

# Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu

## Attention deficit hyperactivity disorder

Elif Deniz<sup>1</sup>, Didem Behice Öztop<sup>2</sup>, Selçuk Mıstık<sup>3</sup>

### Özet

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu çocukluk çağının en yaygın psikiyatrik bozukluğudur. Tablo, dikkat, konsantrasyon, hareket ve dürtü kontrolü bozukluğundan oluşur. Hastaların önemli bir bölümünde başka psikiyatrik hastalıkla birlikte görülür; (karşıt olma - karşıt gelme bozukluğu, majör depresyon, anksiyete bozukluğu v.d.). Hastalık çocuk, aile, okul ve toplumsal çevreyi olumsuz yönde etkiler, akademik performansı düşürür. Hastalığın çeşitli genlerin etkisi, biyolojik ve çevresel faktörlerin etkileşimiyle oluştuğu düşünülmektedir. Sıklıkla erişkinlikte de süreden bu kronik hastalık önemli bir halk sağlığı sorunudur. DSM-IV hastalığın 3 tipini tanımlanmıştır; dikkatsizliğin ağır bastığı tip, hiperaktivite ile dürtüsellüğün ağır bastığı tip ve kombine tip. Erken tanı konulan hastalar tedavi edilebilir; uygun tedavi ile prognoz iyidir. Bu derleme dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunun tanı ve tedavisini gözden geçirmektedir.

**Anahtar sözcükler:** Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, tanı kriterleri, tedavi.

### Summary

Attention deficit hyperactivity disorder is the most commonly diagnosed psychiatric disorder of childhood. It is characterized by deficits in attention, concentration, activity and impulse control. Attention deficit hyperactivity disorder is often associated with significant comorbidity with other psychiatric disorders (oppositional defiant disorder-conduct disorder, major depression and anxiety disorders etc.). The disease influences the child, the family, the school, the social life and the academic performance of the child negatively. It is thought that, attention deficit hyperactivity disorder results from the combined effects of several genes, and the interactions with the biological and environmental factors. As a chronic disease which often persists into adult life, the disorder is a major public health problem: According to DSM-IV it consists of three subtypes; predominant symptoms of inattention, predominant symptoms of hyperactivity with impulsivity and the combination of the two. The condition may be treated if early diagnosed, the prognosis is well with appropriate treatment. This article reviews the diagnosis and treatment of the attention deficit hyperactivity disorder.

**Key words:** Attention deficit hyperactivity disorder, diagnostic criteria, treatment.

**D**ikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) çocukluk çağının en sık görülen psikiyatrik bozukluğudur. Gelişimsel olarak dikkati sürdürme güçlüğü, aşırı hareketlilik, davranışsal ve bilişsel dürtüsellik ile karakterizedir.<sup>1</sup> Tanıma göre değişen sıklık, çocuk ve ergenlerde %5–10, erişkinlerde %4 kadardır.<sup>2</sup> Olguların %60–70'inin klinik belirtileri ergenlik ve erişkin-

likte de sürer. Tabloya sıklıkla başka psikiyatrik ve toplumsal sorunlar eklenir: Bu sorunların en sık karşılaşılanı; olguların yaklaşık %60'ına eşlik eden karşıt olma – karşıt gelme bozukluğudur (KOKGB).

DEHB'nun nedeni belirlenememiştir, tek bir nedenin sorumlu olmadığı; genetik, biyolojik ve çevresel etkenlerin birlikte rol oynadığı düşünülmektedir. Bu et-

<sup>1</sup> Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Aile Hekimliği Asistanı, Dr., Kayseri

<sup>2</sup> Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Ruh Sağlığı Uzmanı, Yard. Doç. Dr., Kayseri

<sup>3</sup> Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Aile Hekimliği Uzmanı, Doç. Dr., Kayseri

kenlerin nasıl bir araya gelerek bozukluğu ortaya çıkar-  
dıkları tam olarak açıklanamamıştır. Ailesel geçiş göste-  
ren hastalığın, merkezi sinir sisteminde (MSS) yapısal,  
metabolik ve bilgi işlenmesi ile ilgili sapmaların sonucu  
olduğu düşünülmektedir.<sup>3</sup>

