). İnfluenza pandemisinden etkilenen çocuk ve yetişkinlerde, laboratuvar hayvanlarında olduğu gibi, şiddetli beyin hasarı ile aşırı hareketlilik ve dürtüsel davranışlar arasında yakın bir ilişki olabileceği bildirilmiştir. Khan ve Cohen de, ensefalit ve travmaya bağlı santral sinir sistemi zedelenmesi sonrası ortaya çıkan davranış bozukluklarını ‘*Organik Hareketlilik*’ olarak tanımlamışlardır (3). Strauss ve arkadaşları 1947 yılında aşırı hareketlilik, şaşkınlık,

dürtüsellik, perseverasyon ve bilişsel yetersizliği olan çocuklarda, sonradan gösterilemeyen beyin hasarı olduğunu belirtmişler ve bu durumu ‘*Minimal Beyin Zedelenmesi Sendromu*’ olarak adlandırmışlardır. 1960’lı yıllarda koordinasyonu zayıf, öğrenme güçlüğü olan ve duygusal dengesizlik gösteren ancak belirlenmiş nörolojik bozukluğu olmayan bir grup çocuk için “*Minimal Beyin Disfonksiyonu*” tanımını kullanılmıştır (2, 3, 4).

Tanı ile ilgili geçerli ve güvenilir sınıflandırma çalışmaları ise Dünya Sağlık Örgütü’nün ICD-9 (International Classification of Diseases / Hastalıkların Uluslar arası Sınıflandırılması) ve Amerikan Psikiyatri Birliği’nin DSM-II (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders / Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı) (1968) sınıflandırma sistemlerinde, bozukluğu ‘*Çocukluktaki Hiperkinetik Sendrom*’ olarak belirlemesiyle başlamıştır. DSM-III’de (1980) ‘*Dikkat Eksikliği Bozukluğu*’ - hiperaktiviteli ya da hiperaktivitesiz - olarak tanımlanmış ve temel belirtiler dikkatsizlik, ataklık ve huzursuzluk olarak belirlenmiştir. Ancak bu tanı DSM-III-R’ de (1987) ‘*Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu*’ olarak belirlenerek 14 belirti sıralanmış ve tanı için 8 belirtinin varlığı koşulu aranmıştır (1, 2, 4).

DEHB, 1994 yılında yayınlanan DSM-IV’de ‘*Dikkat Eksikliği ve Yıkıcı Davranış Bozuklukları*’ altında sınıflanmış, Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu-Dikkatsizliğin Önde Geldiği Tip ve Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu-Hiperaktivite ve Dürtüsellik Önde Geldiği Tip olarak iki temel alt gruba ayrılmıştır. Bunun dışında her iki gruptan da belirtileri taşıyanları işaret eden bir Bileşik Tip bulunmaktadır (Tablo 1).

ICD-10’da (1993) ise ‘*Hiperkinetik Bozukluk*’ adı altında hiperaktivite, dürtüsellik, saldırganlık ve dikkat eksikliği (Tablo 2).

Tablo 1: DSM-IV Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Tanı Ölçütleri (1)

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

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

Dikkatsizlik

- (a) Çoğu zaman dikkatini ayrıntılara veremez ya da okul ödevlerinde, işlerinde ya da diğer etkinliklerinde dikkatsizce hatalar yapar
- (b) Çoğu zaman üzerine aldığı görevlerde ya da oynadığı etkinliklerde dikkati dağınık
- (c) Doğrudan kendisine konuşulduğunda çoğu zaman dinlemiyormuş gibi görünür
- (d) Çoğu zaman yönergeleri izleyemez 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 görevleri ve etkinlikleri düzenlemekte zorluk çeker
- (f) Çoğu zaman sürekli zihinsel çabayı gerektiren görevlerden kaçınır, bunları sevmez ya da bunlarda yer almaya karşı isteksizdir
- (g) Çoğu zaman üzerine aldığı görevler ya da etkinlikler için gerekli olan şeyleri kaybeder (örn. oyuncaklar, okul ödevleri, kalemler, kitaplar ya da araç-gereçler)
- (h) Çoğu zaman dikkati dış uyaranlarla kolaylıkla dağınık
- (i) Günlük etkinliklerinde çoğu zaman unutkan

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

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 koşuşturup durur ya da sağa sola 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 sanki bir motor takılıymış gibi davranır
- (f) Çoğu zaman çok konuşur

İmpulsivite (Dürtüsellik)

- (a) Çoğu zaman sorulan soru tamamlanmadan önce cevabı yapıştırır
- (b) Çoğu zaman sırasını bekleme güçlüğü vardır
- (c) Çoğu zaman başkalarının sözünü keser ya da yaptıklarının arasına girer (örn. başkalarının konuşmalarına ya da oyunlarına burnunu sokar)

- B. İşlevsel bozulmaya yol açmış olan bazı hiperaktif-impulsif belirtiler ya da dikkatsizlik belirtileri yedi yaşından önce de vardır.
- C. İki ya da daha fazla ortamda belirtilerden kaynaklanan bir işlevsel bozulma vardır (örn. okulda [ya da işte] ve evde).
- D. Toplumsal, okuldaki ya da mesleki işlevsellikte klinik açıdan belirgin bir bozulma olduğunun açık kanıtları bulunmalıdır.
- E. Bu belirtiler sadece bir Yaygın Gelişimsel Bozukluk, Şizofreni ya da diğer bir Psikotik Bozukluğun gidişi sırasında ortaya çıkmamaktadır ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz (örn. Duygudurum Bozukluğu, Anksiyete Bozukluğu, Dissosiyatif Bozukluk ya da Kişilik Bozukluğu).

Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu, Bileşik Tip: Son altı ay boyunca hem A1, hem de A2 Tanı Ölçütleri karşılanmışsa

Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu, Dikkatsizliğin Önde Geldiği Tip: Son altı ay boyunca A1 Tanı Ölçütü karşılanmış, ancak A2 Tanı Ölçütü karşılanmamışsa

Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu, Hiperaktivite-İmpulsivitenin Önde Geldiği Tip: Son altı ay boyunca A2 Tanı Ölçütü karşılanmış, ancak A1 Tanı Ölçütü karşılanmamışsa

Tablo 2: ICD-10 Hiperkinetik Bozukluklar Tanı Ölçütleri (7)

G1. Çocuğun yaş ve gelişim düzeyine göre evde dikkat, hareketlilik ve dürtüsellikte (1), (2) ve (3)'de belirtilen gösterilebilir anormallik:

(1) Aşağıdaki dikkat sorunlarından en az üçü:

- (a) Kendiliğinden etkinliklerin kısa süreli olması;
- (b) Oyun etkinliklerini çoğu zaman tamamlamadan bırakma;
- (c) Bir etkinlikten diğerine çok sık geçişler;
- (d) Yetişkinler tarafından düzenlenen görevlerde sürekliliğin olmaması;
- (e) Çalışmalar sırasında yüksek düzeyde dikkatsizlik (örneğin; ev ödevleri ya da okuma görevleri).

(2) Ek olarak aşağıdaki hareketlilik sorunlarından en az üçü:

- (a) Uygun olmayan durumlarda çoğu zaman aşırı derecede koşma ya da tırmanma; hareket etmeden duramıyor gibi görünür;
- (b) Kendiliğinden etkinlikler sırasında yerinde duramama ve kıpır kıpır olma;
- (c) Görece olarak hareketsiz olması beklenen ortamlarda belirgin aşırı etkinlik (örneğin; yemek saatleri, yolculuk, misafirlik);
- (d) Sınıf içinde ya da oturması beklenen diğer ortamlarda çoğu zaman oturamama;
- (e) Sessizce oyun oynamakta çoğu zaman zorlanma.

(3) Ek olarak aşağıdaki dürtüsellik sorunlarından en az biri:

- (a) Çoğu zaman oyunlarda ya da grup etkinliklerinde sıranın kendisine gelmesini beklemede zorlanma;
- (b) Çoğu zaman diğerlerinin konuşmasını bölme ya da araya girme (örneğin; diğerlerinin konuşmalarını ya da oyunlarını böler);
- (c) Çoğu zaman soru tamamlanmadan önce soruyu yanıtlamaya çalışma.

G2. Çocuğun yaş ve gelişim düzeyine göre okulda ya da kreşte (eğer gidiyorsa) dikkat ve hareketlilikte (1) ve (2)'de belirtilen gösterilebilir anormallik:

(1) Aşağıdaki dikkat sorunlarının en az ikisi:

- (a) Görevleri sürdürememe;
- (b) Yüksek oranda dikkat dağınıklığı (örneğin; çoğu zaman dış uyaranlara yönelme);
- (c) Seçenek sunulduğunda etkinlikler arasında sık değişimler;
- (d) Oyun etkinliklerinin çok kısa sürmesi.

- (2) Aşağıdaki hareketlilik sorunlarından en az üçü:
- (a) Serbest etkinliğe izin verilen durumlarda sürekli (ya da hemen hemen sürekli) ve aşırı derecede hareketlilik (koşma, zıplama gibi);
 - (b) Yapılandırılmış ortamlarda yerinde duramama ve kıpır kıpır olma;
 - (c) Görevler sırasında görev dışı aşırı etkinlikler;
 - (d) Oturması gerektiğinde sıklıkla oturamama;
 - (e) Sakince oynamada sıklıkla zorlanma.
- G3. Doğrudan gözlemlenen dikkat ya da hareketlilik sorunu. Çocuğun yaş ve gelişimsel düzeyine göre aşırı olmalıdır. Aşağıdakilerden bir kaçış şeklinde bulunabilir:
- (1) G1 ya da G2'deki ölçütlerin hem öğretmen hem de ebeveyn tarafından doğrudan gözlenmesi;
 - (2) Aşırı hareketliliğin ya da işleri bitirmeden bırakmanın ya da görevleri erken terk etmenin ev dışı ya da okul ortamında (örneğin; klinik ya da laboratuvar ortamı) gözlemlenmesi;
 - (3) Dikkat ile ilgili psikometrik testlerde belirgin performans yetersizliği.
- G4. Yaygın gelişimsel bozukluk (F84), mani (F30), depresyon (F32) ya da anksiyete bozukluğu (F41) tanı ölçütlerini karşılamaz.
- G5. Başlangıç 7 yaşından öncedir.
- G6. Süresi en az 6 aydır.
- G7. Zekâ Bölümü Puanı 50 üzeridir.

Hareket ve Dikkat Bozukluğu: Hiperkinetik Bozukluk için tanı ölçütleri karşılanmalı, ancak Davranım Bozukluğu (F91) için karşılanmamalıdır.

Hiperkinetik Davranım Bozukluğu: Hem Hiperkinetik Bozukluk (F90) hem de Davranım Bozukluğu (F91) için tanı ölçütleri karşılanmalıdır.

Başka Hiperkinetik Bozukluklar:

Hiperkinetik Bozukluk, belirlenmemiş:

2. Epidemiyoloji

DEHB çocukluk çağında yaygın görülen bir psikiyatrik bozukluktur. Dünya genelinde yapılan çalışmalarda %1 ile %20 arasında değişen farklı oranlar bildirmiştir (2, 3). 1978 ve 2005 arasında tüm dünya bölgelerinde yapılan DEHB epidemiyoloji çalışmalarının sistematik derleme ve metaregresyon analizi, DEHB'nin dünya genelinde birleştirilmiş prevalansını %5.29 olarak belirlemiştir (8). Tanı ölçütleri, örneklem grubu, tanı için işlevsel bozulmanın gerekliliği ve coğrafik kökenin DEHB prevalans oran farklılıklarıyla anlamlı olarak ilişkili olduğu bulunmuştur.

Türkiye'de yapılan bir epidemiyoloji çalışmasında Motavallı (1994), 7-9 yaşları arasındaki 620 ilköğrencisinde Çocuk Davranış Değerlendirme Ölçeğini kullanarak DEHB sıklığını ebeveynlerin değerlendirmesine göre % 6.2, DSM-III-R kriterlerini kullanarak yaptığı klinik değerlendirmede ise %5 olarak bulmuştur. Aynı çalışmada DSM-III-R kriterlerine göre öğretmen değerlendirmesi ile oran % 10.6 olarak bulunmuştur. Çocuklarda DEHB alt tiplerinin sıklığının araştırıldığı saha çalışmalarında, dikkat eksikliği önde olan alt tipinin (DEHB/DE) yaygınlığı % 4.7 - % 9, hiperaktivite/dürtüsellik önde olan alt tipin (DEHB/Hİ) yaygınlığı % 3.4 - % 3.9, bileşik tipin (DEHB/B) yaygınlığı ise %4.4 - % 4.8 olarak bildirilmektedir (2, 3, 10). Cinsiyetin DEHB üzerine etkisini araştıran çalışmalarda DEHB'nin erkeklerde kızlara göre daha sık görüldüğünü göstermiştir. Toplum tabanlı çalışmalar erkek:kız oranının 1:1 ile 3:1 arasında değiştiğini, klinik tabanlı çalışmalar ise bu oranın 9:1'e kadar yükseldiğini göstermiştir (2, 3, 11, 12). Kızlarda DEHB sıklığının erkeklere göre daha az olmasının, kızlarda yıkıcı davranış sorunlarının az olması, dikkat sorunlarının daha sık olması ve depresyon, anksiyete gibi içe vurum problemlerinin daha belirgin olması ve bu nedenlerle de kız DEHB olgularının psikiyatri kliniklerine daha az başvurması ve DEHB tanısının atlanması ile ilişkili olduğu öne sürülmektedir (11, 12). DEHB tanısı almış çocukların büyük çoğunluğunun (% 60-85) ergenlik döneminde de DEHB ölçütlerini karşıladığı gösterilmiştir (13, 14). DEHB belirtilerinde hiperaktivite belirtileri ergenliğe doğru azalırken dikkat sorunları devamlılık göstermektedir (14, 15). Amerika Birleşik Devletleri'nde yaklaşık 10.000 kişide yapılan Ulusal Eş Tanı Çalışması'nda (National Comorbidity Survey) erişkin DEHB prevalansı % 4.4 olarak saptanmıştır (15). Dünya genelinde çocuk ve ergenlerde DEHB sıklığı % 6-9, erişkinlerde %3-5 bulunması çocukluktan erişkinliğe yüksek geçiş gösterdiğini desteklemektedir (16).

3. Etiyoloji

DEHB'nin çok etkenli bir hastalık olduğu düşünülmektedir. Yani her vakada diğerinden farklı bir neden etkili olabileceği gibi, aynı vakada farklı etkenler bir arada olabilmektedir. Genel olarak kabul edilen görüşe göre ise DEHB farklı bozulmaların ortak belirti kümesidir (17). Konu ile ilgili araştırmalar genetik, beyin görüntüleme, nörokimyasal değişiklikler ve psikososyal nedenleri belirlemeye yönelik olarak sürdürülmektedir. DEHB'nin nörokimyası, beyin görüntülemesi, yaygınlığı, risk etmenleri ve genetiği üzerine yapılan çalışmalar bozukluğun monoamin düzeneklerindeki ve frontal-striatal nöron yollarındaki sorunları kapsayan ailesel bir bozukluk olduğunu desteklemektedir (18).

a. Genetik Özellikler:

I. Tek gen çalışmaları: DEHB etiyojisini saptamaya yönelik çok sayıda genom araştırması yapılmıştır (19). Bu çalışmalarda DEHB ile ilişkisi olabileceği tahmin edilen çok sayıda gen incelenmiş ve bazı genlerle DEHB ilişkisi gösterilmiştir. Meta analizler sonucu; *dopamin D4 reseptör geni (DRD4)*, *dopamin D5 reseptör geni (DRD5)*, *dopamin betahidroksilaz geni (DBH)*, *sinaptozomal asosiye protein 25 geni (SNAP25)*, *serotonin taşıyıcı geni (SLC6A4)* ve *serotonin 1B reseptör geni (HTR1B)* DEHB ile güçlü ilişkisi olduğu düşünülen genlerdir (20, 21). DEHB tedavisinde kullanılan psikostimulan ajanların hedefi olan Dopamin taşıyıcı genin (DAT1) ise DEHB ile zayıf ilişkisi olduğu düşünülmektedir (22). DEHB'nin tek gen hastalığından çok poligenik bir kalıtımla aktarıldığı düşünülmektedir. Ülkemizde yapılan bir genetik çalışmada (23); 70 DEHB'li çocuk ve 100 sağlıklı kontrol grubunda 5-HT2A geni T102C ve 1438 G/A polimorfizmine bakılmıştır, 5-HT2A geni T102C ve 1438 G/A polimorfizmi için iki grup arasında fark saptanmamıştır. Buna bağlı olarak başka bir çalışmada (24); 71 DEHB'li çocukta ve 128 sağlıklı kontrol grubunda serotonin transporter gen 5-HTTLPR S/S polimorfizmi DEHB'li hastalarda kontrol grubundan daha düşük bulunmuştur. Sonuç olarak bu alanda yapılan çalışmalarda çeşitli ilişkili genler tanımlanmış olsa da, henüz bu genlerin hastalığın oluşumuna etkisi tam olarak açıklanamamıştır (18, 19).

II. Aile çalışmaları: Klinik örneklerde yapılan aile çalışmalarında DEHB olan çocukların anne babalarında DEHB olma riskinin 2 ile 8 kat arttığı saptanmıştır (25). Kontrollerin anne babaları ile karşılaştırıldığında DEHB'li vakaların babalarında görece riskin 1.9 - 8 kat, annelerinde 2.1 - 7.6 kat artmış olduğu bildirilmiştir (26). Yapılan başka bir çalışmada DEHB'li yetişkinlerin %41'inde kardeşlerinde DEHB saptanırken, normal

kontrol grubunun kardeşlerinde hiç DEHB'ye rastlanmamıştır (27). Benzer şekilde bir aile çalışmasında DEHB olan çocukların akrabalarında; DEHB, diğer psikiyatrik bozukluklar (alkol kötüye kullanımı, duygudurum bozukluğu, antisosyal kişilik bozukluğu), okul başarısızlığı, öğrenme güçlüğü'nün daha sık olduğu saptanmıştır (28). Ancak genetik geçişin etyolojide tek başına etkili olmadığı'nın da saptanmış olması, çevresel etkenlerin de önemli olduğunu göstermektedir. Bununla birlikte kalıcı DEHB'nun (erişkinlik dönemine uzanan) kalıcı olmayan DEHB'ndan daha güçlü ailesel geçiş gösterdiği öne sürülmüştür (29).

