

# Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu: Nörobiyoloji, Tanı Sorunları ve Klinik Özellikler

## *Adult Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Neurobiology, Diagnostic Problems and Clinical Features*

Cengiz Tuğlu <sup>1</sup>, Özlem Öztürk Şahin <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Doç. Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri AD, Edirne

<sup>2</sup> Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri AD, Edirne

### ÖZET

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) çocukluk döneminde başlayan, yaşam boyu süren, etkilenen erişkinlerin akademik, sosyal ve iş yaşamlarındaki işlevsellikleri gibi birçok alanda günlük işlevselliği ciddi şekilde bozan nöropsikiyatrik bir bozukluktur. Genel toplumda DEHB yaygınlığı yaşla birlikte azalır. DEHB yaygınlığı yaklaşık olarak çocukluk döneminde %8, ergenlikte %6 ve erişkinlikte %4 civarındadır. DSM-IV tanı ölçütlerinin erişkin DEHB'ye uygulanmasındaki güçlükler ve tanı sorunlarının, erişkin DEHB yaygınlığının beklenenden daha düşük görünmesine neden olabileceği belirtilmektedir. Bu bozukluk yaşam boyu gözlenen dikkat eksikliği, hiperaktivite ve dürtüsellik gibi davranışsal belirtiler ve bu belirtilerin yol açtığı belirgin morbidite ve yeti yitimi ile karakterizedir. Etiyolojisi kesin olarak ortaya konamamış olsa da, elde edilen çok sayıda bulgu hastalığın gelişiminde nörobiyolojik ve genetik nedenlerin önemli rol oynadığını göstermektedir. Yaşamın her döneminde DEHB tanısına çok sayıda diğer psikiyatrik bozukluk eştanısı eşlik etmektedir. Erişkin DEHB tanısı almış hastaların %65- 89'unda en az bir ya da daha fazla başka bir psikiyatrik bozukluk bulunur. En sık görülen eştanılar duygudurum ve anksiyete bozuklukları, kişilik bozuklukları ve madde kullanım bozukluklarıdır. Hastalarda gözlenen yüksek psikiyatrik eştanı oranları tanı, tedavi ve sonlanım açısından klinik tabloyu kötüleştirilmektedir. Bu hastalarda saptanan psikiyatrik eştanılar, bunların neden olduğu sosyal yeti yitimi ve riskli davranışlar ve eşlik eden azalmış yaşam kalitesi, hastalık sürecinde üstünde durulması gereken önemli unsurlardır. DEHB'nin işlevsellik ve kişilerarası ilişkiler üzerindeki olumsuz etkilerini giderebilmek için gerekli önleyici ve terapötik girişimlere çok erken dönemde başlanması gereklidir. Bu yazıda erişkin DEHB'nin tarihçesi ve sıklığı, nörobiyolojisi, eştanılar, tanı konurken karşılaşılan güçlükler ve hastaların klinik özellikleri gözden geçirilmiştir.

*Anahtar Sözcükler:* Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, Yaygınlık, Erişkin, Eştanı

### ABSTRACT

Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) is a chronic, lifelong neurobehavioral disorder with childhood-onset, which seriously impairs the affected adults in

a variety of daily living functions like academic, social and occupational functioning. Prevalence of ADHD declines with age in the general population. The approximate prevalence rates of ADHD is 8% in childhood, 6% in adolescence and 4% in adulthood. The unclear validity of DSM-IV diagnostic criteria for this condition can lead to reduced prevalence rates by underestimation of the prevalence of adult ADHD. The disorder is characterized by behavioral symptoms of inattention, hyperactivity, and impulsivity across the life cycle and is associated with considerable morbidity and disability. Although its etiology remains unclear, considerable evidence documents its strong neurobiological and genetic underpinnings. ADHD is associated with a high percentage of comorbid psychiatric disorders in every lifespan. In adulthood between 65-89% of all patients with ADHD suffer from one or more additional psychiatric disorders, above all mood and anxiety disorders, substance use disorders and personality disorders, which complicate the clinical picture in terms of diagnostics, treatment and outcome issues. The high comorbidity with other psychiatric disorders, the resulting deficits in social competences and risky health behavior that often go along with a diminished life quality must be stressed in these patients. Preventive and therapeutic interventions should be taken at an early stage to counteract the possible negative influences of ADHD on functioning and relationships. In this paper, we reviewed the historical aspects, epidemiology, neurobiology, comorbidity, diagnostic difficulties and clinical features of adult ADHD.

*Keywords: Attention deficit hyperactivity disorder, Prevalence, Adulthood, Comorbidity*

*(Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar-Current Approaches in Psychiatry 2010; 2(1):75-116)*

*Çevrimiçi adresi/ Available online at: [www.cappsy.org/archives/vol2/no1/](http://www.cappsy.org/archives/vol2/no1/)*

*Çevrimiçi yayım tarihi / Online publication date: 05 Ocak 2010 / December 05, 2010*

**D**ikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB) çocukluk çağında gözlenen önemli bir nöropsikiyatrik bozukluktur. Kuzey ve Güney Amerika, Kuzey ve Doğu Avrupa ve Asya dahil tüm dünya da yaygın olduğu gösterilmiştir ve çocuk ve ergenlerdeki sıklığı %5-10'dur.[1,2] DEHB geçmişte çocukluk dönemiyle sınırlı, ergenlikte düzelen ve davranış kontrolünde gelişimsel bir gecikmenin olmasıyla belirli bir bozukluk olarak kabul edilirdi. Yeni uzun dönem izlem çalışmalarıyla çocukluk DEHB olgularının %50-70'inin genç erişkinliğe kadar devam ettiği gösterilmiştir.[1] Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan geniş örneklemlerle bir toplum çalışmasında erişkin dönemde DEHB sıklığı %4,4 oranında saptanmıştır.[3] Artık günümüzde hem çocuklarda hem de erişkinlerde DEHB tanısı daha çok kabul görmeye başlamıştır.

DEHB yaşama, kişiler arası ilişkilere, okul ve iş dünyasına yansıyan çeşitli olumsuz etkileri açısından toplumun ve sağlık hizmetlerinin önemli sorunlarından birisidir. DEHB çocukluk ya da erişkin döneminde olsun sadece hastaları değil çevrelerini, ailelerini, ebeveynlerini de etkiler. Riskli sağlık davranışları açısından tehdit altında olan ergen ve genç erişkinlerde DEHB varlığında sigara ve madde kötüye kullanımı, yasal sorunlar, kötü akran ilişkileri, kendine güven kaybı, okul ve iş başarısında düşüklük ve psi-

kiyatrik komorbidite gözlenir. Bu kişilerde kazalar, intihar girişimi ve şiddet gibi aslında önlenabilir ve tedavi edilebilir sorunlar olan riskli davranışların belirlenip değerlendirilmesi de önemlidir.

Psikiyatri uzmanlarının dikkat eksikliği hiperaktivite sorunu yaşayan çocukların hayatında oynadığı rol çocukların gelişimini kesintiye uğratan ve yollarını tıkayan engelleri ortadan kaldırıp yollarına devam etmelerini sağlamaktır. Yetişkinlerde ise buna süregelen hasarın kontrolü ve telafisini de eklemek gerekmektedir. DEHB'nin çocuklukta olduğu kadar erişkinlerde de aldığı biçimlerin ve yaratabileceği psikiyatrik sorunların ruh sağlığı çalışanları tarafından bilinmesine ciddi bir gereksinim vardır.

Bu makalede önemli bir toplum sağlığı sorunu olan erişkin DEHB tarihçesi, epidemiyolojisi, nörobiyolojisi, tanısal süreçler, ayırıcı tanı, riskli sağlık davranışları ve bütüncül tedavi yaklaşımları bakımından ele alınacaktır.

## Tarihsel Süreç

DEHB yedi yaşından önce başlayan, kendini dikkat eksikliği, aşırı hareketlilik ve dürtüsellikle gösteren nöropsikiyatrik bir bozukluktur. Önde gelen çocukluk çağı psikiyatrik hastalıklarından birisi olan bu bozukluğun erişkin psikiyatrisindeki önemi de giderek artmaktadır.

DEHB'nin tanısal süreci uzun bir geçmişe dayanmaktadır. DEHB'nin tipik bulguları 1846 yılında daha sonra Frankfurt'taki ilk akıl hastanesini kuran Heinrich Hoffmann tarafından basılmış olan bir çocuk kitabında tanımlanmıştır.[4] Dikkat eksikliği ve davranım sorunları olan çocukların varlığına 1902 yılında George Still tarafından dikkat çekilmiştir. "Defects in Moral Control" adı altında Still, hiperaktivite, öğrenme güçlükleri, dikkat problemleri ve davranım bozukluklarını içeren sorunları tanımlamış ve etyolojide çevresel etkenler rol oynayabilse de büyük olasılıkla genetik nedenlere bağlı olabileceğini bildirmiştir.

Birinci dünya savaşı sonrasında ortaya çıkan influenza ensefaliti epidemisi sırasında ensefalit geçirmiş olan çocuklarda hastalıktan sonra gelişen ve Still'in tanımladığına benzeyen hiperaktivite, dürtüsellik, antisosyal davranışlar ve duygusal değişiklikleri Kahn ve Cohen 1934 yılında "organik kökenli" olarak tanımlamış ve bu durumun beyin sapındaki hasara bağlı olabileceğini düşünmüşlerdir. Daha sonra 1937'de Bradley amfetamin tedavisiyle hiperaktif çocukların belirtilerinde düzelme saptayarak bu durumu minimal beyin disfonksiyonu ya da hasarı olarak tanımlamıştır. 1941'de Gesell yayınladığı "Gelişimsel Çocuk Hastalıkları" kitabında minimal beyin hasarını daha çok kalıtsal olan motor güçsüzlük ve garip davranışlarla belirli bir durum

olarak tanımlamıştır. Knobloch ve Pasamanick 1959 yılında yaptıkları çalışmada minimal beyin disfonksiyonu olan çocukların belirtilerinin öğrenme bozuklukları, hiperaktivite gibi hafif bir sekelden mental retardasyon, serebral palsi gibi ciddi anormalliklere varan geniş bir yelpazede olduğunu göstermişlerdir. Ayrıca Clements ve Peters tarafından 1960'lı yıllarda hiperaktif çocukların sadece küçük bir kısmında beyin hasarı olduğu ortaya konmuştur.[2,5-9]

Still "Defects in Moral Control" olarak tanımladığı olguların kronik olduğuna inanıyordu. Böylece ilk kez DEHB'nin erişkin dönemde süreceğinden, en azından çocukluk olgularının erişkin dönemde benzer bulgulara sahip olabileceğinden söz ediliyordu. Still erişkin DEHB olasılığına işaret etmesine rağmen erişkinlerin bu kronik çocukluk çağı bozukluğunun belirtilerini sergileyebileceğine ilişkin ilk çalışmalar 1960'ların sonlarına doğru yayınlanmaya başlanmıştır. O dönemlerde bozukluk minimal beyin disfonksiyonu olarak tanınıyordu. Üç farklı açıdan erişkin bozukluğundan söz ediliyordu.

1968 yılında Harticollis ergen ve genç erişkin dönemdeki olguların nörofizyolojik ve psikiyatrik değerlendirmelerini yayınladığı makalesinde ilk kez DEHB'nin erişkin dönemde sürdüğünü bildirdi. Bu olguların nörofizyolojik değerlendirmesi minimal beyin disfonksiyonunu gösteriyordu. Davranış profilleri ise Still'in tanımladığı çocuk olgulara benzer şekilde dürtüsellik, aşırı hareketlilik, duygudurumda labilite ile saldırgan davranışlara ve depresyona yatkınlığı içeriyordu. Bu bireylerin bazıları bu davranışları çocukluklarından beri hiç değişmeksizin sergiliyordu. Harticollis psikoanalitik kurama dayanarak bu durumun ego gelişimindeki erken ve olasılıkla konjenital kusurun başarı, görev odaklı ve çok meşgul olan ebeveyn örüntüsü ile etkileşmesi sonucu oluştuğunu ileri sürdü. Yani belirli çocuk yetiştirme örüntüsüne sahip, mükemmeliyetçilik beklentisi içindeki ebeveynlerin yetiştirdiği, doğuştan gelen bilişsel kusurlar sergileyen çocuklarda minimal beyin disfonksiyonu oluşuyordu. Mendelson 1971 ve Menkes 1967 yıllarında yaptıkları izlem çalışmalarında pek çok olguda minimal beyin disfonksiyonu/hiperaktivite belirtilerinin erişkin dönemde sürdüğünü gösterdiler. 1970'li yıllarda yapılan iki ayrı çalışmada Cantwell ve Morison ise hiperaktif çocukların ebeveynlerinin de hiperaktif olduğunu ve erişkin dönemde sosyopati, histeri ve alkolizm sorunları olduğunu gösteren araştırmalarını yayınladılar.[6]

Quitkin ve Klein 1969'da minimal beyin disfonksiyonu olan olgularda organik nedenleri ve beyin hasarının davranışsal belirtilerini araştırdıkları çalışmalarında hastalarda kontrol grubuna kıyasla iki kat daha fazla organik bozukluğa işaret eden EEG anormallikleri ve psikolojik testlerde bozulmalar saptadılar. Ayrıca dikkati çeken bir diğer nokta erken yaşta hiperaktif-

dürtüsellik ve dikkat eksikliği sergilemenin erişkin dönemdeki dürtüsel-yıkıcı davranışları öngördüğünü yani bozukluğun erişkin döneme dek sürdüğüne işaret eden bulgularıydı. Hartikollis'in psikoanalitik hipotezinde işaret ettiği çocuk yetiştirme stilini hastalarında gözlemediklerinden Still'in görüşlerini benimsediler ve "ebeveynlerin bozukluğun yol açtığı sorunları şiddetlendirebileceğini fakat bu dürtüsel-yıkıcı sendromun oluşumunda rol oynamadıklarını" ileri sürerek tedavide fenotiazin gurubu ilaçlar ve yapılandırılmış eğitimin önemine dikkat çektiler. 1972'de Shelley ve Reister minimal beyin disfonksiyonu olarak tanımlanan erişkin olgularda organiziteye işaret etmişlerdir. Bu olgularda klinik olarak odaklanma güçlüğü, duygusal labilite, dürtü kontrollerini kaybetme korkusu, irritabilite, anksiyete ve özgüven kaybı tanımlarken EEG bulguları, silik nörointegratif bozuklukları göstermişlerdir. Motor gelişim ve koordinasyonla ilgili sorunlar günümüzde iyi tanımlanmıştır.[2,6]

1973'te Pontius minimal beyin disfonksiyonlu 100 erişkin hastadaki klinik gözlemlerini bildirmiş ve bozukluğun frontal lob ve kaudat disfonksiyonundan kaynakladığını ileri sürmüştür. Onun gözlemleri 1996 ve 1997 yıllarında Castellanos ve Filipek tarafından DEHB'de prefrontal-caudat ağda azalmayı gösteren araştırma sonuçlarıyla doğrulanmıştır.[6,10]

Morison ve Minkoff 1975'de erişkinlerdeki patlayıcı kişilik bozukluğu ya da ataklarla giden kontrolsüzlük sendromunun hiperaktif çocukların erişkin görünümü olabileceğini ileri sürdü. Mann ve Greenspan 1976'da erişkinlerde minimal beyin disfonksiyonun ayrı bir klinik tanı olduğunu tartıştılar ve belirtilerin imipramin veya uyarıcı tedaviye yanıt verdiğini buldular.[6]

Ondokuzuncu yüzyılda opium, 20. yüzyılın başlarında barbitüratlarla tedavi edilen hiperaktif çocuklar ancak 1930'lardan sonra özgül ilaçlarla (amfetamin) tedavi edilmeye başlanmıştır. İlk kez 1937'de Bradley hiperaktif çocuklarda benzedrinin (rasemik amfetamin sülfat) faydalı etkileri olduğunu yayınlamıştır. 1950'lerde davranış bozukluğu sergileyen çocuklarda klorpromazin gibi çeşitli antipsikotikler kullanılmıştır. 1954'de Avrupa'da, 1956'da Amerika Birleşik Devletleri'nde depresyon tedavisi için kullanıma giren metilfenidat 1970'lerden sonra DEHB tedavisinde kullanılmaya başlanmış ve uyarıcılar DEHB'de tercih edilir tedavi haline gelmiştir. Uyarıcıların erişkin minimal beyin disfonksiyonu olgularında etkinliğini doğrulayan ilk çift kör plasebo kontrollü bilimsel araştırma Wood ve arkadaşları tarafından 1976'da yayınlanmıştır ve 1970 ve 1980'li yıllarda yapılan çeşitli çalışmalarda çocukluk minimal beyin disfonksiyonu ya da hiperaktivitesi erişkin dönemde sürdüğü ve tedavisinde uyarıcı ve antidepressanların faydalı olabileceği bildirilmiştir. Ancak psikiyatristlerin çocukluk DEHB'sinin erişkin görünümünü fark etmesi ve tedavide uyarıcıları önermesi 1990'ları bulmuştur.[2,6,7,9,11]

Zametkin ve arkadaşları 1990'da erişkin DEHB olgularında ilk nörogörüntüleme çalışmasını yayınlamışlardır. Bu pozitron emisyon tomografisi (PET) çalışmasında hem global olarak hem de prefrontal korteks de ve anterior singulatta azalmış glikoz metabolizması gösterilmiştir.[10]