İlk kez 1902'de İngiliz doktor George Still dikkat ek-  
sikliği ve davranış sorunları olan çocukların varlığına de-  
ğinmişti. Kıpır kıpır olan, dürtüsel davranan, dikkatlerini  
toplayamayan, duygudurumu bozuklukları, bazı fiziksel  
kusurları olan bu çocukların yaşitlarına göre bazı özel öğ-  
renme güçlükleri vardı. Bozuklukla ilgili bu ilk yazıda  
klinik tablo, beyin hasarı ya da zeka geriliğine bağlı ol-  
maksızın dikkatsizlik ve dürtü kontrolü bozukluğu olarak  
tanımlanmıştı. Yazı, olguları, "moral denetim bozuklu-  
ğu" (a defect of moral control) olarak adlandırmıştı.<sup>4,6</sup>

Benzer belirtiler taşıyanlar 19. yüzyılda "geri zekalı-  
lık", "impulsiv delilik", "defektif inhibisyon" gibi kav-  
ramlarla tanımlanıyordu.<sup>7</sup>

Hiperaktivitenin ilk tanımlamaları ve etiyolojik te-  
orileri birçok yönüyle günümüzdekileri andırmaktadır.<sup>8</sup>

Hastalıkların ve İlişkili Sağlık Sorunlarının Uluslara-  
rası İstatistiksel Sınıflaması'nın dokuzuncu gözden geçir-  
mesinde (ICD-9); (1965) ve Ruhsal Bozuklukların Tanı-  
sal ve İstatistiksel El Kitabı'nın ikinci baskısında (DSM-  
II); (1968), hastalık "çocukluk çağı hiperkinetik sen-  
dromu" olarak sınıflandırılmıştır. Hastalığa davranış bo-  
zukluğunun eşlik ettiği durum "hiperkinetik davranım  
bozukluğu" olarak adlandırılmıştır. Bu çocuklardaki, esas  
sorun, dikkatin sürdürülmesi ve dürtü kontrolündeki  
güçlüktür: DSM-III (1980) hiperaktivitenin ikincil oldu-  
ğu görüşüyle hastalığı alt gruplara ayırmıştır; "hiperakti-  
vitenin eşlik ettiği dikkat eksikliği" ve "hiperaktivitenin  
eşlik etmediği dikkat eksikliği".<sup>4,6,9</sup>

DSM-III tanı ölçütlerini de değiştirerek ana belirtileri  
"dikkat eksikliği", "dürtüsellik" ve "hiperaktivite" olarak  
belirlemiştir. Gözden geçirilmiş DSM-III; DSM-III-R  
hastalığı "dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu" olarak  
adlandırdı. Öğretmen ve ailelerle yapılan çalışmalarda,  
dürtüsellüğün büyük oranda hiperaktiviteye eşlik ettiği gö-  
rülür, DSM-IV'te tek başına tanımlanmasından vazgeçi-  
lerek "yıkıcı davranım bozuklukları" başlığı altına alınmış-  
tır.<sup>6,9-11</sup> DSM-IV'de DSM-III-R'a önemli tanısal açıklamalar  
eklenmiştir; DEHB'nin de dahil edildiği yıkıcı davra-

nım bozuklukları başlığı altında, davranım bozukluğu ve  
KOKGB'na da yer verilmiş, çoğu kez birlikte görülen bu  
durumların farklı klinik tablolar olduğu bildirilmiştir. Bir  
bulgunun tanı ölçütü sayılması en az 6 aydır sürmesine ve  
yaşa uygun normların dışında olmasına bağlıdır.<sup>11</sup>

ICD-10'a göre "hiperkinetik bozukluk" beş yaşından  
önce başlar, hemen tüm alanlarda dikkati yoğunlaştırma  
ve sürdürme sorunu, aşırı motor hareketlilik görülür, sık-  
lıkla motor beceriler ve dil gelişimi gecikir.<sup>12</sup>