III. İkiz ve evlatlık çalışmaları: Aile çalışmalarından elde edilen kanıtların, çevresel faktörlerden etkilenme olasılığını dışlayamaması nedeniyle, genetik faktörlerin gerçek etkisini belirlemede ikiz ve evlat edinme çalışmaları önem taşımaktadır. İkiz çiftler arasındaki, eş hastalanma oranı (konkordans), kalıtılabilirliğin ölçümünü ve böylece fenotipin ne kadarının genetik faktörlerden etkilendiğini değerlendirmeyi sağlar. Tek yumurta ikizleri genlerinin %100'ünü paylaşırken, çift yumurta ikizleri genlerinin %50'sini paylaşır. Eş ikizlerin DEHB belirtileri için eş hastalanma oranının kardeş ikizlerden (çift yumurta) daha fazla olması, kalıtılabilirliğin hesaplanmasında kullanılabilir (29). Genel olarak ikiz çalışmaları, tek yumurta ikizlerinde DEHB için eş hastalanma oranının çift yumurta ikizlerinden çok daha yüksek olduğunu göstermiştir. Tek yumurta ikizlerinde bu belirtiler için eş hastalanma oranı %59-92 iken, çift yumurta ikizlerinde %29-42'dir (30, 31, 32, 33). Çeşitli ikiz çalışmalarında, DEHB'nin ortalama kalıtılabilirliği %76 olarak belirlenmiştir (30). Bu sonuçlar; DEHB'nin kalıtımı en yüksek psikiyatrik bozukluklar arasında olduğunu göstermektedir.

Evlat edinilen çocuklarla yapılan çalışmalar, DEHB olan çocukların biyolojik ebeveynlerinin evlat edinen ebeveynlerden daha yüksek DEHB riskine sahip olduğunu göstermiştir. Sprich ve arkadaşları (34) DEHB tanılı çocukların biyolojik ebeveynlerinde evlat edinen ebeveynlerle karşılaştırıldığında, DEHB görülme oranının yaklaşık 3 kat fazla olduğunu bildirmişlerdir. Evlat edinen ebeveynler, kontrol grubundaki çocukların akrabalarıyla benzer riske sahiptirler. Biyolojik ebeveynler arasında DEHB sıklığının daha yüksek olması bozukluğun etyolojisinde genetik faktörlerin katkısı olduğunu desteklemektedir (35).

b. Nöroanatomik Özellikler:

Anatomik ve fonksiyonel açıdan bakıldığında, dikkat sistemiyle ilgili iki nöronal döngüden söz edilir: 1-) Ön dikkat döngüsü: prefrontal sistem ve subkortikal bağlantılarını içerir ve dopaminerjiktir. 2) Arka dikkat döngüsü: primer olarak noradrenerjiktir ve seçici dikkatin düzenlenmesinden sorumludur. Bugüne kadar yapılan nöroanatomik çalışmalar, DEHB etiolojisinde prefrontalstriatal-kortikal döngünün rolü üzerinde görüş birliğine varma yolunda olup, ayrıca sağ prefrontal-striatal-talama-kortikal döngünün sola göre daha önemli olabileceğini düşündürmektedir (35, 36). Ancak bu bulgular herhangi bir beyin yapısında bozukluk bulunduğunu göstermemekte, bazı beyin bölgelerinin sağlıklı kontrollerden farklı büyüklük veya simetride olduğunu bildirmektedir.

DEHB’de yapılan nörogörüntüleme araştırmaları dikkat/biliş, yürütücü işlevler, işleyen bellek, motor kontrol, yanıt inhibisyon ve/veya ödül/motivasyon ile ilişkili beyin bölgelerine odaklanmıştır. Bu anlamda dorsolateral prefrontal korteks, ventrolateral prefrontal korteks, dorsal anterior singulat korteks (dASK) ve striatum (kaudat ve putamen) en çok incelenen beyin bölgeleri olmuştur (37). Serebellumun ise motor çıktıların düzenlenmesi şeklindeki rolünün yanısıra, bilişsel fonksiyonlardaki rolü son zamanlarda fark edilmiştir. Yapısal ve fonksiyonel nörogörüntüleme yöntemleriyle, özellikle prefrontal korteks, dASK, striatum olmak üzere birçok beyin bölgesinde yapısal ve fonksiyonel değişiklikler saptanmıştır (38, 39). Bununla birlikte yapılan bir diğer çalışmada (40), metilfenidat verilerek frontal bölgede serebral metabolizma ve perfüzyonun arttığı gösterilmiştir. Ancak nörogörüntüleme yöntemleri etyolojiye yönelik çok değerli bilgiler sağlasa da, tanı koydurucu değildir (11).

c. Nörokimyasal Özellikler:

DEHB’nin patofizyolojisiyle en çok ilişkilendirilen nörotransmitterler dopamin (DA), norepinefrin (NE) ve serotonindir. Tedavide kullanılan düşük doz stimülanlar DEHB ile yakından ilişkili beyin bölgesi olan prefrontal kortekste DA ve NE salınımı üzerine etkilidir. DA, D1 (D1,D5) ve D2 (D2, D3, D4) reseptör ailesi üzerindeki etkileri aracılığıyla prefrontal korteks fonksiyonlarını düzenler (11, 18). Dopaminerjik reseptör fonksiyonunu veya sinaptik DA düzeyini etkileyecek genetik değişiklikler prefrontal kortikal fonksiyonları olumsuz yönde etkileyebilir.

Serotonine göre görece düşük DA aktivitesinin impulsivite, dikkatsizlik ve hiperaktivite gibi belirtilerle ilişkili olduğu söylenmektedir. DA'da olduğu gibi NE'nin ılımlı düzeyleri uygun prefrontal kortikal fonksiyonlar için kritiktir. NE özellikle postsinaptik alfa 2A reseptörleri aracılığıyla işleyen bellek, dikkatin düzenlenmesi, davranışların inhibisyonu ve plan yapmayı içeren birçok prefrontal kortikal fonksiyonları düzenler (3, 18). Serotonin DEHB'de rolü olduğu ile ilgili zayıf bulgular mevcuttur. Serotonin hipotezi DEHB'de orta derecede etkili olan ve serotonin metabolizmasını etkileyen ilaçlar (örneğin: Trisiklik antidepressanlar ve Monoaminoksidaz enzim inhibitörleri) temel alınarak ortaya atılmıştır. Bununla beraber Seçici Serotonin Gerilim İnhibitörleri (SSGİ) DEHB'de etkili bulunmamıştır. Bundan dolayı serotoninin DEHB'deki rolünün ise diğer nörotransmitterlerle etkileşimi sonucunda olduğu düşünülmektedir (41). Prefrontal glutamaterjik nöronlar orta beyinde dopamin ve serotonin içeren nörotransmitterlerin salınımını düzenler. DEHB'de glutamaterjik sistemin anormal olduğunu gösteren kanıtlar da giderek artmaktadır (42).

d. Çevresel Özellikler:

I. Prenatal ve Perinatal Nedenler: Hamilelikte annenin sigara içmesi ile bebekte DEHB tanısı arasında ilişki olduğunu gösteren birçok çalışma vardır (43). Bu çalışmalar, hamileliğinde sigara içen annelerin bebeklerinde DEHB riskinin 2 kattan daha fazla arttığını göstermiştir. Fakat bu etkinin doğrudan mı, yoksa araya giren diğer değişkenlerden mi kaynaklandığı tam olarak açıklanamamıştır. Hayvan çalışmalarında, prenatal dönemde, nikotinin beyin gelişimini etkilediği ve kalıcı kolinerjik ve serotonerjik hipoaktiviteye neden olduğu, bunun da dikkat ve öğrenmeyi olumsuz yönde etkilediği gösterilmiştir (44). Annenin gebelik sırasında alkol kullanımı da DEHB riskini arttırdığı bildirilmiştir. Perinatal dönemde merkezi sinir sistemini etkileyen enfeksiyonlar başta olmak üzere, toksik ve metabolik olayların neden olduğu gizli ya da açık beyin hasarının, hastalığın ortaya çıkmasında ya da şiddetinde etkili olduğu düşünülmektedir (45). DEHB'ye eşlik eden silik nörolojik belirtiler, öğrenme bozuklukları, özgün olmayan EEG bozuklukları ve epilepsi gelişme riskinin normal populasyondan fazla olması bu hasarı destekler niteliktedir. Çok düşük doğum ağırlığı ve erken doğum da DEHB riskini 2 kattan fazla arttırdığı bulunmuştur (46). Szatmari ve arkadaşları (47) 1000 gramdan daha düşük doğum ağırlığı ile doğan çocuklarda DEHB oranını % 16 bulurken, kontrollerde bu oran % 6.9 olarak bulunmuştur.

II. Psikososyal Nedenler: Psikososyal etkenlerin, DEHB gelişiminde temel bir etkenden çok, hazırlayıcı ve ortaya çıkışını hızlandırıcı etkileri olduğu düşünülmektedir. Yapılan çeşitli çalışmalarda, parçalanmış veya kaotik aile yapısının, ebeveynde sürekli bir psikiyatrik bozukluğun mevcudiyetinin, tek ya da ilk çocuk olma oranlarının bozukluğu olan grupta kontrollerden daha fazla olduğu bildirilmiştir (45). Yetiştirme yurdundaki çocukların aşırı hareketli ve dikkat sürelerinin kısa olduğu gözlenmiş; bunun uzun süren duygusal yoksunlukla ilişkili olabileceği ileri sürülmüştür Sosyoekonomik düzeyin DEHB gelişiminde önemi bir etkisinin olmadığı bildirilmiştir (3, 11).

III. Diyet: Şekerler, esansiyel yağ asitleri, doğal salisilatlar, gıda boyaları gibi katkı maddelerinin DEHB belirtileri üzerine etkilerini araştıran çok sayıda çalışma bulunmakla birlikte, bu çalışmaların sonuçları tartışmalıdır (3). Gıda katkı maddelerinin ve doğal salisilatların yiyeceklerden çıkarılmasıyla oluşan '*Feingold*' diyeti ile ilgili ilk çalışmalar, diyetin hastalık belirtilerini azalttığını ileri sürmüştür. Fakat sonraki çalışmalar diyetten gıda katkı maddelerinin çıkarılmasının tedavide etkili olmadığını göstermiştir. Yüksek miktarda şeker tüketimi ile DEHB belirtileri arasında ilişki olduğunu gösteren araştırmalar yayınlanmışsa da, daha sonra bu konuda yapılan kontrollü araştırmalar bu sonucu desteklememiştir. Diyet ile DEHB ilişkisine yönelik çalışmaların sonuçları tutarsız olmakla birlikte omega 3 gibi yağ asitlerinin kullanımının DEHB belirtilerini azaltabileceği iki ayrı çalışmada bulunmuştur (48, 49).

IV. Toksinler: Mineraller başta olmak üzere çeşitli toksinlerin DEHB gelişiminde rolleri araştırılmıştır. Bu araştırmalarda özgün bir toksin ile DEHB arasında kesin bir ilişki bulunamamıştır. Bu konuda, yazında, en çok kurşun ve DEHB arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışma bulunmaktadır. Kurşun zehirlenmesinde; dikkat eksikliği, aşırı hareketlilik, huzursuzluk gibi belirtiler görülebildiği bildirilmiştir. Ancak DEHB olan pek çok çocuğun kurşunla hiç teması olmadığı gibi, uzun süre ve yüksek miktarlarda kurşunla karşılaşan bazı çocuklarda da bu belirtiler görülmemektedir (50).

4. Tanı ve Klinik Görünüm

DEHB klinik bir tanıdır. Tanıyı kesinleştirmeye yönelik herhangi bir özgün test yoktur (18). Klinisyenin tanı araçları; yarı yapılandırılmış aile ve çocuk görüşmeleri, anne-baba ve öğretmen değerlendirme ölçekleri ile psikometrik testlerdir. DEHB’de belirtilerin en az 6 ay sürmesi, 7 yaşından önce başlaması ve en az iki ortamda (örn. evde ve okulda ya da işte) ortaya çıkması gerekmektedir (1). Psikometrik değerlendirmeler tanı için yararlı olup, kişinin normal performans göstermesi DEHB tanısını dışlamaz (3).

DEHB/Hİ grubunda olan çocuklar dikkat eksikliği tanı ölçütlerini karşılamaz. Genellikle bu gruptakiler DEHB/DE grubuna göre 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 tanı konur. 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 koşturma, sakinlik isteyen grup etkinliklerine katılmada (örn: bir öykü dinlerken) zorlanmalarla kendini gösterir. Okul öncesi dönemde DEHB’si olan çocuklar yapılandırılmış oyunları oynamakta güçlük çekerler. Okul çağındaki 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. Engellenme eşikleri diğer tiplerden daha düşüktür (2, 3).

Acelecilik, istekleri erteleyememe, sorulan sorulara çok çabuk cevap verme, başkalarının sözlerini kesme ve sırasını beklemekte güçlük çekme gibi özellikler dürtüsellik sorunları bulunduğunu düşündürür. Dürtüsellik, kazalara neden olabilir (örn: eşyalara tekme atılması, insanlara çarpma, sıcak bir tavanın tutulması) ve olası sonuçları düşünmeden tehlikeli olabilecek etkinliklerle uğraşırlar (3, 18). Erkeklerde kızlara göre daha sıktır (1).

DEHB/DE, 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, rüyadaymış 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 başlayana kadar belirti vermeyebilir ve genellikle ilk kez ilkökul döneminde tanı alır. Kızlarda erkeklere göre daha sık görülür (1, 2, 3).

DEHB/B, uygunsuz huzursuzluk, davranışsal ve duygusal engellenme eşiğinde düşme, farklı düzeylerde etkilenmiş dikkat yer alır. Bu belirtiler çocuğun hem ev hem okul yaşamında ciddi güçlüklereden neden olur. Yaşa bağlı kültür normlarına göre dürtülerini denetleme, aktivitelerini düzenleme, dikkat ve sosyal ilişkiler alanlarında sorunlar yaşarlar. Sıklıkla erişkin yaşama kadar devam eder. Her iki cinsiyette en sık görülen tiptir (2, 3).

5. Gidiş ve Sonlanım

DEHB gidiş ile ilgili izlem çalışmalarında 3 tür gidişten söz edilmektedir. Olguların %30'unu genç erişkinlikte belirtilerin kaybolduğu grup (developmental delay), %40'ını belirtilerin çeşitli duygusal ve sosyal güçlüklerle erişkinlik döneminde de devam ettiği grup (continual display) ve %30'unu DEHB belirtilerinin yanı sıra alkolizm, madde kullanımı ve antisosyal kişilik bozukluğu gibi psikopatolojilerin de olduğu grup (developmental decay) oluşturur (51, 2). DEHB'nda kötü gidişin en güçlü belirleyicisi çocukluk döneminde DEHB'ye eşlik eden davranım bozukluğunun olmasıdır. Bozukluğun süregelenliğinde, aile içi güçlükler ve eşhastalanımın belirleyici olduğu ileri sürülmüştür.

İzleme çalışmaları DEHB olan çocukların %70-85'inde bozukluğun ergenlik döneminde ve %5-66'sında erişkinlik döneminde sürdüğünü göstermektedir. Olguların %90'ında akademik başarısızlık gözlenebileceği, %30-40'ının eğitimlerini yarıda bıraktıkları bildirilmektedir (3, 11). Genç erişkinlik dönemine geldiklerinde akademik başarıları, yıllık gelirleri, yüksek öğrenime girebilme ve bitirebilme oranları da kontrollere göre daha düşük saptanmıştır. Daha sık iş değiştirdikleri, işten çıkarılma oranlarının daha yüksek olduğu, sürücülük becerilerinin daha düşük olduğu ve daha fazla kaza yaptıkları bildirilmektedir (52). Kontrollere oranla cinsel yaşamın daha erken başladığı, daha sık ve fazla eş değiştirdikleri, doğum kontrol yöntemlerini daha az kullandıkları, cinsel yolla bulaşan hastalıklara yakalanma ve erken hamilelik risklerinin arttığı belirtilmektedir (51).

DEHB'nin zamanla azalarak ergenlikte kaybolduğu görüşü günümüzde geçerliliğini yitirmiştir. Hiperaktivite belirtilerinin zamanla azalmasına karşın, DEHB uzun sürelidir ve sıklıkla ömür boyu sürebilir. Çocuklukta DEHB tanısı konulan olguların %30-70'inde belirtiler erişkinlik döneminde sürmekte olup, bunların yaklaşık %30-40'ı DEHB tanı ölçütlerini karşıladığı bulunmuştur.

6. Tedavi

DEHB nin tedavisi iki alanda ele alınmalıdır. Bunlar, farmakolojik olmayan tedavi yöntemleri (eğitimsel tedaviler, bireysel ve aile psikoterapisi) ve farmakoterapiden oluşmaktadır.

I. Farmakolojik Olmayan Tedavi: Davranışsal ve akademik performans olarak zorluk yasayan gençlerde okul ve ev ortamında eğitimsel düzenlemeler yapılmalıdır. Bilişsel ve davranışsal özelliklere odaklanan terapilerin çocuklarda, ergenlerde ve erişkinlerde faydalı olduğu gösterilmiştir. Davranışsal tedaviler yıkıcı davranışlarla ve anksiyeteye birliktelik gösteren vakalarda faydalıdır. Daha geleneksel içgörü yönelimli psikoterapi kendine güven ve kararsızlık sorunları olan veya eslik eden depresyonu olan bireylerde düşünülmelidir. Organizasyon ve çalışma becerilerini ve kişilerarası ilişkileri geliştirmek için destek ve sosyal beceri kazandırma yöntemleri tedaviye yararı olan katkılardır (53).