Bilimsel sınıflandırma çalışmaları 1968 de DSM-II (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal Elkitabı) ile başlamış ve tanı ölçütlerinde "Çocukluğun hiperaktif reaksiyonu" olarak yer almıştır ve bir erişkin bozukluğundan söz edilmiyordu. Tek bir belirti olarak motor etkinliği ön plana çıkartan bu tanımlamalar etyoloji ile ilgili bir görüş bildirmemektedir. Bu hiperaktif tepkiler eğer davranım bozukluğu ile birlikteyse "Hiperkinetik davranım bozukluğu" olarak adlandırılmıştır. DSM-III' de (1980) ise dikkat eksikliği bozukluğu bir çocukluk tanısı olarak tanımlandı ve "Hiperaktivitenin eşlik ettiği dikkat eksikliği" ve "Hiperaktivitenin eşlik etmediği dikkat eksikliği" olarak adlandırıldı. DSM III'te tanı ölçütlerinde değişiklik yapılarak hastalığın ana belirtileri "dikkat eksikliği" "dürtüsellik" ve "hiperaktivite" olarak belirlenmiştir. Ayrıca Dikkat eksikliği bozukluğu-rezidüel tip olarak çocuklukta tanı konan olgulardan belirtileri devam edenlerde erişkin tanısına olanak sağlandı. Bu DSM-III kategorisi erişkinlerin tüm DEHB bulgularını göstermeyeceği düşüncesini içeriyordu. Gözden geçirilmiş DSM-III-R'de "Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu" olarak adlandırılmış ve DEHB olan çocukların %30 kadarında belirtilerin erişkinlikte devam ettiği belirtilmiştir. DSM-IV'te yıkıcı davranım bozuklukları başlığı altına alınmıştır ve ek önemli tanısal açıklamalar yer almıştır. DEHB'nin de dahil edildiği yıkıcı davranış bozukluklarının içinde, davranım bozukluğu ve karşıt olma karşı gelme bozukluğuna da yer verilmiş, bu durumlar yüksek birlikteliğine karşın farklı klinik durumlar olarak bildirilmiştir. Bulguların en azından 6 aydır devam ediyor olması vurgulanmış ve bulguların anlamlı olabilmesi için yaşa uygun normların dışında olması gerektiği üstünde durulmuştur. Günümüzde DSM-IV-TR yanı sıra ICD-10'da (International Statistical Classification of Diseases-Hastalıkların Uluslararası Sınıflaması) çocukluk dönemi psikiyatrik bozuklukları başlığı altında ele alınmaktadır. ICD-10'da "Hiperkinetik bozukluk" olarak adlandırılan durumun 5 yaşından önce başlaması gerektiği, hemen her alanda dikkat süresi ve yoğunluğuna ilişkin sorunların bulunduğu ve aşırı motor hareketliliğin olduğu bildirilmiştir. ICD-10'da ek olarak sıklıkla motor ve dil gelişiminin geciktiği bildirilmiştir. DSM-IV-TR erişkin tanısına izin vermektedir ancak yinede olguların çoğunda belirtilerin genç ergenlik ve genç erişkinlikte kaybolacağı belirtilmiştir. Sayıları gittikçe artan yeni çalışmaların gelecekteki DSM baskılarında tanı ölçütlerinin erişkinlere daha uygun olmasını sağlaması beklenebilir.[1,2,9,12,13]

**Tablo. 1. DSM-IV-TR'ye göre DEHB Tanı Ölçütleri**

- A. Aşağıdaki dikkatsizlik ya da hiperaktivite/dürtüsellik ölçütlerinin en az 6'sı veya daha fazlasının gelişim düzeyine göre uyumsuz bir şekilde en az 6 ay sürmesi gerekir.
- Dikkatsizlik*
- Sıklıkla detaylara dikkat etmekte güçlük çeker veya okul ödevi, iş veya diğer etkinliklerde dikkatsizce hatalar yapar
  - Verilen görevlerde veya oyun etkinliklerinde sıklıkla dikkatini sağlamada güçlük çeker
  - Çoğu zaman yönergelere uyamaz ve okul ödevlerini, ufak tefek işleri ya da işyerindeki görevlerini bitiremez (karşıt olma bozukluğuna ya da yönergeleri anlayamamaya bağlı değil)
  - Kendisiyle doğrudan konuşulduğunda sıklıkla dinlemiyormuş gibi gözükür
  - Çoğu zaman, üzerine aldığı görevleri ve etkinlikleri düzenlemekte zorluk çeker
  - Çoğu zaman sürekli zihinsel çabayı gerektiren görevlerden kaçınır, bunları sevmeyi ya da bunlarda yer almaya karşı isteksizdir
  - Çoğu zaman üzerine aldığı görevler ya da etkinlikler için gerekli olan şeyleri kaybeder
  - Çoğu zaman dikkati dış uyaranlarla kolaylıkla dağılır
  - Günlük etkinliklerinde çoğu zaman unuttandır
- Hiperaktivite/dürtüsellik*
- Çoğu zaman hareket halindedir ya da içinde kurulu bir motor varmış gibi davranır
  - Çoğu zaman sınıfta ya da oturması gereken diğer durumlarda oturduğu yerden kalkar
  - Sıklıkla uygunsuz olan durumlarda aşırı koşuşturur durur ya da tırmanır (bu durum ergenlerde ya da erişkinlerde öznel huzursuzluk duyguları ile sınırlı olabilir)
  - Sıklıkla aşırı konuşur
  - Sıklıkla elleri, ayakları kıpır kıpırdır ya da oturduğu yerde kıpırdanıp durur
  - Çoğu zaman sakin bir biçimde boş zamanları geçirme etkinliklerine katılma ya da oyun oynama zorluğu vardır
  - Çoğu zaman sorulan soru tamamlanmadan önce yanıtını vermeye çalışır
  - Sıklıkla başkalarının sözünü keser ya da yaptıklarının arasına girer
  - Sıklıkla sırasını beklemekte güçlük çeker
- B. İşlevsellikte bozulmaya neden olan bazı dikkatsizlik ve hiperaktivite/dürtüsellik belirtilerinin 7 yaşından önce olması gereklidir
- C. Belirtilerin yol açtığı işlevsellik kaybı 2 veya daha fazla alanda gözlenmelidir (örn; evde ve okulda)
- D. Sosyal, akademik veya mesleki işlevsellikte klinik olarak belirgin bozulma olmalıdır
- E. Belirtiler yaygın gelişimsel bozukluk, şizofreni, diğer psikotik bozukluklar esnasında ortaya çıkmamalıdır veya başka bir zihinsel bozuklukla daha iyi açıklanamamalıdır (örn; duygudurum bozuklukları, anksiyete bozuklukları, dissosiyatif veya kişilik bozuklukları)

## Epidemiyoloji

Epidemiyolojik çalışmalar DEHB'nin yaygın bir bozukluk olduğunu göstermiştir. Tanıma göre sıklığı farklılıklar göstermekle birlikte, DSM-IV-TR tanı ölçütlerine göre çocuk ve ergenlerdeki sıklığı %5-10'dur. Dünyanın değişik ülkelerinde yaygınlığı ortaya konmuştur ve sadece batı ülkelerinde görülen bir bozukluk değildir.[1,2,11,14]

Yaygınlık çalışmalarında ebeveyn ya da öğretmenden bilgi alınmasına, tanı araçlarına, kullanılan ölçeklerin kesim noktalarına, yapılandırılmış ya da yarı yapılandırılmış görüşme şekillerine, örneklem alınan popülasyona bağlı olarak ve kullanılan tanı ölçütlerinin katılığına göre sıklık oranları değişmektedir. ICD tanı ölçütlerinin kullanıldığında daha düşük sıklık saptanmaktadır. Örneğin Çin'de okul çocuklarından oluşan popülasyonda ICD-10 ölçütleri uygulandığında %0,78, DSM III ölçütleri kullanıldığında %6,1 ve DSM III-R ölçütlerine göre ise %8,9 oranında DEHB saptanmıştır. Prevelansının mevcut verilerdeki sıklık oranlarından oldukça yüksek olduğu ve çoğu olgunun uygun tedaviyi almadığı da tartışılmaktadır. DSM-IV uyumlu çalışmalarda yaygınlık %0,2-12,2 arasında bildirilmektedir. DSM-III tanı sisteminin değişerek üç alt tip oluşturulmasının altından çocuklarda yaygınlığın %16,1 gibi oranlara çıktığı da belirtilmektedir.[6,11,14-17]

Ülkemizde yapılan çalışmalarda; İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Psikiyatrisi Kliniğine 1957-1978 yılları arasında başvuran olgular geriye dönük olarak değerlendirildiğinde %4,7 (25.749 başvuruda 1220 olgu) minimal beyin disfonksiyonu tanısı konduğu bildirilmiştir. İstanbul'da ilkokul çocuklarından oluşan örneklemde DEHB sıklığı %5 olarak bulunmuştur.[18] Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Psikiyatrisine başvuranların değerlendirildiği klinik örneklemde yapılan çalışmada kliniğe başvuranlarda oran %10 bulunmuştur.[19] Bursa ilinde bir ilkokul örnekleminde %8,6 oranında sıklık saptanmıştır.[20]

Öte yandan tedavi açısından rakamlara bakıldığında düşüklük mevcuttur. Ülkemizde DEHB tanılı çocuk ve ergenlerin en azından %5 olduğunu, 6-18 yaş arası öğrenci nüfusunu yaklaşık 15 milyon olduğu varsayılrsa ve bunların %1'inin tedavi alması gerektiği düşünülürse DEHB tedavisi ihtiyacının 150.000 olduğu görülmektedir ancak Şubat 2004 verilerine göre 4000 kişi ilaç tedavisi altındadır.[21] Çocuklara gereksiz tedavi uygulanabileceği mitinin aksine CDC (Center's of Disease Control and Prevention-Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi) verilerine göre de DEHB'li çocuklar tedavi edilmeme eğilimindedir. Tedavi oranları hastalık oranlarından düşüktür.[7] Erişkinlerde ise tedavi alanlara bakıldığında bozukluk %0,1 oranında gibi gözükmektedir ve bu da tedavi gereksinimi olan ama tedavi edilmeyen büyük bir hasta



grubu olduğunu göstermektedir. Erişkinlerde tedavi oranlarının düşme sebebi ergenlikten genç erişkin döneme geçen olguların erişkin psikiyatlara devredilmemesi ve olguların artmış risk alma davranışı gösteren bir kısmının tedavi için başvurmamasıdır. Tedavi altındaki erişkinlerin 1/3'ü çocukluk döneminde de tedavi almıştır.[14]

Erişkinlerde DEHB'nin oluşumuyla ilgili epidemiyolojik çalışmalar yetersizdir. DEHB'nin uygun bir şekilde örneklenmesi zordur, diğer bozukluklarla sıklıkla karışır, olguların bir kısmının evsizler ve hapistekiler olması nedeniyle genel gruba yansımaması olasıdır. Eldeki veriler DEHB'nin erişkin dönemde düşünüldüğünden yüksek oranlarda görüldüğünü ve erişkinlerde yol açtığı etki ve sonuçların oldukça kötü olduğunu göstermektedir.[13]

Erişkin sıklığını tahmin etmeye yönelik çabalardan ilki çocukluktan erişkinliğe geçen olguların izlendiği uzunlamasına çalışmalar olmuştur. İzlenen olguların yarısından çoğunun çalışmayı sürdürdüğü sadece 4 tane uzunlamasına çalışma mevcuttur. Montreal çalışmasında olguların 2/3'ünde hastalığın temel belirtilerinden en az birinin sürdüğü ve %34'ünde şiddetli belirtilerin olduğu bildirilmiştir.[6] İsveç çalışmasında da benzer sonuçlar elde edilmiş ve 22 yaşında belirgin hastalık belirtilerinin olguların %49'unda, kontrol grubunda ise %9'unda olduğunu göstermişlerdir.[22] New York çalışmasında 23 yaşına kadar izlenen 2 farklı grup hastada olguların %31 ve %43'ünü DSM III ölçütlerine göre DEHB tanısı almışlardır.[23] Hem hasta hem de ebeveyn değerlendirmelerinin kullanıldığı ve olguların 21 yaşına kadar izlendiği Milwaukee çalışmasında; kişinin kendi bildirimine dayalı DSM-III-R'ye göre yapılan değerlendirmede genç erişkin dönemde olguların sadece %3-5'i DEHB tanısı alırken, ebeveyn görüşmeleri DSM-IV ölçütlerine göre değerlendirildiğinde bu oran %42'ye çıkıyordu. Bu çalışmada eğer tanı ölçütlerine ebeveyn değerlendirmelerinin de eklenmesi söz konusu olsaydı, başlangıçtaki hiperaktif grubun en az %66'sının genç erişkin dönemde hastalık ölçütlerini karşılayacağı belirtilmiştir.[24] Çin'de yürütülen bir izlem çalışmasında, 15 yıl önce minimal beyin disfonksiyonu tanısı konmuş çocukların %70'inde genç erişkin dönemde DEHB belirtilerinin devam ettiği gösterilmiştir.[6] Bu araştırmalar sonucunda çocukluk çağında başlayan DEHB'nin %50-70 arasında devamlılık göstereceği beklentisiyle araştırmacılar erişkinlerde DEHB'nin yaygınlığını %2-4 arasında tahmin etmişlerdir.[1]

Erişkinler üzerinde yapılan bir çalışmada, Massachusetts bölgesinde 17-84 yaş arası 720 erişkinde DSM-IV ölçütlerine göre DEHB sıklığı %4.7 olarak saptanmıştır.[16] Amerika Birleşik Devletlerinde üniversite öğrencilerinde yapılan çalışmalarda; 1995'te %7 oranında, 1998'te %4, 2001'de kızlarda %3,9, erkeklerde %2,9 DEHB sıklığı bildirilmiştir.[6] Amerika Birleşik Devletlerinde yapılan toplum temelli bir çalışmada 19 yaşındaki bireylerde

sıklık %7.5 olarak bulunurken, 2005 yılında 966 rasgele seçilmiş erişkinle yapılan bir çalışmada DSM-IV'e göre DEHB sıklığı %2.9 olarak saptanmıştır. Eşik altı ölçütleri de karşılayanlarda dahil edildiğinde bu çalışmada tahmini DEHB sıklığı %16.4 olarak bulunmuştur.[5,25] Almanya'da, birinci basamakta ICD-10 tanı ölçütlerine göre tanı konmuş ve tedavi alan kişilerin geriye dönük olarak değerlendirildiği bir çalışmada 7-12 yaş arası sıklık %4.97, 13-19 yaş arası %1.31 ve 20 yaş üstü %0.04 olarak bulunmuştur.[17] Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan geniş örneklemlili başka bir çalışmada ise toplumda erişkin DEHB tahmini sıklığının %4.4 olduğu saptanmıştır.[3] Bu çalışma NCS'nin (National Comorbidity Survey-Ulusal Eştanı Çalışması) bir parçasıdır ve ulusu temsil edecek şekilde seçilmiş 18-44 yaş arası 3199 kişi üzerinde yürütülmüştür. Taramada pozitif sonuç verenlerin arasından körlemesine 154 kişi seçilerek DSM-IV ölçütlerine göre tanısız görüşme yapılmıştır. Son dönemde dünya çapında yaygınlığın araştırıldığı çalışmada Fayyad ve arkadaşları [26] %3.4 tahmini sıklık saptamışlar ve gelişmiş ülkelerde DEHB sıklığının daha yüksek (%4.2) olabileceğine vurgu yapmışlardır.

Ülkemizde erişkinlerde DEHB sıklığı ile ilgili toplum çalışmalarından çok özel hasta grupları ya da DEHB'li çocukların ebeveynlerindeki sıklıkla ilgili veriler mevcuttur. Bipolar bozukluğu olan hastalarda %15.9-16.3, alkol bağımlılığı tanısı almış hastalarda %25, DEHB olan çocukların ebeveynlerinde %24.3-43.5 oranında erişkin DEHB bildirilmiştir.[27-32] İstanbul'da genel erişkin psikiyatri polikliniğine ilk kez başvuran ya da herhangi bir tanıyla izlenmekte olan ardışık 850 hastanın tarandığı çalışmada DEHB sıklığı %1.6 saptanmıştır.[25]

## Cinsiyet

Çocukluk döneminde çeşitli çalışmalarda erkek:kadın oranı 2:1-6:1 arasında bildirilirken erişkin örneklemlerde 1:1 bulunmuştur. Yaşla birlikte ortaya çıkan cinsiyet oranlarındaki bu değişimin çeşitli açıklamaları olabilir. Bunlardan birisi erişkin dönemde özellikle dikkat eksikliği belirtilerinin soruna yol açması ve kadınlarda dikkat eksikliği belirtilerinin baskın olmasıyla cinsiyet oranının 1:1'e yükselmesidir. Diğer bir olasılıkta çocukların yakınları tarafından getirilmeleri, erişkinlerin ise kendilerinin başvurması ve yakınmalarını dile getirmesidir. Dikkatsizlik daha çok bireyi, diğer yıkıcı belirtiler ise çevreyi rahatsız etmekte ve erkek çocuklardan daha çok yakınılmaktadır. Belirtilerini dışı vuran erkeklerin tersine kız çocuklar olumsuz geri bildirimleri içselleştirme, özür dileme, uyum sağlamaya çalışma, suçu üzerine alma ve kavga etmeme eğilimindedirler. Beklentileri karşılamak için daha çok çalışarak ve yetersizlikleriyle başa çıkarak başarılı öğrenciler olmayı lise dönemine dek sağlayabilirler. Eştanıların erkek çocuklarda fazla olması da erkek çocukların

daha çok tedaviye götürülmesini doğurarak klinik örneklerdeki yüksek oranların toplum örneklerindeki 3:1'e düşmesinin sebebi olarak düşünlümeğdir. Bir diğere olasılıkta diğere tıbbi durumlarda olduğu gibi kadınların daha çok yakınmalarını dile getirmesi ve yardım aramasıdır. [2,7,15,16,33,34]

## Nörobiyoloji

Çevremizden sürekli ve çok sayıda uyarar gelir ancak beynimiz bunları aynı anda işleyemez. Bu uyararlardan yararlanabilmemiz için seçmeli, zihinsel süzgeçten geçirmeli ve bilgiyi anlaşılabilir basamaklara bölmeliyiz. Dikkat bu işleyişin bilişsel aygıtıdır. Dikkat tek bir işlev değildir ve dikkatin kapasitesi, seçici dikkat, yanıtın seçilmesi ve yürütücü kontrol ve dikkatin sürdürülmesini içerir. Bu farklı işlevler ilişkili ve bir sistem olarak organize olmuş farklı beyin bölgelerini ilgilendirir.[5]

Odaklanmak ve dikkatimizi vermek için hepimizin belirli bir dikkat kapasitesi vardır. Dikkatimizi verme kapasitemizi pek çok neden etkiler. Bir uyararın üzerimizde ne kadar baskı oluşturduğu ya da kaç tane uyarar olduğu gibi dışsal etkenlerin yanı sıra çeşitli yapısal veya enerjik içsel etkenler mevcuttur. Uyanılma, duygudurum, dürtü ve motivasyon enerjik etkenleri oluşturur ve bireysel farklılıklar gösterir. Yapısal etkenler işleme hızı, bellek kapasitesi ile sistemin uzamsal ve zamansal dinamikleridir. Genellikle işleme hızı arttıkça belli bir zaman aralığında daha fazla çalışabiliriz. Odaklanmada dikkat belirli bir görev için etkin kaynak ayırmamızı gerektirir. Uyararlar ya da görev zorlaştıkça dikkat performansımız düşer.[35]

Dikkatin seçiciliği görevle ilişkili bilgiye cevaben sürecin işlemesidir. Belirli uyararları seçtikçe diğereğini baskılarız ve yönetilebilir miktarda tutarız. Seçici dikkatimiz en önemli iç ve dış uyararlara odaklanmamızı sağlar. Sıklıkla dikkatimiz hedefe yöneliktir. Bir uyarara yanıt verdiğimizde olasılıklardan birini seçeriz. Niyetimiz davranışlarımızı şekillendirir. Yanıtın seçilmesindeki dikkat süreci yürütücü işlevlerle ilişkilidir. Yürütücü işlevler niyet, seçmek, başlatmak, durdurmak, kolaylaştırmak ve değiştirmeyi içerir. Bunların altında kategorizasyon, organizasyon, soyutlama gibi karmaşık süreçler yatar. Nöral mekanizmalar hedef uyarara yanıtı güçlendirebilir ve hedeflenmemiş uyararı baskılayabilir. Yürütücü işlevler iyi işlediğinde gereğinde baskılanır gereğinde güçlendirilir. Dikkati sürdürmek güç bir işlevdir. Önceki eylemlerin olumlu ve olumsuz geri bildirimlerini sürekli işlemeyi gerektirir ve kısıtlı bir sürdürüm kapasitemiz vardır. Uyanıklık belirli hedeflere yönelik dikkatin sürdürülmesidir. Uyanıklık çevrede rasgele oluşan küçük değişiklikleri saptayıp yanıtlamamızı sağlar. Dikkatin dört ana parçası olan uyararların

seçilmesi, dikkat kapasitesi, yanıt seçiminin kontrolü ve dikkatin sürdürülmesi aracılığıyla bilgi işleyişi olur.[5,35,36]

## Nöroanatomik Yapılarla İlişkisi

Birden fazla süreci içeren dikkat pek çok nöral sisteme yayılır ve bellek, bilinç, uyanıklık, tetikte olmayla iç içedir. Dikkati sağlayan nöral ağlar beyinde yaygın yerleşmiştir ve prefrontal korteks, parietal korteks, singulat girus (bunlar birbiriyle karşılıklı bağlantıları yoğun olan alanlardır), amigdala-hipokampus gibi limbik yapılar, bazal gangliyonlar, talamus, retiküler formasyon ve serebellumu içerir. Serebellumun dikkatteki önemi üzerinde son yıllarda oldukça fazla durulmaktadır, motor kontrol ve inhibisyonu düzenlemesinin yanı sıra serebellum yürütücü işlevlerde dahil bilişsel süreçlerde rol oynar. Bazal gangliyonlar yürütücü işlevlerde gerekli devrelere katılırlar. Singulat korteks motivasyon ve yanıtları seçme ve baskılama da önemli rol oynar. Lateral prefrontal ve parietal korteks dikkatin sürdürümü ve yönlendirilmesinde rol oynar. Parietal lob ve superior temporal sulkus uyarının hedeflenmesine yardımcı olan alanlardır. Beyin sapı retiküler aktive edici sistem ve özellikle talamik çekirdekler dikkatin tonunu düzenler ve engelleyicileri filtre eder. Superior ve temporal kortekslerin ve korpus striatumun dikkatin odaklanması, dış parietal ve korpus striatal bölgelerin motor yürütücü işlevlerde, hipokampusun kodlamada, dorsolateral prefrontal korteksin dikkatin odaklanması, kaydırılması ve çalışma belleği de dahil planlama ve yürütücü işlevlerde önemli olduğu bildirilmiştir. Dikkat daha baskın olduğunda sağ frontal lob baskındır. DEHB'de de bu belirli bölgeler de sorun olması beklenir. DEHB'de temel anormallikler frontal korteks ve striatum arasındaki bağlantılardadır. Ayrıca bozukluk serebellum ve frontal lob arasındaki devreleri de içerir.[1,5,35,36]

Bozukluğun baskın olarak noradrenerjik olan frontokortikal etkinlikte ve baskın olarak dopaminerjik olan alt striatal yapılardaki inhibitör etkinin düzenlenmesi ile ilişkili olduğu ileri sürülmektedir. Dopaminerjik agonist etki altında olan striatal yapılar adrenerjik ajanlara duyarlı yüksek yapılarla kontrol edilir ya da düzenlenir.[5]

Yürütücü işlevlerin merkezi frontal loblardır. Frontal lob işleviyle ilişkili sorunlar DEHB'de temeldir. Frontal loblar soyut düşünce, çalışma belleği (bilgiyi mantıklı basamaklarda ele alma yeteneği), dürtüselliği (yapmak istediğimiz ya da yapılması gerekeni yapabilme kapasitemiz) ve yürütücü kontrolü (gerçek dünya da başarıyı sağlayan organizasyon, odaklanma, bütünleştirme yeteneği) düzenler. Yürütücü kontrolde yetersizlik gösteren bireyler dürtüsel olabilir, dikkat dağınıklığı sergileyebilir ve görevlerini tamamlamada güçlük çeker, düşünmeden ya da pervasızca davranmaya eğilimli olur.

DEHB olan kişilerin travmatik frontal lob hasarı olan kişilerle benzer bilişsel bozuklukları vardır ancak belirgin patoloji sergilemezler. Yürütücü işlevlerin iyi yürütülememesi sonucu frontal lob disinhibisyonu olur ve DEHB olan bireyler erişkin olmaksızın risk alan ergenler olarak kalırlar.[1,5,35-38]

DEHB'si olan kişilerin rutin elektroensefalogramları (EEG) genellikle normal olarak değerlendirilir. Ancak niceliksel veriler kullanıldığında akranlarına kıyasla DEHB olanların %93'ünde uyarılmada artma ya da azalma saptanır. Veriler özgül ya da tanısız olmayan güç fark edilen anormallikleri göstermektedir. Duyumsal ya da bilişsel görevler beyinde uyarılmış potansiyel yanıtı (ERP-Evoked response potential) oluşturur. Bir seri uyarana yanıt olarak oluşan ERP belirli beyin bölgeleriyle ilişkilendirilebilir. Görevler değiştikçe ERP değişiklikleri ölçülerek beyin aktivitesinin nasıl etkilendiği gösterilebilir. ERP çalışmalarında anormal uyarılma ve dikkat gösterilmiştir.

### Nöropsikolojik Testler

Nöropsikolojik testler algı, biliş ve davranışı ölçer ve bunları özgül beyin işlevleriyle ilişkilendirir. Erişkin çalışmaları gözden geçirildiğinde belirtilen nöropsikolojik defisitlerin çocuklarda yapılan çalışmalarda tanımlanmış benzer defisitler olduğu dikkat çekmiştir.

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olan hastaların nöropsikolojik testleri yanıt inhibisyonu ile ilgili sorunlar gösterir. Beklenen fiziksel ya da zihinsel yanıt baskılama kapasitesi, dürtüsel tepkileri kontrolde tutma etkisine sahiptir. Yarı otomatik olan bu yanıtları geciktirerek eyleme geçmeden önce düşünmeyi sağlar. DEHB olan hastalar tipik olarak yanıtları geciktirmede güçlük sergiler. Bazı araştırmacılara göre bu güçlük bozukluğun temelini oluşturmaktadır. Etkilenmiş bireyler eylemlerinin ya da diğer kişilerle etkileşimlerinin anlık sonuçlarını doğru olarak değerlendiremezler ve kendilerini gözlemleme konusunda yetersizdirler. Çoklu görevlerde güçlük çekerler. DEHB tanımı gereği bir dikkat bozukluğudur. Ancak nöropsikolojik alanda çalışan bazı araştırmacılar DEHB olan bireylerin dikkat alanından daha çok motor yanıtla ilgili güçlükleri olduğunu iddia etmektedir. DEHB olan erişkinlerin özellikle yüksek düzey işlevlerle ilgili zorlukları vardır. DEHB olan erişkinlerin nöropsikolojik bozuklukları bilişsel gereksinimler arttıkça ya da görevler karmaşıklaştıkça artar. Bu da erişkin hastaların neden hayatlarında zorlayıcı değişiklikler olduğunda tedavi arayışına girdiğini açıklar. Nöropsikolojik çalışmalar bozulmuş yürütücü işlevlerin anormal beyin yapılarıyla ilişkisini göstermiştir. Üzerinde durulan beyin alanları fronto-subkortikal bölgedir, yani davranışsal ya da bilişsel işlev bozukluğu frontal bölgede gibi gözükmemektedir ancak subkortikal projeksiyonlardan etkilenebilir.[1,5,35,36]

## Nörogörüntüleme Çalışmaları

Çocuklarda yapılmış olan bilgisayarlı tomografi (BT), Manyetik rezonans görüntüleme (MRI), işlevsel MRI, PET, glikoz metabolizması, bölgesel serebral kan akımı ve SPECT (Single Photon Emisyon Computerized Tomografi – Tek Foton Emisyon Bilgisayarlı Tomografisi) çalışmaları gözden geçirildiğinde belli bir tutarlılık göze çarpmaktadır. Beyin görüntüleme çalışmaları frontal, özellikle de prefrontal kortekste boyut ve etkinlik azalması olduğunu düşündürmektedir. BT ve MRI’da tutarlı olarak frontal korteks, serebellum ve subkortikal yapılarda hacim azalması gösterilmiştir. Korpus kallozum ve serebellumda küçüklük ile anterior singulatta etkinlik azalması olduğu öne sürülmüştür. Striatal bölgelerde ve substriatal yapılarda (talampus ve hipokampus) etkinlik azalması olduğu da gösterilmiştir. Globus pallidus küçük ve daha az etkin bulunmuştur. DEHB olan çocuklarda beyin tüm hacmi göreceli olarak daha küçüktür.[2,5,9,39]

Birçok beyin görüntüleme çalışması DEHB olan ve olmayan erişkinler arasında farklılıklar olduğunu göstermiştir. Bunların DEHB için birincil mi (neden) yoksa bu bozukluğa ikincil mi (sonuç) olduğu belli değildir. PET ile değerlendirilen erişkin DEHB olgularında prefrontal korteks glikoz kullanımında azalma saptanmıştır, bu azalma özellikle anterior bölgelerde belirgindir ki bu bölgelerde dikkat ve diğer yürütücü işlevler sürdürülür. Birçok SPECT çalışması striatal bölgelerde artmış dopamin taşıyıcısı (DAT) bağlanma yoğunluğu olduğunu göstermiştir. Metilfenidat DAT’ı bloke ederek olasılıkla DAT işlevini düzeltmektedir ve bunun DAT geni ile DEHB’nin ilişkili olduğunu düşündüren diğer sonuçları desteklemesi ilgi çekmektedir.[1,2,5,10]

İlk erişkin DEHB MRI çalışmasında; beyin lateral bölgesinde dorsolateral prefrontal korteks de belirgin olarak hacimlerin düşük olduğu ve beyin medyal duvarında dorsoanterior singulatta belirgin hacim küçülmesi gösterilmiştir. Bu alanlar biliş, dikkat ve yönetsel işlevlerde önemlidir. DEHB olan erişkinlerde beyaz cevher belirgin olarak daha geniş bulunmuştur, yani DEHB’li erişkinlerin daha küçük neokorteksi ve daha geniş beyaz cevheri vardır. Bu özellikler sadece hacimsel olarak daha küçük değildir, aynı zamanda işlevselliği de bozmaktadır.[40]

2002 yılında Castellanos ve arkadaşları [41] DEHB olan hastalarda kontrollerden daha küçük olduğu bilinen beyin bölümlerinin hacimlerini ilaçların nasıl etkilediğini çocuk ve ergen hastalar üzerinde çalışmıştır. Tedavi alan ve almayan gruplar arasında hacimsel değişiklikler araştırılmıştır. Bildirilen hacimsel değişikliklerin eskiden ilaçlara bağlı olduğu düşünülmekteydi. Bu çalışmada ise total beyin ve serebellum hacimlerinde %3 azalma bulunmuş

ve bu değişikliğin tedaviden bağımsız olduğu gösterilmiştir. Bu değişiklikler yaşla kalıcılığını sürdürüyordu, cinsiyet farkı yoktu ve DEHB'nin şiddeti ile paraleldi.

Sonuç olarak genetik veya erken çevresel etkenler beyin gelişimini etkiler, bu değişiklikler sabittir ve uyarıcı ilaçlarla yapılan tedaviyle ilişkili değildir. Özetle DEHB'de beyin görüntüleme çalışmaları basit bir fronto-striatal patolojiden çok yaygın bir işlev bozukluğunu göstermektedir. Lateral prefrontal korteks, dorsal anterior singulat korteks, bazal gangliyonlar (özellikle caudat), korpus kollozum ve serebellum tutulumunun özellikle önemli olduğu gösterilmiştir.[1,2,5,10,40,41]

Halen erişkin DEHB tanısı için nöropsikolojik testlerin, bilgisayarlı dikkat testlerinin ya da beyin görüntülemesinin kullanımını destekleyen yeterli veri yoktur. Özellikle dikkat eksikliğinin baskın olduğu ve okul başarısızlığı öyküsü olanlarda özel öğrenme güçlükleri ve diğer bilişsel bozukluklarla ayırıcı tanı için nöropsikolojik testler yararlı olabilir. Ancak DEHB'nin kendisinin değerlendirilmesinde nöropsikolojik testlerin gösterilmiş bir yararı yoktur. Güncel EEG, SPECT ve PET çalışmaları DEHB olan erişkinlerde özel bulgular olduğunu gösterse de bu çalışmaların klinik kullanılabilirliğini destekleyecek yeterince kanıt yoktur. Erişkin DEHB tanısı dikkatli anamnez, klinik ölçütlere uyum ve diğer psikopatolojinin ayırıcı tanısı ile konan klinik bir tanıdır.[1,42]

## Nörotransmitterlerle İlişkisi

Bazı beyin bölgeleri belli nörotransmitterlerle açıkça ilişkili olsa da (örn; kaudat çekirdek ve korpus striatum ile dopamin ve medyan raphe bölgesi ile serotonin gibi) nörotransmitterlerin nöroanatomik çalışmaları çok karmaşıktır. Bu karmaşıklık her bir bölgenin farklı nörotransmitterlerle ilişkili olabilmesi ya da farklı nörotransmitter yollarından ve çekirdeklerinden girdi alabilmesinden kaynaklanmaktadır. Bu nedenle nadiren belli bir alan ile bu alanda etkili olan tek bir nörotransmitter arasında bire bir ilişki kurulabilir. Bu yüzden DEHB'de birden çok nörotransmitterin etkilenmesi olasıdır. DEHB'de dopamin ve noradrenalin düzeylerinin düşüklüğü ve disregülasyonu olduğu; dikkatsizlik belirtilerinin serebral korteksin bilişsel işlevleri kontrol eden önemli bölgelerindeki dopamin ve/veya noradrenalin disfonksiyonuna işaret edebileceği düşünülmektedir. Bu tür belirtileri bulunan hastalarda dopamin/noradrenalin etkilerinin artırılması gerektiği sonucu çıkmaktadır. Gerçekten de, bu sistemleri destekleyen ilaçlar verildiğinde (uyarıcılar gibi) dikkatsizlik belirtileri düzelebilmektedir.[5]

Uyarıcı ilaçlarla yapılan tedavilerin yanı sıra moleküler genetik ve nörogörüntüleme çalışmaları da DEHB etyolojisinde dopamin disfonksiyonu açıklamasını desteklemiştir. DEHB'nin hipoaktif striatal dopaminerjik sistem

sonucu kortikostriatal devrelerde dopaminerjik ileti yetersizliği sonucu oluştuğu hipotezine göre bu yetersizlik DEHB'li bireylerde yürütücü işlevlerde belirgin bozulmalara yol açar. Moleküler genetik çalışmalar dopamin taşıyıcı geninin ve özellikle dopamin tip 4 reseptör (DRD4) ve dopamin tip 2 reseptör (DRD2) olmak üzere çeşitli dopamin reseptör genlerinin önemli olduğunu düşündürmektedir. DEHB'de önemli olduğu düşünülen nöroanatamik bölgeler (kortikal-striatal-talamik-kortikal ağ) dopamin yoğunluğu olduğu bilinen bölgelerdir. Beyin Omurilik Sıvısı çalışmalarında düşük dopamin metabolitleri gösterilmiş ve göreceli dopamin yetersizliği desteklenmiştir.

İlaçlar dopaminerjik sistem için mezensefalondaki merkezlerden, noradrenerjik sistem için substantia nigra, ventral tegmental alan ve lokus seroleus'dan köken alırlar. DEHB'de önemli olan nöral ağlar; dorsolateral prefrontal korteks, anterior singulat, ventrolateral prefrontal kortekse olan kortikal projeksiyonlar ve korteksten subkortikal bölgeye olan karşılıklı projeksiyonlardır.

Noradrenerjik sistem tutulumuna ilişkin mevcut kanıtlara göre tonik adrenalini seviyesindeki dengesizlik lokus seroleus nöronlarının normal inhibisyonunu bozar ve bu dikkatsizlik, uykusuzluk ve bazı bilişsel bozukluklara yol açar. Noradrenalin nöronal projeksiyonları gelen uyarıyı almak üzere korteks arka dikkat sistemini etkin olarak uyarır.[37-38]

Dopamin ve noradrenalin aynı zamanda motivasyon, ilgi ve öğrenme gibi bir yandan yeterince uyarılmayı, bir yandan da odaklanmayı gerektiren ilişkili bilişsel işlevlerde de rol alırlar. Prefrontal noradrenerjik yollar dikkatin korunması ve odaklanmasında rolünün yanı sıra enerji, yorgunluk, motivasyon ve ilgi süreçlerine aracılık eder. Mezokortikal dopamin projeksiyonu sözel akıcılık, dizisel öğrenme, yönetsel işlevler için uyanıklık, dikkatin korunması ve odaklanması, davranışların öncelik sırasına sokulması ve sosyal davranış örneklerine göre davranışların ayarlanması açısından önem taşır. Uyarılma (arousal) genellikle dopamin ve noradrenalin artışıyla ilişkilidir ve dikkatsizlik ise bu yollarda adı geçen nörotransmitterlerin yetersizliğini yansıtır. Ancak bu durum bilişsel bozukluğu bulunmayan kişiler için sadece bir ölçüde geçerlidir. Dolayısıyla bu nörotransmitterlerin fazlası dikkati güçlendirmekle birlikte bu etki sınırlı kalacaktır. İyi bir şeyin fazlası da zarar olduğundan (dopamin ya da noradrenalin gibi) aslında bilişsel performansta kötüleşmeye yol açacaktır. Bu nedenle aşırı uyarılma halinin (hyperarousal) dikkatin süresini arttırmaktan çok odaklanmada yetersizlik ile sonuçlanması daha olasıdır.

Hiperaktivite ve dürtüsellik belirtilerine aracılık eden yolların dikkatsizliğe aracılık eden dopaminerjik ve noradrenerjik yollarla aynı olmadıkları düşünülebilir. Bu bozuklukta hem hiperaktivite hem dürtüsellığe aracılık



etme olasılığı en yüksek olan yolak nigrostriatal dopamin yolağıdır. Motor etkinlik bu yolak tarafından kontrol edilmektedir. Klinik deneyimlere göre her iki belirti kümesinin de bulunduğu hastalarda uyarıcılarla tedavide düşük dozların korteksi tercih ettikleri izlenimi alınmaktadır. Böylece motor davranışlar üzerindeki etki ortaya çıkmadan dikkat üzerindeki etkiler görülmektedir. Bu durum dikkat eksikliği bulunan pek çok hastada, nigrostriatal dopamin uçlarıyla karşılaştırıldığında, mezokortikal dopamin uçlarının uyarıcıların etkilerine daha duyarlı olmasından kaynaklanıyor olabilir.[1,2,5,10,37,38]

### Genetik Faktörler

Bu heterojen hastalığın olasılıkla en önemli risk etkeni genlerdir. Aile çalışmaları ailesel bir hastalık olduğunu göstermiştir, ikiz çalışmaları monozigot ve dizigot ikizlerde yüksek eş hastalanma göstermiştir. Evlat edinme çalışmaları biyolojik ebeveynlerde evlat edinen ebeveynlere nazaran DEHB'nin daha yüksek oranda olduğunu göstermiştir. İkiz ve aile genetiği çalışmaları DEHB için ortalama kalıtılabilirliğin %60-94 arasında olduğunu ortaya koymaktadır. DEHB'deki genetik katkı boy uzunluğundaki kadardır ve şizofreni gibi birçok psikiyatrik bozukluktakinden fazladır. DEHB olan erişkinlerin en az üçte birinin en az bir DEHB çocuğu ve DEHB olan çocukların üçte birinin DEHB olan anne ya da babalarının olduğu gösterilmiştir. Kanıtlar DEHB'nin her biri bozukluk için risk yaratan çok sayıda genle ilişkili, karmaşık bir davranışsal fenotip olduğunu düşündürmektedir.[1,11,39,43,44]

Moleküler genetik çalışmalar birçoğu beyin katekolamin etkinliği ile ilişkili olan birçok aday gen saptamıştır. Birçok araştırma ekibi bağımsız olarak 11. kromozomda yerleşik DRD4 7 tekrarlı allel geni polimorfizmi ile DEHB'nin ilişkili olduğunu göstermiştir. DRD4 ile artmış bu ilişki hem çocuk hem de erişkin olgularda gösterilmiştir. Diğer potansiyel risk etkeni allelleri ile ilişkili majör gen etkilerine ilişkin araştırmaların tekrarlanması gerekmektedir. Diğer aday genler serotonerjik genler (5-HTT, HTR1B), dopamin tip 5 reseptör geni (DRD5), DAT, dopamin beta hidroksilaz geni (DBH) ve sinaptik vezikül docking fusion proteindir (SNAP-25).[44-46]

### Çevresel Faktörler

Kafa travması gibi frontal korteks hasarına yol açan durumlar, genlerin yol açtığı belirtilere çok benzer belirtiler ortaya çıkarmaktadır. Özellikle annenin gebelikte nikotin kullanımı, gebelikte alkol kullanımı, 32 haftadan erken doğum, düşük doğum ağırlığı, serum kurşun seviyesinde artış, gebelik ve doğum komplikasyonları (gebelik toksemisi, eklampsi, sağlıksız anne, anne

yaşı, postmatürite, doğumun uzaması, fetal distres, postpartum kanama) gibi çevresel değişkenlerin çocuklukta DEHB gelişimi için risk etkeni olduğu bilinmektedir. Diğer çevresel risk etkenleri aile içi çatışmalar, yoksulluk ve hasta ebeveynlerin varlığıdır. DEHB'nin erişkinlikte devamına neden olan etkenler henüz tam olarak belli değildir. Anne babanın suçlu olması, anne babada zihinsel bozukluk, ailenin maddi sorunları, koruyucu aile ve çocuk kötüye kullanımı daha kötü erişkin gidişi için risk etkeni yaratmaktayken, yüksek zeka, ev ve okulda çocuğa tutarlı davranılması riski azaltıyor görünmektedir. Erişkinlikte devam için özgül risk etkenleri buldukça önleme ve uzun dönemli gidişte düzelme için yöntemler geliştirilebilecektir.[39,47,48]

DEHB serebellumdan prefrontal kortekse uzanan dikkat ağlarının çeşitli bölgelerinde ortaya çıkan heterojen işlev bozukluğudur. Aktivasyon, yönelim, motivasyon ve uyanıklık yürütücü işlevlerle ve DEHB ile ilişkilidir. DEHB'nin biyolojik temelleri üzerinde çok çalışılmış ancak hiçbir model bozukluğun altında yatan patofizyolojiyi açıklamada tam anlamıyla başarılı olamamıştır. Bozukluğun genetik temelli olduğu ve DEHB olan kişilerin frontal loblarının diğer kişilerden farklı davrandığı açıktır. Şu anda DEHB tek bir bozukluktan daha fazlası gibi durmaktadır. Bu farkındalığa psikiyatride sık rastlanmaktadır; yani bir kısım belirti grubu birden çok bozuklukla ilişkilidir.

## Tanı Ölçütleri

DEHB tanısını koymak için çeşitli tanı ölçütleri ortaya konmuştur. Bunlardan en önemlisi olan DEHB için DSM-IV TR ölçütleri Tablo.1.'de listelenmiştir.[1] DEHB tanısını koymak için listedeki tüm ölçütlerin (A-E) karşılanmalıdır. Tanı için dikkat eksikliği veya hiperaktivite/dürtüsellik alanlarında yer alan 9 belirtiden 6 belirtinin karşılanması gerekmektedir. Birleşik tip DEHB tanısı konulması için her iki alandan en az 6 belirtinin bulunması zorunludur. Dikkat eksikliğinin baskın olduğu ya da hiperaktivite/dürtüsellüğün baskın olduğu tip DEHB tanısı konulması için bu belirtilerden en az 6 belirtinin bulunması gereklidir. Tanı konulabilmesi için belirtiler en az 6 aydan beri devam etmeli ve belirgin işlev kaybına yol açıyor olmalıdır.[1]

Belirtilerin şiddetinin nasıl değerlendirileceği çok açık değildir, birçok belirtinin "sıklıkla" olması gereklidir ancak bu sıklıkla teriminden ne kastedildiği tam olarak belli değildir. İşlev kaybı için sosyal, akademik ve diğer işlev alanları göz önüne alınmalıdır. Bir diğer tanı ölçütü belirtilerin birden fazla ortamda (ev, okul gibi) olması gerektiğidir, bu durum belirtilerin belli bir yaygınlık göstermesi gerektiğine işaret etmektedir. Gerçekten de sadece bir ortamda olan dikkat eksikliği ve davranım sorunları prognoz

açısından birden fazla ortamda yaygınlık gösteren belirtiler kadar önemli değildir.[1]

DEHB'nun bir erişkin bozukluğu olarak geçerliliğine yönelik önemli sayıda literatür bulunsa da, tanı ölçütlerinin geçerliliğine fazla dikkat gösterilmemiştir. DSM-IV-TR tanı ölçütlerinin deneysel olarak geçerli olduğu gösterilmiştir. Ancak DSM-IV DEHB alan çalışmaları sadece çocuklar üzerinde yapılmıştır. Erişkinlerdeki DEHB ölçütleri için büyük ölçekli alan çalışmaları yapılmamıştır.[1]

Çoğu araştırmacı ve hekim birbiriyle yarışan iki tanı sistemini, Wender tarafından önerilen Utah ölçütlerini ya da DSM ölçütlerinin uyarlamalarını kullanmaktadır. Bu tanısal yaklaşımlar arasındaki farklar sıklıkla göz ardı edilmektedir.[1-16]

Wender'in ilk erişkin DEHB'yi tanımlama çalışmaları o dönemde baskın olan çocukların büyüdüğü zaman bu durumdan kurtuldukları görüşüyle geliyordu. Wender DSM-III'e katılması düşünülen DEHB tanı ölçütlerinin daha yaşlı hastalar için gelişimsel olarak uygun olmadığını farkındaydı. Geniş klinik deneyimine dayanarak erişkin DEHB için ampirik temelli tanı ölçütleri geliştirmeye çalıştı. Wender tarafından geliştirilen Utah Erişkin DEHB tanı ölçütleri Tablo.2'de özetlenmiştir.[1,6,49]

Utah ölçeği hastanın ve olası ise bir ebeveyninin ya da diğer bilgisi olan bir üçüncü tarafla görüşülerek geriye dönük bir çocukluk DEHB tanısı konmasını gerektirir. Ayrıca erişkinlikte devam eden hiperaktivite ve dürtüsellik belirtilerinin işlev bozukluğuna neden olduğuna ilişkin kanıt gereklidir. Son olarak, Wender tarafından erişkin DEHB hastaları için tipik olarak tanımlanan birçok belirtinin olması tanı için gereklidir. Utah ölçütleri ağır depresyon, psikoz ya da ciddi kişilik bozukluğu tanılarının DEHB tanısına göre öncelikli tanılar olduğunu belirtmektedir. Utah ölçütleri klinik uygulamada sıklıkla kullanılmaktadır ve ilaç, beyin görüntüleme ve genetik çalışmaları için de bir temel sağlamıştır. Başta çocuklukta DEHB tanısı ve hasta bildirimini desteklemek amacıyla üçüncü şahıslardan alınacak bilginin gerekliliğinin üzerinde durulması olmak üzere, Wender'in yaklaşımının bazı yönleri erişkin değerlendirmesinde standart hale gelmiştir. Yine de, ölçütlerin birçok kısıtlılığı bulunmaktadır. İlk olarak, DSM'nin yeni basımlarıyla beraber Utah ölçütleri giderek çocuk DEHB'ye ilişkin güncel kavramlaştırmalardan uzaklaşmaya başlamıştır. İkincisi, Utah ölçütleri sadece hem dikkatsizlik hem de hiperaktivite olan olgularda tanı koyar. Tanım olarak bu birincil olarak dikkat eksikliği olan hastaları dışlar. Üçüncü olarak Utah ölçütleri diğer ciddi psikopatolojilerin varlığında tanı konmasını engellemektedir. Utah ölçütleri genellikle tedaviye iyi yanıt veren ve göreceli olarak homojen hasta gruplarının tanımlanmasında yararlıdır. Ancak,

ölçütler çok kısıtlayıcıdır ve DEHB tedavisinden yararlanabilecek birçok hastayı dışarıda bırakmaktadır.[1,42]

---

**Tablo.2.Wender tarafından geliştirilen Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Ölçütleri**

---

I.Geriye dönük Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu tanısı

A.Dar ölçüt: Anne baba görüşmesinde DSM-IV tanı ölçütlerinin karşılanması\*

B.Geniş ölçüt: Hasta tarafından hem (1) hem de (2)'nin ve (3)-(6) arası en az bir ölçütün belirtilmesi\*\*

1. Çocukluk hiperaktivitesi
2. Çocukluk dikkat eksikliği
3. Okulda davranış sorunları
4. Dürtüsellik
5. Aşırı uyarılmışlık
6. Duygudurumda ani değişkenlikler

II. Erişkin Özellikleri: Halen devam eden dikkat eksikliği ve hiperaktivite güçlüklerini içeren ek 5 belirti

- A. Dikkatsizlik
- B. Hiperaktivite
- C. Duygudurum labilitesi
- D. İritabilite ve sinirlilik
- E. Düşük engellenme eşiği
- F. Organize olamama
- G. Dürtüsellik

III. Dışlama ölçütü: Ağır depresyon, psikoz ya da ciddi kişilik bozukluğunda tanı konmaz

---

\*Anne baba bildirim için 10 maddelik Anne Babanın Çocukluk Davranış Ölçeğinin yardımıyla yararlanılır. \*\*Hastanın çocukluk belirtilerine ilişkin geriye dönük bildirim Wender Utah Derecelendirme Ölçeği ile desteklenir.

Erişkinlerde kullanım için uyarlanmış DSM ölçütleri de klinik değerlendirmelerde ve araştırma alanında sıklıkla kullanılmaktadır. Hekimler DSM ölçütlerini çocuklukta DEHB tanısını geriye dönük olarak koymak için kullanmaktadır. Eğer çocuklukta DEHB olduğuna ilişkin kanıtlar varsa belirtilerin devamlılığının değerlendirilmesi için hastalar sorgulanmaktadır. Eğer hasta çocuklukta DEHB tanısı alıyor ve DSM belirtileri devamlılık gösteriyorsa erişkin DEHB tanısı konur. Anne baba, daha büyük kardeşler ile yapılan görüşmeler, okul kayıtları ve işyeri değerlendirmeleri ile elde edilebilecek diğer bilgiler tanıyı desteklemek için kullanılabilir.[1]

Bir kısım erişkin hastada DSM ölçütleri belirgin olarak uygulansa da, kanıtlar Utah yaklaşımında olduğu gibi bu belirtilerin DEHB tedavisinden faydalanacak açıkça bozukluk gösteren bir kısım erişkin hastayı dışlayacak şekilde katı olduğuna işaret etmektedir. DSM-IV-TR erişkin tanı ölçütlerinin kısıtlılığı Tablo.3' de özetlenmiştir.[1]

Gelişimsel olarak uygun tanı ölçütleri geliştirilene kadar hekimler erişkin DEHB değerlendirmesinde DSM ölçütlerinin yorumunu kullanmalıdır.[1] DSM tanı ölçütleri uygulanırken sadece 7 yaşından önce belirtilerin başlamış olması ölçütüne sıkı sıkıya uyulmaması ve 12 yaşın altında belirtilerin başlamasının tanı koymak için yeterli kabul edilebileceği literatürde tartışılmaktadır. Pragmatik olarak erişkin hastalar belirtilerinin başladığı kesin zaman hakkında emin olamazlar, yapabildikleri daha çok belirtilerin zaten sürdüğü ilkökul ikinci ya da üçüncü sınıf gibi bir erken çocukluk dönemini tanımlamaktır ve bu da belirtilerin 7 yaşından önce olup olmadığı konusunda emin olmamızı engeller.[50] Erişkinlerde bir üçüncü şahsın belirtileri doğrulaması nadiren olanaklı olur ve bu da hasta bildirimini tek geçerli kaynak kılar. Yapılan çalışmalar hasta belleğinin diğer bilgilerle birleştirildiğinde tanısız amaçlı kullanım için yeterince tutarlı olduğu bildirilmektedir.[50] Hasta bildirimleri doğru olma eğilimindedir fakat sıklıkla erken yaştaki yaşantıları konusundaki belleklerinde boşluklar vardır ve bu sadece DEHB için değil diğer durumlar içinde geçerli genel bir durumdur ve bundan bu davranışı sergilemediklerinden çok bu davranışı hatırlamadıkları sonucu çıkarılabilir. Sonuç olarak yaş ölçütünü uyarılama sonucu yanlış tanı koyma riskinin tedavinin yaşam kalitesinde önemli değişiklikler doğurduğu bir duruma tanı koyamama riskinden çok daha düşük olduğu sonucuna varılmıştır. Diğer bir deyişle bu hasta grubunda DEHB tanısı koyamama riski, fazladan tanı koyma riskinden çok daha önemlidir. Bu nedenle DEHB tanısı diğer DSM ölçütleri karşılandığında ve belirtiler 12 yaş öncesi belirgin olduğunda da konabilir.

Wender [51] benzer şekilde kronik yeti yitimine yol açan durumlar için düşük riskli tedavilerin varlığı durumlarında, klinisyenlerin tedaviden fayda görebilecek hastaları dışlamak için daha az özgül tanı ölçütlerini kullanması gerektiğini tartışmıştır. Barkley ve Biederman'da [52] tanı koymak için belirtilerin erken çocukluk döneminde tek bir belirli noktada bulunması gerekliliğinin akılcı olmadığı ve DEHB'nin daha çok genel olarak çocuklukta başlayan bir bozukluk olarak kavramsallaştırılmasının uygun olacağını belirtmişlerdir. Yedi yaşında başlama ölçütünün bilimsel bir desteği olmaması nedeniyle ondört yaşından önce DEHB olduğuna ilişkin kanıt varsa geriye dönük tanı konmuş sayılması da öneriler arasındadır.[53] Hekimlere ayrıca çocuklukta açık bir şekilde DEHB öyküsü olan olgularda geçerli tanı için gerekli olan en az 6 belirti karşılanmasa bile kişinin DEHB ile ilişkili devam eden güçlükleri olduğunda tedavi önermeleri salık verilmektedir. Tüm ölçütleri karşılamayan ancak çocuklukta DEHB öyküsü olup şu an devam eden belirtileri ve güçlükleri olan hastalarda kısmi remisyonda DEHB tanısı konulmasına izin verilmektedir. Şu anda DEHB ölçülerini karşılayıp

çocuklukta açıkça DEHB öyküsü olmayanlarda başka türlü adlandırılmayan DEHB tanısı konabilir. Erişkin DEHB değerlendirmesinde diğer olası eş tanılar çok dikkatli değerlendirilmelidir.[1]

**Tablo.3. DSM-IV TR Tanı Ölçütlerinin Kısıtlılığı**

DSM-IV-TR Ölçütleri	Erişkinler İçin Kısıtlılıklar
A.Dikkatsizlik (A1) ve/veya hiperaktivite/dürtüsellik (A2) belirtilerinden 6 ya da daha fazlasının gelişimsel düzeyle uyumsuz bir şekilde 6 aydan uzun sürmesi	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Belirtiler sadece çocuklar için alan çalışmasından geçmiştir ve erişkinler için gelişimsel olarak uygun olmayabilir.</li> <li>2. Tanı için 6 belirti eşliğinin bilimsel temeli yoktur.</li> </ol>
B.İşlev bozukluğuna yol açan bazı dikkat eksikliği ya da hiperaktivite/dürtüsellik belirtileri 7 yaşından önce başlamıştır.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Başlangıç yaşının bilimsel temeli yoktur.</li> <li>2. DSM-IV saha çalışmalarında olguların önemli bir kısmında 7 yaşından önce belirtiler başlamamıştır.</li> <li>3. Geriye dönük tanının konması zordur</li> </ol>
C.İki ya da daha fazla ortamda belirtilere bağlı işlev bozukluğu vardır (örn; evde ve okulda).	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Erişkinler için daha uygun olabilecek işlev alanları tanımlanmamıştır.</li> </ol>
D.Sosyal, akademik ya da mesleki alanlarda işlev bozulmasının açık kanıtları vardır.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Açık işlev bozukluğunu azaltabilecek uyumsal yaşam biçimlerinden söz edilmemiştir.</li> </ol>
E.Belirtiler diğer bir zihinsel bozuklukla daha iyi açıklanamaz.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Erişkin psikopatolojisi ile çocuklukta DEHB belirtilerinin ilişkisini inceleyen çalışma yoktur.</li> <li>2. Diğer bozukluklar Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu ile birlikte olduğunda nasıl ortaya çıktıklarını gösteren erişkin çalışmaları yoktur.</li> </ol>

## Klinik Görünüm

Dikkat eksikliği-aşırı hareketlilik diye bir durumun varlığı ile ilgili tartışmalar sürerken dikkati dağınık ve hiperaktif olan çocuklar ve erişkinlerin çevrelerinin kendilerinden beklediklerine, tam da ne olduğunu bilmedikleri bir şekilde ayak uydurmakta zorlandıkları ve mutsuz oldukları gerçeğini hiçbir şey değiştirmemektedir.[21] Çocuklarda görülen dikkati toplama güçlüğü özellikle sıkıcı gelen durumlarda ortaya çıkar, çocuk dinleyemez, takip edemez, organize olamaz veya önemli eşyaları kaybeder. Dikkat eksikliği ile ilişkili olarak ailelerin en önde gelen şikâyeti dikkat gerektiren ev ödevi gibi görevlere karşı isteksizlik, çocukların devamlı dikkat dağınıklığı nedeniyle ödevlerinin çok uzun sürmesi, eşyalarını kaybetmeleri, başladıkları işleri

bitirememeleri, basit ve dikkatsizce hatalar yapmaları, dinlemiyor gibi görünmeleri ve de düzensiz olmalarıdır. Dikkat sorunları her zaman görülmeyebilir ve çok yeni, ilgi çekici uyarılarla karşılaşan çocuklarda dikkat sorunu belirgin değildir. Ancak sıkıcı, çeldirici, yorucu, tekrarlayıcı ve motivasyonun düşük olduğu ortamlarda odaklanma sorunları genellikle görülür.[21]

Aileler sıklıkla çocuklarının bilgisayar oynarken ya da televizyon seyredirken çok dikkatli olduklarını belirtmektedirler. Hiperaktif çocuğun ve erişkinin dikkati ve davranışları üzerinde denetimi, yapısal nedenlerden ötürü ve ona ağır gelen koşullarda zayıflar. Motive olduğu veya iyi becerebildiği konularda bu denetimi geçici olarak kurabilmesi denetim zayıflığının duruma özgü sonucunu dolayısıyla isterse yapabileceği yargısını doğurur. Oysa dikkat, motivasyon nereyi işaret ederse oraya yönelir. Dürtüsellik fiziksel olarak tehlikeli etkinliklere girişme, sınıfta konuşma, sırasını bekleyememe, diğerlerinin konuşmalarının ya da oyunlarının arasına girmeyi içerebilir. Dürtüsel davranış ayrıca arkadaşlarla, anne babayla ve öğretmenlerle tartışmalara, arkadaşlar tarafından reddedilmeye ve zaman zaman fiziksel kavgalara neden olabilir. DEHB olguları ödüllerin gecikmesine dayanamazlar ve dürtüsel davranışlarla kısa dönemdeki ödülleri uzun dönemdeki daha büyük ödüllere tercih ederler. Dürtüsellik genellikle çocukların erişkinlerle birebir beraber oldukları ortamlarda daha azdır.[15]

Aşırı hareketlilik aileler ve öğretmenler tarafından rahatlıkla görülebilen belirtilerdir. Akrometre ölçümleri ile DEHB olgularının kontrol olgularına göre daha hareketli olduğu nesnel bir şekilde de gösterilebilmektedir. Aileler aşırı hareketlilik ile ilişkili belirtilerin kendi sosyal yaşamlarını çok olumsuz etkilediğini genellikle belirtmektedir. DEHB olguları sıklıkla duygusal dalgalanmalar yaşarlar. Ayrıca, sıklıkla beraber olan karşıt olma karşıt gelme bozukluğu varlığı nedeniyle DEHB olan çocuklarla ilişki kurmak hem aileleri hem de arkadaşları için zor olabilir.[51]

DEHB olan bireyler sosyal ipuçlarını anlamada sorun yaşarlar, sosyal durumları sıklıkla yanlış yorumlarlar ve uygunsuz yanıt verirler. DEHB olan çocuklar sıklıkla diğer insanların gereksinimlerine duyarız, patronluk taslayan ve rahatsız edici kişiler olarak tanımlanırlar. DEHB olguları hem ailelerinden hem de öğretmenlerinden ve arkadaşlarından sık sık olumsuz geri bildirimler aldıkları için kendilerine güvenleri az, anksiyeteli ve depresif durumlara yatkın çocuklardır. Özellikle okul çağında devam eden bu olumsuz geri bildirimler, olguların ergenlik döneminde sorun yaşamalarına neden olur.[15,51]

Hastalığa sahip kişiler aynı hastalıktan etkilenmiş kişilerle birlikte yaşamaktadır ve ebeveyn-çocuk ilişkileri daha da sorunlu olmaktadır.

DEHB'li çocukların annelerinin çocukluklarını daha kötü algıladıkları ve depresyon oranlarının daha yüksek olduğu, daha anksiyeteli oldukları, az sevgi gösteren ve daha korumacı ebeveynlik yaptıkları gösterilmiştir. Bu da özellikle benzer sorunları yaşayan bir çocuğa sahip olduklarında ebeveyn olmanın getirdiği yükü çok daha zor baş etmeyi doğurmaktadır. DEHB olan ebeveynin sahip olduğu güçlükler çocuğun belirtileriyle etkileşerek sonlanımı kötüleştirir. DEHB varlığında ebeveynlerde psikiyatrik eşanı oranı artmaktadır ve çocuklarının ruhsal ve sosyal işlevsellikleri daha kötü olmaktadır. "DEHB ailesi" tanımına giren yani ailede etkilenmiş en az 2 kişinin olduğu ailelerde organizasyon, rutini düzene sokmak ve bu düzeni sürdürmek, stresle başa çıkma, kararlı duygudurum, tedaviye uyum güçlükleri gözlenir. Ebeveynlerinde DEHB olan ve olmayan erişkinlerin karşılaştırıldığı bir çalışmada; etkilenmiş ebeveynlerin yaşam boyu yıkıcı davranışlar, madde kullanım bozuklukları, anksiyete bozuklukları, daha erken yaşta depresyon tanısı alma, distimi ve davranım bozukluğu açısından daha büyük risk altında olduğu gösterilmiştir. Bu eşanı oranları etkilenen bireylerin sadece kendilerinin yaşadığı işlev bozuklukları (daha düşük eğitim alma ve daha kötü iş koşullarına sahip olma) dışında bozukluğun ailesel yükünü de çektiğini ve işlev kaybına yol açan bu psikopatolojileri yaşayan ebeveynler tarafından büyütülmüş olmanın yükünü de taşıdığını göstermektedir. Yani en yüksek kalıtılabilirlik oranlarına sahip olan psikiyatrik hastalıklardan biri olan DEHB'nin ailesel bir sorun olduğu unutulmamalıdır.[3,13,54,55]

Yaşam boyu güçlükler yol açan bu hastalığın yaşam boyu tanısı için çocuklukta belirtilerin erişkin dönemdeki eşdeğerleri yani belirti göçü tanımlanmalıdır. DEHB belirtilerinin sıklığı yaşla azalır ve gelişimle birlikte değişir. Genel toplumda yaşla birlikte DEHB belirtilerinin azalması göz önüne alınırsa erişkinler geçerli bir tanı almaları için gereken sayıda tanı ölçütünü karşılamasalar bile aynı yaştaki arkadaşlarına göre belirgin işlev sorunları gösterebilirler. Bu durum DEHB'de düzelmenin bozukluğun gidişinden çok sendromun tanımından kaynaklandığını düşündürür ve erişkinlerin çoğu bozukluğun sonuçları ile yaşam boyu uğraşırlar. Erişkin dönemde belirtilerin devamını sorgulayan çalışmalarda sıklıkla sendromik bir düzelleme olduğu ve ergenlik döneminde önce hiperaktivite, sonra dürtüsellik belirtilerinde azalma gözlemlendiği saptanmıştır. Bunlar daha çok göz önünde olan belirtilerdir. Ancak bozukluğun en örtülü belirtisi olan dikkat eksikliği yüksek oranda devam eder. Yerinde duramama ve hiperaktiviteyi her zaman göremediğimiz daha büyük yaşta ergen ve erişkinlerde tam da bu nedenle dikkat eksikliği belirtilerini mutlaka sorgulamalıyız.[14,56]



Çocukluktaki temel belirtiler olan dikkat eksikliği, hiperaktivite ve dürtüsellik gelişimle değişime uğrayarak erişkinlerde yönetsel işlevlerde ve duygudurum düzenlenmesinde belirgin güçlükler yol açar. Erişkindeki temel belirtiler; dikkat, baskılanma ve kendini kontrolle ilişkili bozuklukları içerir. Dikkat süresinin kısalığı DEHB'nin en önemli parçasıdır. DEHB'li bireyler sıklıkla daha az önemli işlerin dikkatlerini dağıtarak önlerine çıktığından ve önemli işlerini tamamlayamadıklarından yakınır. Genellikle pek çok görevi aynı anda sürdürmek zorunda kalırız. DEHB olan bireyler hangi görevin daha önemli olduğuna karar vermede güçlük çekerler. Herhangi birisinin daha önemli olduğuna karar verdiklerinde bile görev tamamlanana kadar onu sürdürebilmeleri zordur. Daha az önemli diğer görevlerle dikkatleri dağılabilir (örn; temizlik, telefon görüşmeleri) ve önemli görevlerini gözden kaçırabilirler. Dikkatsizliğin yol açtığı sorunlardan bir diğeri de önemli eşya (anahtar, cüzdan, not defteri, ajanda gibi) ve önemli belgeleri sıklıkla kaybetme, posta, önemli evraklar ve faturaları düzenleme ve takip etmede güçlüktür. Toplantılarda, okurken veya işlerini sürdürürken dikkatsizlik belirtileri gösteren erişkinler kolayca sıkılırlar, okuma ve kâğıt işlerinde dikkati toplayamazlar, kaytarma eğiliminde olurlar, sıkıcı gelen, ilgilerini çekmeyen işlerden kaçınırlar, işyerinde yavaş ve verimsiz çalışırlar, dürtüsel kararlar verirler, kötü zaman yönetimi, organizasyon ve planlama da güçlük belirtileri gösterirler.[8,14,16,56,57]

Erişkinlik dönemi organize olmayı gerektirdiğinden dikkatsizlik sorunlarının yol açtığı işlevsellik kaybı bu dönemde daha fazladır. Organizasyon ve planlama alanlarındaki güçlükler sıkıcı ve güç gelen görevleri yerine getirirken mantıklı aşamalara bölememeyi içerir. Pek çok kişide bu durum vazgeçmeye, kaytarmaya, endişe ve yetersizlik duygularının gelişimine ve iş gücü kaybına yol açar. Bu nedenle, örneğin sahip olduğu yeteneklere göre daha basit işlerde çalışma ya da işsiz kalma ve hiçbir zaman yeni iş arama çabalarını tamamlayamama söz konusudur. Bu durum bir iş sahibi olamamalarına, aslında hak ettiklerinden daha düşük maaşla çalışmalarına ya da kendilerine uygun olmayan işlerde çalışmalarına yol açabilir. [8,14,57]

Yaşla değişime daha duyarlı olan hiperaktivite-dürtüsellik belirtilerinin zamanla azalmaları sebebiyle uzun süre DEHB'nin sadece bir çocukluk çağı hastalığı olduğu düşünülmüştür. Hiperaktivite eğer halen mevcutsa çocukluktakinden en önemli farkı daha amaca yönelik bir hal almasıdır. Ayakta çalıştıkları, aynı anda pek çok işi yürüttükleri, etkin oldukları işlerde çalışabilirler ve buna rağmen yakınmaları sürebilir. Evde de sürekli etkinlikte bulunma istek ve çabaları eşleriyle ilişkilerini bozabilir. Yerinde duramama erişkinlerde öznel huzursuzluk şeklinde tanımlanabilir. Kıvrınmak, yerinde duramamak, oturamamak, sırasını bekleyememek, sürekli koşmak ya da

tırmanmak, sessiz etkinliklere sakince katılamamak, çok konuşma, soru bitmeden cevabı yapıştırma, başkalarının sözünü kesme veya araya girme gibi belirtiler erişkin dönemde işinde verimsiz olma, toplantı boyunca oturmama ya da sıkıcı toplantılarda çok kötü vakit geçirme, beklenmesi zorunlu olan koşullarda sırasını bekleme güçlüğü çekme, çok hızlı araba kullanma ve belki de kazalara karışma şekline dönüşür. Dürtüsellik engellenme eşiğindeki düşüklükle ilişkilidir ve olgunlaşamamaya sonuçlanır. Erişkin dönemde görülen dürtüsel davranışların sonuçları daha önemlidir ve yeni bir iş bulmadan aniden işini bırakma, ilişkilerini kolayca bitirme, çocuklarına tahammülsüzlüğe yol açar. Engellenme eşiğinde düşüklük, çok konuşma, karşısındakinin sözünü kesme, sosyal ilişkilerin engellenmesi, uygunsuz yorum ve kararlar gibi yaşamın gidişini önemli derecede etkileyecek sorunlar yaşarlar.[8,15,16,57]

Bunlar bir erişkinin yaşamını derinden etkileyebilecek belirtilerdir. Bu temel belirtiler erişkin dönemde okul, iş performansında ve kişilerarası ilişkilerde bozulma (bozulmuş ilişkileri, sorumluluklarını yerine getirememesi, karşısındakini dinleyememe, yakın özel ilişkilerde güçlük gibi) ve diğer davranışsal uyum problemlerine (örn; kapasitesinin altında düşük düzeyde eğitim almak, parasını kötü yönetme, ev işlerini organize edememe, rutinin kaotik-karmakarışık-hal alması) yol açar.[15,16]

DEHB ile ilgili güçlükleri çocukluklarından beri yaşayan kişiler; erişkin dönemde de gerek aynı belirtileri sergilemeleri, gerekse de literatürde tartışıldığı üzere kimi zaman belirtilerinin gerilemesi durumunda bile çocukluk döneminde almış oldukları hasarların yansımalarını yaşam boyu taşırlar. Erişkin dönemde DEHB kişinin davranışları, duyguları, ilişkilerini ve kendisini nasıl değerlendirdiğini kuvvetli bir biçimde etkiler ve erişkin dönemdeki özsaygı ve utancın birincil belirleyicisi kişinin kendini çocukluk ve ergenlik döneminde nasıl değerlendirdiğidir.[16] Erişkin olguların yaşadıkları sorunları açıklayan bilişsel davranışçı modele göre; erişkin DEHB olguları çocukluk çağından beri başlamış olan ve etkili başa çıkma becerilerini engelleyen temel nöropsikiyatrik bozukluklara sahiptirler. Dikkatte çelinebilirlik, organize olamama, verilen görevleri sürdürme güçlüğü ve dürtüsellik gibi özgül belirtiler DEHB olan bireylerin etkili başa çıkma becerileri geliştirmesini öğrenmelerini ya da kullanmalarını önleyebilir. Etkili başa çıkma becerilerinin yokluğu nedeniyle bu bozukluğa sahip kişilerin çoğu başarısızlık yaşamıştır ya da yenilgi olarak adlandırabilecekleri deneyimleri olmuştur. Bu başarısızlık öyküleri kişinin kendi hakkında olumsuz düşünceler geliştirmesine yol açabilir. Bunun yanı sıra üstlendikleri görevler konusunda da işlevsel olmayan düşünceler geliştirebilirler. Sonuç olarak ortaya çıkan bu olumsuz düşünce ve inançlar kaçınma davranışları ya da

dikkatte çelinebilirliği arttırabilir. Bu düşünce ve inançların sonucu olarak kişiler görev ya da sorunla karşı karşıya kaldıklarında dikkatleri daha çok kayabilir ve ilişkili davranışsal belirtiler daha da kötüleşebilir.[58]

Safren ve arkadaşları [58]; izlemekte oldukları hastalarının daha çok organizasyon ve planlama güçlükleri, dikkat dağınıklığı, anksiyete ve depresyon ile kaçınma-kaytarma davranışlarından yakındıklarını bildirmişlerdir. Bunun yanısıra hastalarda öfke, düşük engellenme eşiği, tahammülsüzlük ve iletişim güçlükleri de saptanmıştır. Temel DEHB belirtilerine ikincil olarak hastaların birçoğunda duygudurumla ilgili sorunlar da mevcuttur.

## Ayrırcı Tanı

Ömür boyu devam eden dikkatsizlik, dürtüsellik ya da hiperaktivite yakınmaları olan tüm erişkinlerde DEHB tanısı düşünülmelidir. DSM belirtilerinin erişkin DEHB'yi diğer psikopatolojilerden ayırt edip etmediğini inceleyen bir çalışma bulunmamaktadır. Dikkatin sürdürümünde sorun, motor huzursuzluk, artmış konuşma gibi birçok DEHB belirtisi diğer psikiyatrik durumlarda da sıklıkla bulunabilir. Hekimler DEHB belirtilerini diğer psikiyatrik bozukluk belirtilerinden ayırt edebilmelidir, ancak aynı zamanda diğer bozukluklarla beraber görülme riskinin de yüksek olduğunu unutmamalıdır.

Depresif belirtiler; DEHB belirtilerinden odaklanma güçlüğü ve motor huzursuzluğun sadece disforik duygudurum, anhedoni ve artmış irritabilite sırasında olması ile ayrılır. İştah ve uyku değişiklikleri gibi somatovejetatif belirtilerin ayrı ayrı dönemler halinde ortaya çıkması depresyon tanısını daha da destekler. DEHB ve depresyon birlikte görülen hastalar esas DEHB belirtilerinin duygudurum dönemleri dışında da var olduğunu bildirirler. Benzer şekilde bipolar I bozukluk hastaları düşünce uçuşması, hızlı konuşma ve dürtüsel davranışları sadece kabarmış duygudurum dönemlerinde bildirmektedir. Daha tartışmalı olan bir durum DEHB'nin hipomani ve hızlı döngülü bipolar bozukluk ile örtüşmesidir. Öyküde açık bir şekilde belli olan ayrı duygudurum dönemleri ve güçlü aile öyküsü tanının konmasına yardımcı olabilir. Belirtiler DEHB'de kronik seyirli, bipolar bozuklukta dönemseldir. Aşırı hareketlilik bipolar bozuklukta zararlı sonuçlara yol açabilecek etkinliklerle ilişkili, DEHB'de ise her alanda yaygındır. DEHB'de benlik saygısında düşmeye sıklıkla rastlanırken manide bu gözlenmez. Anksiyete bozuklukları DEHB'den yaygın ve kontrolü güç ya da belli bir ortam ya da uyarana ilişkin nesnel endişenin varlığı ile ayrılır. Psikoaktif madde kullanımı olan hastalarda DEHB belirtilerinin başlangıcının madde kullanımından önce olması gerekmektedir. Erken dönemde okul güçlükleri ve çocukluk

davranım bozukluğu öyküsü olanlarda hem DEHB hem de madde kötüye kullanımı eş tanısı olma olasılığı fazladır.[1,8,16,59]

Hiperaktivite ve dürtüsellik olmadığı durumlarda okul başarısızlığı ve dikkatsizlik olan erişkinler özel öğrenme güçlüğü açısından değerlendirilmelidir. Bu genelde akademik düzeyi belirlemek için nöropsikolojik test bataryalarının kullanımını gerektirir. Belirgin şekilde sıra dışı, beklenmedik ilgi alanları, sosyal işlev bozukluğu olanlarda Asperger sendromu ya da yüksek işlevli otizm düşünülmelidir. DSM' de yaygın gelişimsel bozukluğu olanlara DEHB tanısı konulmasa da, DEHB benzeri belirtileri olan birçok yaygın gelişimsel bozukluk hastası DEHB tedavisine iyi yanıt vermektedir.[1,16]

## **Eştanılar**

DEHB'si olan çocukların en az %50'sinde başka bir eştanı olduğu düşünülmektedir. Davranım bozukluğu (%15-20), karşıt olma karşıt gelme bozukluğu (%33-60), öğrenme bozuklukları (%20-30), depresyon (%30), bipolar bozukluk, anksiyete bozuklukları(%25-30), enürezis ve dil bozuklukları sıklıkla eşlik eden durumlardır. Yani çocukların çok azında sadece DEHB vardır. Yıkıcı davranış bozuklukları, davranım bozukluğu ve karşıt olma karşıt gelme bozukluğu erkek çocuklarda daha çok görülür, bu nedenle erkek çocuklar tedavi için daha çok başvurur. Yaşla birlikte depresyon ve davranım bozukluğu eştanı oranları artar. Özel öğrenme güçlüğü'nün varlığında çocuklar daha dikkatsiz ve huzursuz olmakta, akademik başarıları daha düşük ve yavaş olmaktadır.

Bipolar bozukluk eştanısı çok tartışılmıştır. Ancak DEHB olan çocuklarda yapılan çalışmalarda bipolar bozukluk nadiren tanımlanmıştır. Bunda son zamanlarda bipolar bozukluk için çocukluk dönemi tanı ölçütlerinde yapılan değişikliklerin rolü olduğu düşünülmektedir ve aslında bipolar bozukluğun sıklığı düşüktür. DEHB varlığında çocukluk döneminde anksiyete bozuklukları sıklığının çeşitli çalışmalarda %13-50 oranlarında olduğu; bu çocukların tedavi yanıtlarının daha düşük olduğu ve uzun dönem işlevsellik kayıpları ile diğer psikopatolojileri geliştirme risklerinin ise daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Aile çalışmalarında anksiyete eştanısının ailedeki DEHB'den çok anksiyete bozuklukları ile ilişkisi gösterilmiştir. Çocuklarda yapılmış olan çalışmalarda anksiyete varlığında DEHB'nin daha çok akademik ve bilişsel güçlüğüne yol açtığı gösterilmiştir.[1,2,15,60]

Ülkemizde DEHB'li çocuklarla yapılan çalışmalarda da yüksek oranda eştanı saptanmıştır. Pekcanlar'ın çalışmasında [61] olguların %86'sında en az bir bozukluk eştanısı saptanmış olup, en sık %76 karşıt olma karşıt gelme

bozukluğu, %13 davranım bozukluğu ve %6 duygudurum bozukluğu (majör depresyon+distimi) saptanmıştır. Soykan'ın [62] çalışmasında DEHB'li çocuklarda kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla depresyon olduğunu göstermiştir. Tahiroğlu [63] ise, bu hasta grubunda %32 karşıt olma karşıt gelme bozukluğu, %15 davranım bozukluğu, %12 özel öğrenme güçlüğü ve %4 depresyon saptamıştır.

DEHB'si olan erişkinler kontrollerle karşılaştırıldığında belirgin olarak daha fazla eşlik eden psikopatoloji ve uyum işlevlerinde belirgin azalma yaşarlar. DEHB eştanı oranları hayli yüksektir ve çeşitli çalışmalarda %65-89 arasında oranlar verilmektedir. Eş tanı durumları hakkındaki veriler DEHB'de çocukların uzunlamasına izlendiği çalışmalardan ve erişkin DEHB tanısı konanların geriye dönük değerlendirmesinden gelir. Çocuklarda daha çok davranış bozuklukları görülürken gençlerde anksiyete bozukluğu ve erişkinlerde hem anksiyete hem duygudurum bozuklukları önem kazanmaktadır. Çocukların uzunlamasına izlendiği çalışmalarda eştanı oranları daha düşüktür. Eş tanıların DEHB gidişine uzun dönemdeki katkıları yeteri kadar incelenmemiştir.[1,8,16,64] %35-50 oranında distimik bozukluk ya da majör depresyon eştanısı, %40-50 anksiyete bozukluğu, %40-50 madde bağımlılığı bildirilmektedir. Ayrıca %27-46 oranında alkol kötüye kullanımı ve bağımlılığı, alkol kötüye kullanımı olan hastalarda DEHB'nin daha fazla görüldüğü, %50 oranında nikotin bağımlılığı bildirilmiştir.[1,8,16,64-67]

DEHB'si olan çocukların genç erişkin döneme (ortalama 22 yaş) kadar izlendiği çalışmada olguların kontrol grubuna oranla nikotin, alkol ve madde bağımlılığı, duygudurum ve anksiyete bozuklukları açısından yüksek risk altında olduğu gösterilmiştir.[68] Biederman'ın çalışmasında [33] kadın ve erkeklerde sırasıyla yaşam boyu madde kötüye kullanımı %26 ve 44, alkol bağımlılığı %24 ve 39, M. Depresyon %23 ve 21, sosyal fobi %23 ve 11, yaygın anksiyete bozukluğu %34 ve 28, panik bozukluğu %15 ve 6, alkol kötüye kullanımı %13 ve 24, madde bağımlılığı %12 ve 27, agarofobi %9 ve 9, bipolar I veya II %10 ve 10, obsesif kompulsif bozukluk (OKB) %7 ve 3 bulunmuştur.

Yaşam boyu herhangi bir psikiyatrik bozukluk eştanısı NCS'de %89, duygudurum bozuklukları %38, anksiyete bozuklukları %47, madde bağımlılığı %15 bulunmuştur. Ayrıca duygudurum bozukluğu olanlarda DEHB %13 (normal popülasyonun 3 katı), anksiyete bozukluğu olanlarda %9,5 ve madde bağımlılığı olanlarda %12,3 olarak saptanmıştır.[3]

Fayyad ve arkadaşları [26] belirgin duygudurum bozukluğu olanlarda DEHB'nin 4 kat fazla olduğu, ayrıca anksiyete bozukluğu ve madde bağımlılığı olanlarda DEHB sıklığının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde

farklı ve daha yüksek olduğunu gösterdiler. DEHB'lilerde duygudurum bozukluğu %25, anksiyete bozukluğu %38 ve madde bağımlılığı tanısı %12 oranlarında eşlik ediyordu.

Gerek çocuklarda yapılan izlem çalışmaları, gerekse erişkin çalışmalarında antisosyal davranışların oranları yüksek bulunmaktadır. Antisosyal kişilik bozukluğu %10-23 oranında görülebilmektedir. İki ileriye dönük çalışmada kontrol grubuna kıyasla DEHB olanlarda antisosyal kişilik bozukluğu %2-2,5'e oranla %18-23 bulunmuştur. Suçlu ve hapisanede yatan ergen ve genç erişkinlerde yapılan çalışmalarda DEHB sıklığı %4 ile 72 arasında olduğu bildirilmiştir. DEHB daha erken yaşta suç işleme ile ilişkilidir ve genetik çalışmalarda daha ciddi bir alt tipin genetik yüklülüğünün söz konusu olduğu bulunmuştur. Ayrıca sınırda kişilik bozukluğunun da artmış olduğu ve sınırda kişilik bozukluğu olan kişilerin bir alt grubunda eşanı olarak DEHB'nin olduğuna ilişkin kanıtlar vardır.[16,64]

Anksiyete bozukluklarından sosyal fobi %20-34 oranında gözlenirken OKB oranları genel toplumdaki oranları geçmemektedir. Yaygın anksiyete bozukluğu bazı çalışmalarda genel toplumla aynı oranda, bazı çalışmalarda da %10-45 gibi geniş bir aralıkta bildirilmektedir. Bu oranlar eşanı hakkında açık bir fikir sunmaktan çok olasılıkla DEHB'nin yaygın anksiyete tanısını yanlış olarak daha fazla koyma eğilimine yol açabileceğini yansıtmaktadır. DEHB'de strese dayanıklılığın düşüklüğü bir grup hastada korku ve duygusal dalgalanmalarla sonuçlanmakta bu da yanlış tanıyı doğrulabilmektedir.[1,8,16,64] Anksiyete bozuklukları riskini genel toplumdandan yüksek bulmayan çalışmalarda vardır.[65-67]

## **Duygudurum Bozuklukları ile Birlikteliği**

Bazı çalışmalarda bipolar bozuklukta DEHB yüksek oranda saptanırken [1,64] bunu bildirmeyen çalışmalarda vardır.[3,65,66] Halen DEHB ve bipolar bozukluğun birlikteliğiyle ilgili yeterince açık kanıt yoktur. Olasılıkla bir alt grup bipolar bozuklu hastada bipolar bozukluğun gelişimsel öncüsü olarak DEHB benzeri belirtiler gözlenmektedir. DEHB ile bipolar bozukluk arasındaki belirti örtüşmesi tanısız karışıklığa yol açmaktadır. Çelinebilirlik, dürtüsellik, hiperaktivite ve duygudurumda oynamalar her iki bozukluk içinde karakteristiktir ve bu durum her iki bozukluk arasındaki ilişkinin daha iyi aydınlatılması gerekliliğine işaret etmektedir.[59]

Erişkin DEHB olan kişilerde %35-50 oranında distimik bozukluk ya da majör depresyon görülebildiği [8,64-67] depresyonun daha erken yaşta ortaya çıktığı [65,67] gösterilmiştir. DEHB'li bireyler karşılaştıkları önemli yaşam olaylarının üstesinden gelme becerilerinin olmaması durumunda depresyon açısından risk altındadırlar. Stresli durumlar karşısında DEHB olan

kişilerin zaten mevcut olan uyku, iştah ve odaklanma ile ilgili güçlükleri artabilir. Depresyonla DEHB'nin yüksek eşanı oranlarını açıklayabilecek çeşitli kuramlar öne sürülmüştür. Bunlara göre DEHB duygudurum bozukluklarının bir varyantı olabilir, duygudurum bozuklukları DEHB'nin sonucu olabilir. Herhangi birine yatkınlık diğerine de yatkınlığı doğurabilir. Her iki bozukluk genetik olarak ilişkili olabilir. Depresyon altta yatan kronik ve ciddi bir süreç olan DEHB'ye ikincil olabilir. Yapılan çalışmalarda erişkin DEHB'lilerin akrabalarında istatistiksel olarak anlamlı oranda DEHB ve depresyon saptandığına dikkati çekmiştir. DEHB'li çocukların annelerinin depresyon oranlarının daha yüksek olduğu, ebeveynlerinde DEHB olan ve olmayan erişkinlerin karşılaştırıldığı bir çalışmada; etkilenmiş ebeveynlerin daha erken yaşta depresyon tanısı alma ve distimi açısından daha büyük risk altında olduğu gösterilmiştir.[1,16,54,55,64,69]

### **Yeme Bozuklukları ile Birlikteliği**

Tıkınırcasına yeme bozuklukları ve bulimia nervozanın genel topluma kıyasla DEHB'de daha sık olduğu ve DEHB'de yaşam boyu bulimia nervoza riskinin %3-9, yeme bozukluklarının %9-11'e kadar artan oranlarda olduğu bildirilmektedir.[64-66] Ayrıca bazı araştırmalarda obezite tedavisi alan erişkinlerde yüksek DEHB oranları bildirilmiştir. Altfas'ın çalışmasında [70] DEHB sıklığı %27,4 bulunmuş, özellikle beden kitle indeksi 40 ve üzerinde olan grupta %42,6'ya dek çıkmıştır. Bu çalışmada değinilen bir diğer özellikte DEHB varlığında tedavi başarısının düşüklüğü olmuştur. Fleming ve Levy'nin çalışmasında [71] beden kitle indeksi 35 üzerinde olan kadınlarda DEHB belirtileri %26,7 oranında bulunmuş. Ayrıca DEHB olan çocuklarda obezite sıklığındaki artış da dikkat çekmektedir .[72]

### **Madde Kullanım Bozuklukları ile Birlikteliği**

DEHB'si olanlar, olmayan erişkinlerle karşılaştırıldığında psikoaktif madde kötüye kullanımı ve bağımlılığının daha yüksek olduğu gösterilmiştir. DEHB genel topluma kıyasla madde bağımlılığı riskini iki kat artırmaktadır. DEHB'de madde bağımlılığı eşansı %40-50 olurken madde bağımlılarında DEHB eş tanısı %15-25'tir. DEHB'de daha erken yaşta kullanıma başlama, kötüye kullanım ve bağımlılık arasındaki geçiş süresinin daha kısa olması, düzelleme oranlarının daha düşük olması ve madde kullanımını bırakmakta daha fazla zorlanma söz konusudur. DEHB olgularının herhangi bir maddeyi diğerine tercih ettiği gösterilememiştir. Her çeşit madde kullanım bozukluğu söz konusudur. Çünkü DEHB belirtilerinin çeşitliliği farklı çeşit psikoaktif madde kullanımlarına yatkınlık yaratır. Uyarıcılar, nikotin, kokain

geçici olarak bilişsel performansı iyileştirebilirken alkol, esrar ve opiatlar duygusal dalgalanma ve düzensizlikleri, içsel huzursuzluğu ve artmış uyarılmayı azaltır. Bir çalışmada en çok kötüye kullanılan maddenin %67 ile esrar olduğu, bunu %23 kokain ve %18 uyarıcıların izlediği saptanmıştır. DEHB'de madde kullanımı açısından risk grupları dürtüsellik belirtileri, kötü akran gruplarının seçimi, eşlik eden davranım bozukluğu veya antisosyal kişilik bozukluğu, farmakolojik tedaviye geç başlanmış olması, paylaşılmış genetik riskler ve kendi kendine tedavi arayışıdır. [8,64,66,67,73,74]

Madde kullanım bozuklukları eştanısını açıklamaya yönelik kuramlardan ilki DEHB'de yüksek oranda bulunan davranım bozukluğu ve antisosyal kişilik bozukluğudur. Özellikle ergenlik döneminde davranım bozukluğu bulunmasının madde kullanım bozukluğuyla güçlü ilişkisi gösterilmiş olsa da bazı çalışmalar davranım bozukluğu dışında yenilik arayışı gibi DEHB belirtilerinin de özellikle madde kullanım riskini arttırdığını göstermiştir.[75] Erişkin dönemde ise antisosyal kişilik bozukluğu olmaksızın DEHB'nin madde kullanım bozukluğu için risk etkeni olduğu kabul görmektedir. DEHB'li bireyler kronik belirtileri nedeniyle akademik, mesleki ya da kişilerarası ilişkilerinde güçlük yaşarlar ve bu güçlükler benlik saygısında düşme ve/veya depresyona yol açarak kişinin güçlükleriyle baş etme yöntemi olarak maddeyi kullanmasıyla sonuçlanabilir. Kafein, nikotin, kokain gibi uyarıcılar belirtilerinden kısa sürede olsa kurtulmalarını sağlayarak kendi kendine tedavi amaçlı kullanımı açıklayabilir ki, özellikle bu amaçla en çok kullanılan toplumsal kullanımı kabul görmüş olan bir madde de nikotindir. DEHB'nin temel belirtilerinden olan dürtüsellik kişilerin madde kullanımına başlamanın olası olumsuz sonuçlarını düşünmeksizin yeni bir maddeyi kolayca denemelerini sağlayabilir. Bazı çalışmalarda bu kişiler belirtilerini yatıştırmaktan çok akranlarının etkisi altında kalarak dürtüsel davranışları doğrultusunda erken yaşta çeşitli maddeleri denediklerini bildirmişlerdir. Bazı genetik etkenlerde DEHB madde bağımlılığı birlikteliğine katkıda bulunabilir. Dopamin taşıyıcısı düzensizlikleri hem DEHB hem de madde kullanım bozukluklarında gösterilmiştir. Madde kullanımının nukleus accumbens'e salınan dopamin miktarını arttırdığı iyi bilinmektedir, bu da DEHB belirtilerini kendi kendilerine tedavi etmek amacıyla kişilerin madde kullanımını açıklayabilir. Ailesel geçiş konusunda yapılan bir çalışmada DEHB olanlarda kendilerinde madde kullanım bozukluğu olsun ya da olmasın akrabalarında madde kullanım bozukluğu sıklığının artmış olduğu gösterilmiştir.[74-78]

Uyarıcı tedavinin ilaç arama davranışına yol açıp açmayacağı bir diğer tartışma konusudur. Uyarıcı önerilen kişilerde davranışsal duyarlılık olabileceği ya da uyarıcı önerilmiş olmasının kişide diğer maddeleri de



bağımlılık yapmaksızın kullanabileceği düşüncesini doğurabileceği ileri sürülmüştür. Ancak çoğu çalışmada bu gösterilememiştir. [76,79] Uyarıcı tedavinin erişkin madde kötüye kullanım riskini ne arttırdığı, ne de azalttığını yani bir etkisi olmadığını bildiren çalışmalar vardır.[80] Bunun yanı sıra DEHB tedavisinde kullanılan uyarıcı tedavinin ilaç arama davranışına yol açmadığı, yapılan çalışmaların meta analizinde tersinin görüldüğü yani tedavi edilen çocukların ergenlik döneminde bağımlılıkla ilgili problem yaşama riskinin iki kat azaldığı gösterilmiştir.[81]

### **Nikotin Kullanımı ile İlişkisi**

Mortalite ve morbiditesi yüksek önemli bir halk sağlığı sorunu olan ve kardiyak, pulmoner ve çeşitli kanserlerin oluşumundan sorumlu olan sigaranın uygulanan çeşitli kampanyalarla genel toplumda içilme oranları azalırken DEHB tanısı alanlarda sigara içiciliği yüksek oranda devam etmektedir. Sıklıkla ergenlik döneminde sigara denenmekte ve 18 yaşından sonra düzenli bir alışkanlık halini almaktadır. CDC verilerine göre 18-24 yaş arası erişkinlerin %24'ü sigara içicisidir. DEHB olan erişkin ve ergenlerde sigara içiciliğinin genel popülasyona kıyasla daha yüksek olduğu (sırasıyla %26'ya karşın %41-42 ve %10-24'e karşın %19-46) çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. Ayrıca çalışmalarda DEHB'li bireylerin akrabalarına kıyasla daha erken sigaraya başladığı ve denedikten sonra da daha yüksek oranda düzenli içiciliğe geçtiği bulunmuştur. Ayrıca bu bireyler sigarayı bırakma konusunda daha çok zorlanmaktadır. Genel toplumda sigarayı bırakma oranı %48,5 iken DEHB'lilerde %29'dur. Sigarayı bırakma dönemleri de daha zorlu geçmektedir. DEHB'lilerde gözlenen yüksek sigara içiciliği ve sigara bırakma güçlüğü'nün çeşitli nedenleri olabilir. Kontrol grubuyla karşılaştırıldığında DEHB olanlarda ilgili striatal bölgelerde dopamin taşıyıcısının (DAT) arttığı gösterilmiştir. Bu artmış DAT yoğunluğunun olası anlamı DEHB'li olguların presinaptik dopamin oto reseptörlerinin normal etkinliğinden daha düşük dopamin düzeyi gösterdiği ve bununla önemli uyarılara yanıt olarak abartılı fazik dopamin yanıtıyla sonuçlanması olabilir. Nikotinin hayvanlarda ve sigara içen bireylerde striatumda dopamin salınımını uyardığı gösterilmiştir ve nikotinle uyarılmış fazik dopamin salınımı DEHB belirtileri olanlarda, olmayanlara kıyasla daha ödüllendirici olabilir. Bu artmış ödüllendiricilik ilk kullanımdan sonra daha yüksek nikotin güçlendirici etkisine ve böylece bu kişilerin düzenli nikotin kullanıma geçmesini kolaylaştırmaya yarar. Diğer bir deyişle dopamin sistemindeki temel farklılıklar nedeniyle DEHB olan kişiler olmayanlara göre nikotinin başlangıçtaki ödüllendirici etkisini daha fazla yaşarlar. Elimizdeki kanıtlar nikotinin DEHB'li bireylerde gözlenen bazı belirti ve yönetsel işlev

bozukluklarını (dikkat, çalışma belleği, yanıt inhibisyonu) iyileştirdiği yönündedir. Hayvan ve insan çalışmalarında nikotinin dikkat üzerine iyileştirici etkisi gösterilmiştir. Hem sigara içenlerde hem de içmeyenlerde nikotin uygulamasının dikkat testlerindeki performansı iyileştirdiği gözlenmiştir. Ayrıca nikotin uygulamasının DEHB tanılı hem sigara içen hem de içmeyen kişilerde bilişsel performansını iyileştirdiği gözlenmiştir. Özellikle transdermal nikotin dikkat testlerini, DEHB semptomatolojisinin genel klinik etkilerini iyileştirir. Nikotin agonistlerinin şimdi ya da yaşam boyu sigara içiciliğinden bağımsız erişkinlerde DEHB belirtilerini belirgin azalttığı gösterilmiştir.[8,82-86]

Öte yandan DEHB olanlarda sigara yoksunluğu daha şiddetli olmakta ve bunun da nikotin yoksunluğundan sonra prefrontal korteks ve anterior singulatta azalmış dopaminerjik ileti sonucu oluştuğu düşünülmektedir. Nikotinin aynı zamanda DEHB'lilerde birincil olarak artmış dopamin transporter bölgelerini azaltarak bir uyarıcı gibi de davrandığı gösterilmiştir. Uyarılma üzerine olan etkisinin kendi kendine tedavi amaçlı olarak sigara kullanımına yol açmasının yanı sıra, nikotinin aynı zamanda DEHB'nin çökkün duygudurum, öfke gibi belirtilerinde de iyileşmeye yol açtığı düşünülmektedir. Nikotin bantı ve uyarıcı ilaçların birlikte ya da tek başlarına kullanıldığında plaseboya kıyasla odaklanma sorunlarını ve diğer temel DEHB belirtilerini azalttığı gösterilmiştir.[8,82,85]

Rodriguez ve arkadaşları [87] DEHB dikkat eksikliği belirtilerinin ergenlik döneminde, hiperaktivite belirtilerinin genç erişkin dönemdeki nikotin bağımlılığını etkilediğini gösterdiler. Diğer madde bağımlılıklarından farklı olarak DEHB'nin sigara kullanımı açısından davranım bozukluğu varlığından bağımsız risk oluşturduğu çok sayıda prospektif çalışmada gösterilmiştir.[88]

## **İşlevselliğe Olan Etkisi**

Yaşam boyu etkileri oldukça geniş olan bu bozuklukla ilgili epidemiyolojik örneklemelerde DEHB'li kişilerin yaşadığı problemlerin sadece hastalık belirtilerinden veya psikiyatrik eştanı sorunlarından kaynaklanmadığı, yaşamın diğer birçok alanlarında da güçlükler çektikleri gösterilmiştir. Çocuklarda akademik problemler, okulda güçlükler, bozulmuş aile ve akran ilişkileri mevcuttur. Biraz daha büyüdüklerinde kendine güven kaybı, kaza ve yaralanmaya eğilimli olurlar. Ergenlik döneminde olguların %70-80'ninin belirtilerinin sürdüğü ve belirgin güçlük yaşamaya devam ettikleri gösterilmiştir. Bu dönemde eğitimle ilgili güçlükleri devam eder, daha küçük yaşta okuldan ayrılabilirler, daha çok sınıfta kalabilirler, akranları, öğretmenleri, ebeveynleri

ve kardeşleriyle ilişkilerinde güçlük çekerler, olgunlaşmamış ve özsaygıları daha düşük olma eğilimindedir. Bu dönemle birlikte sigara içme, madde kötüye kullanımı ve motorlu araç kazaları ortaya çıkar. Bilindiği gibi, motorlu araç kazaları ergenlik döneminde mortalitenin önde gelen nedenlerinden- dir. Bu dönemde davranım sorunları daha ciddi hale gelir, daha çok prob- lem yaratır ve bu nedenle suça karışma görülebilir.[14,16]

Erişkin dönemde ise yasal sorunlar, iş ve meslek yaşamında güçlüklerle karşılaşılır. Yaşam boyu akademik başarıları düşük ve iş hayatları başarısız olma eğilimindedir. Bu kişilerin eğitim düzeyinin daha düşük olduğu, daha az genel ve profesyonel eğitim aldıkları, liseyi bitirememeleri oranının 3-10 kat fazla olduğu, üniversite derecelerinin daha düşük olduğu ve bunların sonu- cunda iş performanslarının düşük ve işsizlik oranlarının daha fazla olduğu (üç kat daha fazla işsiz kaldıkları), iş yaşamında daha alt düzeyde işlevsellik gösterdikleri, daha az nitelikli işlerde çalıştıkları ve kazançlarının daha az olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir.[3,26,65-67,89,90]

DEHB olan erişkinlerde kendine güven azlığı ve uzun dönem ilişkilerde başarısızlık daha fazla görülür. Boşanma oranlarının iki kata kadar daha yüksek olduğu ve daha az kalıcı ilişkiler kurdukları gösterilmiştir.[3,8,26,65,90] DEHB olan kadınlar daha çok boşanma eğilimindedir ve tek başlarına ebeveynlik yapmak durumunda kalırlar.[34] Elde edilen veriler DEHB'nin çocukluk döneminde tanınmadığında erişkin dönemde de sıklıkla tanı konmadığını göstermektedir. Tanı alamayan bu olguların tanı ve tedavi alanlara kıyasla daha yüksek eş tanı oranları göster- diği, işlevsel bozulmanın daha fazla olduğu, depresyon, alkol kullanım bo- zukluklarının daha fazla görüldüğü, eğitimlerinin daha düşük olduğu ve daha çok duygusal ve kişilerarası ilişkilerde sorun yaşadıkları gösterilmiştir. [91]

DEHB'si olan erişkinler sağlık konularında sıklıkla kötü karar verirler, yüksek riskli etkinliklere katılırlar ve tehlikeli bir şekilde araba kullanırlar. Trafik kurallarını çiğnemek, hızlı araba kullanmaktan dolayı cezalar açısından daha yüksek risk altındadır, trafik kazalarına daha sık karıştıkları ve daha çok yaralandıkları gösterilmiştir. Daha çok intihar girişiminde buldukları, so- syal açıdan daha yalnız yaşadıkları, sosyal becerilerinin kötü ve özsaygılarının daha düşük olduğu gösterilmiştir. DEHB görüldüğü üzere morbiditesi yüksek olan bir hastalıktır. Erişkin DEHB olgularının bazıları ise işlev kaybını en aza indirecek şekilde yaşam ortamlarını uyarlamayı başarmaktadır. Bireyler kendilerine uygun işler bulurlar, yalnız yaşayabilir ya da uygun uzun süreli ilişkiler geliştirebilirler ve DEHB ile ilişkili güçlükleri kapatacak şekilde diğer konularda başarılı olabilirler. DEHB ile ilişkili

güçlüklerin başarılı bir şekilde düzelmesinde belirleyici olan etkenlerin tanımlanması için yeni çalışmalar gerekmektedir.[8,14,16]

## Sonuç

İyi tanımlanmış bir bozukluk olmasına rağmen, DEHB tanısıyla ilgili sosyal ve kültürel itirazlara eklenen psikiyatrik eş tanılar, klinisyenin tanısız karmaşasını artırmaktadır. İlk olarak yaşam boyu güçlüklerle yol açan bu hastalığın tanısı için çocukluktaki belirtilerin erişkin dönemdeki eşdeğerleri yani belirti göçü tanımlanmalıdır. DEHB belirtilerinin sıklığı yaşla azalır ve gelişimle birlikte değişir. Genel toplumda yaşla birlikte DEHB belirtilerinin azalması göz önüne alınırsa erişkinler geçerli bir tanı almaları için gereken sayıda tanı ölçütünü karşılamasalar bile aynı yaştaki arkadaşlarına göre belirgin işlev sorunları gösterebilirler. Çocukluktaki temel belirtiler olan dikkat eksikliği, hiperaktivite ve dürtüsellik gelişimle değişime uğrayarak erişkinlerde yönetsel işlevlerde ve duygudurum düzenlenmesinde belirgin güçlüklerle yol açar. Erişkindeki temel belirtiler dikkat, inhibisyon ve kendini kontrolle ilişkili bozuklukları içerir.

Tanılandırma bir diğer karmaşa nedeni ise psikiyatrik eş tanı varlığıdır. DEHB'ü olan çocukların genç erişkinliğe kadar izlendiği çalışmalarda olguların kontrol grubuna oranla nikotin, alkol ve madde bağımlılığı, duygudurum ve anksiyete bozuklukları açısından yüksek risk altında olduğu gösterilmektedir. Öte yandan DEHB tanısına sahip bireyler uygun tedavilere ulaşamadıklarında iş ve meslek yaşamında güçlükler, sağlıkla ilgili konularda kötü kararlar verme, yüksek riskli etkinliklere girişme, tehlikeli bir şekilde araç kullanma ve yaşam boyu başka önemli alanlarda yasal sorunlarla daha sık karşılaşmaktadırlar

Sık ortaya atılan aşırı tanılandırma ve gereksiz tedavi iddialarının gerçeği yansıtmadığı hem çocuklarda hem de erişkinlerde yapılan araştırmalarda gösterilmiştir. Erişkinlerde tedavi oranları çocuklardakinden çok daha düşüktür. Bunun sebebi ergenlikten genç erişkin döneme geçen olguların erişkin psikiyatristlerine devredilmemesi ve olguların artmış risk alma davranışı gösteren bir kısmının tedavi için başvurmamasıdır.

DEHB yaşama, kişiler arası ilişkilere, okul ve iş dünyasına yansıyan çeşitli olumsuz etkileri bakımından toplumun ve sağlık hizmetlerinin önemli sorunlarından birisidir. Sadece hastaları değil çevrelerini, ailelerini, ebeveynlerini de içeren geniş bir kitleyi etkiler. Bu nedenle DEHB'nin çocuklukta olduğu gibi erişkin yaşamda da fark edilmesi, tanılandırılabilmesi ve uygun bütüncül tedavi yaklaşımlarına ulaşabilmesi hem bireysel sağlık hem de toplum sağlığı bakımından önemlidir.

## Kaynaklar

1. Hechtman L, McGough JJ. Dikkat Eksikliği Bozuklukları. In: Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry (Çev: Öner Ö, Aysev A.). Aydın H, Bozkurt A. (Editörler)., 8.baskı. Ankara, Güneş Tıp Kitabevi. 2007; 3183-3205.
2. Öner Ö, Arsev AS. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu. Arsev AS, Taner YI, (editörler). Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları'nda. İstanbul, Golden Print. 2007; 397-421.
3. Kessler RC, Adler L, Barkley R, Biederman J, Conners K, Demler O. et al. The Prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: Results from the National Comorbidity Survey Replication. Am J Psychiatry 2006; 163:716-723.
4. Thome J, Jacobs KA. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in a 19th century children's book. Eur Psychiatry 2004; 19:303-306.
5. Doyle BB. Understanding and Treating Adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. 1st Ed., Washington, London, American Psychiatric Publishing. 2006;1-313.
6. Barkley RA, Murphy KR, Fischer M. Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Adults. What the Science Says. 1st Ed., Newyork, London, The Guilford Press. 2008:1-467.
7. Greydanus DE, Pratt HD, Patel DR. Attention Deficit Hyperactivity Disorder across the lifespan. The Child, Adolescent, and Adult Dis Mon 2007; 53:70-131.
8. Adler LA, Spencer TJ, Stein MA, Newcorn JH. Best practices in adult ADHD: Epidemiology, impairments, and differential diagnosis. CNS Spectr 2008;13:2-19.
9. Shorter E. A Historical Dictionary of Psychiatry. 1st Ed., New York, Oxford University Press. 2005:32-34.
10. Schneider M, Retz W, Coogan A, Thome J, Rösler M. Anatomical and functional brain imaging in adult attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) – A neurological view. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2006; 256:32-34.
11. Spencer TJ, Biederman J, Mick E. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Diagnosis, lifespan, comorbidities, and neurobiology. J Pediatr Psychol 2007; 32:631-642.
12. McGough JJ, McCracken JT. Adult Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Moving beyond DSM-IV. Am J Psychiatry 2006;163:1673-1675.
13. Martin A. The hard work of growing up with ADHD. Am J Psychiatry 2005; 162:1575-1577.
14. Clarke S, Kohn HMR. Attention deficit disorder: not just for children. Int Med J 2005; 35:721-725.
15. Rickel AU, Brown RT. Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Children and Adults. 1st Ed., Germany, Hogrefe Huber Publishers. 2007:1-57.
16. Weiss M, Hetchman LT, Weis G. ADHD in Adults. A Guide to Current Theory, Diagnosis and Treatment. 1st Ed. Maryland, John Hopkins University Pres. 1999:1-345.
17. Schlander M, Schwarz O, Trott GE. Who cares for patients with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD)? Eur Child Adolesc Psychiatry 2007; 16:430-438.
18. Motavallı N. Kentsel kesimde Türk İlkokul çocuklarında "Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğunun" Nozolojik bağlamda prevalansının araştırılması (Uzmanlık tezi). İstanbul: İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi;1994.

19. Şenol S. Dikkat Eksikliği yıkıcı davranış bozukluklarının klinik özellikleri, aynı grup ve diğer DSM-IV tanılarıyla birliktelikleri, risklerin ve tedavi eğiliminin belirlenmesi (Uzmanlık tezi). Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi; 1996.
20. Albayrak C. Bursa ilinde bir ilkokul örnekleminde Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu sıklığı ve ilgili sosyodemografik özellikler (Uzmanlık tezi). Bursa: Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi;1998.
21. Yazgan Y. Hiperaktif çocuk büyüdüğünde: Erişkinlikte Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu. Galenos 2006; 121:135-143.
22. Rasmussen P, Gillberg C. Natural outcome of ADHD with developmental coordination disorder at age 22 years: A controlled, longitudinal, community-based study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2000; 39:1424-1431.
23. Mannuzza S, Klein RG, Bessler A, Malloy P, LaPadula M. Adult outcome of hyperactive boys. Educational achievement, Occupational rank and Psychiatric status. Arch Gen Psychiatry. 1993; 50:565-576.
24. Barkley RA, Fischer M, Smallish L, Fletcher K. The persistence of attention deficit hyperactivity disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition of disorder. J Abnorm Psychol 2002; 111:279-289.
25. Yargıç İ, Özdemiroğlu FA. Erişkinlerde Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu. Işık E, Taner E, Işık U. (Editörler). Güncel Klinik Psikiyatri'de. İstanbul, Golden Print. 2008; 477-493.
26. Fayyad J, DeGraaf R, Kessler R, Alonso J, Angermeyer M, Demyttenaere K. et al. Cross-national prevalence and correlates of Adult Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. Br J Psychiatry 2007; 190:402-409.
27. Tamam L, Tuğlu C, Karataş C, Özcan S. Adult attention-deficit hyperactivity disorder in patients with bipolar I disorder in remission: Preliminary study. Psychiatry Clin Neurosci 2006; 60:480-485.
28. Tamam L, Karakuş G, Özpoyraz N. Comorbidity of adult attention-deficit hyperactivity disorder and bipolar disorder: prevalence and clinical correlates. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2008; 807:406-408.
29. Toksöz K. Alkol Bağımlılığı ve Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu (Uzmanlık tezi). İzmir: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2000.
30. Güneş VD. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Olan Çocuk ve Ergenlerin Ana Babalarında Psikiyatrik Özellikler ve DEHB'nun Araştırılması (Uzmanlık tezi). İzmir: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi; 1999.
31. Taybılı B. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Olan Çocukların Anne ve Babalarında Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Belirtilerinin Taranması (Uzmanlık tezi). İstanbul: Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi;1999.
32. Tuğlu C. Dikkat Eksikliği / Hiperaktivite Bozukluğu Olan Çocukların Babalarında Bu Tanının ve Ruhsal Durumun Gözden Geçirilmesi (Uzmanlık tezi). Edirne: Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi;1996.
33. Biederman J, Faraone SV, Monuteaux MC, Bober M, Cadogan E. Gender effects on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in adults: Revisited. Biol Psychiatry 2004; 55: 692-700.
34. Quinn PO. Treating adolescent girls and women with ADHD: Gender-specific issues. J Clin Psychol 2005; 61:579-587.
35. Wolf LE, Wasserstein J. Adult ADHD-concluding thoughts. Ann NY Acad Sci 2001;931:396-408.

36. Rommelse NNJ, Altink ME, DeSonneville LMJ. Are motor inhibition and cognitive flexibility dead ends in ADHD? *J Abnorm Child Psychol* 2007; 35: 957–967.
37. Stahl SM. Temel Psikofarmakoloji. (Çev: Taneli B, Taneli Y.). 2.baskı., Ankara, Yelkovan :Yayıncılık. 2003; 59-467.
38. Cabral P. Attention deficit disorders: Are we barking up the wrong tree? *Eur J Paediatr Neurol* 2006; 10:66–77.
39. Millichap JG. Etiologic classification of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2008; 121:358-365.
40. Seidman LJ, Valera EM, Makris N. Dorsolateral prefrontal and anterior cingulate cortex volumetric abnormalities in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder identified by magnetic resonance imaging. *Biol Psychiatry* 2006; 60: 1071-1080.
41. Castellanos FX, Lee PP, Sharp W. Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA* 2002; 288:1740-1748.
42. Rösler M, Retz W, Thome J. Psychopathological rating scales for diagnostic use in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2006; 256:3-11.
43. Haberstick BC, Timberlake D, Hopfer CJ, Lessem JM, Ehringer MA, Hewitt JK. Genetic and environmental contributions to retrospectively reported DSM-IV childhood attention deficit hyperactivity disorder. *Psychol Med* 2008; 38:1057–1066.
44. Tuğlu C. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğunun genetiği. *3P Psikiyatri, Psikoloji, Psikofarmakoloji Dergisi* 2004;12(2):89-94.
45. Thapar A, Langley K, Asherson P, Gill M. Gene-environment interplay in attention-deficit hyperactivity disorder and the importance of a developmental perspective. *Br J Psychiatry* 2007; 190:1-3.
46. Todd RD, Neuman RJ. Gene environment interactions in the development of combined type ADHD. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet.* 2007;144:971–975.
47. Pineda DA, Palacio LG, Puerta IC, Mercha'n V, Arango CP, Galvis AY. et al. Environmental influences that affect attention deficit/hyperactivity disorder. Study of a genetic isolate. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2007; 16: 337–346.
48. Knopik VS, Heath AC, Jacob T, Slutske WS, Bucholz KK, Madden PAF. et al. Maternal alcohol use disorder and offspring ADHD. Disentangling genetic and environmental effects using a children-of-twins design. *Psychol Med* 2006; 36:1461–1471.
49. Tuğlu C, Ayas M, Abay E. Erişkinlerde Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu. *Psikiyatri Bülteni* 1995; 3:142-144.
50. Murphy P, Schachar R. Use of self-ratings in the assessment of symptoms of Attention Deficit Hyperactivity Disorder in adults. *Am J Psychiatry* 2000; 157:1156–1159.
51. Wender PH. Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Children, Adolescents and Adults. 1st Ed., Newyork, Oxford University Pres. 2000: 1-271.
52. Barkley RA, Biederman J. Toward a broader definition of the age-of-onset criterion for attention-deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36:1204-1210.
53. Faraone SV, Biederman J, Spencer T. Diagnosing Adult Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Are late onset and subthreshold diagnoses valid? *Am J Psychiatry* 2006; 163:1720–1729.

54. Shur S, Gau F. Parental and family factors for attention-deficit hyperactivity disorder in Taiwanese children. *Aust NZ J Psychiatry*, 2007; 41:688-696.
55. Minde K, Eakin L, Hechtman L. The psychosocial functioning of children and spouses of adults with ADHD. *J Child Psychol Psychiatry* 2003; 44:637-646.
56. Wasserstein J. Diagnostic issues for adolescents and adults with ADHD. *J Clin Psychol* 2005; 61:535-547.
57. Young JL. *Grown Up. A Guide to Adolescent and Adult Attention Deficit Hyperactivity Disorder*. 1st Ed., Newyork, London, W. W. Norton & Company Pres. 2007: 1-303.
58. Safren SA, Perlman CA, Sprich S, Otto. MW. *Mastering Your Adult ADHD. A Cognitive Behavioral Treatment Program*. 1st Ed., New York, Oxford University Pres. 2005;5-146.
59. Tuğlu C. Bipolar bozukluk ve Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu arasındaki ilişki. *Duygudurum Bozuklukları* 2001;5: 247-351.
60. Manassis K, Tannock R, Young A. Cognition in anxious children with attention deficit hyperactivity disorder: a comparison with clinical and normal children. *Behav Brain Func* 2007; 3:4-14.
61. Pekcanlar A. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğunda komorbidite, DSM-IV belirti sıklığı ve aile işlevleri (Uzmanlık tezi). İzmir: Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi; 1998.
62. Soykan AA. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan çocukların ruhsal ve organik yönden araştırılması (Uzmanlık tezi). Ankara: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi; 1991.
63. Tahiroğlu YA. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu tanısı alan çocukların sosyodemografik özellikleri, eşlik eden bozukluklar ve tedavi yaklaşımları (Uzmanlık tezi). Adana: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi;2003.
64. Sobanski E. Psychiatric comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2006; 256: 26-31.
65. Sobanski E, Brüggemann D, Alm B. Psychiatric comorbidity and functional impairment in a clinically referred sample of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2007; 11:712-718.
66. Sobanski E, Brüggemann D, Alm B. Subtype differences in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) with regard to ADHD-symptoms, psychiatric comorbidity and psychosocial adjustment. *Eur Psychiatry* 2008; 23: 142-149.
67. McGough JJ, Smalley SL, McCracken JT. Psychiatric comorbidity in adult attention deficit hyperactivity disorder: Findings from multiplex families. *Am J Psychiatry* 2005;162:1621-1627.
68. Biederman J, Monuteaux MC, Mick E. Young adult outcome of Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A controlled 10-year follow-up study. *Psychol Med* 2006; 36:167-179.
69. Fischer AG, Bau CHD, Grevet EH. The role of comorbid major depressive disorder in the clinical presentation of adult ADHD. *J Psychiatr Res* 2007; 41:991-996.
70. Altfas JR. Prevalence of attention deficit/hyperactivity disorder among adults in obesity treatment. *BMC Psychiatry* 2002; 2:9.
71. Fleming JP, Levy LD, Levitan RD. Symptoms of attention deficit hyperactivity disorder in severely obese women. *Eat Weight Disord* 2005; 10:10-13.



72. Davis C, Levitan RD, Smith M, Tweed S, Curtis C. Associations among overeating, overweight, and attention deficit/hyperactivity disorder: A structural equation modelling approach. *Eat Behav* 2006; 7:266–274.
73. Wilson JJ. ADHD and Substance use disorders: Developmental aspects and the impact of stimulant treatment. *Am J Addict* 2007; 16:5–13.
74. Faraone SV, Wilens TE, Petty C, Antshel K, Spencer T, Biederman J. Substance use among ADHD adults: Implications of late onset and subthreshold diagnoses. *Am J Addict* 2007; 16:24–34.
75. Putnis AL. Substance use among young offenders: Thrills, bad feelings, or bad behavior? *Subst Use Misuse* 2006; 41:415–422.
76. Kalbag AS, Levin FR. Adult ADHD and substance abuse: Diagnostic and treatment issues. *Subst Use Misuse* 2005; 40:1955–1981.
77. Adler LA. Familial transmission of ADHD and psychoactive substance use disorders. *Am J Psychiatry* 2008; 165:11–12.
78. Szobot CM, Rohde LA, Bukstein O, Molina BSG, Martins C. Is attention-deficit/hyperactivity disorder associated with illicit substance use disorders in male adolescents? A community-based case-control study. *Addiction* 2007; 102:1122–1130.
79. Faraone SV, Biederman J, Wilens TE, Adamson JA. Naturalistic study of the effects of pharmacotherapy on substance use disorders among ADHD adults. *Psychol Med* 2007; 37:1743–1752.
80. Volkow ND, Swanson JM. Does Childhood treatment of ADHD with stimulant medication affect substance abuse in adulthood? *Am J Psychiatry* 2008; 165:553–555.
81. 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.
82. McClernon FJ, Kollins SH, Lutz AM. Effects of smoking abstinence on adult smokers with and without attention deficit hyperactivity disorder: results of a preliminary study. *Psychopharmacology* 2008; 197: 95–105.
83. Poltavski DV, Petros T. Effects of transdermal nicotine on attention in adult non-smokers with and without attentional deficits. *Physiol Behav* 2006; 87:614–624.
84. McClernon FJ, Fuemmeler BF, Kollins SH. Interactions between genotype and retrospective ADHD symptoms predict lifetime smoking risk in a sample of young adults. *Nicotine Tob Res* 2008; 10:117–127.
85. Gehricke JG, Whalen CK, Jamner LD. The reinforcing effects of nicotine and stimulant medication in the everyday lives of adult smokers with ADHD: A preliminary examination. *Nicotine Tob Res* 2006; 8:37–47.
86. Centers for Disease Control and Prevention. Youth risk behavior surveillance. United States. *Morbidity & Mortality Weekly Report*. [serial online]. 2007. <http://www.cdc.gov/HealthyYouth/YRBS/>.
87. Rodriguez D, Tercyak KP, McGovern JA. Effects of inattention and hyperactivity/impulsivity symptoms on development of nicotine dependence from mid adolescence to young adulthood. *J Pediatr Psychol* 2008; 33:563–575.
88. Flory K, Lynam DR. The relation between attention deficit hyperactivity disorder and substance abuse: What role does conduct disorder play? *Clin Child Fam Psychol Rev* 2003; 6:1–16.

89. Sprafkin J, Gadow KD, Weiss M. Psychiatric comorbidity in ADHD symptom subtypes in clinic and community adults. *J Atten Disord* 2007; 11:114-124.
90. Biederman J, Faraone SV, Spencer TJ, Mick E, Monuteaux MC, Aleardi M. Functional impairments in adults with self-reports of diagnosed ADHD: A controlled study of 1001 adults in the community. *J Clin Psychiatry* 2006; 67:524-540.
91. Able SL, Johnston JA, Adler LA, Swindle RW. Functional and psychosocial impairment in adults with undiagnosed ADHD. *Psychol Med* 2007; 37:97-107.