DSM-IV için önerilen DEHB tanı ölçütlerinin ge-  
çerliliğini belirlemek için yapılan ilk saha çalışmaları, ta-  
nımlamaların değiştirilmesine, hastalığın yaygınlığının art-  
masına, kızlara daha fazla tanı konmasına, okul öncesi ve  
erişkin olguların daha fazla tanınmasına yol açmıştır.<sup>4,6</sup>

## DSM-IV'e Göre Tanı Ölçütleri

A. Aşağıdakilerden 1 ya da 2'si vardır:

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

### Dikkatsizlik

a. Çoğu zaman dikkatini ayrıntılara veremez ya da  
okul ödevlerinde, işlerinde ya da diğer etkinliklerde dik-  
katsizce hatalar yapar.

b. Çoğu zaman üzerine aldığı görevlerde ya da oyna-  
dığı etkinliklerde dikkati dağılır.

c. Doğrudan kendisine konuşulduğunda çoğu zaman  
dinlemediği gibi görünür.

d. Çoğu zaman yönergeleri izlemez ve okul ödevleri-  
ni, ufak tefek işleri ya da iş yerindeki görevlerini tamam-  
layamaz (karşıt olma bozukluğuna ya da yönergeleri an-  
layamamaya bağlı değildir).

e. Çoğu zaman üzerine aldığı görevleri ve etkinlikleri  
düzenlemekte zorluk çeker.

f. Çoğu zaman sürekli mental çabayı gerektiren gö-  
revlerden kaçınır, bunları sevmez ya da bunlarda yer al-  
maya karşı isteksizdir.

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

- h. Çoğu zaman dikkati dış uyaranlarla kolayca dağılır.  
1. Günlük etkinliklerinde çoğu zaman unuttandır.

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

### Hiperaktivite

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

### İmpulsivite (Dürtüsellik)

- a. Çoğu zaman sorulan soru tamamlanmadan cevabını yapıştırır.  
b. Çoğu zaman sırasını beklemede güçlük çeker.  
c. Çoğu zaman başkalarının sözünü keser ya da yaptıklarının arasına girer (örneğin başkalarının konuşmalarına ya da oyunlarına burnunu sokar).

B. Bozulmaya yol açmış olan bazı hiperaktif-impulsif semptomlar ya da dikkatsizlik semptomları yedi yaşından önce de vardır.

C. İki ya da daha fazla ortamda semptomlardan kaynaklanan bir bozulma vardır (örneğin okulda [ya da işte] ve evde).

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

E. Bu semptomlar sadece bir yaygın gelişimsel bozukluk, şizofreni ya da diğer bir psikotik bozukluğun gidişi sırasında ortaya çıkmamaktadır ve başka bir mental

bozuklukla daha iyi açıklanamaz (örneğin duygu-durum bozukluğu, anksiyete bozukluğu, dissosiyatif bozukluk ya da bir kişilik bozukluğu).<sup>1</sup>

### Alt Tipleri

Alt tiplerin ayrımı son altı aydaki baskın belirtilere göre yapılır:

**Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, dikkatsizliğin önde geldiği tip:** En az altı aydır devam eden dikkatsizlik belirtileri vardır. Hiperaktivite ve impulsivite belirtileri yoktur ya da altıdan azdır.

**Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, hiperaktivite impulsivitenin önde geldiği tip:** En az altı aydır hiperaktivite impulsivite belirtilerinin en az altısı süregelir. Dikkatsizlik belirtileri yok ya da altının altındadır.

**Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu bileşik tip:** Ana belirtilerin üçü de aynı zamanda vardır. DEHB'ye sahip çocuk ve ergenlerin büyük kısmı bu grupta yer alır.<sup>11</sup>

DEHB'nin alt tipleri yaşa ve cinsiyete göre önemli farklılıklar gösterir. Bu farkların iyi bilinmesi hastalığın tanı ve tedavisine katkıda bulunabilir.<sup>13</sup>

### Etiyoloji

DEHB'nin etiyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Ailesel geçiş, nörobiyolojik disfonksiyon, monoamin anormallikleri ve çevresel etkiler etiyolojide rol oynar.<sup>14</sup> Frajil X sendromu, fetal alkol sendromu, çok düşük doğum ağırlığı, çok ender olarak da genetik geçişli tiroid bozukluğu DEHB'ndeki davranış belirtilerine yol açabilir: Ancak bu olgular tanı alanların yalnızca küçük bir yüzdesini oluşturur.<sup>15</sup>

### Genetik Çalışmalar

DEHB genetik ve fenotipik olarak karmaşık bir bozukluktur yani genetik ve çevresel faktörlerin etkileşimi içindedir. Genetik geçişin %55–92 oranında olduğu bildirilmektedir.<sup>16</sup>

Hastalığın genetik özelliklerinin ortaya konması için aile, evlat edinme, ikiz ve moleküler genetik çalışmaları yapılmıştır. Konkordans, monozigotik ikizlerde %51, dizigotik ikizlerde ise %33'tür.<sup>17</sup>

Evlat edinme çalışmaları DEHB'da ailesel yüklülüğü desteklemiştir.<sup>18</sup> Yapılan bir çalışmada DEHB olan ve evlat edinilmiş çocukların evlat edinmiş birinci derece akrabaları, evlat edinilmemiş yine DEHB'li çocukların birinci dereceden biyolojik akrabaları ve evlat edinilmeyen ve DEHB tanısı almayan normal kontrol grubunun birinci derece akrabaları karşılaştırılmıştır: Evlat edinilen çocukların akrabalarında %6, evlat edinilmeyen çocukların biyolojik akrabalarında %18 ve normal kontrol grubunda ise %3 oranında DEHB bulunmuştur.<sup>19</sup>

Biederman (1992) geniş çaplı çalışmasında, 140 DEHB olgusu ile 120 kişilik kontrol grubunu ve bunların 822 birinci derece yakınını incelemiştir. DEHB olan çocukların yakınlarının %25'inde DEHB, %26'sında çeşitli duygudurum bozuklukları saptanmış, bu oranlar kontrol grubunda DEHB için %8 ve diğer duygudurum bozuklukları için %9'da kalmıştır.

**Tek gen ve birkaç geni kapsayan çalışmaların sonuçları tartışmalıdır:** En sık DRD4 geninin yedi sekiz tekrarlı aleli sorumlu tutulmaktadır.<sup>20</sup> Bazı araştırmacılara göre DEHB DAT1 (dopamin transporter geni) ile ilişkilidir.<sup>21</sup> Azalmış plazma C4B protein düzeyi ile DEHB arasında bir ilişki belirlenemese de 6. kromozomdaki C4B geninde defekt olabileceği düşünülmüştür.<sup>22</sup>

### Nöroanatomik, Nörofizyolojik, Nörokimyasal Çalışmalar

DEHB belirtilerini; 1957'de Laufer ve ark. "diensefalik disfonksiyon", 1959'da Knobel ve ark. "aşırı kortikal etkinlik", 1964'de Connors ve Eisenberg "kortikal inhibisyon kapasitesinin yokluğu", 1971'de Dykman "ventral formasyon ve diensefalon üzerinde ön beyin inhibisyon sisteminin etkin olamaması", 1971'de Satterfield ve Dawson "retiküler aktive edici sistemin uyarılma eksikliği", 1971 ve 1972'de Wender "olumlu pekiştirmelerle limbik alanların azalmış duyarlılığı", 1977'de Arnold ve ark. "nigrostriatal yollar", 1980'de Mattes "frontal lob", Gorenstein ve Newman "medyal septum, hipokampus ve orbitofrontal korteks disfonksiyonu", 1984'te Porrino ve ark. "nükleus akkumbens disfonksiyonu", Lou ve ark. "santral frontal loblar, anterolateral, posterolateral kaudat bölge disfonksiyonu", 1985'de Hunt ve ark. "lokus seruleus disfonksiyonu", Gualtieri ve Hicks "frontal lob

disfonksiyonu" 1986'da Chelune ve ark. yine "frontal lob disfonksiyonu" tanımı ile açıklamışlardır.<sup>23</sup>