II. Farmakoterapi: DEHB'nin tedavisinde kullanılan ajanlar stimulanlar (metilfenidat ve amfetamin), stimulan olmayanlar (atomoksetine), alfa agonistleri (klonidine ve guanfasin), bupropion, trisiklik antidepresanlar ve yeni olarak modafinil ve nikotinic agonistlerdir. Bu ilaçların herbiri değişik mekanizmalarla etki eder. Birçok plasebo kontrollü randomize çalışma DEHB tedavisinde stimulanların etkili ve güvenli olduğuna kanıt sağlamıştır. Stimulanlar DEHB tedavisinde genel olarak ilk tercih olarak düşünülmektedir. Stimulanların etkileri ve güvenli olmalarına rağmen birçok nedenden dolayı alternatif tedaviler gerekmektedir. DEHB olan bireylerin %10-30'u, stimulanlara cevap vermeyebilir ya da iştah azalması, uyku bozuklukları, duygudurum dalgalanmaları ve komorbid tik bozukluğunun artışı gibi potansiyel yan etkileri tolere edemeyebilir. Bu hastalar için atomoksetine ve diğer alternatif ilaçlar araştırılmıştır (53, 54, 55)

- a) **Amfetamin:** Etkisini daha çok presinaptik dopamin ve noradrenalin terminallerinden katekolamin salınımını arttırarak gösterir.
- b) **Metilfenidat:** Dopamin ve noradrenalin geri alımını engelleyerek özellikle striatumda sinaptik aralıkta katekolamin miktarının artmasına yol açarak etkilerini gösterirler. Striatal bölge sinaptik dopamin miktarındaki artış striatal-frontal yol aracılığıyla prefrontal kortikal fonksiyonların artmasında rol oynar.
- c) **Atomoksetine:** Atomoksetine DEHB tedavisi için Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (United States Food and Drug Administration - FDA) tarafından onaylanan ilk

stimulan olmayan ilaçtır. Atomoksetine presinaptik norepinefrin alımını inhibe eder bu da sinaptik norepinefrinin artışı ile sonuçlanır. Atomoksetine serotonin geri alımına az bir etki gösterir ve diğer reseptörlere norotransmitterlere ve taşıyıcılara minimal afinitesi vardır. Madde kötüye kullanımı, anksiyete ya da tik bozuklukları gibi komorbid durumların olması halinde, atomoksetinin ilk sırada tercih edilebileceği belirtilmektedir (11)

- d) Trisiklik Antidepresanlar** Trisiklik antidepresanlar histaminerjik ve kolinerjik reseptörleri etkilese de araştırmalar DEHB tedavisinde etkin olmasını katekolamin geri alımına özellikle norepinefrine bağlı olduğunu belirtmektedir (54). Trisiklik antidepresanlar stimulanlar ve atomoxetineden sonra üçüncü tercih olarak kullanılmalıdır. Kardiak aritmi riski, kaza ile veya bilinçli olarak yüksek doz kullanım tehlikesi ve olası antikolinerjik ve antihistaminik yan etki riski sebebiyle risk yarar oranı hesaplandıktan sonra kullanılmalıdır. Ancak trisiklik antidepresanlar özellikle tikleri olan DEHB alt gruplarında kullanılmaktadır (55).
- e) Klonidin ve Guanfasin:** Alfa agonist olan bu ajanlar presinaptik ve postsinaptik norepinefrini modüle eden ortak özellikler paylaşmaktadırlar. Klonidine alfa adrenerjik agonistik etkileri olan bir antihipertansiftir ve tiklerin eşlik ettiği DEHB'yi tedavi etmede etkin olduğu gösterilmiştir. Guanfasin de tiklerin eşlik ettiği DEHB'yi tedavi etmede etkindir ve klonidinin etkilerine paralellik gösterir (54).
- f) Bupropion:** Bupropionun etki mekanizması dopamin ve norepinefrinin geri alım inhibisyonu ve dopaminerjik nörotransmisyonu artırmasını içermektedir. DEHB'de stimulan olmayan ilaçların kullanımı için umut vaat eden sonuçlar olsa da DEHB tedavisinde alternatif farmakolojik tedavilerin rolünü daha iyi tanımlamak için stimulanlarla daha fazla karşılaştırmalı çalışmalar gerekmektedir (54, 55).

B. EK PSİKİYATRİK TANILAR

Ek tanı (*comorbidity*), aynı kişide iki ya da daha fazla psikopatolojinin birlikte bulunması olarak tanımlanmaktadır. Belli bir durumla birliktelik gösteren sorunlar ve/veya bozukluklar üç ayrı şekilde ortaya çıkabilir; 1) Rastlantısal (*coincidental*), 2) Nedensel olarak doğrudan ilişkili (bir durum diğ erinin ortaya çıkmasına neden olmaktadır.) ya da 3) Nedensel olarak dolaylı ilişkili (altta yatan durum hem temel soruna hem de ek duruma neden olmaktadır). Ek tanı terimi, taşıdığı anlamın yetersizliği nedeniyle kullanırlılığı açısından tartışmalıdır. Bazı yazarlar ‘eş zamanlı tanı’ (*coexistence*) ya da ‘binişiklik’ (*overlapping*) ifadelerini tercih etmektedir. Bu yazıda ‘ek tanı’ ifadesi kullanılmıştır.

Psikiyatri yazını incelendiğinde DEHB’nin diğ er psikiyatrik bozukluklarla birlikteliği oldukça siktir. DEHB olan çocukların %50-80’inin başka psikiyatrik bozukluklardan en az birinin tanı ölçütlerini karşıladıkları görülmüştür (2, 3, 56). DEHB ve onunla ilişkili ek tanılarının yaygınlığı kullanılan tanı ölçütlerine, çalışma desenine ve bilgi kaynaklarına göre değişmektedir.

DEHB olan çocuklarla yapılan bir araştırmada ağır evlilik sorunları, sosyal sınıf düşüklüğü, geniş aile, babada suça yönelik davranışlar, annede ruhsal bozukluk ve koruyucu aile yanına yerleştirilme gibi risk belirleyicilerinin DEHB ile ilişkili ek tanı riski ve psikososyal işlev bozukluğu için yordayıcı olduğu saptanmıştır (57). DEHB ve eşlik eden psikiyatrik durumların her ikisinin birden olması genetik ve çevresel risk faktörlerini içeren heterojen etyoloji ile ilişkilendirilmiştir. Yazında psikiyatrik ek tanılarının belirtilerinin DEHB alt tiplerini belirlediği üzerinde de durulmuştur. Ek tanının sıklığı ve tipi yaşa, cinsiyete ve kültürel yapıya göre değişebildiği gösterilmiştir (58, 59).

Yazında yaşa ve gelişimsel özelliklere bağlı olarak ortaya çıkan DEHB ek psikiyatrik tanılarını için ‘*Gelişimsel Ek Tanılar*’ tanımı geliştirilmiştir. Ek tanılarının DEHB’ye eşlik etme zamanına göre üç sınıflama yapılmıştır (60):

- 1) Ön ek tanılar (*pre comorbidity*): İlk DEHB bulgularının ortaya çıkmasında var olan tanılardır. Bunlara mizaç özellikleri, uyku sorunları, yaygın gelişimsel bozukluklar ve atopik egzema örnek gösterilmiştir.

- 2) Eş zamanlı ek tanılar (*simultaneous comorbidity*): DEHB'nin belirgin klinik bulgularının ortaya çıkması ile eş zamanlı ortaya çıkan ek tanılardır. Bunlara entüresiz, enkopresiz ve öğrenme bozuklukları örnek gösterilmiştir.
- 3) Sonraki ek tanılar (*post comorbidity*): DEHB belirtilerin ortaya çıkmasından çok sonra ortaya çıkan ek tanılara da denmiştir. Bunlara tik bozukluğu, kaygı bozuklukları, KOKG, DB, obezite, duygudurum bozuklukları, kişilik Bozuklukları örnek gösterilmiştir.

1. Yıkıcı Davranış Bozuklukları

Karşı olma karşıt gelme bozukluğu (KOKGB) en az 6 ay devam eden olumsuz, düşmanca tutumlar ve karşı gelme davranışı ile belirlenen psikiyatrik bir bozukluktur (1). Otorite figürüne karşı negativist, karşı gelen, asi ve düşmanca davranışları mevcuttur. Bu davranışlar erişkin – çocuk ve akran ilişkilerine zarar vermektedir. DSM IV'e göre prevalansı % 2–16 arasındadır. Etiyolojisi bilinmemekle birlikte daha çok anne ve babaların tutumlarının ve çocuğun mizaç özelliklerinin önemli olduğu düşünülmektedir (61).

Davranım Bozukluğu (DB) durdurulamayan, yıkıcı, saldırgan, yasa dışı eylemler, başka insanların haklarına yönelik saldırganca tutum ve yaşa uygun olmayan biçimde sosyal normları çiğnemeyi içeren bir klinik tablodur (1). DB çok heterojen bir grubu içermektedir. Sosyal düzeni bozucu davranışla, düşmanlık, agresif ve suç içeren davranışlar, öfke patlamaları ile başkalarının eşyalarına zarar verme, eşya çalma, evden kaçma ve okuldan kaçma gibi çeşitli şekillerden olabilmektedir. Bazı çocuklar ağır empati sorunları ile giden psikopatik davranışlar sergileyebilmektedirler. Bu bozukluğun en erken başlama yaşının 5-6 yaş olduğu, ancak sıklıkla geç çocukluk ya da ergenlikte (10-13 yaş) başladığı, nadiren 16 yaşta bile başlayabileceği bildirilmiştir. DSM-IV DB'yi çocuklukta başlayan ve ergenlikte başlayan olmak üzere ikiye ayırmaktadır (1). Erken yasta başlayan DB daha kötü prognoza sahiptir (3). Bu bozukluğun prevalansını inceleyen epidemiyolojik çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmiştir. Bu metodolojik farklılıklardan kaynaklanmaktadır. DSM-IV'e göre bu hastalığın prevalansı 18 yaşın altındaki erkeklerde % 6-16 arasında, kızlarda ise % 2-9 arasında değişir. Çalışmalar gözden geçirildiğinde, yaş büyüdükçe prevalansın arttığı, erkeklerde daha sık görüldüğü, kentlerde kırsal kesimden fazla görüldüğü belirtilmektedir (2).

KOKG ve DB yazında DEHB'ye en sık eşlik eden ek tanı olması yönü itibariyle üzerinde çok durulan bozukluklardır. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu ile DB ve KOKGB epidemiyolojik ve klinikte yapılan çalışmalarda %30'dan %50'ye kadar birliktelik göstermektedir (62). KOKG öfke, düşmanlık ve red tutumları içinde olan DEHB'li her iki çocuktan birinde tanımlanırken, DB şiddetli agresif ve toplum düzenini bozucu davranıştan en az birini gösteren DEHB'li çocukların dörtte birinde bu tanı konulmaktadır (63). Davranım bozukluğu olan çocukların neredeyse her zaman eşlik eden KOKGB ve veya DEHB'si vardır. DEHB ve DB birlikte olduğu durumlarda uzun dönem prognoz daha kötü etkilenmektedir. Bu yetişkin dönemde daha fazla antisosyal davranış, madde kullanımı ve agresif davranışa neden olur (3).

Belirtilerin ortaya çıkmasında ve ilerlemesinin birbirinden farklı şekillerde olması KOKG ve DB için çeşitli gelişim modelleri olabileceğinin akla getirmektedir (64). Bazı olgularda KOKG ve DB yaşamın erken dönemlerinde ortaya çıkabilmekte ve özellikle DEHB belirtilerinin başlamasıyla ilişkilendirilerek bu olgularda DEHB'nin KOKG ve DB için bir risk faktörü olabileceği düşünülmektedir (65). İkiz çalışmalarında agresif ve agresif olmayan davranışlar için genetik geçişin %50 olduğu gösterilmiş ve bu fenotipik çeşitliliğe hem çevresel hem de biyolojik faktörlerin yol açabileceği sonucuna varılmıştır (66). DEHB 'nin tek başına olduğu olgulara göre DEHB ve KOKG birliktelik gösterdiği olgularının segregasyon analizleri bunun genetik olarak daha farklı bir durum olduğunu göstermiştir. Bu bulgular KOKG/DB birlikteliğinin DEHB'nin ağır bir formu olduğu görüşünü desteklemektedir (67). Yıkıcı davranım bozukluklarının gelişiminde DEHB nin rolü tartışmalı bir konu olmakla birlikte KOKGB ve DEHB birlikteliğinin DB belirtilerinin erken başlangıcı için bir belirleyici olabileceği üzerinde durulmaktadır. Genelde DEHB' nin, DB' nin gelişimsel seyrini ve ağırlığını etkilediği düşüncesi, yazın bilgilerinin uzlaştığı bir nokta olarak bildirilmektedir. Bir izlem çalışmasında Mannuzza ve arkadaşları (68) çocukluk çağında DB eşlik etmeyen DEHB olgularının ergenlik döneminde antisosyal davranışlar sergileyebildikleri, erişkin dönemde de cinayet işleyebildikleri görülebilirken, DEHB'li çocukların ergenlik döneminde DB ve madde kullanım öyküsünün olmadığı olguların ileriki yaşlarda cinayet gibi antisosyal davranışlar sergilemedikleri görülmüştür. DEHB ye eşlik eden KOKG ve DB belirtilerinin erken tanınması ve tedavisi bu açıdan önem taşımaktadır.

2. Kaygı Bozuklukları

DEHB olan olguların % 25-35 gibi oldukça önemli bir bölümünde eşlik eden kaygı bozuklukları (KB) bulunmaktadır. Bowen ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada çocuk kliniğine başvuran DEHB'li çocukların %50'si kaygı bozuklukları ek tanısı alırken, kaygı bozukluğu tanımlı çocukların %20'sinde DEHB ek tanısı bulunduğu bildirilmiştir (69). DEHB ve kaygı bozukluklarının birlikte görüldüğü olguların sadece DEHB veya sadece AB tanımlı olgulara göre daha fazla dikkat sorunları, okul fobisi, duygudurum bozuklukları ve sosyal uyum zorlukları yaşadıkları gösterilmiştir (70). DEHB tanımlı 78 çocuk ve ergende eşlik eden kaygı bozuklukları sırasıyla yaygın kaygı bozukluğu % 12,8, sosyal kaygı bozukluğu % 3,84, ayrılık kaygısı bozukluğu % 3,8 şeklinde bulunmuştur (71). İlkokul çağı çocuklarında görülen DEHB ve distimik bozukluğun sosyal kaygı bozukluğu ve ayrılık kaygısı bozukluğu ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (72).

Pekçok klinik çalışmada, DEHB ve kaygı bozukluklarının birliktelik gösterdiği olgularda psikostimulanlara daha düşük yanıt ve daha fazla yan etki bildirilmiştir. Bu çocuklarda ek davranışsal terapinin veya ek antidepresan tedavisinin sadece psikostimulan tedavisinden daha etkili olduğu bulunmuştur (73). Ayrıca DEHB ve AB'nin etiyolojilerinde noradrenalin dizgesinin yer alması, bu iki bozukluğun bir arada görüldüğü durumlarda seçici noradrenalin geri alım inhibitörü olan atomoksetinin etkin olabileceğini akla getirmiştir. Atomoksetin DEHB ve kaygı belirtileri üzerine plasebodan anlamlı olarak daha etkin bulunmuştur (70).

DEHB ve KB birlikteliğinin etyopatogenezi daha çok aile çalışmaları ile değerlendirilmiş olup DEHB ve KB birbirinden farklı genetik temelli bozukluklar olduğu bildirilmiştir. Biederman ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada DEHB ve kaygı bozukluklarının birliktelik olduğu olguların birinci derece akrabalarında birliktelik daha az görülmüş, sadece anksiyete bozukluğu daha yüksek oranda bulunmuştur (74). Sadece aile çalışmaları ailesel geçişte çevresel etmenleri genetik etmenlerden ayırımında yeterli olmamakta, bu yüzden daha ileri ikiz çalışmalarına gerek duyulduğu belirtilmektedir (75).

3. Obsesif Kompulsif Bozukluk

Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB) yineleyici girici düşünceler ve görüntüler ve / veya anksiyeteyi azaltmak için yapılan tekrarlayıcı davranışlarla karakterize bir bozukluktur. OKB'li çocuk ve ergenlerin yaklaşık % 30'unda DEHB belirtileri bulunmaktadır (76). DEHB'li olgularda OKB oranı % 8 ile % 11 arasında değişmektedir (77, 78, 79, 80).

OKB belirtilerine DEHB'nin etkisinin incelendiği çalışmada Masi ve arkadaşları psikososyal yıkımın daha fazla olduğunu ve KOKG ve DB gibi diğer ek tanıların eşlik ettiğini bildirmişlerdir (78). DEHB'nin obsesyon ve kompülsiyonların içeriğini ve gidişi etkilemediği, DEHB'nin ek tanı olduğu durumlarda OKB belirtilerinin daha erken başlangıç gösterdiği bildirilmiştir. Walitza ve arkadaşları ise OKB'nin tek başına olduğu durumlara göre DEHB'nin eşlik ettiği olgularda belirtilerin daha şiddetli olduğunu ve daha kalıcı olduğunu bildirmişlerdir (79). Araştırmacılar bu sonuçlara göre iki durumun birlikteliği ile ilgili olarak tedavi ve takip konusunda daha dikkatli olunması gerektiğini bildirmişlerdir.

DEHB'ye eşlik eden OKB belirtilerinin etiopatogenezinin aydınlatılmasına ihtiyaç duyulmasıyla birlikte DEHB ile birlikte giden erken başlangıçlı OKB'nin aslında OKB'nin bir alt tipi olabileceği düşünülmektedir. DEHB ve OKB'nin her ikisinin yüksek genetik geçişli olması ve birlikteliklerinin çok sık görülmesi ortak genetik zeminlerinin olabileceğini düşündürmektedir. Genetik aile risk analiz çalışmaları her iki bozukluk arasında ortak segregasyonun varlığını göstermiştir (80).

4. Duygudurum Bozuklukları

4.1 Depresif Bozukluklar:

DEHB'li çocuk ve ergenlerde % 10-40 oranında eşlik eden duygudurum bozuklukları görülmektedir. Duygudurum bozuklukları içinde en sık çökkün veya irritabl duygudurum, anhedoni, uyku düzensizlikleri ve azalmış iştah gibi belirtilerle seyreden Major Depresif Bozukluk (MDB) görülmektedir (81). Depresif belirtiler DEHB'ye sıklıkla ilerleyen yıllarda eşlik etmektedir. Depresyonu olan çocuk ve ergenlerde DEHB sıklığı %57 olarak bildirilmiştir (82). Quinn ve arkadaşları (83) DEHB tanılı kız olguların DEHB tanısı almadan önce 5,4 kat daha fazla MDB tanısı aldıklarını ve üç kat daha fazla depresyon için tedavi almış olduklarını bildirmişlerdir.

Uykusuzluk, iritabilite, duygulanımda oynaklık, özkıyım düşünceleri, öfke, duygu dışavurumunda azalma ve konsantrasyon güçlüğü gibi depresif belirtiler DEHB bulguları ile karışabilir. Tek başına MDB 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 (84, 85).

Yıkıcı davranış bozukluğu olan DEHB'li çocukların olmayan DEHB'li olgulara göre daha yüksek oranda depresif belirtiler ortaya çıkardıkları ve bunun da çocukların sosyal uyumu ile ilişkili olduğu görülmüştür (86). DEHB ve depresyonun her biri işlevselliği etkileyen bozukluklar olmasına ek olarak iki durumun birlikte olması ciddi psikososyal işlev kaybına neden olmaktadır. Altı-18 yaş arası DEHB'li kız olguların 5 yıl izlendiği bir çalışmada MDB ve DEHB olan olgularının sadece MDB olan olgulara göre daha erken yaşta depresyon belirtileri ortaya çıkardıkları, depresif atakların daha uzun süreli olduğu, intihar risklerinin ve hastane yatışlarının daha yüksek olduğu bildirilmiştir (87). Ayrıca geriye dönük yapılan çalışmalarda MDB'nin ortaya çıkmasının DEHB'nin geçikmiş tedavisi ile ilişkili olduğu bulunmuş ve erken DEHB tedavisinin MDB için koruyucu bir faktör olduğu gösterilmiştir (88).

