

DİKKAT EKSİKLİĞİ - HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU VE TEDAVİSİ

ATTENTION DEFICIT - HYPERACTIVITY DISORDER AND ITS TREATMENT

Bariş Korkmaz¹

Özet

Dikkat eksikliği-hiperaktivite (DEHB) bozukluğu oldukça güncel, pediatri pratiğinde sık rastlanılan sorunlardan biri olup gelişimsel davranışsal bir bozukluktur. Temel öğeleri, dikkati sürdürmede bozukluk ve dikkatsizlik, dikkatin kolay dağılması, hiperaktivite ve dürtüselliktir. DEHB'nin tüm okul çocuklarında ortalama görülme sıklığı %3-17'dir Erkeklerde 3-9 kez daha sık rastlanır ve 6-9 yaş arası çocuklar daha fazla risk altındadır. Hemen her kültür ve ulusta bu bozukluğa rastlanır. Pek çok araştırma, DEHB'nin genetik kaynaklı, multijenik bir bozukluk olduğunu düşündürmektedir. DEHB'li çocukların kardeşleri 5-7 kez daha risk altındadır. Nöro-anatomik açıdan sorumlu tutulan başlıca yapılar, bazal ganglion (sağ striatofrontal devre) içinde değerlendirilmiştir. DEHB'ye pek çok başka psikiyatrik bozukluk eşlik edebilir. Olguların %30'u, 12-20 yaşlarında yani adolesan dönemde bu hastalık belirtilerinden tamamiyle kurtulabilir. Geri kalan kısmında ise erişkin çağda da yakınmalar devam eder. DEHB'nin nörokimyasal temelini dopamin reseptör ve transporterlerindeki bozukluk oluşturur. Tedavide başarıyla kullanılan metilfenidat (Ritalin) gibi bazı stimülan ilaçlar bu sistem üzerinden etkili olur.

Anahtar sözcükler: Hiperaktivite, dikkat, çocuk

Summary

Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) syndrome is common, with young school age males most frequently affected. The syndrome comprises of hyperactivity, inattention, distractibility and impulsivity. Its prevalence amongst school children is estimated as 3-17%. It is 3-9 times more frequent in boys. The causes are likely to stem from a combination of biological, often genetically determined neurochemical disturbances. The basal ganglia, particularly the right striatal circuit is found responsible in this disorder. The comorbidity is high in ADHD. The 1/3 of patients get rid of their symptoms by the end of adolescence while in the rest symptoms persist throughout the adulthood. Defects in the dopamin transporter system are likely to cause symptoms in ADHD. Some stimulants such as methylphenidate (Ritalin) are successful as they act on this system.

Key words: Hyperactivity, attention, child

Dikkat eksikliği-hiperaktivite bozukluğu oldukça güncel ve pediatri pratiğinde sık rastlanılan sorunlardan biri olup özellikle küçük yaşta, yaramaz ve çok hareketli çocukları olan ailelerin endişe kaynaklarından biridir. Düşük özgüven, kötü arkadaşlık ilişkileri gibi pek çok risk taşıyan ADHD'li çocuklarda çocukluk çağına özgü pek çok davranış ve öğrenme sorunu da klinik bulgulara eşlik eder.¹

Tanım

Çocukluk çağıının en sık rastlanan gelişimsel bozukluklarından biri, dikkat eksikliği-hiperaktivite bozukluğu (DEHB) (yaygın kullanımdaki kısaltması ile ADHD-at-

tention deficit/hyperactivity disorder) literatürde “minimal brain damage”, minimal brain dysfunction”, “hyperactivity syndrome”, hyperkinetic child syndrome” isimleri ile tanınır.²

DEHB, gelişimsel davranışsal bir bozukluk olup temel öğeleri, dikkati sürdürmede bozukluk ve dikkatsizlik (inattention), dikkatin kolay dağılması (distractibility), hiperaktivite ve dürtüselliktir (impulsivity). Tanıda hem DSM-IV hem de ICD-10 sınıflamalarından yararlanır.^{3,4} Bu sınıflamalarda DEHB'nin alt grupları tanımlanmıştır. Bunlar içinde en sık karşılaşılan tip mikst tip olup, hiperaktivite-impulsivitenin veya sadece dikkat eksikliğinin başat olduğu diğer tipler tanımlanmıştır.

¹⁾ İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Nöroloji Uzmanı, Doç. Dr.

Klinik Bulgular

DEHB tanısı alan çocuklar çok hareketli, yaramaz, ebeveynin taleplerine uymayan, söz dinlemez çocuklardır ve çoğu kez okula başladıklarında hekime getirilirler. Başlıca sorunlar dikkat kusurları, impulsif davranış, huzursuzluk, saldırgan, kavgacı ve karşı koyucu davranışlar şeklindedir. Belli bir sorunla karşılaşınca veya zor durumda kalınca vazgeçme, tipik davranış özelliklerinden biridir. Anlık isteklerine karşı koyamazlar. DEHB’de kural ve yönergelere bağlı kalmada zorluk çekme temel bir eksiklik olarak kabul görmüştür. Klinik bulgular evde, okulda ya da dış ortamda belirgin olabildiği gibi tüm ortamlarda görülebilir.⁵⁻⁷

Belirtiler zaman içinde dalgalanma gösterebilir. DEHB’nin duruma bağlı formları olmakla birlikte bu tip çocuklar tipik olarak duruma bağlı olmaksızın tüm belirsiz durumlarda ve mekansal kısıtlanmalarda semptom verirler. DEHB belirtileri sürekli dikkat veya mental efor gerektiren durumlarda veya cazibesi -yeniliği olmayan işlerde veya grup içinde artar. Sıkı kontrol altında ya da ilgilerini çeken yeni bir şey olduğu zaman bulgular minimal düzeye iner. Bu durum bazen ebeveyn ve hekim açısından aldatici olur.

Hiperaktivite, küçük çocuklara dikkatle uygulanması gereken bir kavramdır; çünkü küçük çocuklar sıklıkla hareketlidir. DEHB tanısı alan hiperaktif çocuklar, sürekli hareket halinde olup kıpır kıpırdırlar, koltuklara tırmanırlar, ceketini paltosunu giymeden sokağa fırlar, çok konuşurlar. Yürüme yaşına gelince yürümekten çok koştuğunu ifade edilir. Yemek yerken veya çalışırken birden masadan kalkarlar, iskemlenin kenarında otururlar, sürekli el kol ve bacaklarını sallarlar.^{5,6} Bir semptom olarak hiperaktiviteyi belirlerken dikkat edilmesi gereken başlıca nokta dikkat eksikliği ile olan ilişkisidir. Dikkat sorunu olmadığı zaman (küçük çocuklarda dikkati değerlendirmek zordur*) ve bazı otistik belirtiler var olduğunda hiperaktiviteden ve DEHB’den söz etmek için çocuğu kısa aralıklarla ve değişik ortamlarda bir süre izlemek gerekebilir. Bazı durumlarda hiperaktivite, anksiyete bozukluğunun parçasıdır ve küçük çocukta anksiyeteye bağlı hiperaktivite yakın çevredeki suistimal, terkedilme gibi ciddi sorunlara işaret edebilir. Parental anksiyete, korku (panik bozukluk) çocuğa aktarılmış olabilir. Bağlanma bozukluğunda da huzursuzluk, aşırı aktivite görülür. Ağır ve yaygın hiperaktivite, huzursuzluk ve dikkatsizlik nörolojik gelişim ve bilişsel alana ilişkin gecikmelerle birlikte olur.^{1,2,7}

Dürtüsellik (impulsivite) de farklı davranışlarla kendini belli edebilir. Edilgin bir kişilikte anksiyete olarak

* Çok küçük yaşta çocukların dikkatlerinin azalması ya da kaybolması ya da bir işe yantısız kalmaları ya da erken ve yetersiz yanıt vererek sonlandırmalarına bakılarak anlaşılır. Birinci durumda davranış, dikkatin dağılması veya devam etmemesine bağlı bir davranış olarak, ikinci durumda itiksel bir davranış olarak değerlendirilir. İş ne kadar zorsa erken yanıt verme şeklinde bir tepki o denli kolay açığa çıkabilir.

doğru bir dürtü, riski göze alan mizaçta impulsif eylem tarzında görülebilir. Impulsif, duyum arıyorsa sıkıntıyı dayanılmaz bulur ve yüksek düzey uyarı arar ve yaratır. İmpulsivite, sabırsızlık, yanıtları geciktirmede zorluk, hemen yanıt verme, sırasını bekleyememe ve başkalarını durdurma ile karakterlidir. Uygunsuz anda konuşmaya başlamaları, hemen yorum yapmaları, yönergelere uymamaları, dokunmamaları gereken şeylere dokunmaları ve kazalara yol açmaları tipiktir.^{1,6,8,9}

Dikkatsizliği olan çocuklar uzun süre ebeveynin dikkatini çekmez ve sıklıkla okul başarısızlığı nedeniyle dikkati çekerler. Ödevlerinin karmaşık ve düşünülmeden yapılmış olması ile tanınırlar. Bu çocuklar başladıkları bir işi sürdüremez veya sonlandıramazlar. Akılları başka bir yerde, dinlemiyor ya da az önce söyleneni duymamış gibidirler. Sürekli dikkat gerektiren işleri tatsız ve itici bulurlar. Bir işi bitirmeden başka bir işe başlarlar. Eşyaları darmadağındır. Eşyalarını kaybederler. Dikkatleri çabuk dağılır, unuttukları, karşılıklı konuşma esnasında konudan konuya atlarlar, başkalarını dinlemezler, sıklıkla araya girerek söz keserler, sınıfta sorulara birden atlayıp cevap verirler. Oyun ve etkinliklerin kurallarını takip etmezler. Oyunda veya gerçek yaşamda sıralarını bekleyemezler. Tehlikeli aktivitelere kalkışırlar.^{2,5} Sürekli performans gerektiren işlerde beklemek ana sorundur; süreç boyunca erken yanıtın bastırılması ve performans boyunca devamlı canlı-uyanık kalınması gerekir.

Yukarıda sözü edilen bulguların çok hafif ya da gelip geçici ve seyrek halleri pek çok çocukta görülür. Bu belirtilerin yaşitlarına göre sıklığı, şiddeti ve genel gelişim ve uyumu bozucu nitelikte oluşu klinik değerlendirmeyi zorunlu kılmaktadır.

Klinik Bulguların Genel Anlamı

Bu kadar çeşitli ve bazen her çocukta farklı olan davranış ve bulguların genel bir anlamı var mıdır? Bu bulguların ortaya çıkış mekanizması nedir? Bu konuda değişik görüşler bildirilmiştir.⁸ Bu çocukların “arousal” eşiklerinin yüksek olduğu, çevresel uyarılar azalınca, MSS’nin optimal “arousal” düzeyini sağlamak için hiperaktif ve dikkatsiz oldukları öne sürülmüştür. Stimülan ilaçların bu hastalıkta etkili olması bu hipotezi desteklemiş, ancak sonraki araştırmalar bu görüşü desteklememiştir. Özellikle sonuçları hemen alınmayacak veya olasılığın cılız olduğu veya hiç olmadığı durumlarda yönerge ve kurallara uymada zorluk dikkati çeker. Planlı bir eylemi gerçekleştirilememe, gecikmiş mükafatı bekleyememe, motivasyon azlığı ve tepki oluşturmada sorunlar bu çocuklarda mekanizmayı açıklayıcı temel sorunlar olarak göze çarpmıştır. Son çalışmalarda DEHB’in bir dikkat eksikliği olmayıp inhibisyon ve otokontrol sorunu veya bir motivasyon bozukluğu olduğunu göstermektedir.⁵⁻⁸ Otokontrolün gelişimi, yapılan işi bozucu nitelikte, ilgisiz düşünce ve uyarınları zihinden temizlemeyi içerir. Bir

oyunda veya işte bir amacı gerçekleştirmek için amaçları hatırlama, bu amacı gerçekleştirmek üzere motive olma, duygularını içselleştirme gerekir. Bu da yürütücü işlevler sayesinde olur. Küçük yaşlarda yürütücü işlevler yüksek sesle konuşarak gerçekleştirilir. Yaşla birlikte bunlar içselleştirilir ve başkaları amaçlarımızdan haberdar olmaz. Nöropsikolojik çalışmalarda, yürütücü (executive) işlevlerin ve dikkatin temelde frontal lob fonksiyonu olduğuna, DEHB’de frontal lobun disfonksiyonuna dikkat çekilmektedir. Bu nedenle yürütücü işlevlerin iyi tanınması gerekir. Yürütücü işlevler 4 gruba ayrılır. Bu grup içinde, işleyen belleğin (working memory) etkinliği (bir görev üzerinde çalışırken orijinal uyurunun yokluğunda bile zihinde bilgiyi tutma), 10 yaş civarı kaybolan konuşmanın içselleştirilmesi, duyguların kontrolü (motivasyon ve uyanma reaksiyonunun kontrolü), sentez yetisi (parçaları bölme ve tekrar bütünleme) yer alır.

Sorunun Boyutları ve Önemi

DEHB’nin tüm okul çocuklarında ortalama görülme sıklığı %3-17 dolaylarındadır. Erkeklerde 3-9 kez daha sık rastlanır ve 6-9 yaş arası çocuklar daha fazla risk altındadır. Hemen her kültür ve ulusta bu bozukluğa rastlanır.¹⁰ Eskiden bu bozukluğun yaşla hafiflediği düşünülürken şimdi erişkin yaşta da sürdüğü saptanmıştır.¹¹ Hiperaktif kızlarda erkeklere göre daha az motor etkinlik, daha fazla dikkat sorunu, daha sık bilişsel ve dille ilgili defekt, 3 kez daha fazla davranış bozukluğu saptanmıştır. Bu tip kızların arkadaşları tarafından reddedilme olasılığı daha yüksek olup, prognoz daha kötüdür.⁸ Tanıda belirtilerin erken bir yaşta başlamış olması (7 yaş öncesi), evde veya okulda ciddi soruna yol açması, belirtilerin çocuğun gelişimini ve toplumsal çevre ile uyumunu (normallere oranla) bozacak sıklık ve şiddette olması gerekir. Klinik tablonun erken başladığı ancak geç tanındığı çünkü hastaların sıklıkla geç başvurduğu belirtilmektedir. 4-5 yaş öncesi tanı koymak zor olabilir. Bazen de belirtilerin geç yaşlarda, geç çocukluk veya erken adolesan dönemde açığa çıktığı bilinir. DEHB’nin pek çok belirtisi mental rötardasyon ve diğer gelişimsel bozukluklarda örneğin otistik çocuklarda da görülebilir. Ayrıca, bu belirtiler pek çok nörolojik ve genetik hastalıkta da ciddi sorun oluşturur.² DEHB’si olan çocuklar klinik tabloda belirgin öğeler açısından heterojen olup, komorbidite sıklığıdır.¹²

Alt tipleri

Yalnız dikkat eksikliğinin olduğu durumda (“ADD” olarak bilinir) çocuklar bilişsel olarak yavaş, boşluğa dalmış gibi gözüktür, karmaşık bir zihin yapısı sergilerler ve etraflarında olan olaylara karşı dikkatsizdirler. Öğretmenler bu çocukları yavaş, uykulu, anksiyeteli ve içe dönük olarak tanımlarlar. Akademik başarısızlık ve uyum sorunu vardır. Şaşkınlık, siste kaybolmuşluk, rüyalara dalma, düşüncelere dalmışlık, apati, motive olmama

hali görülür. Bu tipin çok farklı bir mekanizma ve etiyo-loji ile açığa çıkmış olması muhtemeldir.¹⁻³

Etiyoloji

DEHB’nin pek çok nedeni vardır. Etiyolojide, genetik, diyet (gıdalar, annenin alkol ve sigara kullanması vs), kurşun düzeyleri, beyin hasarı, psikososyal etkenler veya çoğul etiyo-loji yer alır. Frajil X, fetal alkol sendromu, tiroid bozukluğu ve çok düşük doğum ağırlığı olan çocuklarda DEHB belirtileri çok belirgin olarak görülür. Ayırıcı tanıda çocuk suistimali veya ihmali, nörotoksinler, enfeksiyonlar, in utero ilaçlara maruz kalma, mental rötardasyon da yer alır.^{2,5,6,13}

Pek çok araştırma, DEHB’nin genetik kaynaklı, multijenik bir bozukluk olduğunu düşündürmektedir. DEHB’li çocukların kardeşleri hastalığa yakalanma açısından 5-7 kez daha fazla risk altındadır. DEHB’li bir kişinin çocuğunun benzer sorunları yaşama olasılığı %50’dir. Tek yumurta ikizlerinde konkordans oranı %55-92 arasındadır.^{5,14,15} Daha çok dopamin sentezi ile ilgili genler sorumlu tutulmaktadır. Özellikle dopamin reseptör ve transporterleri sorumlu tutulur. Bu genler prefrontal korteks ve bazal ganglionlarda etkindir.¹⁶

DEHB’de Nöroanatomi

DEHB’de nöroanatomik açıdan sorumlu tutulan değişik yapılar, sağ striatofrontal devre içinde değerlendirilmiştir.¹⁷ Bu hastalıkta görüntüleme yöntemleriyle belli bir patoloji saptanan başlıca yapılar, prefrontal lob, serebellum ve kaudat çekirdek olmuştur. DEHB’li çocuklarda kortikal sulkus genişlemiş, korpus kallozum, talamus, hipotalamus, RAS sağ prefrontal korteks, sağ kaudat nukleus ve globus pallidus normallere göre anlamlı olarak daha küçük bulunmuştur.^{18,19} Ayrıca serebellumun vermis bölgesi de küçük bulunmuştur.²⁰ DEHB ile frontal lob disfonksiyonu arasında benzerlikler dikkati çekmiştir; özellikle inferior prefrontal lezyonu olan hastalarda taklit davranışı, kullanma davranışı, anormal itki kontrolü, motor etkinlik ve dikkat aralığı sorunları gibi DEHB’de görülen belirtilere rastlanması,^{2,17} bu bölgeye yönelik görüntüleme çalışmalarına kuramsal bir temel sağlamaktadır.

Muayene ve değerlendirme

Anamnezde okulda karşılaştığı zorlukların tipi, ne zaman başladığı, ev ödevlerini yapmak için ne kadar süreye harcadığı, yardım alıp almadığı ve ek sorunların araştırılması gerekir. Bu tip çocukları değerlendirmek için ana-baba ve öğretmenlere uygulanan standart soru çizelgeleri (SNAP IV, Yale Children’s Inventory) vardır.^{1,21} Ayrıntılı nörolojik muayene yapıldığında sıklıkla silik nörolojik disfonksiyon belirtileri (soft signs) ve seyrek olmayarak ince motor koordinasyon defisitleri saptanır.^{2,8}

Tetikik

Rutin değerlendirmede görüntüleme yöntemleri bilgi vermez. Yukarıda sözü edilen bulgular araştırmaya yönelik özel protokol uygulanan çekimlerde elde edilir. Araştırma yöntemleri içinde uygulanması zor ve çok pahalı olan PET'de (pozitron emisyon tomografisi) pre-motor alan ve superior frontal girusta azalmış glukoz metabolizması saptanmıştır. Fonksiyonel manyetik rezonans umut vericidir. Elektroensefalografide (EEG)'de bu çocukların %15-40'ında yavaşlama tarzında EEG anormallikleri gösterilmiştir, bu da gelişimsel bir gecikme ile ilişkili bulunmuştur.^{5,8}

Genelde nörolojik-genetik ek bir bulgu olmadıkça ayrıntılı bir tetkik yapılmasına gerek yoktur.

ADDH'nin ayırıcı tanısı

Hiperaktivite, dikkat sorunları, huzursuzluk, akatizi, şuur bulanıklığı ve uyku hali yaratan bir çok nörolojik ve sistemik hastalık vardır.^{1,2,5,6,8,22} DEHB ile karışabilen ve farklı prognozları olan bu tabloları ayırmak gereklidir. Bazen komorbidite olarak DEHB'ye eşlik eden ve ayırıcı tanıda yer alan başlıca klinik tablolar Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1

DEHB ayırıcı tanısında yer alan klinik tablolar

1. Normal hiperaktivite
2. Normal eğitim müfredatında yüksek zekalı çocuklar
3. Kaotik, dizorganize ev ortamından gelenler
4. Gilles de la Tourette sendromu (GTS)
5. Yaygın gelişimsel bozukluklar
6. Mental rötardasyon
7. Duygudurum (mood) bozuklukları; depresyon, mani primer vijilans bozukluğu.
8. Anksiyete bozuklukları
9. Değişik nörolojik genetik ve metabolik bozukluklar (Frajil X sendromu, Klinefelter sendromu, Turner sendromu, hipertiroidizm, fenilketonüri, kurşun zehirlenmesi, intrauterin ve perinatal olaylar, dejeneratif MSS hastalıkları, epilepsi, AIDS vb.)
10. Öğrenme bozuklukları
11. Ekstrapiramidal sistem hastalıkları
12. Epilepsi
13. Hemispanyal ihmal
14. Motivasyonel kompetisyon (içsel kaynaklı distraktibilite) yetenekli çocuk yeterince uyarılmaz, ilgilendiği başka şeyler dikkatini dağıtır, veya nörotik öğrenme inhibisyonu) yer alır.
15. Narkolepsi
16. Uyku deprivasyonu (obstrüktif uyku apne sendromu)
17. Ortabeyin ve sağ beyin hasarları
18. Hormonal-metabolik hastalıklar

Komorbidite

Özellikle antisosyal ve karşı koyucu davranım bozukluğu %50 oranında DEHB ile birlikte görülür.^{5,6,12,23}

Saldırganlık (agresivite), anksiyete de klinik tabloda sıklıkla yer alır. Bu çocuklar arkadaş ilişkilerinde sorunlar (arkadaşları tarafından red gibi) yaşar. Bunun nedenleri arasında toplumsal yeti defisitleri, karşı gelme davranışı, inatçılık, isteklerin gerçekleşmesi için aşırı ve sık ısrar ve impulsif davranışlar yer alır. Duygudurum oynaklığı, disfori görülebilir. Azalmış bir özgüven duygusu da sürekli bir başarısızlık ve toplumsal çelişkilerin kaynağı olabilir. Akademik başarısızlık okulda ve ailede sorun yaratabilir. Ödevlerini yapmaması, kendini vermemesi tembellik olarak etiketlenir. Sorumluluk duygusundan yoksunluk, karşı koyucu davranış ve itaatsizlik olarak yorumlanır. Belirtilerdeki dalgalanma, yanlış olarak çocuğun bu sorunları istemli yaptığı izlenimini verir. Başlıca komorbid klinik tablolar Tablo 2'de gösterilmiştir. Bazen obsesif kompulsif bozukluk, DEHB ve Gilles de la Tourette sendromu aynı süreklilik üzerinde yer alan klinik tablolar ele alınır; bunun anlamı bu hastalıkların aynı kişide zaman içinde birbirini takip edebilmesi veya birbiri üzerine eklenmesidir.

Tablo 2

DEHB ile bağlantılı komorbid klinik tablolar

1. Karşı koyucu davranış bozukluğu (oppositional defiant syndrome)
2. Anksiyete bozukluğu
3. Davranış bozukluğu, antisosyal kişilik (özellikle düşük sosyo-ekonomik düzey, parental psikopatoloji ve bozuk aile yaşamı riski artırır)
4. Saldırganlık (agresivite)
5. Öğrenme bozukluğu / Konuşma ve dil bozukluğu
6. Duygudurum (mood) bozukluğu
7. Epilepsi
8. Gilles de la Tourette sendromu. (DEHB, sıklıkla Tourette sendromunu önceler).
9. Obsesif kompulsif bozukluk (OKB)

Genç erişkin ve yetişkinlerde ADDH

Erişkin yaşta motor aktivite sebat edebilir. Başladıkları işleri bitirmezler. Sosyal dinlememe söz konusudur ve ilgilerini çekmeyen bir durumda dikkatleri çok çabuk dağılır. Patlayıcı davranışla açığa çıkan impulsivite söz konusudur. Sık iş değiştirirler ve iş sorunları vardır. Planlama yapamazlar, öncelik tayin edemezler. Aynı anda pek çok işle ilgilenemezler. Afektif labilite görülür. Bozuk kişiler arası ilişki vardır. Stres entoleransı vardır. Otomobil kazalarına sık neden olurlar. Erişkin DEHB'lerin %27'si alkolik, %23-45'si genç erişkin dönemde adli olaylara karışmış olur ve erişkin dönemde antisosyal kişilik görülür. DEHB'li genç yetişkinlerin %75'inde kişilerarası ilişkiler sorunu, depresyon, güven duygusunda azalma söz konusu olur. DEHB'de etiyoloji temelde genetik olsa da, ikincil sorunlar ve prognoz çevresel faktörlerle ilgili olduğu ve bu sorunların eğitim ve davranışsal tekniklerle manipülasyonu daha kolay olduğu için iyi tanınmaları gerekir.²³

Prognoz

Hiperaktivite yaşla birlikte azalmakla birlikte yukarıda söz edildiği gibi dikkatsizlik ve dürtü denetim sorunları kalıcı olabilmektedir.

Belirtilerin 12 yaşından önce kaybolma olasılığı seyrek olup, genellikle 12-20 yaşlarında kaybolabilir. Adolesan dönemde olguların %30'u semptomlarından kurtulabilir. Başlangıçta saldırgan ve karşı koyucu davranışları olanlar suç ve davranış bozukluğuna gidebilir, bunlar da tüm olguların %30'unu oluşturur. Hastalığın kronikleşip gelişimle belirtilerin değiştiği bir grup ise %40'ı oluşturur, %30 kadarı yüksek okulu bitiremez. 1/3'ü ise sorunlarına devam eder ve sosyopati için risk taşırlar. DEHB'den kaynaklanan sorunlar kişilerarası ilişkilerde devam eder, bu hastalar benzer sorunu olan kişileri bulurlar, çete oluşturmaya ve suç işlemeye yönelik eğilimleri vardır. İlaç ve madde bağımlılığı haline gelebilirler, antisosyal kişilik, okul bitirememe gibi sorunlar yaşanırlar. Duygu durum bozuklukları ve depresyon görülür. Okula gidemedikleri için zekaları geriler. Hiperaktivitenin duruma özgü olmayıp yaygın olduğu formlarında komorbidite sık, prognoz kötüdür. Prognozu etkileyen başlıca etkenler, sosyoekonomik düzey, aile bireylerinin ruh sağlığı (depresyon) (ailesel psikopatolojinin derecesi), aile içi ilişkilerin bozukluğu, IQ, saldırganlığın derecesi ve duygusal dengesizlik, düşük frustrasyon toleransı, karşı koyucu davranış sorunlarının varlığıdır.^{2,5,6,12}

Tedavi

ADHD'de nörologun başlıca işlevi, etiyolojiyi aydınlatmak, DEHB'ye neden olan genetik, prenatal-perinatal-postnatal serebral disfonksiyon nedenlerini aramak, varsa entoksikasyon ve ilaçların rolünü araştırmak, fizik ve nörolojik muayene ve değerlendirme ile minör nörolojik disfonksiyonu açığa çıkartmak şeklindedir. DEHB'nin kesin tedavisi yoktur, ancak belirtilere yönelik tedavi uygulanabilir ve bu tedavi de özellikle sağlıklı bir psikolojik ve akademik gelişim için büyük önem taşır. Farmakolojik tedavi dışında değişik tedavi şekilleri vardır. Bunlar arasında vestibüler uyarı, koşma, "biofeedback" ve rölaksasyon, diyet (bazı aditiflerin çıkarılması) yüksek doz vitamin, geleneksel psikoterapi, oyun terapisi davranış terapisi (laboratuvar ortamı), ebeveyn tedavisi, sınıf terapisi, kognitif terapiler yer alır.⁵

DEHB'de Biyokimya ve Farmakolojik Tedavi

Farmakolojik tedavide başlıca stimülanlar yer alır. Bunlar içinde metilfenidat (MFD) (ticari adı, Ritalin), D-amfetamin (Dexedrin), Pemolin (ABD'de preparat adı Cylert, Avrupa'da preparat adı Tradon) yer alır. ABD'de kombine amfetamin Adderal ismiyle tanınır. Bu ilaçlarla özellikle dikkatin sürdürülmesinde, dürtü(itki) kontrolü ve görevle-ilintisiz etkinlikte düzelme görülmüştür. Uyarıcılar (stimülanlar) içinde bir tek Ritalin Türkiye'de mev-

cuttur ve kırmızı reçeteye tabidir. Ritalin en sık kullanılan uyarıcı ilaçlardan biri olup 0.5-0.7 mg/kg başına kullanılır. Ancak bazı çocuklarda etkili olmaz(%5) ve iştah kaybı, uyku bozukluğu ve disfori yapabilir. İlacın akşamüstü (saat 6'dan sonra) kullanılması halinde uykusuzluk yapabilir. Çocuğun yaşının küçük olması, belirgin dikkatsizlik, normal veya normale yakın zeka ve düşük anksiyete ilaca iyi yanıt için geçerli ölçüler olur. MFD nöbet eşiğini düşürebilir ve epilepsili çocuklarda nöbet sayısını artırabilir; bu nedenle özellikle nöbet kontrolü güç sağlanan çocuklarda MFD uygulamaktan kaçınılmalıdır. EEG bozukluğu olanlarda veya tam nöbet kontrolü sağlanmış çocuklarda MFD uygularken yakın takip yararlı olur.²⁴ MFD'nin başlıca yan etkileri iştahsızlık ve kilo kaybıdır. Çarpıntı, sersemlik, baş ağrısı, disfori, korku hissi ve vazomotor bozukluklar olabilir. Sistolik kan basıncında hafif yükselme, artmış ağlama isteği, kalp ritminde artış ve motor tikler olabilir. Davranışsal bir bozulma ilacın verilmediği akşam saatlerinde açığa çıkabilir. İritabilite, gevezelik, eksitabilite, motor hiperaktivite olur. Büyüme ve gelişme sorunu olmakla birlikte boy kısalığı genelde sorun olmaz. Pemolin (Cylert, Tradon) daha uzun sürede ve yavaş etkir; ancak günde tek doz kullanılma avantajı vardır. Adolesanlarda kullanımı uygundur. Uykusuzluk yapabilir ve karaciğere toksik etkisi vardır. En az 6 ayda bir karaciğer fonksiyon testleri yapılmalıdır. 3 yaşından küçüklerde Dexedrine elixir kullanımı uygundur.^{25,26} Amfetaminlerin bağımlılık ve ileri yaşta kötü kullanım riski daha yüksektir. Dekstroamfetamin ve metilfenidatin sempatikomimetik etkisinden dolayı kötüye kullanımlar ortaya çıkmıştır. Bu nedenle Pemolin hariç psikostimülanlar kırmızı reçete ile yazılmaktadır.

Stimülanların etki mekanizması

Dopamin reseptörleri belli nöronların üzerinde durur ve dopamin bu nöronlara mesajını reseptörlere bağlanarak iletir. Nörotransmitterleri salgılayan dopamin transporterleri nöronlardan salınır ve kullanılmayan dopamini geri emerek tekrar kullanıma hazır ederler. Dopamin reseptör genindeki mutasyonlar reseptörleri dopamine daha az duyarlı hale getirebilir. Tersine, başka mutasyonlar da yandaki bir nörondaki dopamin reseptörüne daha bağlanmadan salgılanan dopamini kullanabilir ve stimülan ilaçlar bu transporterleri inhibe ederek dopaminin kullanım süresini uzatırlar.^{15,27}

Antidepresanlar arasında imipamin (Tofranil), desipramin, nortriptilin, fluoksetin ve bupropion yer alır. Bunlar özellikle artmış vijilans, uzamış dikkat ve azalmış impulsivite sağlamada etkilidir. Kullanılan ilaçlar arasında nöroleptikler (melleril, klorpromazin, haloperidol), antihistaminikler (atarax, benadryl), beta blokerler (propranolol), alfa adrenerjik agonistler (klonidin, guanfasin), lityum, anti-epileptikler (karbamazepin, valproat) yer alır.²⁵⁻²⁷