1990'da Hynd ve ark. disleksi, DEHB ve kontrol gruplarını kapsayan manyetik görüntüleme disleksi ve DEHB olan çocuklarda, sağ ön frontal lob genişliğinin kontrol grubundan daha küçük olduğunu saptadılar.<sup>24</sup>

Semrud ve ark. (1994), yine manyetik görüntüleme ile, DEHB'li çocuklarda corpus callosum'u kontrol grubundan daha küçük buldular ve belirtilerin bundan kaynaklanabileceğini öne sürdüler.<sup>25</sup>

Çocuklukta DEHB tanısı alanlarda ve DEHB'li çocukları olan erişkinlerde pozitron emisyon tomografisi (PET) ile mediyal, frontal, pariyetal ve oksipital bölgelerde glukoz tüketiminin daha az olduğu saptanmıştır.<sup>26</sup>

DEHB olan çocukların %35-50'sinde EEG anomali-si saptanmış, en sık olarak yavaş dalga aktivitesi gözlenmiştir.<sup>27</sup> DEHB'nun MSS uyarıcıları ve antidepresanlara olumlu cevap vermesi dikkati katekolaminlere çekmiştir.<sup>28</sup> DEHB ile en yakından ilişkili nörotransmitter dopamindir. Uyarıcıların dopamin üzerindeki etkisi belirgindir, klonidin ve dezimipramin noradrenerjik sistem üzerinden etkili olur, uyarıcılar ise noradrenalin fonksiyonlarını da artırır.<sup>29</sup> Kortikal dopamin eksikliği hiperaktivite, inhibisyon, uzamsal ve zamansal organizasyon sorunlarına neden olur. **Dopaminerjik innervasyon bozukluğun doğal gidişini etkileyebilir:** DEHB belirtilerinin yaşla azalması – en azından bazı olgularda – dopamin düzeyinin yaşla azalmasına bağlı olabilir.<sup>4</sup>

Beyin omurilik sıvısı (BOS) ve kanda serotonin ve metabolitlerini ölçen çalışmalarda artmış ya da azalmış, anormal serotonin düzeyleri elde edilmiştir. Serotonin, az da olsa, DEHB'de hiperaktif ve impulsif davranışlardan sorumlu tutulmuştur.<sup>30</sup>

### Çevresel Nedenler

Rutter ve ark. (1970) bozukluktaki aşırı hareketlilik ve dikkatsizliği olumsuz sosyal koşullar, geniş aile ve kalabalık ortamlarda yaşama ile ilişkilendirmişlerdir. Campbell (1990), aile içi stres ve düşük sosyo-ekonomik koşullar ile okul öncesi dönemdeki DEHB şikayetlerinin şiddetinin ilişkili olduğunu göstermiştir. Jacobvitch ve Stoufe (1987) DEHB oluşumunda annelik modelinin etkisini göstermişlerdir.<sup>8</sup>

Evlilik sorunları, çatışmalı anne-çocuk ilişkisi, istenmeyen çocuk olmak ta bozukluğun oluşmasını etkileyebilmektedir.<sup>31</sup>

Fiengold (1970) besin katkı maddelerinin bozukluğa yol açtığını, geliştirdiği "Feingold diyeti" ile aşırı hareketliliğin tedavi edilebileceğini öne sürmüştür. Bir diğer çalışma ise katkı maddelerinin, kısıtlı bir hasta grubu dışında, bozuklukla ilişkisini saptayamamıştır. Diyetin yoğun şeker içermesi de hastalıktan sorumlu tutulmuş; bazı ana-babalar çocukları bu besinlerden uzak tutma yoluna gitmişlerdir.<sup>8</sup> Bedendeki yüksek kurşun düzeyi de aşırı hareketlilik ve bazı bilişsel bozukluklarla ilişkili bulunmuştur.<sup>32</sup>

Nörotransmitterlerin sentezi ya da parçalanmasında rol alan enzimlerin işlevine yardımcı olan eser elementlerden çinko ve bakırın etkisi daha önce DEHB, şizofreni ve otizm gibi çeşitli nöropsikiyatrik bozukluklarda araştırılmıştır. Sınırlı sayıda araştırma, DEHB'nda plazma çinko düzeyinin normalden düşük olduğunu bildirmiştir. Bu çocuklarda 24 saatlik idrar ve saçtaki çinko düzeyi de normalden düşüktü, bir başka çalışmada plazma bakır düzeyi de düşük bulunmuştur.<sup>33</sup>

Gebelikte alkol ve sigara kullanımı da DEHB'nin nedenleri arasındadır.<sup>8</sup> DEHB'li çocukların kontrollere göre daha kısa süre anne sütü aldıklarını ve emzirmenin zihinsel gelişime yararlı olarak DEHB'den koruyabileceği ileri sürülmüştür.<sup>34</sup> Bir çalışma, DEHB olgularının annelerinin daha fazla psiko-sosyal strese maruz kaldıklarını saptamıştır. Güncel bir derleme, dikkat eksikliği ve hareketliliğin, gebelikte yaşanan stresle ilişkili olduğunu belirtmektedir.<sup>35</sup> DEHB+KOKGB grubundaki çocukların annelerinin gebelikte, kontrol grubundan anlamlı düzeyde fazla psiko-sosyal strese maruz kaldığı saptanmıştır. Gebelikte yaşanan stresin, hipotalamo-pituiter-adrenal (HPA) eksenin işlevlerini bozarak DEHB ve KOKGB gelişimine katkıda bulunabileceği düşünülmektedir.<sup>36</sup>

## Tedavi

DEHB'nin medikal tedavisinde ilk seçenek MSS uyarıcılarıdır. Trisiklik antidepressanlar, alfa 2 agonistler, venlafaksin, nikotin kullanılabilecek diğer seçeneklerdir. Çalışmalara göre, atomoksetinin de ilk seçenek olarak kullanılabilir.

Uyarıcıların (amfetamin, metilfenidat) DEHB'li çocuklarda dikkati, tepki zamanını, kısa dönemli belleği, sözel ve sözel olmayan bilgilerin öğrenilmesini düzelttiği, okuldaki üretkenlik ve başarıyı artırdığı, dürtüsel davranışları, gürültücülüğü, uyumsuzluğu, huzur bozucu davranışları azalttığı, anne çocuk ilişkilerini, arkadaşlarının çocukla ilgili algılarını ve kendilik algısını düzelttiği gösterilmiştir. Uyarıcıların yol açtığı davranış değişiklikleri, kendine güveni ve çevreyle ilişkiyi olumlu yönde etkileyerek yararlı sosyal ve duygusal sonuçlar sağlamaktadır.

Uyarıcıların kullanımı gittikçe artmakta; ancak, bu ilaçların aşırı kullanıldığı yönündeki endişe, bozukluğun sıklığı göz önüne alındığında azalmaktadır.<sup>4</sup>

Farmakoterapi dışında davranışçı terapi, aile terapisi, bireysel terapi, sosyal beceri eğitimi ve aile eğitiminden de yararlanılmaktadır.<sup>8</sup>

## Sonuç

DEHB çocukluk çağının en sık rastlanan psikiyatrik bozukluğu olması nedeniyle önemli bir halk sağlığı sorunudur. Bu çocukların dış görünüşlerinin normal olması DEHB'nin bir hastalık mı yoksa çocuğun bilerek yaptığı yaramazlık ve sorumsuzluk mu olduğu konusunda aileyi kararsız bırakarak doktora başvurmalarını ve tanıyı geciktirebilir. Sadece DEHB'nda değil bütün hastalıklarda erken tanı-tedavi ve bilinçli olma hastalığın geleceğini etkiler. Bozukluk; yeterince önemsenmediği, bir hastalık olarak görülmediği ve büyüyünce düzeleceğine inanıldığına geçirilebilmektedir. Sonuçta akademik başarının beklenenin altında kalması çocuk ve ailesini olumsuz yönde etkilemektedir. Bu, anababada tutum hataları, çocuğun kliniğinde kötüleşme ve toplum tarafından yaftalanma şeklinde bir kısır döngüye yol açar. Oysa bozukluğun erken tanı ile tedavisi mümkündür.

## Kaynaklar

1. American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV), Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.
2. Faraone SV, Sergeant J, Gilberg C, Biederman J. The worldwide prevalence of ADHD: Is it an American condition? *World Psychiatry* 2003; 2: 104-13.
3. McCracken J. Attention-deficit disorders. Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry'de. 7. Baskı, Cilt 2. Ed. Sadock BJ, Sadock VA. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000: 2679-88.

4. Aysev SA, Öner Ö. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu. Çocuk ve ergen ruh sağlığı ve hastalıkları. Aysev SA, Taner IY. 2007: 397-419.
5. Cheng K, Myers MK. Attention deficit hyperactivity disorder. Child and Adolescent Psychiatry'de. Ed. Stubbe ED. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2005: 53-73.
6. Weiss M, Weiss G. Attention deficit hyperactivity disorder. Child and Adolescent Psychiatry'de. Ed. Lewis M. 3. baskı. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2002: 645-70.
7. Thorley G. Hyperkinetic syndrome of childhood: Clinical characteristics. *Br J Psychiatry* 1984; 144: 16-34.
8. Weiss G. Attention Deficit Hyperactivity Disorder. Child and Adolescent Psychiatry. A Comprehensive Textbook'de. Ed. Lewis M. Baltimore Williams & Wilkins, 1991: 544-60.
9. Laurence L, Greenhill MD. Attention-deficit hyperactivity disorder in children. Psychiatric Disorders in Children and Adolescent'de. 1. baskı. Ed. Garfinkel BD, Carlson GA, Weller EB. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1990; 183-93.
10. Graham P. Child Psychiatry. 2. baskı. New York, Oxford University Press, 1991: 148-57.
11. Şenol S, Şener Ş, Köroğlu E. Genellikle ilk kez bebeklik, çocukluk ya da ergenlik döneminde tanısı konan bozukluklar. DSM-IV Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı. 4. baskı. Ed. Köroğlu E. Ankara, Hekimler Yayın Birliği, 1994; 43-149
12. Cyr M, Brown CS. Current drug therapy recommendations for the treatment attention deficit hyperactivity disorder. Topics in Pediatric Psychiatry'de. Ed. Palmer KJ. Hong Kong, Adis Books, 2000: 69-79.
13. Tahiroğlu AY, Avcı A, Fırat S, Seydaoğlu G. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu: Alt tipler. *Anadolu Psikiyatri Dergisi* 2005; 6: 5-10.
14. Curran S, Taylor EA. ADHD. Biological Causes and Treatments. *Curr Opin Psychiatry*. 2000; 13: 397-402.
15. McCracken JT. Attention deficit disorders. Comprehensive Textbook of Psychiatry'de. 7. baskı. Ed. Sadock BJ, Sadock AJ. Baltimore Lippincott Williams & Wilkins, 1999; 2679-88.
16. Cantwell DP. Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Review of the Past Ten Years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996; 35: 978-87.
17. Goodman R, Stevenson J. A twin study of hyperactivity-II. The aetiological role of genes, family relationships and perinatal adversity. *J Child Psychol Psychiatry* 1989; 30: 691-709.
18. Cantwell DP. The hyperactive child: Epidemiology classification and diagnosis. In: the hyperactive child: Diagnosis management and current research (ed: Cantwell DP). New York: Spectrum Publications. 1975; 62-70.
19. Sprich S, Biederman J, Crawford MH, Mundy E, Faraone SV. Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39: 1432-7.
20. Barr CL, Wigg KG, Bloom S, et al. Further evidence from haplotype analysis for linkage of the dopamine D4 receptor gene and attention-deficit hyperactivity disorder. *Am J Med Genet* 2000; 96: 262-7.
21. Hechtman L. Dikkat Eksikliği Bozuklukları. Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry, 8. Baskı, Cilt 4, Sadock BJ, Sadock VA (Eds), Aydın H ve bozkurt A (çeviri ed), Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, Ankara, Güneş Kitabevi, 2007: 3183-204.
22. Warren RP, Odell JD, Warren WL, et al. Is decreased plasma concentration of the complement C4B protein associated with attention deficit hyperactivity disorder? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1995; 34: 1009-14.
23. Zametkin AJ, Rapoport JL. Neurobiology of attention deficit disorder with hyperactivity: Where have we come in 50 years? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1987; 26: 676-86.
24. Hydn GW, Semrud-Clikeman M, Lorys AR, Novey ES, Eliopoulos D. Brain morphology in developmental dyslexia and of attention deficit disorder with hyperactivity. *Arch Neurol* 1990; 47: 919-26.
25. Semrud-Clikeman M, Filipek PA, Biederman J ve ark. Attention-deficit hyperactivity disorder Magnetic resonance imaging morphometric analysis of the corpus callosum. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994; 33: 875-81.
26. Zametkin AJ. Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *N Engl J Med* 1990; 323: 1361-6.
27. Hechtman L. Developmental, neurobiological and psychological aspects of hyperactivity impulsivity and attention. Child and Adolescent Psychiatry, A Comprehensive Textbook'da. 2. baskı, Ed. Lewis M. Baltimore Williams & Wilkins 1996: 323-34.
28. Zametkin AJ, Rapoport JL. The pathophysiology of attention deficit disorder with hyperactivity. Advances in Clinical Child Psychology'de. Cilt 9. Ed. Lahey BB. Kasdin AE. New York, Plenum, 1986.
29. Anderson GM, Cohen DJ. Neurobiology of neuropsychiatric disorders. Child and Adolescent Psychiatry, A Comprehensive Textbook'de. 2. baskı. Ed M. Lewis. Baltimore, Williams and Wilkins. 1996; 30-9.
30. Lombroso PJ, Quist JF, Kennedy JL. Genetics of Childhood Disorders: XXIII. ADHD. Part 7: The Serotonin System. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40: 253-6.
31. Taylor E. Syndromes of Attention deficit and overactivity. Child and Adolescent Psychiatry'de. Modern Approaches. 3. baskı. Ed. Rutter M, Taylor E, Hersov L. Coford, Blackwell Science Ltd. 199: 285-307.
32. Thomson GO, Raab GM, Hepburn WS, Hunter R, Fulton M, Laxen DP. Blood lead levels and children's behaviour Results from the Edinburgh lead study. *J Child Psychol Psychiatry* 1989; 30: 515-28.
33. Yorbik Ö, Olgu A, Kırmızıgül P, Akman Ş. Karşı olma karşı gelme bozukluğunda plazma çinko ve bakır düzeyleri. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2004; 15: 276-81.
34. Yorbik Ö, Kırmızıgül P, Demirkan S, Söhmen T. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olan çocuklarda anne sütü alma süreleri. *Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Dergisi* 2003; 10: 115-20.
35. Linnet KM, Dalsgaard S, Obel C ve ark. Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors: Review of the current evidence. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 1028-40.
36. Çakaloz B, Akay PA. Dikkat eksikliği ve yıkıcı davranış bozukluklarında doğum öncesi, doğum ve doğum sonrası yaşanan sorunların ve anne sütü alış sürelerinin psikopatoloji gelişimine katkıları. *Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Dergisi* 2005; 12; 3-10.

Geliş tarihi: 26.06.2008

Kabul tarihi: 24.09.2008

#### Çıkar çakışması:

Çıkar çakışması bildirilmemiştir.

#### İletişim adresi:

Dr. Elif Deniz

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi

Aile Hekimliği Anabilim Dalı

Kayseri

e-posta: elif25deniz@hotmail.com