Gadow ve arkadaşları (89) DEHB'ye eşlik eden depresyon ya da anksiyete bozukluğu olan olguların tedavisinde metilfenidatın etkinliğini araştırdıkları çalışmalarında, özellikle hafif ve orta depresif belirtileri olan çocukların DEHB belirtilerini tedavide metilfenidatın her iki durum içinde etkin olduğunu göstermişlerdir. DEHB'nin remisyonu MDB'nin remisyonu ile ilişkili bulunmamış, bu da DEHB ile ilişkili depresif belirtilerin ayrı bir depresif bozukluk olduğu ve DEHB olgularının sosyal uyum güçlüğü ile ilişkili olmadığı gösterilmiştir. Yazında erken DEHB belirtilerinin bir sonucu olarak ortaya çıkan akademik alanda, aile içinde ve sosyal ilişkilerde yaşanan problemlerin doğrudan veya dolaylı olarak depresif epizotların ortaya çıkmasında etkili olduğu savunulmuştur (90). Araştırmacılar DEHB ve MDB'un ortak ailesel risk etmenleri taşıdıkları ve DEHB'li olgulara depresif belirtilerin eşlik edip etmemesini genetik faktörlerden ziyade çevresel faktörlerin etkilediği üzerinde durmuşlardır. Buna rağmen DEHB ve MDB birlikteliğine genetik veya çevresel risk etmenlerinin ne oranda etki ettiği tam olarak netlik kazanmış değildir.

4.2 Bipolar Bozukluk

Pediyatrik Bipolar Bozukluk (PBP) ile DEHB olan çocukların semptomatolojisi benzerlik göstermektedir: PBP'deki hipomani ve mani ile DEHB benzer belirtiler ile gelebilir. Bunlar çok konuşma, artmış aktivite, sosyal ortamlarda uygunsuz davranış ve sözel yanıtlar, kendini kontrol edememe, kronik irritabilite ve dikkat dağınıklığıdır (91). Aşırı mutlu olma hali, grandiyozite, fikir uçuşması, daha az uyku ihtiyacı hissetmek ve hiperseksüalite; bipolar bozuklukta, hiperaktivite ve dikkat eksikliği bozukluğu ile kıyaslandığında daha fazla gözlenen belirtilerdir (92).

Erken başlangıçlı BP varlığı üzerinde sıkça tartışılan bir konu olmakla birlikte, sıklığı yazında % 0-20 arasında değişmektedir (92, 93). Özellikle ABD çalışmalarında PBP sıklığı % 5,9- % 19,6 arasında verilirken, diğer ülkelerde yapılan çalışmalarda sıklık % 0 ile % 7,2 arasında değişmektedir (93). Amerikalı araştırmacılar tarafından PBP olarak sınıflandırılan pediyatrik olgular, Avrupa'daki araştırmacılar tarafından ağır DEHB, Kişilik Bozuklukları veya Depresif Bozukluk olarak tanımlanabilmektedirler (94). Bir çalışmada PBP olan çocuklarda DEHB sıklığı %85, DEHB olan çocuklarda PBP sıklığı % 22 olarak bulunmuştur (95). Erişkinlerde yapılan çalışmada ise DEHB'li olgularda BP sıklığı % 47, BP olgularda DEHB sıklığı % 21 bulunmuştur (96).

Aile çalışmalarına göre, PBP'un yüksek oranda kalıtsal bir hastalık olduğu ve DEHB ek durumu bulunan pediyatrik bipolar bozukluğun önemli oranda kalıtsal temeli olduğunu gösteren bulgular mevcuttur (92, 93). DEHB tanısı almış çocukların ailelerine bakıldığında, bipolar bozukluk tanısı alanların oranının genel popülasyona göre 5 kat artmış olduğu görülmektedir. Bipolar bozukluğun 19 yaşından önce başladığı erişkin hastalarda yapılan çalışmalarda çocukluk çağı DEHB öyküsüne rastlanma oranı yüksek bulunmuştur (97). Bu bulgular DEHB-BPB birlikteliğinin, erken çocukluk çağında görülen ve klasik BPB'dan ayrı özellikleri bulunan, bir BPB alt grubu olduğu yönündeki görüşünü desteklemektedir.

BP ve DEHB birlikte olduğu durumlarda ilk tercih ilaç duygudurum düzenleyicileridir. Komorbid DEHB'nin duygudurum stabilizatörlerine yanıtta azalmaya neden olduğu söylenmektedir; fakat mani semptomlarının stimulanlarla kötüleşmediğini, DEHB ve BPB birlikteliğinde duygu durum düzenleyicileri ile DEHB belirtilerinin devam ettiği olgularda eş zamanlı stimulan ve atomoxetin kullanımının duygudurum semptomlarını kötüleştirmeden DEHB semptomlarını iyileştirdiğini bildiren çalışmalar da mevcuttur (98, 99).

5. Tik Bozuklukları

Tik, birden ortaya çıkan, hızlı, ritmik olmayan, istem dışı, yineleyici ve tekrarlayıcı hareket (motor tik) ya da ses çıkarma (vokal tik) olarak tanımlanmaktadır. Genelde kısa süreli, nöbetler halinde ve aralıklı olarak ortaya çıkar. DSM-IV'de; 1- Geçici Tik Bozukluğu, 2- Kronik Motor ya da Vokal Tik Bozukluğu, 3- Tourette Sendromu ve 4- Başka Türü Adlandırılmayan Tik Bozukluğu olarak sınıflanmıştır (1). Epidemiyolojik veriler tik bozuklukları ile DEHB birlikteliğinin sık olduğunu ve rastlantısal bir birliktelik olmadığını göstermiştir. Tik bozukluğu olan hastaların yaklaşık % 50'sinin DEHB ölçütlerini karşıladıkları, DEHB tanısı alan çocukların da yaklaşık % 20' sinde Tik Bozuklukları olduğu bildirilmiştir (100). Schneider ve arkadaşları (101) DEHB ve kronik tik bozukluğu olan erkek çocuklarının daha fazla kaygı belirtileri gösterdiklerini ve sosyal uyum sorunları yaşadıklarını bildirmişlerdir. Sadece tik bozukluğu olan çocuklara göre DEHB'nin eşlik ettiği durumlarda işlevsellik düzeylerinin ve yaşam kalitelerinin olumsuz etkilendiği bildirilmiştir.

Tourette Sendromu (TS) ile birlikte görülen DEHB olgularında OKB, KOKGB, öfke kontrol problemleri, uyku sorunları, özel öğrenme güçlüğü, duygudurum bozuklukları, kendine zarar verme ve uygunsuz cinsel davranışların daha sık olduğunu bildirmişlerdir. DEHB'nin eşlik etmediği Tourette Bozukluğu olan olgularda ise ergenlik döneminde ortaya çıkan içe atım problemleri gözlenmektedir (102). Ayrıca tik şiddetinin DEHB ile ilişkili olmayıp, eşlik eden diğer ek tanılarla ilişkili olabileceği bildirilmiştir. Fakat dikkat problemleri tik bozukluğunun şiddeti ile doğrudan ilişkili bulunmuştur (103). Tik bozuklukları DEHB'li olgularda ağır ve karmaşık psikopatolojiler için bir belirleyici olduğu düşünülmektedir. Bu açıdan DEHB olgularının değerlendirilme ve tedavisinde mutlaka tik bozukluklarının sorgulanması gerektiği üzerinde durulmaktadır.

6. Eliminasyon Bozuklukları

6.1 Enürezis

Enürezis, çocuklarda en az 5 yaşından sonra istemsiz ya da amaçlı olarak, yineleyici, gündüz ve/veya gece idrar kaçırma olarak tanımlanır ve en az ardışık 3 ay, haftada iki kez ortaya çıkan bir sıklıkta olması gerekir. Enürezis sadece gece, sadece gündüz veya hem gece hem gündüz olabilir (1). DEHB ve enürezis birlikteliği sıktır. DEHB'si olan çocukların %22-32' isinde enürezis görülürken (kontrol grubunda % 5-14), enürezisi olan çocukların ise %30-40'ında DEHB (genel toplumda %6-10) görülmektedir (104, 105).

Yazında DEHB'si olan olgulardaki dikkatsizlik puanlarındaki yükseklik ile enürezis arasında yakın ilişki olduğu bildirilmiştir. Ayrıca 6,5 yaşındaki çocuklarla yapılan bir çalışmada işeme sıklığı ile hiperaktivite ve davranım problemleri arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (106). Enürezisin tedavi ve gidişatına DEHB belirtilerinin etkisi konusunda yapılan çalışmalarda birbirinde farklı sonuçlar çıkmıştır. Aile çalışmaları DEHB ile primer nokturnal enüresizin etyoloji olarak birbirinden bağımsız hastalıklar olduğunu göstermiştir. Yazında Enürezis + DEHB ve Enürezis –DEHB şeklinde iki grubun karşılaştırıldığı bir çalışmada her iki grubun kardeş ve ebeveynlerinde artmış oranda enürezis saptanmıştır. Birinci derece yakınlarındaki primer nokturnal enüresiz oranı kardeşlerin DEHB'sinden bağımsız bulunmuştur (107).

6.2 Enkoprezis

Enkoprezis çocuğun 4 yaşında ya da eşdeğer gelişim düzeyinde iken, altta yatan bir organik neden olmadan, kakasını istemli ya da istemsiz uygun olmayan yerlere yapması olarak tanımlanmaktadır.

Enkopretik çocukların CBCL ile değerlendirildiği bir çalışmada genel toplum sıklığına göre hiperaktivite davranış profilleridaha yüksek bulunmuştur ve yaş ve cinsiyet olarak bir fark göstermedikleri bildirilmiştir. 5 yıllık bir izlem çalışmasında enkopresize eşlik eden DEHB belirtilerinin tedavi edilmesinin enkopresizin uzun dönem remisyonu için önemli bir etken olduğu gösterilmiştir (108). DEHB ile enkopresiz birlikteliği ile ilgili yazında DEHB'li olgulara görülen çevreye ve kendilerine olan fakındalığın az olması, öncelik belirleme becerilerindeki yetersizlik, zayıf kendini denetleme becerisinin kaka tutmaya ve enkopresize neden olduğu düşünülmektedir. DEHB ve enkopresiz birlikteliğinin olgunun tedavi biçimini belirlemede ve yanıtını tahminde önemli bir gösterge olacağı düşünülmektedir (109).

7. Madde Bağımlılığı

DEHB olgularında madde bağımlılığı riskinin genel toplum örneklemeleri ile kıyaslandığında iki ile altı kat daha fazla olduğu bildirilmiştir (110). Hem erkek hem kadın DEHB olgularında alkol bağımlılığı %25 gibi yüksek oranlara kadar çıkabilmektedir. Çocukluk çağında DEHB'ye eşlik eden DB'nin ergenlik ve erişkin dönem madde kullanımı için çok ciddi risk faktörü olduğu bildirilmiştir (111). Kesitsel çalışmalar DB ek tanısının varlığının madde kullanım şiddetini de arttırdığı gösterilmiştir (112). Sigara kullanımı

DEHB’li çocuk ve ergenlerde erken yaşlarda başladığı ve diğer bireylere göre sıklığı daha fazla olduğu bulunmuştur (113). Eroin kullanımı da diğer madde kullanımları gibi DEHB olgularında yüksek bulunmuştur.

Son on yıla kadar stimulanların madde kullanımı için risk taşıdığına dair yazında görüşler ortaya atılmış fakat yapılan son çalışmalar stimulan kullanımının madde kullanımını arttırmadığı hatta erken DEHB tedavisini ileriki yaşlarda madde kullanımı için koruyucu bir faktör olduğu bildirilmiştir (114).

DEHB ve madde kullanımı birlikteliği etyolojinin iç içe geçtiği bir durumdur. Motivasyonel sistem ve davranış yanıt kontrolündeki bozulmayı sağlayan dopaminerjik sistemdeki bozulma ile ilişkilidir. Dopaminerjik genler DEHB ve madde kullanımının her ikisinin de etyolojisinde yer almaktadır. DEHB belirtilerinin tedavisinde çeşitli ilaçların etkinlik gösterebilmesi bu bireylerde artmış madde kullanımının bireyin kendi belirtilerini hafifletmeye yönelik girişimi olarak görülmektedir (115).

3. YÖNTEM VE GEREÇ

A. YÖNTEM

1. Örneklem

Selçuk Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Polikliniği'ne Kasım 2010 – Şubat 2011 tarihleri arasında başvuran ve DEHB tanısı ile takip edilen çocuk ve ergenler arasından işleme ve dışlama ölçütlerini karşılayanlar çalışmaya dahil edilmiştir. Olgu grubunun ön tanıları, DSM-IV-TR ölçütlerine göre, aynı birimde görev yapan hekimler tarafından konulmuştur.

2. Çalışma için İşleme Ölçütleri:

- a. Hastanın DSM ölçütlerine göre DEHB tanısı almış olması,
- b. Hastanın 6-18 yaşları arasında olması,
- c. Hastanın görüşmeye uyum gösterebilecek kadar sosyal ve zihinsel işlevsellikte olması,
- d. Görüşme sırasında anne ve/veya babanın bulunması.

3. Çalışma için Dışlama Kriterleri:

- a. Hastada zeka geriği, yaygın gelişimsel bozukluklar gibi düşünce ve bilişsel durumu bozan hastalıkların olması,
- b. Psikiyatrik belirtilerini açıklayacak tespit edilmiş genetik, nörolojik, metabolik bir bozukluğun olması.

İşleme ve dışlama ölçütlerini karşılayan çocuk ve ergenler ebeveynleri ile birlikte psikiyatrik değerlendirmeye alınmış ve 60 dakika süren görüşme uygulanarak psikiyatrik ek tanımlar tespit edilmiştir.

B. GEREÇLER

Çalışmaya katılan tüm olgulara önce çalışmanın amacı anlatılmış ve görüşmeyi kabul eden çocuk / ergen ve ebeveynler değerlendirilmeye alınmıştır. Değerlendirme sırasında önce DSM-IV-TR tanı ölçütlerinin göz önünde bulundurulduğu ayrıntılı bir psikiyatrik değerlendirme yapılmıştır. Ardından araştırmacı tarafından hazırlanan sosyodemografik veri

formu doldurulmuştur. Son olarak da Okul Çağı Çocukları için Duygulanım Bozuklukları ve Şizofreni Görüşme Çizelgesi Şimdi ve Yaşam Boyu Şekli'ne göre psikiyatrik görüşme yapılmıştır.

1) **Veri Formu:** Çocuğun yaş, cinsiyet, eğitim, genel tıbbi durum, anne ve babanın eğitim durumu gibi sosyodemografik verilerini toplama amacı ile ebeveynlerin kendilerinden alınan bilgilere göre doldurulmuştur (EK-1).

2) **Okul Çağı Çocukları İçin Duygulanım Bozuklukları ve Şizofreni Görüşme Çizelgesi - Şimdi ve Yaşam Boyu Şekli Türkçe Uyarlaması (ÇDŞG-ŞY-T):** ÇDŞG-ŞY çocuk ve ergenlerin DSM-III-R (APA 1987) ve DSM-IV (APA 1994) tanı ölçütlerine göre geçmişteki ve şu andaki psikopatolojilerini saptamak amacıyla Kaufman ve arkadaşları (1997) tarafından geliştirilmiş yarı yapılandırılmış bir görüşme formudur. DSM-IV, 1994 yılında yayımlandıktan sonra ÇDŞG-ŞY Kaufman ve arkadaşları tarafından uyarlanmıştır. Kaufman ve arkadaşları (1997) ÇDŞG-ŞY'nin geçerli ve güvenilir bir tanı ölçeği olduğunu bildirmişlerdir (116).

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 birlikte çocuğun okuldaki durumu, hobileri, arkadaş ve aile ilişkileri gibi bilgiler edinilir. İkinci bölüm olan 'tanı amaçlı tarama görüşmesi' 200 kadar özgül belirti ve davranışı 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, bozukluğun şimdiki ve geçmişteki en ağır ataklarını değerlendirmek üzere ölçütler içermektedir; Major Depresyon, Distimi, Mani, Hipomani, Siklotimi, Bipolar Bozukluk, Şizoaffektif Bozukluklar, Şizofreni, Şizofreniform Bozukluk, Kısa Tepkisel Psikoza, 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, Karşıt Gelme Karşıt Olma Bozukluğu, Enürezis, Enkoprezis, Anoreksiya Nervoza, Bulimiya Nervoza, 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. Çocuğun şu andaki işlev düzeyini belirlemek için düzenlenen üçüncü bölüm ise 'çocuklar için genel değerlendirme ölçeği' olarak adlandırılır.

ÇDŞG-ŞY belirti şiddetini "yok", "eşik altı" ve "eşik" şeklinde derecelendirir, tanı konulan bireylerde belirtilerin varlığına ilişkin bilgi verir, belirtilerin şiddetini değerlendirmez. ÇDŞG-ŞY-T, 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 kendisi ile görüşülür. Eğer farklı kaynaklardan gelen bilgiler arasında uyumsuzluk varsa klinisyen kendi klinik yargısını kullanır.

Testin Türkçe uyarlamasının geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Gökler ve arkadaşları tarafından (2004) Hacettepe Üniversitesi Çocuk Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'na ilk kez başvuran, 6–16 yaşları arasındaki 52 çocuk ve ergen ile yapılmıştır. Çocuk ve ergen psikiyatristleri tarafından DSM-IV ölçütlerine göre konulan klinik tanıların ÇDŞG-ŞY-T ile yapılan görüşme sonucu konulan tanılarla olan uyumu (ortak görüş geçerliliği) istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (117).

C. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel analizler için SPSS 17.0 paket yazılım programı kullanılmıştır. Sıklık ile ilgili değerler yüzde olarak verilmiştir. Çocuk - ergen ve kız – erkek gruplar arasındaki psikiyatrik tanı sıklığının karşılaştırılmasında Ki-Kare ve t testi kullanılmıştır. Teorik değerlerin herhangi biri 5 ve ya 5'den küçükse Fisher'in Kesin Testi kullanılmıştır. Yaş ve cinsiyetin psikiyatrik ek tanı sıklığına etkisi Spearman korelasyon analizi ile yapılmıştır. Anlamlılık değeri $p < .05$ olarak alınmıştır.