Kaynaklar

1. **Shaywitz BA, Shaywitz SE.** Learning disabilities and attentional disorders. *Pediatric Neurology, Principles and Practice*'de. Ed. Swaiman, KF. 2. baskı. St Louis, CV. Mosby 1994; 1119-39.
2. **Yitzchak F.** Attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatric Behavioral Neurology*'de. Ed. Yitzchak F. Boca Raton, CRC Press. 1996; 179-203.
3. APA, Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. DSM-I, 4th edition, Washington DC., 1994; 78-85.
4. Dünya Sağlık Örgütü. ICD-10. Ruhsal ve davranışsal bozukluklar sınıflandırması. Pfizer Yayınları, 1992; 246-52.
5. **Taylor E.** Syndromes of attention deficit defect and overactivity. *Child and Adolescent Psychiatry*'de. Ed. Rutter M, Taylor E, Hersov L. 3. baskı. Oxford, Blackwell Science 1995; 880-900.
6. **Weiss G.** Attention deficit hyperactivity disorder. *Child and Adolescent Psychiatry*'de. Ed. Lewis M. 2. baskı. Baltimore, Williams and Wilkins 1996; 544-64.
7. **Greenhill LL.** Attention deficit hyperactivity disorder in children. *Psychiatric Disorders in Children and Adult*'da Ed. Garfinkel B.D. Carlson G, Weller E. Philadelphia, Saunders Company, 1990, 149-83.
8. **Sandberg S.** Hyperkinetic or attention deficit disorder. *British J of Psychiatry* 1996; 169: 10-17.
9. **Schacher R, Tamock R, Marriott M ve ark.** Deficient inhibitory control in attention deficit hyperactivity disorder. *J Abnorm Child Psychol* 1995; 23(4): 411-37.
10. **Szatmari P, Offord DR, Boyle MH.** Ontario Child Health Study: Prevalence of attention deficit disorder with hyperactivity. *J Child Psychol Psychiatry* 1989; 30: 219-30.
11. **Wender PH.** Attention deficit hyperactivity disorder in adolescents and adults. *Psychiatric disorders in children and adult*'da. Ed. Garfinkel BD, Carlson G, Weller E. Philadelphia, Saunders Company 1990; 183-93.
12. **Ialonda J, Turgay A, Hudson J.** Attention-deficit hyperactivity disorder: subtypes and comorbid disruptive behavior disorders in a child and adolescent mental health clinic. *Can J Psychiatry* 1998; 43: 623-28.
13. **Bakıroğlu M, Aslan Y, Gedik Y ve ark.** Relationships between serum free fatty acids and zinc, and attention deficit hyperactivity disorder: a research note. *J Child Psychol Psychiatry* 1996; 37(2): 225-7.
14. **Milberger S, Farane SV, Biederm J ve ark.** New phenotype definition of attention deficit hyperactivity disorder in relatives for genetic analyses. *Am J Med Genetics* 1996; 67; 369-77.
15. **Cook EH, Jr Stein MA, Krasowski MD ve ark.** Association of attention deficit disorder and the dopamine transporter gene. *Am J Human Genet* 1995; 56(4): 993-8.
16. **Swanson J, Castellanosu FX, Murias M ve ark.** Cognitive neuroscience of attention deficit hyperactivity disorder. *Cur Opin Neurobiol* 1998; 8(2): 263-71.
17. **Casey BJ, castellanos FX, Giedd JN ve ark.** Implication of right frontostriatal circuitry in response inhibition and attention-deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 374-83.
18. **Giedd NJ, Castellanosu FJ, Casey BJ ve ark.** Quantitative morphology of the corpus callosum in attention deficit hyperactive disorder. *Am J Psychiatry* 1994; 151(5): 665-9.
19. **Castellanos Fj, Giedd JN, Jacobsen LK ve ark.** Quantitative morphology of the corpus callosum in attention deficit hyperactive disorder. *Am J Psychiatry* 1994; 151: 1791-6.
20. **Berquin PC, Giedd JN, Eckburg P ve ark.** Cerebellum in attention-deficit hyperactivity disorder: a morphometric MRI study. *Neurology* 1998; 50(4): 1087-93.
21. **Swanson J.** School based assessments and interventions for ADD students. Irvine, CA, KC Publishing, 1992.
22. **Weinberg WA, Harper CR, Schrautnagel CD ve ark.** Attention deficit hyperactivity disorder; a disease or a symptom complex? *J Pediatr* 1997; 130: 665-9.
23. **Werry JS, Reeves JC, Elkeind GS.** Attention deficit, conduct, oppositional, and anxiety disorder in children. I. A review of research on differentiating characteristics. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1987; 26: 133-9.
24. **Gross Tsur V, Manor O, van der Meere J, Joseph A, Shalev RS.** Epilepsy and attention deficit hyperactivity disorder: Is methylphenidate safe and effective? *J Pediatr* 1997; 130(4): 670-4.
25. **Taylor E.** Physical treatments. *Child and Adolescent Psychiatry*'de. Ed. Rutter M, Taylor E, Hersov L. 3. baskı. Oxford Blackwell Science 1995; 880-900.
26. **Wayne HG.** Principles of psychopharmatherapy and specific drug treatments. *Child and Adolescent Psychiatry*'de. Ed. Lewis M. 2. baskı. Baltimore. *Williams and Wilkins* 1996; 772-802.
27. **Findling RI, Dogin JW.** Psychopharmacology of ADHD: children and adolescents. *J Clin Psychiatry* 1998; 59(17): 42-9.

Geliş tarihi: 05. 05. 1998

Kabul tarihi: 10. 08. 1998

İletişim adresi:

Dr. Barış Korkmaz
İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı
K.M.Paşa 34303 İSTANBUL
Tel : (0212) 633 01 76
Faks : (0212) 588 48 00 / 1239