D. ETİK

Bu tez çalışması ile ilgili gerekli izinler Meram Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'ndan yazılı olarak alınmıştır. Ayrıca çalışmanın yapılabilmesi için gerekli etik kurul onayı Selçuk Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan alınmıştır.

4. BULGULAR

4.1 Sosyodemografik Veriler

Çalışmaya DEHB tanısı almış 133 çocuk ve ergen alındı. Olguların 101'i (% 75,9) erkek ve 32'si (% 24,1) kız idi. Olguların yaşlarının ortalaması 9.95 ± 3.02 yıl idi. Olguların 90'ı (% 67,7) 12 yaşından küçük iken 43'ü (% 32,3) 12 yaş ve üzeri idi. Tüm grubun eğitim süresi 4.26 ± 2.79 (1-12) yıl idi. Çalışmaya katılanlardan 4'ü (% 3) eğitimini yarıda kesmişti. Dokuz (% 6.8) çocuğun anne-babası boşanmıştı.

Sosyodemografik özellikler cinsiyete göre karşılaştırıldığında bir fark bulunamamıştır (Tablo 3).

Tablo 3: Sosyodemografik özelliklerin cinsiyete göre dağılımı

	Kız N=32	Erkek N=101	p
Yaş ortalaması (yıl)	9.71 \pm 2.62	10.02 \pm 3.14	.585
Çocuk (< 12 y)	22 (% 68,8)	68 (% 67,3)	
Ergen (\geq 12 y)	10 (% 31,3)	33 (% 32,7)	.881
Eğitim Süresi (yıl)	4.00 \pm 2.56	4.34 \pm 2.87	.515

Sosyodemografik özellikler yaş grubuna göre karşılaştırıldığında yaş ve eğitim süresi ergen grubunda anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (Tablo 4).

Tablo 4: Sosyodemografik özelliklerin yaş grubuna göre dağılımı

	Çocuk N=90	Ergen N=43	p
Yaş ortalaması (yıl)	8.13 \pm 1.39	13.76 \pm 1.65	.000
Kız	22 (% 24,4)	10 (% 23,3)	
Erkek	68 (% 75,6)	33 (% 76,7)	.987
Eğitim Süresi (yıl)	2.62 \pm 1.26	7.69 \pm 1.81	.000

4.2 Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Alt Tipleri

Çalışmaya alınan olguların 81'i (% 60,9) bileşik alt tip, 48'u (% 36,1) dikkat eksikliğinin önde geldiği alt tip ve 4'ü (% 3) hiperaktivite-impulsivitenin önde geldiği alt tip grubunda yer almışlardı.

Alt tiplerin cinsiyete göre dağılımı incelendiğinde kızlarda en sık dikkat eksikliğinin önde geldiği alt tip, erkeklerde ise en sık bileşik tip görülmüştür (Tablo 5).

Tablo 5: DEHB alt tiplerinin cinsiyete göre dağılımı

	Erkek n=101		Kız n=32		p
	%	n	%	n	
DEHB/B	67.3	68	40.6	13	0.012
DEHB/DE	28.7	29	59.4	19	0.003
DEHB/HI	3.0	4	0	0	0.572

DEHB/B: Bileşik alt tip; **DEHB/DE:** Dikkat eksikliğinin önde geldiği alt tip; **DEHB/HI:** Hiperaktivitenin önde geldiği alt tip

Yaş grubuna göre alt tiplerin dağılımı incelendiğinde ise çocuk grubundaki hastaların % 61.1'i bileşik tip, %34.4'ü DE önde geldiği alt tip ve %4.4'ü Hİ önde geldiği alt tip grubunda idi. Ergen grubundaki hastaların ise %60.5'i bileşik alt tip ,%39.5'i DE ön planda olduğu alt tip grubunda idi. Yaş grubu ile DEHB alt tip arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 6).

Tablo 6: DEHB alt tiplerinin yaş grubuna göre dağılımı

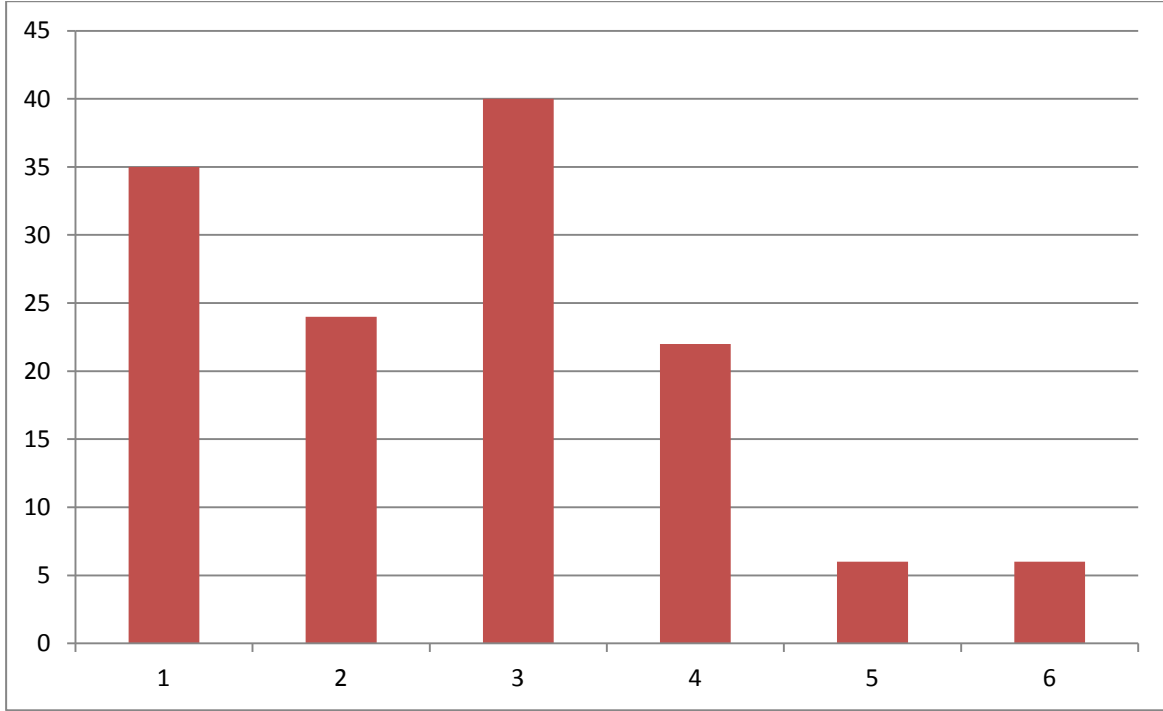
	Çocuk N=90		Ergen N=43		p
	%	n	%	n	
DEHB/B	61.1	55	60.5	26	0.943
DEHB/DE	34.4	31	39.5	17	0.569
DEHB/HI	4.4	4	0	0	0.304

DEHB/B: Bileşik alt tip; **DEHB/DE:** Dikkat eksikliğinin önde geldiği alt tip; **DEHB/HI:** Hiperaktivitenin önde geldiği alt tip

4.3 Psikiyatrik Ek Tanı Sıklığı

ÇDŞG-ŞY ile yapılan psikiyatrik değerlendirmeye göre 98 olgu (% 73,7) en az bir psikiyatrik tanı almıştı. Ortalama tanı sayısı ise 1.68 ± 1.37 (0-5) idi. Çalışmaya katılanların psikiyatrik tanı sıklığı Şekil 1’de gösterilmiştir.

Şekil 1: Olguların tanı sıklığının dağılımı



4.4 DEHB olan Çocuk ve Ergenlerde Görülen Psikiyatrik Bozukluklar

Çalışmaya katılan çocuk ve ergenlerde en sık görülen psikiyatrik bozukluk grubu yıkıcı davranım bozukluklarıydı ve hastaların % 43,6'ında (n: 58) ek tanı olarak bulunuyordu. Bu grup içinde en sık görüleni karşıt olma karşıt gelme bozukluğu idi. Tüm olguların % 43,6'sında (n: 58) KOKGB ek tanısı mevcuttu. Bu gruptaki diğer hastalık olan davranım bozukluğu ek tanısı, hastaların % 6,8'inde (n: 9) saptanmıştı. Davranım bozukluğu ek tanısı olan tüm olgular erkekti (Tablo 7).

İkinci en sık ek tanı grubu kaygı bozukluklarıydı. Olguların % 41,4 'inde (n: 55) en az bir kaygı bozukluğu tespit edildi. Kaygı bozuklukları içerisinde en sık görüleni özgül fobi idi ve hastaların %17,3'ünde (n: 23) bulunuyordu. Daha sonra sırasıyla hastaların %14,3'ünde (n: 19) sosyal kaygı bozukluğu; % 12,8'inde (n: 17) ayrılık kaygısı bozukluğu; % 3'ünde (n: 4) obsesif kompulsif bozukluk ve % 2,3 'ünde (n: 3) yaygın kaygı bozukluğu saptandı (Tablo 7).

Sıklık olarak üçüncü sıradaki bozukluk, hastaların % 24,8'inde (n: 33) bulunan eliminasyon bozuklukları idi. Enkoprezis olguların % 6'sında (n: 8) saptandı ve tüm olgular erkekti. Hastaların %21,1'inde (n:28) enürezis bulunmaktaydı.

DEHB'ye eşlik eden beşinci en sık grup duygudurum bozuklukları idi. Hastaların % 8,3'ünde (n: 11) herhangi bir duygu durum bozukluğu saptandı. Duygudurum bozukluklarının alt grubu dikkate alındığında hastaların % 6'sında (n: 8) major depresif bozukluk, % 1,5'unda (n:2) distimi ve % 0,8'inde (n:1) bipolar bozukluk saptanmıştır (Tablo 7).

Madde kullanımı DEHB olgularının % 4,5'inde (n: 6) saptanmıştır. Madde kullanımı olan tüm olgular aynı zamanda sigara kullanmaktaydı. Madde kullanımı olan olguların tümü eroin kullanırken aynı zamanda üçü esrar, üçü uçucu madde ve ikisi alkol kullanmaktaydı. Madde kullanımına başlama yaşı 12-14,5 yaş arasında değişmekteydi (Tablo 8).

Tablo 7: DEHB olan çocuk ve ergenlerde psikiyatrik tanı dağılımı

	%	n
Psikiyatrik ek tanı alanlar	73.7	98
Yıkıcı Davranış Bozuklukları	43.6	58
Karşıt Olma Karşıt Gelme Bozukluğu	43.6	58
Davranım Bozukluğu	6.8	9
Kaygı Bozuklukları	41.4	55
Özgül Fobi	17.3	23
Sosyal Kaygı Bozukluğu	14.3	19
Ayrılık Kaygısı Bozukluğu	12.8	17
Yaygın Kaygı Bozukluğu	2.3	3
Obsesif Kompulsif Bozukluk	3.0	4
Duygudurum Bozuklukları	8.3	11
Major Depresif Bozukluk	6.0	8
Distimi	1.5	2
Bipolar Bozukluk	0.8	1
Uyum Güçlüğü	15.8	21
Depresif	8.3	11
Anksiyeteli	7.5	10
Eliminasyon Bozuklukları	24.8	33
Enüresis	21.1	28
Enkopresis	6	8
Madde Kullanımı	4.5	6
Tik Bozuklukları	13.5	18

Tablo 8: Madde kullanan olguların özellikleri

Olgular	Yaş	Başlama yaşı	Kullandığı maddeler	Ailede madde kullanım
Olgu 11	17	14	Eroin, alkol, bali	Dayı
Olgu 27	16.5	14.5	Eroin, esrar, bali	Yok
Olgu 38	15	13	Eroin, esrar	Yok
Olgu 97	15	14	Eroin	Yok
Olgu 110	15	12	Eroin, esrar, bali	Yok
Olgu 126	14	14	Eroin, alkol	Baba

4.5 Cinsiyetin Psikiyatrik Ek Tanı Sıklığı ve Dağılımı Üzerine Etkisi

Psikiyatrik ek tanı sıklığı açısından bakıldığında kızlarda ek tanı sıklığı % 71,9 (n=23) iken, erkeklerde %74,3 (n=75) idi ve iki grup arasında istatistiksel bir fark tespit edilmedi (Tablo 9).

Erkek olgularda KOKGB ve DB kızlardan daha sık idi. Fakat istatistiksel olarak anlamlı değildi. Madde kullanımı olan tüm olgular erkekti. Madde kullanımı olan kız olgu yoktu

Kızların % 43,8'i (n: 14); erkeklerin % 40,6'sı (n: 41) kaygı bozukluğu tanısı aldı. Kaygı bozuklukları içinden hem kızlarda hem de erkeklerde en sık olan özgül fobi ve sosyal kaygı bozukluğu idi (Tablo 9).

Duygudurum bozuklukları açısından kız ve erkek olgular arasında sıklık açısından bir fark yoktu. Distimi ve bipolar bozukluk ek tanısı alan olguların tümü erkekti.

Eliminasyon bozukluklarının ikisi birden değerlendirildiğinde erkek ve kız cinsiyette sıklık açısından bir fark yoktu. Enkopresiz ek tanısı bulunan tüm olgular erkek olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Tablo 9: DEHB olan çocuk ve ergenlerde psikiyatrik tanılarının cinsiyete göre dağılımı

	Kız n=32		Erkek n=101		p
	%	n	%	n	
Psikiyatrik ek tanı alanlar	71.9	23	74.3	75	.820
YDB	31.3	10	47.5	48	.152
KOKGB	31.3	10	47.5	48	.152
DB	0	0	8.9	9	.081
Kaygı Bozuklukları	43.8	14	40.6	41	.838
ÖF	18.8	6	16.8	17	.793
SKB	18.8	6	12.9	13	.397
AKB	6.3	2	14.9	15	.361
YKB	6.3	2	1.1	1	.144
OKB	3.1	1	3.0	3	.965
Duygudurum Bozuklukları	6.3	2	8.9	9	.856
MDB	6.3	2	5.9	6	.949
Distimi	0	0	2.0	2	.424
Bipolar Bozukluk	0	0	1.0	1	1.0
Uyum Güçlüğü	18.8	6	13.9	15	
Depresif	9.4	3	7.9	8	.856
Anksiyeteli	9.4	3	6.9	7	.656
Eliminasyon Bozuklukları	28.1	9	23.8	24	.643
Enüresis	28.1	9	18.8	19	.320
Enkopresis	0	0	7.9	8	.198
Madde Kullanımı	0	0	5.9	6	.066
Tik Bozuklukları	9.4	3	13.9	15	.245

YDB: Yıkıcı Davranış Bozuklukları; **KOKGB:** Karşıt Olma Karşıt Gelme Bozukluğu; **DB:** Davranım Bozukluğu; **ÖF:** Özgül Fobi; **SKB:** Sosyal Kaygı Bozukluğu; **AKB:** Ayrılık Kaygısı Bozukluğu; **YKB:** Yaygın Kaygı Bozukluğu; **OKB:** Obsesif Kompulsif Bozukluk; **MDB:** Major Depresif Bozukluk

4.6 Yaşın Psikiyatrik Ek Tanı Sıklığı ve Dağılımı Üzerine Etkisi

Çocuklarda psikiyatrik tanı alanların oranı % 70,0 (n=63) iken ergenlerde bu oran % 81,4 (n=35) idi. Yaş ile tanı sayısı arasında ilişki Spearman korelasyon analizi ile incelendiğinde anlamlı sonuç bulundu ($r = 0.204 / p = 0.019$)

Çocuk hastaların 40'ı (% 44,4), ergen hastaların 18'i (% 41,1) yıkıcı davranım bozukluğu ek tanısı aldı. Çocuk ve ergen grubu arasında karşıt olma karşıt gelme bozukluğu (% 44,4'e karşın % 41,1) için bir fark yokken davranım bozukluğu ergenlerde anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (Tablo 10).

Kaygı bozukluğu ek tanı sıklığı açısından çocuk (% 40,0) ve ergen (% 44,2) grubu arasında farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$). Kaygı bozuklukları alt tipleri açısından incelendiğinde çocuk ve ergenler arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir.

Duygudurum bozuklukları açısından bakıldığında ise ergenler (% 18,6), çocuk grubundan (% 3,3) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Major depresif bozukluk ve bipolar bozukluk açısından ise çocuk (% 3,3 ve % 0) ve ergen yaş grubu (% 11,6 ve % 2,3) arasında bir fark bulunmadı. Distimi açısından ise çocuk (% 0) ve ergen (% 4,7) arasında anlamlı bir fark bulundu (Tablo 10).

Uyum güçlüğü açısından bakıldığında depresif uyum güçlüğü çocuk olguların 3'ünde (% 3,3) ergen olguların ise 8'inde (% 18,6) görüldü ve fark anlamlı idi. Anksiyeteli uyum güçlüğü ek tanısında çocuk (% 6,7) ve ergen (% 9,3) olgular arasında anlamlı bir fark bulunmadı.

Tablo 10: DEHB olan çocuk ve ergenlerde psikiyatrik tanılarının yaş grubuna göre dağılımı

	Çocuk N=90		Ergen N=43		p
	%	n	%	n	
Psikiyatrik ek tanı alanlar	70.0	63	81.4	35	.208
YDB	44.4	40	41.9	18	.853
KOKGB	44.4	20	41.9	18	.853
DB	0	0	20.9	9	.0001
Kaygı Bozuklukları	40.0	36	44.2	19	.708
ÖF	16.7	15	18.6	8	.783
SKB	14.4	13	14.0	6	.940
AKB	11.1	10	16.3	7	.416
YKB	2.2	2	2.3	1	1.0
OKB	2.2	2	4.7	2	.594
Duygudurum Bozuklukları	3.3	3	18.6	8	.005
MDB	3.3	3	11.6	5	.111
Distimi	0	0	4.7	2	.103
Bipolar Bozukluk	0	0	2.3	1	.323
Uyum Güçlüğü	10.0	9	27.9	12	
Depresif	3.3	3	18.6	8	.012
Anksiyeteli	6.7	6	9.3	4	.116
Eliminasyon Bozuklukları	31.1	28	11.6	5	.018
Enüresis	27.8	25	7.0	3	.006
Enkopresis	6.7	6	4.7	2	.596
Madde Kullanımı	0	0	14.0	6	.001
Tik Bozuklukları	10.0	9	20.9	9	.106

YDB: Yıkıcı Davranış Bozuklukları; **KOKGB:** Karşıt Olma Karşıt Gelme Bozukluğu; **DB:** Davranım Bozukluğu; **ÖF:** Özgül Fobi; **SKB:** Sosyal Kaygı Bozukluğu; **AKB:** Ayrılık Kaygısı Bozukluğu; **YKB:** Yaygın Kaygı Bozukluğu; **OKB:** Obsesif Kompulsif Bozukluk; **MDB:** Major Depresif Bozukluk

4.7 DEHB Alt Tiplerinin Psikiyatrik Ek Tanı Sıklığı ve Dağılımı Üzerine Etkisi

DEHB/B grubunda olan hastalarının 52'si (% 64,2), buna karşın DE grubunda olanların 5'i (% 10,4) yıkıcı davranım bozukluğu tanısı almıştır. Yıkıcı davranım bozukluğu ek tanı sıklığı bileşik tip tanılı hastalarda daha yüksek saptanmıştır ($p<0.05$). DEHB bileşik tip tanılı olguların 52'si (% 64,2) KOKGB tanısı alırken; DEHB DE baskın tip tanılı olguların 5'i (% 10,4) bu tanıyı almıştır. İstatistiksel olarak anlamlı bir şekilde KOKGB, DEHB bileşik tipte daha sık görülmüştür ($p<0.05$). Yıkıcı davranım bozuklukları grubunun en ağır olan davranım bozukluğu, sadece 9 hastada (% 11,1) bulunmuştur. Bunların hepsi de DEHB bileşik tip tanısı alan hastalarda bulunmuştur (Tablo 11).

Bir bütün olarak alındığında anksiyete bozukluğu, DE baskın tip tanısı alan olguların 21'inde (% 22,9), bileşik tip tanısı alan olguların 33'ünde (% 40,7) ve Hİ baskın tip tanısı alan olguların 1'inde (%25) görülmüş olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Anksiyete bozukluğu tanıları tek tek göz önüne alınırsa hiçbir anksiyete bozukluğu ile DEHB alt tipleri arasında sıklık farkı olmadığı saptanmıştır.

DEHB bileşik tip tanısı alan hastaların 8'inde (% 9,9) ve DE baskın tip tanısı alan hastaların 3'ünde (% 6,3) ek duygudurum bozukluğu saptanmıştır. DEHB alt tipleri arasında duygudurum bozukluğu sıklığı açısından bir farklılık tespit edilmemiştir. DEHB bileşik tip tanısı alan hastaların 20'sinde (% 24,7) ve DEHB DE baskın tip tanısı alan hastaların 11'inde (% 22,9) ve DEHB Hİ baskın tip tanısı alan hastaların 2'sinde (% 50) eliminasyon bozukluğu ek tanısı saptanmıştır. Madde kullanımı açısından bakıldığında tüm madde kullanan hasta sayısı 6 idi ve hepsi bileşik tip tanısı alan olgular olduğu görülmüştür.

Tablo 11: Psikiyatrik tanıların DEHB alt tiplerine göre dağılımı

	DEHB / B		DEHB / DE		DEHB / HI		p
	n=81		n=48		n=4		
	n	%	n	%	n	%	
Psikiyatrik ek tanı sıklığı	60	74.1	36	75.0	2	50.0	
YDB	52	64,2	5	10,4	1	25	.000
KOKGB	52	64,2	5	10,4	1	25	.000
DB	9	11.1	0	0	0	0	.045
Kaygı Bozuklukları	33	40.7	21	43.8	1	25	
ÖF	12	14.8	11	22.9	0	0	
SKB	10	12.3	9	18.8	0	0	
AKB	13	16.0	3	6.3	0	0	
YKB	1	1.2	2	4.2	0	0	
OKB	3	3.7	1	2.1	0	0	
Duygudurum Bozuklukları	8	9.9	3	6.3	0	0	
MDB	6	7.4	2	4.2	0	0	
Distimi	1	1.2	1	2.1	0	0	
Bipolar Bozukluk	1	1.2	0	0	0	0	
Uyum Güçlüğü	10	12.3	11	22.9	0	0	
Depresif	6	7.4	5	10.4	0	0	
Anksiyeteli	4	4.9	6	12.5	0	0	
Eliminasyon Bozuklukları	20	24.7	11	22.9	2	50	
Enüresis	20	24.7	6	12.5	2	50	.041
Enkopresis	3	3.7	5	10.4	0	0	
Madde Kullanımı	6	7.4	0	0	0	0	
Sigara kullanımı	9	11.1	0	0	0	0	
Tik Bozuklukları	12	14.8	5	10.4	1	25	

YDB: Yıkıcı Davranış Bozuklukları; **KOKGB:** Karşıt Olma Karşıt Gelme Bozukluğu; **DB:** Davranım Bozukluğu; **ÖF:** Özgül Fobi; **SKB:** Sosyal Kaygı Bozukluğu; **AKB:** Ayrılık Kaygısı Bozukluğu; **YKB:** Yaygın Kaygı Bozukluğu; **OKB:** Obsesif Kompulsif Bozukluk; **MDB:** Major Depresif Bozukluk

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada DEHB tanısı almış çocuk ve ergenlerdeki ek psikiyatrik bozuklukların sıklığı ve dağılımı yarı-yapılandırılmış bir psikiyatrik değerlendirme formu kullanılarak araştırılmış, ayrıca yaş, cinsiyet ve DEHB alt tiplerin psikiyatrik bozukluklar üzerine etkileri incelenmiştir. Çalışmaya 6 – 18 yaşları arasında 133 çocuk ve ergen katılmış ve grubun dörtte üçü en az bir psikiyatrik bozukluk tanısı almıştır. Psikiyatrik tanı sıklığı ve dağılımı üzerine cinsiyet ve DEHB alt tiplerin etkisi bulunmamış, bunun yanında yaş ile tanı sayısı arasından anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. Aşağıda çalışmada elde edilen bulgular yazın bilgileri ışığında tartışılacaktır.

Çalışmamıza katılan olguların büyük çoğunluğunu erkekler oluşturmuştur (erkek / kız = 3,2). Cinsiyetin DEHB üzerine etkisini araştıran çalışmalarda DEHB'nin erkeklerde kızlara göre daha sık görüldüğü, kliniğe başvuran olgularla yapılan çalışmalarda bu oranın 9/1'e kadar yükseldiği gösterilmiştir (3, 118). Kızlarda DEHB sıklığının erkeklere göre daha az olmasının, kızlarda yıkıcı davranış sorunlarının az olması ve bu yüzden kliniğe başvuru gereksiniminin görülmemesi; depresyon, anksiyete gibi içe vurum problemlerinin daha belirgin olması ve bu nedenle DEHB tanısının atlanması ile ilişkili olduğu öne sürülmektedir (2, 11).

DEHB alt tiplere göre dağılımına bakıldığında çalışmamıza katılanların % 60,9'unda bileşik tip, % 36,1' inde DE önde geldiği tip ve %3'ünde Hİ'nin önde geldiği tip olduğu görülmüştür. Genel toplumda DEHB alt tiplerinin dağılımı ile ilgili yapılan çalışmalarda en sık DEHB/B, sonra DEHB/DE, en az ise DEHB/Hİ olduğu bildirilmektedir (119). 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 (120). Byun ve arkadaşlarının çalışmamıza benzer bir yöntem ile yaptıkları araştırmada olguların % 67'sinde bileşik tip, % 21' inde DE baskın tip, %1' inde hiperaktivite-impulsivitenin önde geldiği tip saptanmıştır (121). Cinsiyete göre alt tiplerin sıklığına bakıldığında ise çalışmamızda kızlarda DE baskın tip, erkeklerde ise bileşik tip en sık görülen alt tiplerdi. Bileşik tipin erkek cinsiyette daha sık, DE baskın tipin kızlarda daha sık görüldüğü daha

önceki klinik çalışmalarda da gösterilmiştir (121, 122). DEHB alt tiplerin sıklığı ve cinsiyete göre dağımı açısından bulgularımız yazın ile uyumlu idi.

Çalışmamızda 133 olgunun 98'inde (% 73,7) en az bir ek psikiyatrik bozukluk saptanmıştır. Bu oran, benzer yöntem ve gereçler kullanılarak yapılan daha önceki çalışmaların sonuçlarıyla uyumludur (118, 121, 123, 124, 125, 126). Biederman ve arkadaşlarının DEHB tanısı alan çocuk ve ergenlerde cinsiyetin etkisini inceledikleri çalışmada 280 olgunun % 51'inde psikiyatrik bir ek tanının olduğu ve DEHB tanısı almayan kontrol grubuna göre psikiyatrik tanı sıklığının daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (118). Byun ve arkadaşlarının Kore'de DEHB tanısı almış 105 çocuk ve ergenlerde yaptıkları çalışmada (121) çocuk ve ergenlerin % 76,2'sinin en az bir psikiyatrik bozukluk tanısı aldığı bildirilmiştir. İran'da yapılan bir çalışmada ise (123) psikiyatri kliniğine başvuran DEHB tanılı 171 çocuk ve ergenin %73'ünde en az bir psikiyatrik bozukluk olduğu gösterilmiştir. Brezilya'da iki şehirde DEHB tanısına ek psikiyatrik bozuklukları karşılaştıran bir çalışmada (126) 421 çocuk ve ergenin % 70,1'inde psikiyatrik ek tanı tespit edilmiştir. Kendi çalışmamız ve benzer çalışmaların sonuçları incelendiğinde DEHB olan çocuk ve ergenlerin önemli bir kısmında ek psikiyatrik bozukluğun olduğu görülmektedir.

Bunun yanında ek psikiyatrik durumların varlığı klinik görünümü ve işlevselliği olumsuz etkilediği için psikiyatri kliniklere başvuruları kolaylaştırmış, bu nedenle de DEHB olan olgularda eşlik eden psikiyatrik bozuklukların oranı 'yapay' ve 'yanlı' olarak artmış olabilir (126). Çalışmamızın klinik temelli olduğu göz önünde bulundurularak verilerin incelenmesi gerekir. Eşlik eden bozuklukların gerçek oranlarını belirlemede toplum temelli çalışmaların sonuçları daha geçerli olacaktır.

En azından kliniğe başvurmuş olgularda psikiyatrik ek durumların DEHB için istisnai bir durum değil neredeyse kural olduğu söylenebilir. Ayrıca DEHB olan olguların psikiyatrik ek tanısı açısından mutlaka değerlendirilmesi gerektiği önerilmektedir (118).

Çalışmamızda en sık bulunan tanı grubu yıkıcı davranış bozuklukları ve kaygı bozuklukları olmuştur. En sık konan psikiyatrik tanılar ise karşıt olma karşı gelme bozukluğu, enürezis ve özgül fobi olmuştur. Kore'de yapılan çalışmada en sık görülen psikiyatrik tanı grupları yıkıcı davranış bozukluğu ve kaygı bozukluğu iken en sık görülen psikiyatrik bozukluklar KOKGB ve ayrılık kaygısı bozukluğu olmuştur (121). İran'da yapılan çalışmada ise en sık görülen

psikiyatrik bozukluklar karşıt olma karşı gelme bozukluğu ve ayrılık kaygısı bozukluğu olarak bulunmuştur (122). Bu bilgiler doğrultusunda DEHB olan çocuklarda en sık yıkıcı davranış bozuklukları ve kaygı bozukluklarının eşlik ettiği söylenbilir.

Çocuk ve ergenlerde psikiyatrik bozukluklar cinsiyete göre değişkenlik gösterebilir. İe atım problemlerinin kızlarda daha fazla, dışa atım problemlerinin erkeklerde daha çok görüldüğü yazında sıkça belirtilmiştir (123, 124). Bizim alışmamızda cinsiyetin ek tanı üzerine etkisi olmadığı bulunmuştur. Cinsiyetin DEHB olanlarda psikiyatrik ek bozukluk üzerine etkisini inceleyen çalışmalar, kız ve erkek grupları arasında bir fark olmadığını göstermiştir (118, 123). Bunun nedeni psikiyatrik ek tanıların cinsiyetten bağımsız ancak DEHB ile doğrudan ilişkili olması ile açıklanmıştır. Kız olguların DEHB nedeniyle psikiyatri kliniklerine daha az başvurdukları ve eşlik eden başka psikiyatrik sorunlardan dolayı kliniğe başvurularının daha ön planda olduğu gösterilmiştir. Ayrıca çalışmamızın psikiyatri kliniğine başvuran olgulardan oluşuyor olması, başvuru nedenlerinin DEHB belirtileri yanında psikiyatrik ek durumların varlığından kaynaklanıyor olması olabilir. Bu nedenle DEHB’de psikiyatrik ek tanıların kliniğe başvurmamış genel toplumda incelenmesi ve cinsiyetin etkisinin araştırılması gerekmektedir.

Çalışmamızda yaşın artmasıyla psikiyatrik tanı sıklığının arttığı ve yaş ile psikiyatrik tanı sayısı arasında doğrusal bir ilişki olduğu bulunmuştur. Ayrıca yıkıcı davranış bozukluğu, duygudurum bozukluğu ve madde kullanımı ergenlerde, eliminasyon bozuklukları ise çocuklarda daha sık grlmştir. 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, 3, 11, 118). Yaş ile birlikte psikiyatrik bozuklukların sıklığının artması, DEHB’nin günlük işlevselliği etkileyen süreğen bir hastalık olduğu görüşünü desteklemektedir (121, 125). Ayrıca DEHB tedavisinin sadece DEHB belirtilerini değil, ileri yıllarda ortaya çıkması muhtemel psikiyatrik durumları da önleyebileceği belirtilmektedir (88).

DEHB alt tiplerine göre eşlik eden psikiyatrik sorunlar değişkenlik gösterebilir. Dikkat eksikliğinin nde olduğu tipte sosyal uyumda yaşanan sorunların en sık nedeninin ie kapanıklık, buna karşın bileşik tipte dışlanma olduğu bildirilmiştir (127). ABD’de yapılan klinik temelli bir çalışmada (128), DE nde geldiği tipte duygudurum ve anksiyete gibi ie vurum bozukluklarının, bileşik tip ve Hİ nde geldiği tipte ise suç işleme ve karşıt gelme davranışlarının daha sık olduğu gösterilmiştir. DEHB ve ek psikiyatrik bozukluk

birlikteliğinin aslında farklı bir DEHB alt tip olabileceği yazında son zamanlarda üzerinde daha çok durulan konulardan biri olmuştur. DSM-V’de de saldırganlık ve anksiyete belirtilerinin esas alınacağı DEHB/Agresif Tip ile DEHB/Anksiyöz Tip şeklindeki iki DEHB alt tipinin geçerli olması olasıdır (129). Bunun yanında duygudurum bozukluklarının eşlik ettiği DEHB’nin de ayrı bir alt tip olduğu ile ilgili görüşler bulunmaktadır (51).

Çalışmamızda psikiyatrik ek tanı dağımı ile alt tipler arasındaki ilişki incelendiğinde DEHB/B olan olgularda yıkıcı davranış bozukluğunun daha sık olduğu görülmüştür. ABD’de yapılan toplum temelli bir çalışmada DEHB alt tipleri ile eşlik eden psikiyatrik bozukluklar arasında bir ilişki olmadığı gösterilmiştir (130). Kliniğe başvuran olgularla yapılan çalışmalarda ise İran’da DEHB alt tipleri ile eşlik eden psikiyatrik ek tanı arasında ilişki olmadığı bulunmuşken, Kore’de yapılan çalışmada bileşik alt tip ile yıkıcı davranış bozuklukları arasında anlamlı ilişki bildirilmiştir (121, 123).

Çalışmamızda DEHB’ye en sık eşlik eden psikiyatrik bozukluk grubu yıkıcı davranış bozuklukları (% 43,6) olarak bulunmuştur. Yıkıcı davranış bozuklukları sıklığı ile cinsiyet ve yaş grubu arasından bir ilişki bulunamamıştır. Bunun yanında DEHB/B yıkıcı davranış bozuklukları DEHB/DE göre daha sık görülmüştür. Yazında DEHB ile yıkıcı davranış bozuklukları birlikteliğini inceleyen çalışmalarda %30–50 arasında birliktelik bildirilmektedir. Ayrıca, cinsiyet ve yaşın sıklık üzerine etkisinin olmadığı belirtilmektedir (62, 121, 123, 126, 131). Alt tip açısından bakıldığında ise bileşik alt tip ile yıkıcı davranış bozuklukları arasında ilişki olduğunu bulan çalışmalar vardır (121). Bunun nedeninin DEHB/B’de daha sık görülen dürtüsellik, tepki engellemede zorlanma ve yürütücü işlevlerde bozulma ile ilişkili olduğu öne sürülmektedir (132).

Çalışmamızda en sık görülen psikiyatrik bozukluk ise karşıt olma karşıt gelme bozukluğu idi. Yazına göre bu bozukluk DEHB olan olguların % 20,6 – 80’ine eşlik etmektedir (118, 129). Ek tanı oranının farklı çalışmalarda çok farklı bulunmasının birkaç sebebi olabilir; 1- Çalışmaların klinik ya da genel toplum olmak üzere farklı örneklemelerde yapılmış olması, çünkü klinik örnekleme DEHB şiddetinin daha yüksek olması ve bu nedenle eşlik eden psikiyatrik durumların şiddetinin de fazla olması, 2- Uygulanan yöntemlerin farklılığına bağlı olarak kullanılan ölçme araçlarındaki farklılıklar. Benzer örneklem ve yöntemle yapılmış olan çalışmalarda en sık görülen ek psikiyatrik bozukluk karşıt olma karşıt gelme bozukluğu olmuş ve % 39 – 59 arasında oranlar bildirilmiştir (121, 123, 126, 131).

Tablo 12: DEHB’de ek psikiyatrik bozuklukları inceleyen benzer çalışmaların sonuçları

	ABD (125)	KORE (121)	İRAN (131)	BREZİLYA (126)	KONYA
Olgu sayısı	129	105	81	343	133
Yaş (yıl)	10.7	9.70	8.7	10.0	9.95
Cinsiyet (%)					
Kız	45	9.5	17.5	16.6	24.1
Erkek	55	90.5	82.5	83.4	75.9
DEHB Alt Tipleri (%)					
DEHB/B	73.3	66.7	100	70.8	60.9
DEHB/DE	20.8	21.0	-	BY	36.1
DEHB/HI	6.2	1.0	-	BY	3.0
Psikiyatrik ek tanı (%)	BY	76.2	90	67.3	73.7
YDB	BY	51.4	60.5	BY	43.6
DB	14	3.8	13.6	13.7	6.8
KOKGB	55	47.6	59.3	39.1	43.6
Duygudurum Bzk		14.3		BY	8.3
Depresif Bzk	57	13.4	7.4	11.4	7.5
Bipolar Bzk	13	-	-	5.2	0.8
Kaygı Bzk	BY	33.3	28.4	24.2	41.4
AKB	31	23.8	13.6	BY	12.8
SKB	15	12.4	1.2	BY	14.3
ÖF	24	7.6	16.0	BY	17.3
YKB	31	3.8	-	BY	2.3
OKB	5	1.0	11.1	BY	3.0
Dışaatım Bzk	BY	13.3	BY	BY	24.8
Enuresis	27	13.3	11.1	7.3	21.1
Enkopresis	5	1.9	1.2	BY	6.0

YDB: Yıkıcı Davranış Bozuklukları; **KOKGB:** Karşıt Olma Karşıt Gelme Bozukluğu; **DB:** Davranım Bozukluğu; **ÖF:** Özgül Fobi; **SKB:** Sosyal Kaygı Bozukluğu; **AKB:** Ayrılık

Kaygısı Bozukluğu; **YKB:** Yaygın Kaygı Bozukluğu; **OKB:** Obsesif Kompulsif Bozukluk; **BY:** Bilgi Yok

Karşıt olma karşıt gelme bozukluğu ile DEHB arasındaki yüksek orandaki birlikteliğin iki bozukluğun bazı belirtilerinin örtüşmesinden kaynaklandığı belirtilmiştir (2, 18). Ayrıca DEHB belirtilerinin şiddetinin artması ile diğer yıkıcı davranış bozukluklarının ortaya çıktığı, hafif düzeydeki karşıt olma belirtilerinin DEHB'ye orta ve ağır düzeydeki belirtilerin ise KOKGB ve DB olarak kendini gösterdiği, bu nedenle de DEHB, KOKGB ve DB'nun bir yelpaze içerisinde birbirinin devamı olarak yorumlanabileceği önerilmiştir (132).

Çalışmamızda davranış bozukluğu sıklığı % 6,8 bulunmuştur. DB ek tanısı alanların tümü DEHB/B alt tipinde, erkek ve ergen olgulardan oluşmaktaydı. Biederman ve arkadaşları (111) DEHB'li çocuklarda davranım bozukluğu ek tanı sıklığını %30-50 olarak rapor etmişlerse de benzer örneklem ve yöntemin kullanıldığı çalışmalarda DB sıklığı % 4 – 14 arasında bildirilmiştir (Tablo 12).

Çalışmamızda DEHB olgularında en sık eşlik eden ikinci psikiyatrik tanı kaygı bozuklukları (% 41) olmuştur. DEHB'de kaygı bozukluklarının sıklığını inceleyen çalışmalar % 23-33 arasında sıklık bildirmişlerdir (121, 131, 133). Kaygı bozukluklarının yaş ile ilişkisine baktığımızda anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır. Ghanizadeh ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada (131) yaşla birlikte kaygı bozuklukları ek tanısını arttığı gösterilmiş ve bu durum DEHB olgularının yaşadıkları sosyal uyum zorlukları ile ilişkilendirilmiştir. Kore'de yapılan çalışma da ise (121) yaş ile kaygı bozuklukları arasında anlamlı bir fark olmadığı gösterilmiştir. Bunun nedeninin kaygı bozuklukları ve DEHB'nin farklı genetik temelli oldukları ve ailesel geçişe bağlı olarak farklı zamanlarda kaygı belirtilerinin DEHB den bağımsız olarak tabloya eklenmiş olabileceği hatta DEHB belirtilerinden önce de anksiyete belirtilerinin var olabileceği üzerinde durulmuştur. Ancak son yıllarda en benimsenen görüş kaygı belirtilerinin var olduğu DEHB'nin ayrı bir alt tip oluşturduğu ve DEHB/Kaygılı Tip olarak adlandırılmasının uygun olacağı şeklindedir (129, 134)

Kaygı bozuklukları alt tiplerine bakıldığında çalışmamızda en sık görülen kaygı bozukluğu özgül fobi olmuştur. Bunu sırasıyla sosyal kaygı bozukluğu ve ayrılık kaygı bozukluğu takip etmiştir. Yapılan çalışmalarda ayrılık anksiyete bozukluğu (121-122) en sık görülen kaygı bozukluğu alt tipi olmuştur.

DEHB olgularının %8,3'ünde en az bir duygudurum bozukluğu saptanmıştır. En sık görülen duygudurum bozuklukları major depresif bozukluk (% 6,0), distimi (%1,5) ve bipolar bozukluk (% 0,8) olmuştur. DEHB'de duygudurum bozukluklarını inceleyen çalışmalarda sıklık çok geniş aralıkta (% 1,3 - 75) yer almaktadır (81). Çok farklı oranlar bildirilmiş olmasının nedeni her ne kadar farklı örneklem gruplarında ve farklı yöntemler kullanılarak yapılmış çalışmalar olmasından dolayı olsa da belirtilerin hangi bozukluğa ait olduğunun anlaşılabilmesi de bir diğer neden olabilir. Çünkü duygudurum bozuklukları çocukluk çağında kendisini huzursuzluk, hareketlilik ve hırçınlık ile göstermektedir. Bu nedenle sıklıkla duygudurum bozukluğu tanısı atlanabilmektedir. Bazı durumlarda da DEHB belirtileri duygudurum bozukluğu olarak yorumlanabilmektedir (134). Bunun yanında ebeveynlerin klinik değerlendirme sırasında dışa vurum sorunlarını daha çok belirtmesi, içe vurum sorunlarına karşı daha duyarsız olması duygudurum bozuklukları tanısının atlanmasına neden olabilir.

Çalışmamızda enürezis sıklığı % 21,1, enkoprezis sıklığı % 6,0 bulunmuştur. Enürezis DEHB/B, enkoprezis ise DEHB/DE grubundan daha sık olarak görülmüştür. Enürezis sıklığının DEHB olan olgularda olmayanlara göre 2-3 kat daha sık olduğu bildirilmiştir (104, 105). Yazında dikkatsizlik puanlarında yükseklik ile enürezis arasında yakın ilişki olduğu belirtilmiştir. DEHB ile enkoprezis birlikteliği ile ilgili yazında DEHB'li olgularda görülen çevreye ve kendilerine olan farkındalığın az olması, öncelik belirleme becerilerindeki yetersizlik, zayıf kendini denetleme becerisinin enkoprezise neden olduğu düşünülmektedir (109). Çalışmamızda enkoprezis sıklığının DEHB/DE olan grupta daha sık olması yürütücü işlevlerindeki yetersizlik ile ilişkili olabilir.

DEHB ile madde kullanımı arasında yakın ilişki olduğu birçok çalışmada bildirilmiştir. Bunun yanında DEHB + DB olan olguların sadece DEHB olan olgulara göre madde kullanımı açısından 2 kat daha fazla risk altından olduğu bildirilmiştir (132). Madde kullanımı çalışmamızda diğer çalışmalara görece daha düşük bulunmuştur. Çalışmamızda madde kullanım oranının düşük bulunmasının, kliniğimizde madde kullanımı ile ilgili özelleşmiş bir birimin olmamasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Çalışmamız yarı yapılandırılmış bir görüşme çizelgesi ile yapılmış olmasına rağmen bazı sınırlılıkları bulunmaktadır. 1- Psikiyatrik ek tanılarının sıklığı ve dağılımı kliniğe başvurmış çocuk ve ergenlerde incelenmiştir. Bu nedenle verilerin genel topluma uyarlanması mümkün değildir. 2- Ayrıca çalışmamızda ebeveyn psikopatolojisi değerlendirilmemiştir. 3- DEHB olgularının belirti şiddetini değerlendirmek için bir ölçme aracı kullanılmamıştır. 4- Çalışmamızda kontrol grubu olmadığından kıyaslama yapılamamıştır.

Sonuç olarak çalışmamızda DEHB tanısı ile bir çocuk ve ergen psikiyatrisi kliniğinde takip edilen çocuk ve ergenlerin dörtte üçünde en az bir psikiyatrik bozukluğun olduğu bulunmuştur. DEHB'ye başka herhangi bir bozukluğun eşlik etmesi klinik tabloyu ağırlaştırıcı, seyri kötüleştirici, tedaviyi güçleştiren ve tedavi maliyetini artıran bir durumdur. Bu nedenle klinisyenlerin DEHB belirtilerini değerlendirirken ek psikiyatrik durumları da sorgulaması gereklidir. Genel toplum temelli, daha geniş örneklemlerle çalışmalara ihtiyaç vardır.

ÖZET:

Giriş ve Amaç: Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB) olan olguların yarısından fazlasında ek psikiyatrik bozukluk olduğu bilinmektedir. Psikiyatrik ek tanı varlığı DEHB belirtilerinin görünüm ve şiddetini, uzun dönem gidişatını ve tedavi yanıtını etkilemektedir. Bu çalışmanın amacı kliniğe yönlendirilen DEHB tanılı çocuk ve ergenlerdeki psikiyatrik ek tanı sıklığını ve dağılımını araştırmaktır.

Yöntem: Çalışmaya Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği'nde takip edilen ve DSM-IV ölçütlerine göre DEHB tanısı alan 133 çocuk ve ergen alınmıştır. Psikiyatrik değerlendirme standardize tanı koyma aracı olan Okul Çağı Çocukları için Duygulanım Bozuklukları ve Şizofreni Görüşme Çizelgesi - Şimdi ve Yaşam Boyu Şekli (ÇDŞG-ŞY) ile yapılmıştır.

Bulgular: 133 olgunun % 60,9'u (n:81) bileşik tip, % 31,6'sı Dikkat Eksikliğinin önde geldiği tip, % 3'ü (n:4) Hiperaktivite İmpulsivitenin önde geldiği tip tanısını aldı. Olguların % 73,7'sinde eşlik eden en az bir psikiyatrik ek tanı bulundu. Ortalama tanı sayısı ise 1.68 ± 1.37 (0-5) idi. En sık eşlik eden psikiyatrik tanılar kaygı bozuklukları ile yıkıcı davranış bozuklukları idi. Psikiyatrik tanı sayısı ile yaş arasında anlamlı ilişki bulundu.

Sonuç: Çalışmamızda psikiyatrik ek tanı sıklığı daha önce yapılan çalışmalara benzer oranda yüksek bulunmuştur. DEHB tanılı tüm olgularda psikiyatrik ek tanı mutlaka sorgulanmalıdır.

ABSTRACT:

Introduction: It is well known that more than half of subjects with attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) have comorbid psychiatric disorders. There is increasing evidence that psychiatric comorbidity affect the manifestation and severity of symptoms, long-term prognosis and treatment response in patients diagnosed with ADHD.

The aim of this study was to investigate the frequency psychiatric disorders in clinic-referred children and adolescents with ADHD.

Method: The study group included 133 children and adolescents who had been referred to the Department of Child and Adolescent Psychiatry, Meram Faculty of Medicine, Selcuk University. All cases were diagnosed as ADHD according to DSM-IV criteria. We evaluated comorbid psychopathology by using a standardized diagnostic instrument, The Kiddie-Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia-Present and Lifetime Version (K-SADS-PL).

Results: Among 133 participants, 81 (60.9 %) subjects were diagnosed with the combined-type, 48 (36.1 %) with the predominantly inattentive type, and only 4 (3.0 %) with the predominantly hyperactive-impulsive type. Ninety-eight (73.7 %) subjects had at least one comorbid psychiatric disorder. The mean number of psychiatric disorders was 1.68 ± 1.37 . There was a significant correlation between age and number of psychiatric disorders. The most common comorbid disorders were disruptive behavior disorders and anxiety disorders.

Conclusion: The results of this study confirm that psychiatric comorbidity in children and adolescents with ADHD is very high as it was demonstrated in previous studies. Assessment of psychiatric comorbidity should be performed in all cases with ADHD.

KAYNAKLAR

1. Amerikan Psikiyatri Birliği. Psikiyatrik Hastalıkların Tanımlanması ve Sınıflandırması El Kitabı, Gözden Geçirilmiş Dördüncü Baskı (DSM-IV-R). E Köroğlu, ed. Ankara, Hekimler Yayın Birliği, 2000.
2. Şenol S. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu. Köroğlu E, Güleç C (ed). Psikiyatri Temel Kitabı, 2. Baskı. Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 2007: 822-837.
3. Spetie L, Arnold LE. Attention deficit hyperactivity disorder. Martin A, Volkmar FR (ed). Lewis's Child and Adolescent Psychiatry: A Comprehensive Textbook. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins, 2007: 623-645.
4. Mukkaddes NM. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu tarihçesi ve epidemiyolojik incelemeler. Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları 1998; 3: 393-398.
5. Faraone SV, Biederman J, Weiffenbach B ve ark. Dopamine D4 gene 7-repeat allele and attention deficit hyperactivity disorder. Am J Psychiatry 1999; 156(5): 768-770.
6. Biederman J, Faraone SV, Keenan K ve ark. Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder. Patterns of comorbidity in probands and relatives psychiatrically and pediatrically referred samples. Arch Gen Psychiatry 1992; 49 (9): 728-738.
7. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders. Diagnostic Criteria for Research. World Health Organization, Geneva, 1993.
8. Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL ve ark. The worldwide prevalence of ADHD: A systematic review and meta-regression analysis. Am J Psychiatry 2007; 164: 942-948.
9. Motavallı N. Kentsel kesimde Turk ilkokul çocuklarında dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunun nozolojik bağlamda prevalansının araştırılması. Uzmanlık Tezi:İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Bilim Dalı. İstanbul 1994.
10. Biederman J. Attention-deficit/hyperactivity disorder: a selective over-view. Biol Psychiatry 2005; 57(11): 1215-1220.
11. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescent with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2007; 46(7): 894-921.
12. Maria Skounti. Variations in prevalence of attention deficit hyperactivity disorder worldwide. Eur J Pediatr 2007; 166: 117-123.
13. Biederman J, Petty CR, Evans M ve ark. How persistent is ADHD? A controlled 10-year follow-up study of boys with ADHD. Psychiatry Res 2010; 177: 299-304.
14. Simon V, Czobor P, Ba'lint S ve ark. Prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder: meta-analysis. Br J Psychiatry 2009; 194:204-211.

15. Kessler RD. The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: Results from the National Comorbidity Survey Replication. *Am J Psychiatry* 2006; 163:48-61.
16. Lara C, Fayyad J, de Graaf R ve ark. Childhood predictors of adult attentiondeficit/hyperactivity disorder: results from the World Health Organization World Mental Health Survey. *Initiative Biol Psychiatry* 2009; 65: 46–54.
17. McCraeken. Attention deficit disorder. Sadock BJ, Sadock VA (Ed). *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, 7. Baskı, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, ABD, 2000: 2679- 692.
18. Faraone S, Biederman J. Neurobiology of attention deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 1998; 44: 951-958.
19. Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE ve ark. Molecular genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2005; 57(11):1313–1323.
20. Li D, Sham PC, Owen MJ ve ark. Meta-analysis shows significant association between dopamine system genes and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Hum Mol Genet* 2006; 15(4):2276-2284.
21. Yang B, Chan RC, Jing J ve ark. Ameta-analysis of association studies between the 10-repeat allele of a VNTR polymorphism in the 30- UTR of dopamine transporter gene and attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2007; 144B(4):541-550.
22. El-Faddagh M, Laucht M, Maras A ve ark. (2004), Association of dopamine D4 receptor (DRD4) gene with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) in a highrisk community sample: a longitudinal study from birth to 11 years of age. *J Neural Transmis*, 111(7):883-889.
23. Zoroğlu SS, Erdal ME, Erdal N ve ark. No evidence for an association between the T102C and 1438 G/A polymorphisms of the serotonin 2A receptor gene in attention deficit/hyperactivity disorder in a Turkish population. *Neuropsychobiology* 2003; 47(1): 17-20.
24. Zoroğlu SS, Erdl ME, Alaşehirli B ve ark. Significance of serotonin transporter gene 5-HTTLPR and variable number of tandem repeat polymorphism in attention deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychobiology* 2002; 45(4): 176-181.
25. Spencer TJ, Biederman J, Mick E. Attention-deficit/hyperactivity disorder: diagnosis, lifespan, comorbidities, and neurobiology. *J Pediatr Psychol* 2007; 32(6): 631-642.
26. Faraone SV, Biederman J. Genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin North Am* 1994; 3: 285-299.
27. Faraone SV. Genetics of childhood disorders: XX. ADHD, Part: 4 Is ADHD genetically heterogenous? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39: 1455- 1457.
28. Biederman J, Faraone SV, Keenan KJ ve ark. Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): Patterns of comorbidity in probands relatives in psychiatrically and pediatrically referred samples. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 728-738.

29. Thapar A, Holmes J, Poulton K ve ark. Genetic basis of attention deficit and hyperactivity. *Br J Psychiatry* 1999; 174: 105-111.
30. Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE ve ark. Molecular genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2005; 57: 1313-1323.
31. Coolidge FL, Thede LL, Young SE. Heritability and the comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with behavioral disorders and executive function deficits: A preliminary investigation. *Dev Neuropsychol* 2000; 17: 273–287.
32. Hudziak JJ, Rudiger LP, Neale MC ve ark. A twin study of inattentive, aggressive and anxious/depressed behaviors. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39(4):469–476.
33. Martin N, Scourfield J, McGuffin P. Observer effects and heritability of childhood attention-deficit hyperactivity disorder symptoms. *Br J Psychiatry* 2002; 180:260–265.
34. Sprich S, Biederman J, Crawford MH, Muncy E, Faraone SV. Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39: 1432-1437.
35. Rohde LA, Halpern R. Recent advances on Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal de Pediatria* 2004; 80 Suppl 2: 61-70. (6).
36. Castellanos FX. Neuroimaging of Attention deficit hyperactivity Disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 1997; 6(2): 383-410
37. Bush G, Valera EM, Seidman LJ. Functional neuroimaging of Attention- Deficit/Hyperactivity disorder: A review and suggested future directions. *Biol Psychiatry* 2005; 57: 1273-1284. 136
38. Castellanos FX, Giedd JN, Marsh WL ve ark. Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53: 607- 616.
39. Filipek PA, Semrud-Clikeman M, Steingard RJ ve ark. Volumetric MRI analysis comparing subjects having attention deficit hyperactivity disorder with normal controls. *Neurology* 1997; 48: 589- 601.
40. Lee JS, Kim BN, Kang E ve ark. Regional cerebral blood flow in children with attention deficit hyperactivity disorder: comparison before and after methylphenidate treatment. *Human Brain Mapping* 2005; 24(3): 157-164.
41. Oades RD, Slusarek M, Velling S ve ark. Serotonin platelet-transporter measures in childhood attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD): clinical versus experimental measures of impulsivity. *World J Biol Psychiatry* 2002; 3: 96-100.
42. Perlov E, Philipsen A, Hesslinger B ve ark. Reduced cingulated glutamate/glutamine-to-creatine ratios in adult patients with attention deficit/hyperactivity disorder- A magnet resonance spectroscopy study. *J Psychiatr Res* 2007; 41(11):934-941.
43. Langley K, Rice F, van den Bree MB ve ark. Maternal smoking during pregnancy as an environmental risk factor for attention-deficit hyperactivity disorder behaviour. A review. *Minerva Pediatr* 2005; 57(6): 359–371.

44. Slotkin TA, MacKillop EA, Rudder CL ve ark. Permanent, sex-selective effects of prenatal or adolescent nicotine exposure, separately or sequentially, in rat brain regions: indices of cholinergic and serotonergic synaptic function, cell signaling, and neural cell number and size at 6 months of age. *Neuropsychopharmacology* 2007; 32: 1082-1097.
45. Türkbay T, Söhmen T. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu. *Psikiyatri Dünyası* 2000; 4(2): 57-63.
46. Bhutta AT, Cleves MA, Casey PH ve ark. Cognitive and behavioral outcomes of school-aged children who were born preterm: A meta-analysis. *JAMA* 2002; 288(6): 728-737.
47. Szatmari P, Saigal S, Rosenbaum P ve ark. Psychiatric disorders at five years among children with birthweights less than 1000g: a regional perspective. *Dev Med Child Neurol* 1990; 32: 954-962.
48. Richardson AJ. Omega-3 fatty acids in ADHD and related neurodevelopmental disorders. *Int Rev Psychiatry* 2006; 18(2):155-172.
49. Joshi K, Lad S, Kalea M ve ark. Supplementation with flax oil and vitamin C improves the outcome of attention deficit hyperactivity disorder. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids* 2006; 74: 17-21.
50. Minder B, Das Smaal EA, Brand EF ve ark. Exposure to lead and specific attentional problems in schoolchildren. *J Learn Disabil* 1994; 27: 393-399.
51. Biederman J, Faraone SV, Spencer T ve ark. Patterns of psychiatric comorbidity, cognition and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 1792-1798
52. Barkley RA. Driving related risk and outcome of Attention Deficit Hyperactivity Disorder in adolescents and Young adults. A 3-5 year follow-up survey. *Pediatrics* 1993; 92: 212-217.
53. Timothy WE, Joseph B, Thomas SJ. Attention Deficit Hyperactivity Disorder across the lifespan. *Annual Rev Med* 2002; 53: 113-131.
54. Joseph B, Amy AFT, Stephen FV ve ark. Academic Highlights: New Developments in the treatment of ADHD. *J Clin Psychiatry* 2006; 67 (1): 154-156.
55. Tobias B, Veit R, Ralf DW. Non stimulant medications in the treatment of ADHD. *Eur Child Adol Psych* 2004; 13 (suppl-1): 102-116.
56. 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
57. Biederman J, Milberger S, Faraone SV ve ark. Family environment risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder: a test of Rutter's indicators of adversity. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52: 464-470.
58. Brassett-Harknett A, Butler N. Attention-deficit /hyperactivity disorder: An overview of the etiology and a review of the literature relating to the correlates and life course outcomes form men and women. *Clinical Psychology Review* 2007; 27: 188-210.

59. Rucklidge LJ, Tannock R. Psychiatric, psychosocial, and cognitive functioning of female adolescents with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40(5): 530-540.
60. Taurines R, Schmitt J, Renner T ve ark. Developmental comorbidity in attention deficit hyperactivity disorder. *ADHD Atten Def Hyp Disord* 2010; 2: 267 – 289.
61. Webster-Stratton C, Reid MJ, Hammond M. Treating children with early-onset conduct problems: intervention outcomes for parent, child, and teacher training. *J Clin Child Adolesc Psychol* 2004; 33(1): 105–24
62. Thomas S, Biederman J, Eric M. Attention deficit hyperactivity disorder: Diagnosis, lifespan, comorbidities and neurobiology. *Ambulatory Pediatrics* 2007; 7 (1): 73-81.
63. Loeber R, Green SM, Lahey BB ve ark. Findings on disruptive behaviour disorders from the first decade of the Developmental Trends Study. *Clin Child Fam Psychol Rev* 2000; 3: 37–60.
64. Loeber R, Burke J, Pardini DA. Perspectives on oppositional defiant disorder, conduct disorder, and psychopathic features. *J Child Psychol Psychiatry* 2009; 50: 133–142.
65. Connor DF, Steeber J, McBurnett K. A review of attentiondeficit/ hyperactivity disorder complicated by symptoms of oppositional defiant disorder or conduct disorder. *J Dev Behav Pediatr* 2010; 31: 427–440.
66. Rhee SH, Waldman I Genetic and environmental influences on antisocial behaviour: a meta-analysis of twin and adoption studies. *Psychol Bull* 2002; 128: 490–529.
67. Christiansen H, Chen W, Oades RD ve ark. Co-transmission of conduct problems with attention-deficit/hyperactivity disorder: familial evidence for a distinct disorder. *J Neural Transm* 2008; 115: 163–175.
68. Mannuzza S, Klein RG, Moulton JL Lifetime criminality among boys with attention deficit hyperactivity disorder: a prospective follow-up study into adulthood using official arrest records. *Psychiatry Res* 2008; 160: 237–246.
69. Bowen R, Chavira DA, Bailey K ve ark. Nature of anxiety comorbid with attention deficit hyperactivity disorder in children from a pediatric primary care setting. *Psychiatry Res* 2008; 15(157): 201–209.
70. Geller D, Donnelly C, Lopez F ve ark. Atomoxetine treatment for pediatric patients with attentiondeficit/ hyperactivity disorder with comorbid anxiety disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2007; 46: 1119–1127.
71. Souza I, Pinheiro MA, Mattos P. Anxiety disorders in an attention-deficit/hyperactivity disorder clinical sample. *Arq Neuropsiquiatr* 2005; 63: 407–409.
72. Vance A, Harris K, Boots M ve ark. Which anxiety disorders may differentiate attention deficit hyperactivity disorder, combined type with dysthymic disorder from attention deficit hyperactivity disorder, combined type alone? *Aust N Z J Psychiatry* 2003; 37: 563–569.
73. Brown CS. Treatment of attention deficit hyperactivity disorder: a critical review. *Drug Intell Clin Pharmacol* 1991; 25: 1207–1213.

74. Biederman J, Faraone SV, Keenan K ve ark. Familial association between attention deficit disorder and anxiety disorders. *Am J Psychiatry* 1991; 148:251–256.
75. Jarrett MA, Ollendick TH. A conceptual review of the comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder and anxiety: implications for future research and practice. *Clin Psychol Rev* 2008; 28: 1266–1280.
76. Geller DA, Biederman J, Faraone SV ve ark. Attention deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder: fact or artifact? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 41: 52–58.
77. Arnold PD, Ickowicz A, Chen S ve ark. Attention-deficit hyperactivity disorder with and without obsessive-compulsive behaviours: clinical characteristics, cognitive assessment, and risk factors. *Can J Psychiatry* (2005) 50: 59–66.
78. Masi G, Millepiedi S, Mucci M ve ark. Comorbidity of obsessive-compulsive disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder in referred children and adolescents. *Compr Psychiatry* 2006; 47: 42–47.
79. Walitza S, Zellmann H, Irblich B ve ark. Children and adolescents with obsessive-compulsive disorder and comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder: preliminary results of a prospective follow-up study. *J Neural Transm* 2008; 115:187–190.
80. Geller D, Petty C, Vivas F ve ark. Further evidence for co-segregation between pediatric obsessive compulsive disorder and attention deficit hyperactivity disorder: a familial risk analysis. *Biol Psychiatry* 2007; 61: 1388–1394.
81. Milberger S, Biederman J, Faraone SV ve ark. Attention deficit hyperactivity disorder and comorbid disorders: issues of overlapping symptoms. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 1793–1799.
82. Angold A, Costello EJ Depressive comorbidity in children and adolescents: empirical, theoretical and methodological issues. *Am J Psychiatry* 1993; 150:1779–1791.
83. Quinn PO. Attention-deficit/hyperactivity disorder and its comorbidity in women and girls: an evolving picture. *Curr Psychiatry Rep* 2008; 10: 419–423.
84. 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.
85. Ostrander R, Crystal DS, August G. Attention deficit-hyperactivity disorder, depression, and self- and other-assessments of social competence: a developmental study. *J Abnorm Child Psychol* 2006; 34: 773–787.
86. Hesslinger B, Tebartz van Elst L, Mochan F, Ebert D. A psychopathological study into the relationship between attention deficit hyperactivity disorder in adult patients and recurrent brief depression. *Acta Psychiatr Scand* 2003; 107:385–389.
87. Biederman J, Ball SW, Monuteaux MC ve ark. New insights into the comorbidity between ADHD and major depression in adolescent and young adult females. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2008; 47: 426–434.

88. Daviss WB, Birmaher B, Diler RS, Mintz J. Does pharmacotherapy for attention-deficit/hyperactivity disorder predict risk of later major depression? *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2008; 18: 257–264.
89. Gadow KD, Nolan EE, Sverd J ve ark. Anxiety and depression symptoms and response to methylphenidate in children with attention-deficit hyperactivity disorder and tic disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2002; 22: 267–274
90. Biederman J, Mick E, Faraone SV. Depression in attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) children: “true” depression or demoralization? *J Affect Disord* 1998; 47:113–122.
91. Kent L, Craddock N. Is there a relationship between attention deficit hyperactivity disorder and bipolar disorder? *J Affect Disord* 2003; 73: 211–221.
92. Geller B, Zimmerman B, Williams M ve ark. DSM-IV mania symptoms in a prepubertal and early onset bipolar disorder phenotype compared to attention-deficit hyperactive and normal controls. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2002; 12: 11–25.
93. Kowatch RA, Youngstorm EA, Danielyan A, Findling RL. Review and meta-analysis of the phenomenology and clinical characteristics of mania in children and adolescents. *Bipolar Disord* 2005; 4: 483–496.
94. Holtmann M, Goth K, Wockel L ve ark. CBCL pediatric bipolar disorder phenotype: severe ADHD or bipolar disorder? *J Neural Transm* 2008; 115:155–161.
95. Singh MK, DelBello MP, Kowatch RA, Strakowski SM. Co-occurrence of bipolar and attention-deficit hyperactivity disorders in children. *Bipolar Disord* 2006; 8: 710–720.
96. Wingo AP, Ghaemi SN. A systematic review of rates and diagnostic validity of comorbid adult attention-deficit/hyperactivity disorder and bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 2007; 68: 1776–1784.
97. Wozniak J, Biederman J, Mundy E ve ark. A pilot family study of childhood-onset mania. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995; 34(12): 1577-1583.
98. Findling RL, Short EJ, McNamara NK ve ark. Methylphenidate in the treatment of children and adolescents with bipolar disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2007; 46: 1445–1453.
99. Chang K, Nayar D, Howe M, Rana M. Atomoxetine as an adjunct therapy in the treatment of comorbid attention-deficit/ hyperactivity disorder in children and adolescents with bipolar I or II disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2009; 19: 547–551.
100. Robertson MM. Attention deficit hyperactivity disorder, tics and Tourette’s syndrome: the relationship and treatment implications. A commentary. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2006; 15: 1–11.
101. Schneider J, Gadow KD, Crowell JA, Sprafkin J. Anxiety in boys with attention deficit/hyperactivity disorder with and without chronic multiple tic disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2009; 19: 737–748.

102. Roessner V, Becker A, Banaschewski T, Rothenberger A. Psychopathological profile in children with chronic tic disorder and co-existing ADHD: Additive Effects. *J Abnorm Child Psychol* 2007; 35: 79–85.
103. Cardona F, Romano A, Bollea L, Chiarotti F. Psychopathological problems in children affected by tic disorders—study on a large Italian population. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2004; 13: 166–171.
104. Robson WL, Jackson HP, Blackhurst D, Leung AK. Enuresis in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *South Med J* 1997; 90: 503–505.
105. Baeyens D, Roeyers H, D’Haese L ve ark. The prevalence of ADHD in children with enuresis: comparison between a tertiary and non-tertiary care sample. *Acta Paediatr* 2006; 95: 347–352.
106. Elia J, Takeda T, Deberardinis R ve ark. Nocturnal enuresis: a suggestive endophenotype marker for a subgroup of inattentive attentiondeficit/ hyperactivity disorder. *J Pediatr* 2009; 155:239: e5–244.
107. Crimmins CR, Rathbun SR, Husmann DA. Management of urinary incontinence and nocturnal enuresis in attention-deficit hyperactivity disorder. *J Urol* 2003; 170:1347–1350.
108. Johnston BD, Wright JA. Attentional dysfunction in children with encopresis. *J Dev Behav Pediatr* 1993; 14: 381–385.
109. Golubchik P, Weizmann A. Attention-deficit hyperactivity disorder, methylphenidate, and primary encopresis. *Psychosomatics* 2009; 50(2): 178.
110. Sullivan MA, Rudnik-Levin F Attention deficit/hyperactivity disorder and substance abuse. Diagnostic and therapeutic considerations. *Ann N Y Acad Sci* 2001; 931:251–270.
111. Flory K, Milich R, Lynam DR, Leukefeld C, Clayton R. Relation between childhood disruptive behaviour disorders and substance use and dependence symptoms in young adulthood: individuals with symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder and conduct disorder are uniquely at risk. *Psychol Addict Behav* 2003; 17: 151–158.
112. Fallgatter AJ, Jacob CP Comorbidity of substance use disorders and attention-deficit hyperactivity disorders: pathogenesis and therapy. *Der Nervenarzt* 2009; 80: 1015–1021.
113. Milberger S, Biederman J, Faraone SV, Chen L, Jones J. Further evidence of an association between attention-deficit/ hyperactivity disorder and cigarette smoking. Findings from a high-risk sample of siblings. *Am J Addict* 1997; 6: 205–211.
114. Wilens TE, Faraone SV, Biederman J, Gunawardene S. Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. *Pediatrics* 2003; 111:179–185.
115. Groman SM, James AS, Jentsch JD. Poor response inhibition: at the nexus between substance abuse and attention deficit/ hyperactivity disorder. *Neurosci Biobehav Rev* 2009; 33: 690–698.

116. Kaufman J, Birmaher B, Brent D ve ark. Schedule for affective disorders and schizophrenia for schoolage children-present and lifetime version (K-SADS-PL): Initial reliability and validity data. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36 (7): 980-988
117. Gökler B, Ünal F, Pehlivan Türk B ve ark. 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: 109-116.
118. Biederman J, Mick E, Faraone SV ve ark. Influence of gender on attention deficit hyperactivity disorder in children referred to a psychiatric clinic. *Am J Psychiatry*. 2002;159: 36-42.
119. Faraone SV, Biederman J, Weber W, Russell RL. Psychiatric, neuropsychological, and psychosocial features of DSM-IV subtypes of attention deficit/ hyperactivity disorder: Results from a clinically referred sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998; 37:185-193.
120. Türkbay T, Erman H, Söhmen A. Çocuk ve ergenlerde dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunun alt tipleri ile sürekli performans testi degiskenleri arasındaki ilişki. *Gülhane Tıp Dergisi* 2001; 43(2):186-189.
121. Byun H, Yang J, Lee M ve ark. Psychiatric comorbidity in Korean children and adolescents with attention – deficit hyperactivity disorder: Psychopathology according to subtype. *Yonsei Med J* 2006; 47(1): 113-121.
122. Staller J, Faraone SV. Attention-deficit hyperactivity disorder in girls: epidemiology and management. *CNS Drugs* 2006; 20: 107-123.
123. Ghanizadeh A. Psychiatric comorbidity differences in clinic-referred children and adolescents with ADHD according to the subtypes and gender. *J Child Neurol* 2009 24: 679-684.
124. Wilens TE, Biederman J, Brown S ve ark. 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.
125. Busch B, Biederman J, Cohen LG ve ark. Correlates of ADHD among children in pediatric and psychiatric clinics. *Psychiatr Serv* 2002; 53(9): 1103-1011.
126. Souza I, Pinheiro MA, Denardin D ve ark. Attention-deficit/hyperactivity disorder and comorbidity in Brazil: comparisons between two referred samples. *Eur J Child Psychiatry* 2004; 13(4): 243-248.
127. 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.
128. Eiraldi RB, Power TJ, Nezu CM. Patterns of comorbidity associated with subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder among 6- to 12-year-old children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 503-514.
129. 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.

130. Volk HE, Neuman RJ, Todd RD. A systematic evaluation of ADHD and comorbid psychopathology in a population-based twin sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2005; 44: 768-775.
131. Ghanizadeh A. Psychiatric comorbidity differences in clinic-referred children and adolescents with ADHD according to the subtypes and gender. *J Child Neurol* 2009; 24(6): 679-684.
132. Connor DF, Steeber J, McBurnett K. A review of attention deficit hyperactivity disorder complicated by symptoms of oppositional defiant disorder or conduct disorder. *J Dev Behav Pediatr* 2010; 31: 427 – 440.
133. Souza I, Pinheiro MA, Mattos P. Anxiety disorders in an attention-deficit/hyperactivity disorder clinical sample *Arq Neuropsiquiatr* 2005; 63(2B): 407-409.
134. Power TJ, Costigan TE, Eiraldi RB, Leff SS. Variations in anxiety and depression as a function of ADHD subtypes defined by DSM-IV: do subtype differences exist or not? *J Abnorm Child Psychol.* 2004; 32: 27-37.

TEŐEKKÖR

Uzmanlık eğitimim süresince gerek İstanbul Tıp Fakóltesi gerek Meram Tıp Fakóltesi'nde klinik deneyim, görgü ve bilgimi arttırmama katkı sağlayan hocalarıma ve asistan arkadaşlarıma,

Hem mutlu hem sıkıntılı zamanlarımda destekleriyle yanımda hissettiğim aileme teşekkür ederim.

Dr. Arzu Hergüner

Konya-2011

EK - 1

DEHB Tanısı Alan Çocuk ve Ergenlerde Psikiyatrik Ek Tanılar

Veri Formu

Adı Soyadı :

Cinsiyeti :

Doğum Tarihi :

Okul / Sınıf :

Anne yaşı :

Anne Eğitimi :

Meslek :

Baba yaşı :

Baba Eğitimi :

Meslek :

Akraba Evliliği: Var () Yok ()

Aile Yapısı : Çekirdek () Geniş () Boşanmış ()

Başvuru Yakınması:

DEHB alt tipi : BT () DE () HI ()

Psikiyatrik Ek Tanılar: