



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK VE ERGEN RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

ÇOCUKLUK VE ERGENLİK ÇAĞINDA DİKKAT EKSİKLİĞİ
VE HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU TANISI ALMIŞ
ERİŞKİNLERİN GÜNCEL SOSYODEMOGRAFİK VE TIBBİ
DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Aybike ERDEM

Antalya, 2021



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK VE ERGEN RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

ÇOCUKLUK VE ERGENLİK ÇAĞINDA DİKKAT EKSİKLİĞİ
VE HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU TANISI ALMIŞ
ERİŞKİNLERİN GÜNCEL SOSYODEMOGRAFİK VE TIBBİ
DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Aybike ERDEM

Tez Danışmanı: Dr. Öğr. Üyesi Arif ÖNDER

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

Antalya, 2021

TEŞEKKÜR

Mesleğimin gebelik aşamasını bitirdiğim tıp fakültesindeki cenin halimden sonra, gözümü bir bebek olarak açtığım asistanlık sürecindeki ilk günden itibaren, tek başıma hasta değerlendirmeye başlayıp adım atarak ayakta kalmaya çalıştığım dönem boyunca, sözlerinden de öte örnekleriyle özdeşim kurmaya çalıştığım hocalarımın emeğiyle uzmanlık öncesi çocukluğumu bitirirken, mesleki kimliğimin temellerini atmış biri olduğum bugünlere gelmemde yardımcı olan;

Okula başlayan bir çocuk gibi, geleceğimle ilgili heyecan ve endişelerime karşı bir sihirli asa niyetine meşale misali kalemi bana teslim eden, girişimlerimde bana destek veren ve yön gösteren sevgili hocalarıma,

Başta, asistanı olmaktan gurur duyduğum, iyi bir psikiyatri eğitiminin kişinin patolojileriyle yüzleşmesi olduğu süreçte sabırla destek veren, örnek olan, her gün hayretimi, gayretimi sabrederek perçinleyen, mesleğime inanmamı sağlayan, ilham veren sevgili hocam, Dr. Esin Özatalay'a;

Kimsenin göstermeyeceği sabır ve soğukkanlılıkla abilik ve rehberlik eden, herkesin sorularına cevap, sorunlarına çözüm getiren, yol gösteren, zoru başaran sevgili tez hocam Dr. Arif Önder'e;

İnsanlar arası ilişkide engel olarak görülebilen zamanın göreceliğini, uzaklığın yanlıtlıcılığını her birlikteliğimizde samimiyeti, içtenliği ve bilgeliği ile yaşatan Dr. E. Çıgıl Fettahoğlu'na; asaleti, zengin gönlü, ince düşüncesi ve kibarlığıyla örnek ve destek olan, kucaklayıcı tavrı ile Dr. Aslı Sürer Adanır'a; asistanlığa başladığım ilk günden beri uzmanım olan, hızıyla şevk aldığım, sohbetinden keyif, bilgisinden feyiz aldığım Dr. Özge Gizli Çoban'a; bilginin peşinde koşmayı teşvik eden ve kötü günümüzde hiç yalnız bırakmayan Dr. Serhat Nasıroğlu'na,

Bu kulvarlarda birlikte yürüdüğüm, koştuğum, coştüğüm ve yorulduğumda kimi zaman önümde kimi zaman arkamda ama her daim yanımda olan, kötü yanlarıma törpü olup iyi yanlarımı aynalayan ve parlatan ömürlük yuvarlak masa dostlarıma ve sevgili asistan arkadaşlarıma ve özellikle tez aşamasında hastalarla görüşmede yardımcı olan sevgili Dr. Ezgi Mutlu ve Dr. Gökçe Kırılı'ya,

Ekip olmanın güzelliğini ve birlikteliğini yaşatan, elimiz ayağımız olan, şefkatli ve sevgili psikologlarımıza,

Erişkin psikiyatrisi rotasyonum içinde mesleğimin ergenlik dönemlerini çeken Ege Psikiyatri bölümüne ve asistanlığım içinde birlikte eğitim alma fırsatı bulduğum bilgisinden yararlandığım Akdeniz Psikiyatri bölümüne,

Bizi her zaman ilk karşılayan ve destekleyen, özlemle andığım sekreterlerimize ve tertemiz niyetleriyle odalarımızı hazırlayan, bir demet gülümseme ve bin fincan kahve sevincini yudumlatan olan temizlik personellerimize, kapımızı başıboş bırakmayan güvenlik personeline,

Hastalık yoktur hasta vardır sözünün gerçekliğini yaşatan, bu işte tecrübelenmemi sağlayan, motivasyonumun kaynağı olan hastalarım ve bu konuda yanlarında yer almama fırsat tanıyan ailelerine,

Her içim sıkıldığında en güzel duygusal Heimlich manevrasıyla imdadıma sarılarak yetişen, şevk ve zevkle hayatıma anlam katan minyonlarıma ve bana bakımveren olmayı tattıran, ‘pisi’kolojiyi öğreten Noctis’e,

Ve hamurumu mayalayan, maddi, manevi destekleri, hekimlik görüşleri ve tecrübeleri ile yol gösteren aileme; içimde kuzgunu görebilen, şevkiyle bizlere ilham olan anneme, ocağında güven bulduğum, yardım eli her daim açık babama, ruh-beden-zihin üçlümüzün akıllı Yin’imin Yang’ı olan ablam Neslihan’a; bana özveriyi öğreten ve gösteren, tanıdığım en özel ruha sahip güzel kardeşim Elif’e ve orkestrasında çeşit çeşit doktor sanatçılar yetiştirmiş ailemizin şefi ananeme,

Çok teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

Kısaltmalar Dizini.....	vii
Tablolar Dizini	x
1. GİRİŞ	11
2. GENEL BİLGİLER.....	12
2.1. Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu.....	12
2.1.1. Tanım ve Tarihçe	12
2.1.2. Epidemiyoloji.....	13
2.1.3. Etiyoloji	16
2.1.3.1. Genetik Faktörler.....	16
2.1.3.2. Nöroanatomik Etkenler.....	18
2.1.3.3. Nörofarmakolojik Etkenler	20
2.1.3.4. Nöropsikolojik Etkenler	21
2.1.3.5. Çevresel Etkenler	22
2.1.4. Tanı ve Klinik Özellikler	25
2.1.5. Prognoz ve Sonlanım.....	30
2.1.7. Ayırıcı Tanı.....	33
2.1.8. Eş tanı	35
2.1.9. Tedavi.....	36
2.2. Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu	39
3. GEREÇ VE YÖNTEM	42
3.1. Araştırmanın Örneklemi.....	42
3.2. Uygulama	43

3.3. Veri Toplama Araçları	43
3.4. İstatistiksel Analiz.....	44
4. BULGULAR.....	45
5. TARTIŞMA.....	53
6. SONUÇ ve ÖNERİLER.....	64
7. ÖZET.....	65
8. ABSTRACT	67
9.KAYNAKLAR.....	69
10. EKLER	96

KISALTMALAR DİZİNİ

AACAP: Amerikan Çocuk ve Genç Psikiyatri Birliği

ABD: Amerika Birleşik Devletleri

ACH: Asetilkolin

APA: Amerikan Psikiyatri Birliği

ASK: Anterior Singulat Korteks

ASKB: Antisosyal Kişilik Bozukluğu

BDT: Bilişsel Davranışçı Terapi

CDH13: Cadherin 13

CNV: Gen Kopya Sayısı

COMT: Katekol-O-Metiltransferaz

CTNNA-2: Catenin Alpha-2

DA: Dopamin

DB: Davranım Bozukluğu

DAT 1: Dopamin Taşıyıcı 1

DBH: Dopamin beta hidroksilaz

DEHB: Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu

DHA: Dokosaheksaenoik Asit

DLPFK: Dorsolateral Prefrontal Korteks

DRD 4: Dopamin Reseptör 4

DSM: Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı

DSM-II: Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı, 2. Basım

DSM-III: Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı, 3. Basım

DSM-III-R: Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı, Yeniden Gözden Geçirilmiş 3. Basım

DSM-IV-TR: Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı, Yeniden Gözden Geçirilmiş 4. Basım

DSM-V: Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı, 5. Basım

DTI: Diffüzyon Tensor Görüntüleme

EPA: Eikosapentaenoik asit

EPICPAT-T: The Epidemiology of Childhood Psychopathology In Turkey

FDA: Birleşik Devletler Gıda ve İlaç Dairesi

fMRI: Fonksiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme

GABA: Gama-aminobütirik asit

ICD: Hastalıkların Uluslararası Sınıflaması

IMPACT: International Multicentre Persistent ADHD Genetics Collaboration

K-SADS: Okul Çağı Çocukları için Duygulanım Bozuklukları ve Şizofreni Görüşme Çizelgesi

KOKGB: Karşıt Olma Karşıt Gelme Bozukluğu

LCPUFA: Uzun zincirli çoklu doymamış yağ asitleri

MTA: Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Multimodal Tedavi Çalışması

MAO-A: Monoamin oksidaz A enzimi

N: Olgu Sayısı

NA: Noradrenalin

NET: Norepinefrin Taşıyıcısı

NICE: İngiltere Sağlık ve Klinik Mükemmellik Enstitüsü

OFK: Orbitofrontal Korteks

OSB: Otizm Spektrum Bozukluğu

P: Anlamlılık Değeri

PFK: Prefrontal Korteks

PSK: Posterior Singulat Korteks

SNP: Tek Nükleotid Polimorfizm

TUİK: Türkiye İstatistik Kurumu

VNTR: Değişken Sayı Tandem Tekrarı

WHO: Dünya Sağlık  rg t 

WHOQOL-BREF (TR) : Dünya Sağlık  rg t  Yaşam Kalitesi  l eği- Kısa
Form Türkiye versiyonu

5HT: 5 hidroksitriptamin

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 2.1. DSM-V Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Tanı Kriterleri

Tablo 2.2. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Ayırıcı Tanısı

Tablo 4.1. Katılımcıların Demografik Özellikleri

Tablo 4.2. Katılımcıların Öğrenim ve İş Durumu Dağılımı

Tablo 4.3. Katılımcıların Sigara, Alkol, Madde Kullanımı

Tablo 4.4. Adli Olay/Polis ile Sorun Yaşama

Tablo 4.5. Kaza Öyküsü

Tablo 4.6. Çocukluk ve Ergenlik Dönemi DEHB öyküsü

Tablo 4.7. Çocukluk ve Ergenlikte DEHB Komorbiditeleri

Tablo 4.8. DEHB tedavisi sırasında görülen yan etkiler ve sıklıkları

Tablo 4.9. Erişkin Dönem DEHB öyküsü

Tablo 4.10. Erişkin Dönem DEHB İlaç Kullanımı

Tablo 4.11. Erişkin Dönem DEHB Dışı Psikopatolojiler

Tablo 4.12. Yaşam Kalitesi Ölçeği (WHOQoL-BREF) Alt alanları ile Tedavi Süreleri Arası İlişki

Tablo 4.13. Tedavi süresi ile yaşam kalitesi ölçeği alt alanları arası korelasyon analizi

1. GİRİŞ

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB); aşırı hareketlilik, dikkatsizlik ve dürtüsellikle karakterize olan nörogelişimsel bir bozukluktur [1]. Çocukluk çağıının en sık nörogelişimsel bozukluklarından biri olup, yapılan çalışmalarda prevalansı %3-7 olarak saptanmıştır [2,3]. Tanı genellikle çocukluk ve ergenlik döneminde konulsa da, bulgular erişkinlik döneminde devam edebilir [4,5]. Erişkinlerle yapılan retrospektif ve kesitsel bir çalışmada, çocukluk çağıında DEHB tanısını karşılayan olguların %36.3'ünün erişkinlikte de tanı kriterlerini karşıladığı saptanmıştır [6]. DEHB tanısı alan bireyler , akademik hayat, iş hayatı, sosyal ilişkiler vb. alanlarda zorluklar yaşayabilirler [7,8]. Sık iş değiştirme, işsizlik, boşanma, adli olaylara karışma, artmış kaza riski, madde kullanımı vb. durumlara erişkin hayatta sık rastlanmaktadır [9–11]. Yine çocukluk çağıında DEHB nedeniyle tedavi alan hastaların önemli bir kısmının erişkin dönemde tedaviyi yarıda bıraktığı veya kontrollerini aksattığı; bu durumun düşük sosyoekonomik düzey ve düşük eğitim düzeyi ile ilişkili olduğu saptanmıştır [12].

DEHB'nin erişkin dönemdeki yansımaları; uzun zamandır üzerinde çalışılan bir konu olmuştur. Gerek sosyal hayat üzerindeki etkileri, gerekse ülkelerin sağlık harcamalarına getirdiği ek yükler, bu konunun önemini hâlâ korumasının başlıca nedenleri olarak görünmektedir. Planladığımız bu çalışmada; 2000 yılı sonrasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları polikliniğinde DEHB nedeniyle takip edilen hastaların; erişkin dönemdeki sosyodemografik özellikleri, akademik yaşantıları, adli-tıbbi geçmişleri, tedavi uyumları ve yaşam kaliteleri hakkındaki bilgilerin öğrenilmesi amaçlanmıştır. Kişilere kayıtlı iletişim bilgileri aracılığıyla ulaşılmıştır ve söz konusu bilgiler telefon görüşmesi yoluyla elde edilmiştir. Bu bilgilerin edinilmesi için oluşturulmuş olan sosyodemografik veri formu ve katılımcıların yaşam kalitelerini değerlendirmek için WHOQOL-BREF (TR) kullanılmıştır. Çalışmamızda, çocukluk ve ergenlik çağıında polikliniğimizde DEHB tanısı almış kişilerin yaşadığı zorluklar ve bunların erişkin dönemdeki yansıması ve bu duruma etki eden faktörlerin tanımlanması ile alınabilecek gerekli tedbirleri değerlendirmek amaçlanmıştır.

1. GENEL BİLGİLER

2.1. Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu

2.1.1. Tanım ve Tarihçe

Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu çocukluk çağından itibaren gelişimsel düzeye uygun olmayan hiperaktivite, dürtüsellik ve/veya dikkatsizlik ile karakterize; belirtilerin bilişsel, akademik, davranışsal, emosyonel ve sosyal alanlarda işlevselliği etkilediği gösterilmiş nörogelişimsel bir bozukluktur [1]. Dikkatsizlik; algılamada bir sorun olmamasına rağmen bir görev sırasında dikkati sürdürmede zorlanma, unutkanlık, organize olamama gibi belirtileri kapsarken, hiperaktivite-dürtüsellik ise uygun olmayan ortamlarda aşırı motor aktivite, aşırı konuşma, düşünmeden hareket etme, sıra bekleyememe veya sık söz kesme olarak tanımlanabilir [14,15].

İlk olarak Alman Psikiyatrist Heinrick Hoffman'ın 1800'lü yıllarda inhibisyon defekti olarak tanımladığı tablo, Lancet'te 1902'de yayımlanan bir makalede motor ajitasyon, dürtü denetiminde zorluk ve dikkat problemleri ile birlikte tanımlanmıştır [16]. 1962'de Clemens ve Peters bu semptomların beyin hasarından kaynaklandığını göstererek minimal beyin disfonksiyonu olarak adlandırmıştır [17]. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, Amerikan Psikiyatri Birliği (APA) Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı'nın (DSM) sınıflamasına ilk olarak DSM-II'de "Çocukluktaki Hiperkinetik Sendrom" olarak girmiştir [14]. DSM-III ile birlikte ismi "dikkat eksikliği bozukluğu" olarak değiştirilen klinik tablo, "hiperaktivitenin eşlik ettiği" ve "hiperaktivitenin eşlik etmediği" olarak ikiye ayrılmış olup, belirtilerin erişkinlikte de devam etmesi halinde "rezidüel tip" olgular tanımlanmıştır [18]. DSM III-R'de "Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu" olarak günümüzde de kullanılan ismini almış ve tanı kriteri olarak en az 8inin arandığı, temel olarak dikkatsizlik, dürtüsellik ve hiperaktivite semptomlarını içeren 14 belirtili bir liste haline getirilmiştir [19]. DSM IV'te bu liste 18 madde haline getirilmiş olup bunların 9'u dikkat eksikliği,

6'sı hiperaktivite, 3'ü de dürtüsellik ilgili belirtileri içerir. Bununla birlikte DEHB'nin hiperaktivite-impulsivitenin önde geldiği tip, dikkatsizliğin önde geldiği tip ve bileşik tip olmak üzere üç alt tipi tanımlanmıştır [20]. DSM IV TR'de herhangi bir değişiklik yapılmamışken, 2013 yılında yayınlanan ve en güncel tanı sınıflaması olan DSM-V'te, DEHB'lerde yapılan görüntüleme çalışmalarında kortikal matürasyon gecikmesinin gözükmesi ile, “nörogelişimsel bozukluklar” başlığı altına alınmıştır [21–24]. Bunun yanında, DSM-IV'te başlangıç yaşı ölçütünün yedi olmasının özellikle dikkat eksikliği alt tipi tanılarında sorun yaratması, DEHB semptomlarının başlangıcı yedi yaş öncesi ve sonrası olgular karşılaştırıldığında benzer özellikler göstermesi ve tanı yaşı on iki olarak alındığında DEHB olgularının %95'inin tanı aldığının gösterilmesi sebebiyle DSM-V'te başlangıç yaşı 12 olarak değiştirilmiştir [25,26]. Erişkinlikte başlayan DEHB olgularını bildiren çalışmalar da yaş kriterinin sorgulanmasına neden olmaktadır [27]. Bir diğer önemli değişiklik ise, takip süresinde değişiklik görülebildiği için, DSM-IV'te yer alan “alt tip” kavramının yerine DSM-V'te “görünüm” kavramı getirilmesidir [28]. Ayrıca, otizm spektrum bozukluğuna en sık eşlik eden ikinci psikiyatrik rahatsızlık olması nedeniyle de, DSM-V'te DEHB tanısı için Otizm Spektrum Bozukluğu (OSB) tanısının olmaması şartı kaldırılmıştır [1,28,29]. Ek olarak, iki veya daha fazla ortamda işlevsellikte bozulma yerine, birkaç semptomun varlığının yeterli olması şeklinde değişiklik yapılmıştır. Erişkin DEHB hastalarının tanı konulabilirliğini de arttırmak amacıyla altı olması gereken semptom sayısı beşe düşürülmüştür [30].

Psikiyatrik bozukluklar için yaygın olarak kullanılan bir diğer sınıflama sistemi olan ICD (International Classification of Diseases), Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından oluşturulmuştur ve tüm tıp alanlarını kapsamaktadır. ICD-10'da hiperkinetik bozukluk olarak bilinen klinik tablo, 2019 yılında yayınlanan ICD-11'de dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu olarak isimlendirilmiş, yine DSM-V ile de uyumlu olarak nörogelişimsel hastalıklar başlığı altına alınmıştır. Ek olarak, DEHB ile OSB'de ortak genetik varyantlar, benzer psikolojik eksiklik ve nörogörüntüleme değişikliklerinin olması yönünde artan kanıtlarla da birlikte, DEHB ve OSB'nin bir arada bulunabileceği kabul edilmiştir [31–33]. Bu durum

özellikle DEHB komorbiditesi olan OSB'li bireylerde stimulan ilaç tedavisinden faydalanımı sağlamıştır [34].

2.1.2. Epidemiyoloji

Kullanılan tanı kriterleri arasındaki farklılıklar, tanı koymada kullanılan ölçüm yöntemleri, işlevsellik kriterindeki uyumsuzluk, bilgi kaynaklarının farklılığı ve metodolojik farklılıklar nedeniyle yapılan çalışmalar arasında prevalans sonuçları çeşitlilik göstermektedir [2,35]. 2007 yılında DEHB'nin dünyadaki prevalansı için yapılan, 102 çalışmanın dahil edildiği ilk geniş çaplı meta-analiz epidemiyolojik çalışmasında kümülatif prevalans %5.29 iken çocuklarda %6.48, ergenlerde ise %2.74 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada Kuzey Amerika'daki prevalansın, istatistiksel olarak Afrika ve Ortadoğu ülkelerindeki prevalanstan yüksek çıkması da, DEHB'nin batı kültürünün bir sonucu olabileceğini düşündürmüştür [36,37]. Daha sonra 2012 yılında yapılan, tanıların DSM-IV kriterleri baz alınarak konulduğu 86 çalışmanın dahil edildiği başka bir meta-analiz çalışmasında ise DEHB prevalansının %5.9-%7.1 olarak saptanmıştır. Bu çalışmada tanıda erkek cinsiyetin baskın olduğu, toplum örnekleminde dikkatsizlik baskın tipin, klinik örnekleme ise kombine tipin daha sık olduğu tespit edilmiştir [38]. 2015 yılında Thomas ve ark.'nın yürüttüğü 36 yıl boyunca geniş bir coğrafi dağılımdan katılan (Avrupa, Asya, Kuzey Amerika gibi), çoğunluğu okul çağı çocukları olan 1.023.071 katılımcının değerlendirildiği 175 çalışmanın dahil edildiği bir meta-analizde DEHB prevalansının %7.2 olduğu, kriter alınan DSM'ler arasında ise prevalans açısından anlamlı derecede bir farklılığın olmadığı belirtilmiştir [39].

Ülkemizde yapılan epidemiyolojik çalışmalara bakıldığında ise, 2004 yılında Sivas'ta 6-15 yaş arası 2000 ilk ve ortaöğretim öğrencilerinden oluşan örnekleme, DEHB prevalansı %8.1, eşlik eden karşıt olma karşıt gelme bozukluğu (KOKGB) prevalansı ise %52.2 bulunmuştur [40]. 2009 yılında Trabzon'da 6-12 yaş arası 1126 ilkokul öğrencisinin katıldığı bir çalışmada ise DEHB prevalansı %8.6, erkek/kız oranı 3.5/1 olarak bildirilmiştir. Ayrıca DEHB olan olgularda DEHB-KOKGB eş tanısı %57, DEHB-davranış bozukluğu (DB) eş tanısı ise %20.6

oranında saptanmıştır [41]. 2011 yılında Denizli’de 6-14 yaş arası ilköğretim çağındaki 2105 çocukla yapılan bir çalışmada, DSM-IV kriterlerine göre DEHB prevalansının %8 olduğu, DEHB’lerdeki komorbidite oranının %60 olduğu ve kombine tip DEHB’nin diğer tiplere göre daha yüksek olduğu saptanmıştır. Erkek/kız DEHB oranının 1.6:1 olduğu saptanmıştır [42] İzmir’de yürütülen bir çalışmada, 1500 olgu 4 yıl boyunca izlenmiş, aile, öğretmen ve çocuklardan alınan bilgiler, DSM-IV tanı kriterleri ve K-SADS görüşmesi ile değerlendirilmiştir. Örneklemde ilk yıl için DEHB prevalansı %13.8, sonraki yıllar için sırasıyla %12.53, %12.22 ve %12.91 bulunmuştur. Bu sonuçlar ülkemizde DEHB prevalansının daha yüksek olabileceği ve DEHB’nin tanısal sürekliliğinin olduğunu destekler niteliktedir [43]. 2019 yılında ülkemizdeki çocukluk çağı psikopatolojilerinin yaygınlığının araştırıldığı EPICPAT-T (The Epidemiology of Childhood Psychopathology in Turkey) çalışmasında işlevsellikte bozulma kriteri kullanılmadığında %19.5, işlevsellikte bozulma kriteri ile %12.4 oranı ile en sık psikopatoloji DEHB bulunmuştur. Bölgelere göre incelendiğinde ise DEHB tanısı en sık Akdeniz, ardından da Marmara bölgesinde saptanmıştır [44].

2015’te yayınlanan Ercan ve ark. tarafından yapılan bir araştırmada 6-14 yaş arası 417 çocuk değerlendirilmiştir. Bu çalışmada da yazın ile uygun olarak erkeklerde kızlara göre 2.8 kat daha fazla oranda DEHB tanısı olduğu saptanmıştır [45]. Yapılan birçok çalışmada DEHB prevalansının erkeklerde kızlara göre daha fazla olduğu bulgulanmıştır. Erkek/kız oranı için 3/1 ile 9/1 aralığında değişen oranlar belirtilmiştir.[38] Erkeklerde hiperaktivite ve yıkıcı davranım problemlerinin daha fazla görülmesi de klinik örneklemdeki cinsiyet farkını açıklama açısından istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur [46,47].

Yapılan çalışmaların bazılarında DEHB’nin bileşik tipinin erkek çocuklarda, dikkat eksikliği baskın tipinin ise kız çocuklarında daha sık görüldüğü bildirilmiş [48]; bazı çalışmalarda ise DEHB’nin tüm alt tiplerinin erkeklerde daha sık olduğu gösterilmiştir [49,50].

2.1.3. Etiyoloji

DEHB'nin patogenezi kesin olarak bilinmemekle birlikte, birincil olarak yapısal ve işlevsel beyin görüntüleme, hayvan çalışmalarında gösterildiği üzere serebral kortekste katekolamin metabolizmasının genetik olarak bozukluğu suçlanmaktadır. Ayrıca önemi tartışılrsa da çeşitli çevresel faktörlerin ikincil rol oynadığı heterojen bir bozukluk olarak tanımlanır [13,51–53]. Genel olarak biyolojik ve psikososyal etmenler DEHB'in etiyolojisinde rol oynamaktadır [54].

2.1.3.1 Genetik Faktörler

DEHB'li hastaların birinci derece akrabalarında DEHB riskinin arttığını gösteren çalışmalar ve farklı ülkelerde yapılan birbiriyle tutarlı sonuçlar gösteren birçok çalışmanın %75'e yakın kalıtsallık derecesini göstermesi, DEHB'nin patogeneze genetik katkıyı destekler niteliktedir [55–58]. Yapılan çalışmalarda DEHB ilişkili çeşitli genetik varyantlar (örn, tek nükleotid polimorfizmleri, kopya sayısı varyantları gibi) tanımlanmıştır ancak bunlardan hiçbirisi DEHB için spesifik bulunmamıştır [56,59].

Ebeveynlerden birinde DEHB varsa, kız çocuklarında 6.6 kat, erkek çocuklarında ise 1.5 kat fazla DEHB tanısı riski olması, kalıtım riskinin ailenin kadın üyelerinde daha yüksek olduğunun öne sürülmesini sağlamıştır. Bu sonuç erkeklerde daha çok çevresel, kızlarda ise genetik faktörlerin etiyolojide etkin olduğunu destekler niteliktedir. Aynı çalışmada DEHB'nin kalıtsallığı ortalama 0.76 olarak saptanmıştır [60]. Bir başka çalışmada da ebeveynlerden birinde DEHB varlığının riski normal popülasyona kıyasla 8 kat, kardeşlerden birinde DEHB varlığının ise 3 kat arttırdığı gösterilmiştir [61].

Yapılan evlat edinme çalışmalarının sonucunda, DEHB'li bireylerin biyolojik ebeveynlerinde evlat edinen ebeveynlere göre daha sık oranda DEHB saptanması da genetik geçişi destekler niteliktedir [62]. Ayrıca ailede DEHB varlığı bireyde erişkin dönemde DEHB'nin devam edeceğinin göstergelerinden biri olarak ifade edilmiştir [63].

DEHB'nin genetik etiyolojisine yönelik bağlantı analizleri, aday gen çalışmaları ve genom tarama çalışmalarını da kapsayan, moleküler genetik

alışmalar son yıllarda gittikçe artmaktadır. İlk olarak monoamin nörotransmitter sistemlerden olan Dopamin Taşıyıcı 1 (DAT1) ve Dopamin Reseptör 4 (DRD4) genleri üzerinde yapılan araştırmaları, üzerinde en çok durulan COMT, MAOA ve DBH gen araştırmaları takip etmiştir. DRD4 geninde polimorfizm ve varyasyonların, DEHB’deki yenilik arayışı, hiperaktivite ve kumar oynama gibi riskli davranışlara sebep olduğunu gösteren birçok çalışma yapılmıştır [64–66].

DEHB için aday genlerin çalışıldığı meta-analiz sonucunda DRD4 ekson 37-R alelinin içindeki polimorfik değişken sayı tandem tekrarı (VNTR) DEHB ile ilişkili bulunmuştur [67]. Tepki verme hızında değişkenlik, DEHB’de durum regülasyonunda zorlukların önemli bir göstergesi sayılmaktadır ve sıklıkla endofenotip olarak araştırılmıştır. 7-tekrar alelinin yokluğu ile tepki verme hızında değişkenlikteki yükseklik arasında ilişki saptanmıştır. Ayrıca işleme hızı, bilişsel impulsivite ve dikkat kaydırma gibi işlevler daha az araştırılsa da 7-R alleli taşıyıcılarında değişikliğe uğradığı gösterilmiştir [68].

DAT1’in davranım bozukluğu eşlik etmeyen DEHB’lerde daha büyük bir etkiye sahip olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır [69]. oklmerkezli yapılan IMPACT (International Multicentre Persistent ADHD Genetics Collaboration) alışmasında DAT1 geni ile DEHB arasındaki ilişkinin çocuklarda ve erişkinlerde farklılık gösterebileceği ve bu ilişkinin nedensellikten ziyade modülatör etkisi olabileceği düşünülmüştür [70] .

DEHB ilişkili tek nükleotid polimorfizmleri (SNP) ve kopya varyant sayısını (CNV) da test edebilen, genom tarama çalışmalarının 2010 yılındaki meta analizinde, genom düzeyinde anlamlı ilişki saptanmamıştır [71]. Nörogelişimsel yolaklarda yer alan aday genlerden CDH13 (Caderin 13) ve CTNNA-2 (Catenin alpha-2) genleri ilgili çalışmalar sonucunda, CDH-13 geni ile DEHB’li gençlerde hiperaktivite ve dürtüsellik semptomları arasındaki ilişki gösterilmiştir [72]. Bir bağka çalışmada ise CDH13 geni ile sözel çalışma belleği performansı arasında pozitif ilişkili bulunmuştur [73].

DEHB etiyolojisini belirlemek için dopaminerjik sistem genleri dığında serotonin, glutamin, noradrenalin, asetilkolin nörotransmitter sistemleri ve nöronal plastisite ilişkili aday gen çalışmaları yapılmaktadır [74]. Ancak fenotipik

çeşitliliğin gözüktüğü DEHB'nin etiyolojisinde poligenik etkenler olması ve genetik heterojenitenin varlığı sorumlu genlerin saptanmasını güçleştirmektedir [67].

2.1.3.2 Nöroanatomik Etkenler

DEHB olan ve olmayan çocuklarda yapılan yapısal ve fonksiyonel beyin görüntüleme çalışmalarında birçok alanda önemli farklılıklar gösterilmiştir [75]. Sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında, DEHB'li çocuklarda beyin hacminde %3-5, gri cevher hacminde ise %3 azalma olduğu saptanmıştır [76-78].

DEHB'li çocuklarda DEHB olmayanlara kıyasla kaudat çekirdekler arası asimetride farklılıklar, daha küçük serebral ve serebellar hacim, daha küçük posterior korpus kallozum bölgeleri saptanmakla beraber; posterior temporal ve inferior parietal kortekslerde gri madde miktarının artmış olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır [77,79-81]. Daha küçük kaudat, serebellum ve frontal gri madde hacimleriyle semptom şiddeti arası ilişki gösterilmiştir [77]. Meta-analiz çalışmalarında en tutarlı bulgular globus pallidus, putamen ve kaudat nukleus gibi bazal ganglion bölgelerinde tespit edilmiştir [82,83].

Çalışmalarda ayrıca dorsolateral prefrontal korteks (DLPFK) yoğunluğunda düşüklük, korteks yüzey alanında ve kortikal kıvrımlarda azlık gösterilmiştir [80]. prefrontal kortikal hacim ve ön singulat korteks kalınlığında azalmanın yanı sıra bilateral superior frontal beyin bölgelerindeki kortikal incelme belirtilmiştir [84-87].

2017'de erişkin ve çocuk yaş grubu DEHB'li hastalarda yapılan bir mega analiz çalışması sonucunda amigdala, nükleus akkumbens ve hipokampusta bilateral küçülme gösterilmiştir. Bu durum önceki çalışmaların aksine, bulguların bilateral olduğunu belirtmiştir. Ayrıca bu durum semptom şiddetinden, eş hastalanımdan ve tedavi etkisinden bağımsız olarak sadece DEHB tanısı ile ilişkili bulunmuştur. Ayrıca bu çalışmada beyin matürasyonunda gecikme teorisi içine subkortikal yapıların da dahil edilmesi gerektiği sonucuna varılmıştır. Ancak öncesinde yapılan metaanaliz sonuçlarının aksine medikasyonun beyin hacmine etkisi gösterilmemiştir [88].

Fonksiyonel beyin görüntülemesi, DEHB'li çocuk gruplarında bazal ganglion ve ön frontal lob alanında global ve lokal aktivasyonun azalmış olduğunu ortaya koymaktadır [82,89–94]. Etki edilen bölgeye, yaşa ve çocukta DEHB varlığına göre metilfenidat tedavisinin bu alanlardaki aktivasyonu etkilediği saptanmıştır [95,96]. Bu bulgular, DEHB'nin atipik frontal-striatal fonksiyonla karakterize olduğu ve metilfenidatın DEHB'de striatal aktivasyonu sağlıklı çocuklara göre farklı şekilde etkilediği hipotezini desteklemektedir.

Korteks matürasyonunun bölgesel gelişimin hem DEHB'li hem de normal gelişen çocuklarda benzer sırayı izlediği öne sürülse de DEHB'li olgularda bu gelişimin geciktiği ve bu durumun prefrontal bölgede daha belirgin olduğunun gösterilmesi ile birlikte bilişsel süreçler, dikkat ve motor planlama becerilerinin etkilendiği gösterilmiştir [98].

Diffüzyon Tensor Görüntüleme (DTI) beyindeki beyaz madde patolojilerini saptayarak, DEHB'de etkilenen beyin bölgeleri arasındaki yapısal ve işlevsel bağlantı sorunlarının araştırılmasında kullanılmaktadır.

2012'de DEHB'li olgularda yapılan DTI çalışmalarının dahil edildiği bir meta-analizde, en çok etkilenen bölgelerin, sağ anterior corona radiata, bilateral capsula interna, sol serebellum ve sağ forceps minör bölgeleri olduğu gösterilmiş, daha sonraki yapılan çalışmalarda da beyaz cevher yapısının atipik gelişim gösterdiği ve değişikliklerin başta fronto-striatal, fronto-parietal ve frontoserebellar döngüde olmak üzere beyinde yaygın olarak gözlemlendiği sonucuna ulaşılmıştır [97–99].

Fonksiyonel MRI (fMRI) çalışmalarının metaanalizinde, DEHB tanılı hastalarda kontrollere göre anterior singulat korteks (ASK), DLPFK, orbitofrontal korteks (OFK), bazal gangliyonlar, talamus ve parietal kortekste önemli derecede hipoaktivasyon tespit edilmiştir. [100]. Bir başka çalışmada da bilişsel kontrol gerektiren bir görev verildiği zaman, frontostriatal, frontoparietal ve frontoserebellar bölgede hipoaktivasyon tespit edilmiştir. [101] 2012'de yayınlanan bir metaanaliz çalışmasında, uzun süreli stimulan tedavisi ile tedavi almamış DEHB'lilerde görülen azalmış sağ DLPFK aktivasyonuna nazaran, normal aktivasyon olduğu gösterilmiştir. [102]

Dinlenme esnasında aktif ancak dikkat gerektiren işler sırasında hipoaktif olan, anterior singulat korteks (ASK), posterior singulat korteks (PSK), frontostriatotalamik, frontotemporal ve sensorimotor bölgeleri kapsayan, ‘‘default mode network’’ bölgelerinde DEHB tanısı olan olgularda zayıf nöronal bağlantıların olduğuna dair çalışmalar vardır. [103].

2.1.3.3. Nörofarmakolojik Etkenler

DEHB patogeneğinde katekolaminlerden dopamin ve norepinefrinin rol oynadığı gösteren birçok çalışma bulunmaktadır [57,105]. Sıçan modelleri prefrontal kortekste norepinefrin ve dopamin sistemleri arasındaki bir dengesizliğin DEHB'nin patogeneğine katkıda bulunduğunu (inhibitör dopaminerjik aktivitede azalma ve norepinefrin aktivitesinde artış) öne sürmektedir [106]. Hayvan çalışmalarından elde edilen bulgular, sağlıklı kontrollere kıyasla DEHB'li hastaların dopamin taşıyıcı yoğunluğunda (bu, dopamini sinapstan çok hızlı temizleyebilir) bir artışa sahip olduğunu [106] ve metilfenidatın beyinde hücre dışı dopamini artırdığını gösteren insan çalışmaları tarafından da desteklenmektedir [107].

Anatomik ve işlevsel açıdan dikkat sistemleriyle ilgili iki döngü vardır. Dopaminerjik olan ön dikkat döngüsü prefrontal sistem ve subkortikal bağlantıları kapsarken, noradrenerjik olan arka dikkat döngüsü ise seçici dikkatten sorumludur. Ayrıca serotonerjik sistem ve nikotinin DEHB etiyolojisinde etkili olduğunu gösteren araştırmalar da bulunmaktadır [104]. Dopamin (DA) ve noradrenalin (NA), dikkat, çalışma belleği, karar verme ve gibi PFK'nın (prefrontal korteks) bilişsel ve yürütücü işlevlerinin düzenlemesinde rol oynamaktadır. Hem NA hem de DA sinaptik iletim, hücre içi sinyalizasyon ve nöronal entegrasyon üzerinde etkileriyle bu işlevlerin yürütülmesinde önemli bir yere sahiptir. [105].

DEHB'li olgularda Mezőlimbik DA yolağında azalmış aktivasyon hazzı ertelemeye zorluk, hiperaktivite, dürtüsellik ve dikkati sürdürmede yetersizlik, disinhibisyon belirtilerinin çıktığı gösterilmiştir. Mezőkortikal DA yolağındaki azalmış işlevler sonucunda da, sakkadik göz hareketlerinde bozulma, planlamada zorluk ve dikkati bir hedefe yönlendirmekte yetersizlik belirtilerinin olduğu gösterilmiştir. Nigrostriatal DA yolağında azalmış işlevler sonucunda ise, motor

hareketlerin düzenlenmesinde bozulma, öğrenme ve hafızada yetersizlik gibi belirtilerin çıktığı düşünülmektedir [106].

Postsinaptik alfa-2A-adrenoseptörleri üzerinden NA'nın ve D1 reseptörleri üzerinden de DA'nın optimal düzeyde olması, PFK fonksiyonu için esastır. PFK'da NA alfa-2-adrenoseptörlerinin blokajı ile dürtüsellik ve motor hiperaktivite semptomlarının olduğu, bu reseptörlerin uyarılması ile çelinebilirliğin azaldığı ve davranış regülasyonunun kolaylaştığı öne sürülmektedir. [107]

Serotonin DEHB'de orbito-frontal-striatal yolak üzerinden hiperaktivite ve dürtüsellik gibi belirtileri düzenleyebildiğini kanıtlayan çalışmalar yapılmıştır. 5 hidroksitriptamin (5HT) ile dopaminerjik nörotransmisyon arasındaki yakın etkileşimi gösteren, DEHB'li hayvanlarla yapılan çalışmalar da bu hipotezi desteklemektedir [108]. Esas olarak prefrontal kortekse bağlı bilişsel işlevlerde hem noradrenalin hem de serotoninin önemli olduğu gösterilmiştir [109].

Nöronal nikotin resöptörlerinin aktivasyonu, asetilkolin (Ach), dopamin (DA), gaba-aminobütirik asit (GABA) ve glutamat gibi diğer nörotransmitterlerin salınımında düzenleyici rol oynar. Özellikle, dikkat, öğrenme ve hafıza gibi işlevlerde bir öneme sahiptir. Nikotinin DEHB'deki dikkat sorunlarını azaltması, muhtemel olarak DA ve NA işlevlerini arttırmasına bağlanmıştır. DEHB tanısı olanlarla yapılan bir çalışmada, transdermal nikotin bandlarının kullanımının metilfenidata benzer şekilde iyileşme sağladığı gösterilmiştir [110,111].

GABAerjik ve glutamaterjik nöronlar beyinde, nöronal bütünlüğün ve sinaptik plastisitenin korunmasında rol oynamaktadır. Nörogelişimsel bozukluklarla ilgili birçok çalışmada glutamaterjik ve GABAerjik sistemdeki uyarıcı/inhibitör nörotransmitterlerin dengesizliğinin rol oynadığı gösterilmiştir [112]. Tedavi almış ve tedavi almamış erişkin DEHB olguları ile sağlıklı kontrollerin karşılaştırıldığı bir çalışmada, glutamat ve glutamin seviyelerinin DEHB'nin etiyolojisinde yer aldığı bilinen DLPFK ve kaudat nükleus ve striatumda düşük olduğu gösterilmiş, bu sonuçlar da glutamatın erişkin DEHB olgularında tedaviden bağımsız olarak modülatuar etkisi olduğunu düşündürmüştür [113].

2.1.3.4 Nöropsikolojik Etkenler

Nöropsikolojik testler aracılığıyla, DEHB'li hastaların bozulmuş yürütücü işlevlere (soyut akıl yürütme, zihinsel esneklik, çalışma belleği dahil ileriye dönük planlama ile ilgili süreçler) ve/veya yanıt inhibisyonu ile ilgili zorluklara sahip olduğu gösterilmiştir [114]. Bu bulgular, prefrontal yapılarda ve bazal ganglion bölgelerinde (motor yanıt inhibisyonu ve yürütücü işlevlerin altında yatan) yapısal ve işlevsel anormallikleri gösteren beyin görüntüleme çalışmaları ile de tutarlı bulunmuştur [115–117].

Yürütücü işlevler, günlük yaşamında iyi bir işlevselliğinin olmasını ve çocuğun öğrenme ve uyum gösterme açısından gelişimini sağlayan yüksek düzey becerileri kapsar. Yürütücü işlevlerdeki bozukluklar, yetersiz dikkat ve planlamaya, strateji oluşturma ve uygulamada zorluklara, geri bildirim kullanamama ve düşünmede esneklik olmamasına neden olabilir [118].

Yürütücü işlev, temel olarak prefrontal korteks tarafından desteklenen, alt düzey süreçleri (örneğin, algı, motor tepkiler) düzenleyen ve böylece bir hedefe yönelik öz düzenleme ve öz-yönelimli davranışı sağlamak, alışkanlıkları kırmak, kararlar almak ve riskleri değerlendirmek, geleceği planlamak, eylemlerimizi önceliklendirmek ve sıralamak ve yeni durumlarla başa çıkmak gibi bir dizi bilişsel kontrol sürecini içerir.[119]

Yapılan çalışmalarda yönetici işlevleri ölçmede kullanılan nöropsikolojik testlerin DEHB'li çocuklarda sağlıklı kontrollere göre anlamlı ölçüde farklı olduğu belirlenmiştir.[114]

2.1.3.5 Çevresel Etkenler

Günümüzde tartışmalı da olsa DEHB'nin patogenezinde çeşitli çevresel faktörlerin ikincil bir rol oynayabildiğine dair birçok çalışma vardır [51,52,120].

Diyet- Diyetin DEHB ile ilişkisine dair çalışmalar, çoğunlukla ebeveyn raporlarına dayanan gözlemsel çalışmalar olup, daha çok gıda katkı maddeleri (yapay renkler, yapay tatlar, koruyucular), rafine şeker alımı, gıda duyarlılığı (alerji veya intolerans), çeşitli yağ asidi, demir ve çinko eksikliği üzerine yapılmıştır. Bu

diyet faktörleri genellikle davranışı klinik olarak anlamlı bir düzeyde etkilemez ve DEHB vakalarının çoğundan sorumlu değildir [51,121].

Mart 2011'de, ABD Gıda ve İlaç İdaresi'nin Gıda Danışma Komitesi, mevcut verilerin, renk katkı maddelerinin tüketimi ile çocuklarda hiperaktivite veya diğer sorunlu davranışlar arasında nedensel bir bağlantıyı desteklemediğini belirlemiştir [122].

Sağlıksız beslenme; gıda katkı maddeleri, rafine şekerler, doymuş yağ ve işlenmiş/ultra işlenmiş gıdaların tüketimini kapsar. Gözlemsel çalışmalardan oluşan bir meta-analizde, sağlıksız beslenme alışkanlıklarının artmış DEHB riski ile ilişkili olduğuna dair zayıf kanıtlar bulunmuştur. Buna karşılık, sağlıklı beslenme kalıpları (örneğin, az miktarda gıda katkı maddesi, rafine şeker, doymuş yağ ve işlenmiş/ultra işlenmiş gıdalar içeren, bitkisel ağırlıklı) DEHB riskinin azalmasıyla ilişkilendirilmiştir [123].

Uzun zincirli çoklu doymamış yağ asitleri (LCPUFA); n-3 (veya omega-3) yağ asitlerini (eikosapentaenoik asit [EPA] ve dokosaheksaenoik asit [DHA]) ve n-6 (veya omega-6) yağ asitlerini ve araşidonik asidi içerir. LCPUFA'lar, nöronal membranların gelişimi ve işleyişi için gereklidir. DEHB'li çocukların serumunda çeşitli yağ asitlerinin (örneğin, serbest yağ asitleri, n-3 LCPUFA) konsantrasyonlarının azaldığını ve/veya n-3 LCPUFA'nın n-6 LCPUFA'ya oranının daha düşük olduğunu gösteren çalışmalar, bazı yağ asidi eksikliklerinin DEHB patogenezinde rol oynayabileceğini göstermiştir [124–128]. Bununla birlikte, yağ asidi takviyesinin DEHB semptomlarını iyileştirdiğine dair kanıtlar sınırlıdır ve yağ asidi takviyesinin DEHB patogenezindeki rolü belirsizliğini korumaktadır [129–133].

DEHB'de demir eksikliğinin rolü net olarak tanımlanmamıştır. Bununla birlikte, düşük serum ferritini, bilişsel ve öğrenme bozuklukları ile ilişkilendirilmiştir ve demir eksikliği, anormal dopaminerjik sinir iletimi ile ilişkilendirilmiştir (demir, dopamin sentezinin bir koenzimidir) [134,135]. Ek olarak, huzursuz bacak sendromu (demir eksikliği ile ilişkili) ile çocuklarda DEHB semptomları arasında bir örtüşme var gibi görünmektedir [136,137].

DEHB'li çocuklarda çinko eksikliğini veya çinko takviyesine faydalı bir yanıt olduğunu gösteren birkaç kontrollü çalışma, çinko eksikliğinin DEHB patogenezinde rol oynayabileceğini düşündürmektedir [138,139]. Ancak, üç randomize çalışmanın sistematik bir incelemesi sonucuna göre, çinkonun DEHB semptomları üzerinde yararlı bir etkisi bulamamıştır [140] .

Prenatal ve Natal Faktörler- Doğum öncesi tütün dumanına maruz kalma, vaka kontrol ve kohort çalışmaları tutarlı olarak, DEHB gelişimi ile ilişkili bulunmuştur [141,142]. Ancak, bu ilişkinin nedensel mi yoksa ölçülemeyen çevresel veya genetik kafa karıştırıcı faktörler nedeniyle mi olduğu belirlenememiştir [143–145]. Prematürite ve düşük doğum ağırlığının DEHB ile ilişkisi, nedensellik açısından belirsiz de olsa yapılan gözlemsel çalışmalar ve bunların meta-analizi ile gösterilmiştir [146–148]. Ayrıca, prenatal alkol maruziyetinin DEHB tanısına neden olduğu gösterilemese de DEHB semptomları ile nedensellik ilişkisi olduğuna dair çalışmalar da bulunmaktadır [149–153].

Gebelikte ilaç kullanımı ve DEHB arasındaki ilişkiyi inceleyen çeşitli çalışmalar vardır. Bunlardan birinde gebelikte antidepresan ilaç kullanımının annedeki depresyon kontrol altına alınsa dahi, bebekte DEHB riskini 1.8 kat arttırdığı gösterilmiştir. Bir başka çalışmada, gebelikte özellikle birden çok trimestrda parasetamol kullanımı ile bebekteki DEHB benzeri davranış geliştirme ve diğer hiperkinetik bozukluk riskinin arttığı gösterilmiştir [154,155]. Ayrıca ülkemizde yapılan bir çalışmada, annenin gebelikte geçirdiği depresyonla birlikte siklotimik, irritabil ve anksiyöz mizaç özelliklerinin çocuktaki DEHB ile yakın ilişkili olduğu bildirilmiştir [156]. Maternal anksiyete, depresyon ve uyku bozuklukları, okul öncesi çocuklarda, DEHB belirtilerinin sayısında göreceli bir artış ile ilişkili bulunmuştur [157].

Sosyal Faktörler- DEHB ile sosyal özelliklerin ilişkisinin gösterildiği çalışmalar sonucunda ise, DEHB ve düşük sosyoekonomik düzey arasında ilişki olduğu saptanmış[158], ayrıca ihmal ve istismara maruz kalan çocuk ve erişkinlerde DEHB görülme sıklığının yüksek olduğu da gösterilmiştir [159]. Ebeveyn yokluğunda veya evlat edinilen çocukların çoğunda DEHB belirtilerinin sık görülmesi de, bu durumlara bağlı erken dönem fiziksel ve duygusal ihmalin de

DEHB etiyolojisi ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir [160,161]. Ayrıca tutarsız ebeveyn varlığı [162], aile içi çatışmalar [163] ve maternal/paternal psikopatoloji [164] de DEHB etiyolojisinde suçlanmaktadır. Sosyal sorunlar, anne-baba eğitimsizliği, ebeveyn stresi, çocuk yetiştirme tarzı da DEHB ile bağlantılı bulunmuştur [165,166].

Medikal sebepler- Viral ensefalitler, otoimmün hastalıklar, tiroid fonksiyon bozuklukları, anemi, kardiyak hastalıklar, epilepsi ve metabolik bozuklukların da DEHB benzeri belirtilere yol açabileceği belirtilmektedir. [164,167] Kafa travması [168–170], kurşun, cıva ve kadmiyum gibi toksinlere maruziyet [171] ile DEHB arası ilişkiyi gösteren çalışmalar da bulunmaktadır.

2.1.4. Tanı ve Klinik Özellikler

DEHB değerlendirilmesi, klinisyen tarafından çocuk veya ergen ve ebeveynleri ile çocuğun gelişimsel ve tıbbi öyküsünün öğrenildiği, öğretmenlerinden bilgi alındığı, eşlik eden tanıların gözden geçirildiği ve gereken durumlarda ek inceleme ya da testlerin yapıldığı ayrıntılı bir psikiyatrik görüşmeyi kapsamaktadır ve tanı klinik olarak konulmaktadır. DEHB ile ilgili DSM'de belirtilen 18 semptomun varlığı, var olması durumunda ne düzeyde probleme yol açtığı, hangi ortamlarda bulunduğu ve ne zaman başladığı sorgulanmalıdır (Tablo I). Tanı için dikkatsizlik ve/ya da hiperaktivite/dürtüsellik kümesinde en az altı belirtinin bulunması, kronik gidişin olması ve semptomların 12 yaşından önce başlamış olması ve işlevsellikte bozulmaya yol açması gerekmektedir. DSM-IV ve DSM-V tanı sınıflandırmasına göre semptomların en az iki alanda (okul, ev, sosyal ortam vb.) işlevsellikte bozulmaya yol açması gerekmektedir. Ancak, klinik ortak görüşe göre bir alanda işlevsellikte şiddetli bozulma da tedavi gerektirebilir. Okuldaki akademik başarı ile ilgili sorulacak sorular, klinisyene öğrenme bozuklukları ve hastanın zihinsel becerileri ile ilgili fikir verebilecek olması nedeniyle de önemlidir [171]. DEHB tanısı konulurken ebeveyn ve öğretmenlerin dolduracağı standardize davranış değerlendirme ölçeklerinden de yararlanılması önerilmekte ancak tanı koymak için yalnız başına yeterli olmayacağı vurgulanmaktadır [172]. Ülkemizde geçerlilik ve güvenilirliği Ercan ve ark.

tarafından 2001 yılında yapılmış olan, çocuk ve ergenlerde davranım bozuklukları için DSM IV'e dayalı tarama ve değerlendirme ölçeğinden (Turgay ölçeği) tanı ve tedavi izleminde yararlanılmaktadır. DEHB (18 madde), karşıt olma karşı gelme bozukluğu (8 madde), davranım bozukluğu (15 madde) tanı kriterleri ile şiddeti 0-3 arasında puanlanarak değerlendirilmiştir [173].

Dikkat süresinin kısalığı ve belirgin dikkat dağınıklığının olması tanısall süreçlerde en öngörü sağlayan veridir. Tanı için genel gelişimsel değerlendirme ile birlikte ayırıcı tanı için güncel sorunlar ayrıntılı irdelenmelidir. Okul öyküsü ve öğretmen bildirimleri, çocuğun öğrenme kapasitesinin ve okuldaki davranışlarının belirlenmesi için önem taşımaktadır [174]. Kardeşlerle, yaşlılarıyla ve erişkinlerle olan sosyal ilişkilerinin serbest ve yapılandırılmış aktivitelere katılımının değerlendirilmesi DEHB'nin varlığına dair değerli tanısall ipuçları sağlayabilir [175].

Tanısall süreçte dikkat edilmesi gereken önemli bir nokta ise özgül laboratuvar testlerinin olmadığıdır ve tanının çocuk ve ergen psikiyatristleri tarafından klinik olarak konmasıdır. Nöropsikolojik testlerin tanı koydurucu olmadığı, klinik gidişi öngörmede, şiddeti belirlemede ve tedavi aşamasında nerelere dikkat edileceği hususunda yararlı olduğu bilinmelidir.

DEHB'de temel belirtiler hiperaktivite, dürtüsellik ve dikkat eksikliğidir. Hiperaktivitenin ön planda olduğu çocukların dikkat eksikliği ön planda olan çocuklara göre tedaviye daha erken yönlendirilme olasılıkları daha yüksektir. Bu çocuklar aşırı hareketlilik, çok konuşma ve huzursuzluk belirtileri yanında duygusal açıdan da değişkenlik gösterirler. Çabuk kızdırılabilirler ve odaklanmaları zayıftır. Bu çocukların diğer görünümlere göre daha fazla davranım bozukluğu eş tanısı görülebilmektedir. Dikkat eksikliği görünümünde, dikkati toparlamada ve sürdürmede zorluk, unutkanlık, hayalcilik, dağınıklık, görevleri bitirmede zorluk ve eşya kaybetme gözlenir. Bu çocuklar için okulda yönergeleri takip etmede güçlük ve yetişkinlerin süpervizyon ve takibine daha çok ihtiyaç duymaları söz konusudur. Evde de ebeveynlerin yönergelerine uymakta zorluk yaşayabilirler ve görevleri tamamlamak için sık uyarana ihtiyaç duyabilirler. İşleri bitirmekte zorluk ve yarıda bırakma sık gözlenir.

Dürtüsellik bileşeni ise sınıfta konuşma, fiziksel olarak tehlikeli aktivitelere girişme, sırasını bekleyememe, diğerlerinin sözünü kesme veya oyunlarının arasına girme, sık sık tartışmaya girme gibi davranışlar olarak görülebilir. Duygulanımın düzenlenmesinde yaşanan zorluklara bağlı olarak tepkisellik, ani öfke patlamaları ve nedensiz ani değişimlerle kendini gösterebilir.

Sosyal ipuçlarını anlamada yaşanan zorluklar nedeniyle yanlış yorumlanan sosyal yanıtlara uygunsuz tepkiler verilebilir. Bu gibi nedenlerle akranları ile uyum sağlamada ve kurallara uymada zorluklar çekerler. Sosyal ve akademik sorunlar uzun dönemde benlik saygısını olumsuz yönde etkileyebilir [174,176,177].

DEHB nörogelişimsel bir bozukluk olduğu için gelişim sürecinin her aşamasında farklı klinik tablolarla ortaya çıkabilir [174,176]. Kimi hastalarda, gebelik sürecinde annenin karnında bile fazla hareketlilik tariflenebilir., Bebeklik döneminde uykuda azlık, uyku düzeninde bozukluk ve çevresel değişikliklere aşırı tepkiler de görülebilir. Oyun döneminde aşırı hareketlilik, duygusal değişkenlik, akranlarına kıyasla oyun ve oyuncaklara odaklanmada zorluk ve devam eden uyku düzensizlikleri görülebilir. Bu çocuklar çevresi tarafından söz dinlemeyen, yaramaz, yerinde duramayan çocuklar olarak tanımlanabilir. Okul çağına gelen çocukta belirtiler belirginleşir, bu nedenle en yoğun tanı alınan yaş 6-7 yaş civarındır. [178].

DEHB için başvuru yaşı genellikle 6-7 yaş civarındadır. Bu dönemde akademik ve sosyal işlevsellikte bozulmanın aile ve öğretmen tarafından daha kolay farkedilebilir ve erken gelişimsel hikayenin ayrıntılı elde edilebilmesi nedeniyle tanı koymada zorluk sıklıkla yaşanmamaktadır. Ergenlik döneminde ise tersine tanı koymak daha zorlaşır. Ergenlerin ebeveynleriyle daha az vakit geçirmesi ve öğretmen sayısındaki artışla beraber birlikte geçirdikleri vaktin azalması ile gözlemsel bilgiler kısıtlanmaktadır. Aynı zamanda gelişim süreci ile de belirtiler değişkenlik gösterebilmekte ve ayırıcı tanıda zorluklar görülmektedir [179–181]. Özellikle ergenlik dönemine özgü normal özelliklerden ayırt edilmesi gerekir. Bu dönemde komorbiditeler de birinci yakınma sebebi olabilmektedir [177,182].

Okul öncesi dönemde hiperaktivite ve dürtüsellüğün baskın olduğu görünüm en sık görülürken, DEHB-dikkatsizliğin baskın olduğu görünüm diğer tüm

dönemlerde (okul çağı, ergenlik ve erişkinlikte) en yaygın görünümüdür [183]. Ancak kliniğe başvuran olgularda ise en çok bileşik görünümde DEHB saptanmaktadır. Bunun sebebi de bileşik görünüm DEHB'nin dikkatsizlik baskın görünüme göre daha çok kliniğe yönlendirilmesi olarak açıklanmıştır. Erkek çocuklarda DEHB tanısı konma olasılığı da daha sıktır [184].

Ergenlerde DEHB en sık olarak dikkatsizliğin baskın olduğu görünüm şeklinde ortaya çıkar. Ergenlik döneminde hiperaktivite/dürtüsellik baskın görünümde belirtiler çoğunlukla azalırken, bileşik görünümde DEHB'lilerin daha çok dikkatsizlik baskın görünüm belirtilerini sergilediği bildirilmiştir [185]. Ergenlik ve erişkinlikte dikkat eksikliği belirtileri; günlük yaşamlarında aktiviteleri organize etmede güçlük, dış uyaranlarla dikkatin çelinebilirliği, erteleyicilik, işlere başlama ve bitirmede zorluk, dikkati kaydıramama ve zaman yönetiminde zorluk olarak ortaya çıkar. Hiperaktivite belirtileri; sabırsızlık, içsel huzursuzluk hissi, daha çok aktivite gerektiren işlere yönelme, hareketsiz/sessiz kalınması gereken ortamlardan kaçınma gibi adaptif davranışlar şeklinde görülebilir. Belirtiler daha çok kişi tarafından hissedilir. Dürtüsellik ise; düşük engellenme eşiği, çabuk karar verme, hızlı araba kullanma, sık motor kazaları, sosyal ilişkilerde güçlük, söz kesme, öfke kontrol güçlüğü şeklinde ortaya çıkar. Dikkat eksikliğinin baskın olduğu durumlarda DEHB ergenliğe kadar tanımlanamayabilir [186].

Tablo 2.1. DSM-V Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Tanı Kriterleri (APA 2013) [1]

A. Aşağıdakilerden (1) ve/veya (2) ile belirli, işlevselliği veya gelişimi bozan, süregiden bir dikkatsizlik ve/veya hareketlilik-dürtüsellik örüntüsü:
1. Dikkatsizlik: Gelişimsel düzeye uygun olmayan ve toplumsal, okula/işle ilgili etkinlikleri olumsuz etkileyen, en az altı aydır devam eden aşağıdaki belirtilerden en az altısının olması:
Not: Belirtiler, karşıt olmanın, karşı gelmenin, düşmancıl tutumun ya da verilen görevleri ya da yönergeleri anlayamamanın yalnızca bir dışavurumu değildir. Yaşı ileri gençlerde ve erişkinlerde (17 yaşında veya daha büyük olanlarda) en az beş belirtinin olması gerekir.
a. Çoğu kez, ayrıntılara dikkatini vermez ya da okul çalışmalarında, işte veya diğer etkinliklerde dikkatsizce hatalar yapar (ayrıntıları gözden geçirir, yanlış iş yapar).
b. Çoğu kez, iş yaparken ya da oyun oynarken dikkatini sürdürmede zorlanır (ders sırasında, konuşurken veya uzun okumalarda odaklanmada güçlük çeker).

c. Çoğu kez, kendisine hitap edilerek konuşulurken dinlemiyormuş gibi görünür (dikkatini dağıtacak açık bir dış uyaran olmasa bile aklı başka bir yerde gibi görünür).

d. Çoğu kez, verilen yönergeleri izleyemez ve okulda verilen görevleri, günlük işleri veya işyerindeki sorumlulukları tamamlayamaz (ör: işe başlar ama hızla odaklanmasını kaybeder ve dikkati başka yöne dağılır).

e. Çoğu kez üzerine aldığı görevleri ve etkinlikleri düzenlemede güçlük çeker (ör: sırayla yapılması gereken görevleri düzenlemede zorlanır, kendisine ait eşyaları düzenlemekte zorlanır, dağınık çalışır, zaman yönetimi iyi değildir, işlerinin teslim tarihine uyamaz).

f. Çoğu kez, sürekli bir zihinsel çaba gerektiren işlerden kaçınır, sevmez, bu tür işlere katılmak istemez (okuldaki görevler veya ev ödevleri; daha büyük ergenler ve yetişkinler için, rapor hazırlamak, form doldurmak, uzun yazıları gözden geçirmek)

g. Çoğu kez, görevler veya etkinlikler için gerekli olan eşyaları kaybeder (ör: okul gereçleri, kalemler, kitaplar, cüzdan, anahtar, yazılar, gözlük, cep telefonu).

h. Çoğu kez, dış uyaranlar ile dikkati kolayca dağılır (ör: daha büyük ergenler ve yetişkinler için alakasız düşünceleri içerebilir)

i. Çoğu kez günlük etkinliklerde unuttandır (ör: sıradan günlük işlerde; daha büyük ergen ve yetişkinlerde, telefon aramalarına geri dönmek, hesap ödemek, randevulara uymak).

2. Aşırı Hareketlilik ve Dürtüsellik: Gelişimsel düzeye uygun olmayan ve toplumsal, okula/işle ilgili etkinlikleri olumsuz etkileyen, en az altı aydır devam eden aşağıdaki belirtilerden en az altısının olması:

Not: Belirtiler, karşıt olmanın, karşı gelmenin, düşmancıl tutumun ya da verilen görevleri ya da yönergeleri anlayamamanın yalnızca bir dışavurumu değildir. Yaşı ileri gençlerde ve erişkinlerde (17 yaşında veya daha büyük olanlarda) en az beş belirtinin olması gerekir.

a. Çoğu kez, oturduğu yerde kıpırdanır ya da ellerini ve ayaklarını vurur

b. Çoğu kez, yerinde oturması beklenen durumlarda oturduğu yerden kalkar (ör: sınıfta, iş yerinde, oturması beklenen diğer durumlarda)

c. Çoğu kez, uygun olmayan durumlarda ortalıkta koşturur ya da bir yerlere tırmanır (Not: Ergenlerde ya da yetişkinlerde huzursuzluk hissi ile sınırlı olabilir).

d. Çoğu kez, boş zaman etkinliklerine sessiz bir biçimde katılamaz ya da sessiz bir biçimde oyun oynayamaz.

e. Çoğu zaman hareket halindedir, “motor takılmış gibi” davranır (ör: uzun bir süre boyunca restoranlarda, toplantılarda hareketsiz kalamaz veya rahatsızlık duyar; başkaları tarafından rahatsız veya izlenmesi güç olan kişiler olarak görülebilirler). f. Çoğu kez aşırı konuşur.

g. Çoğu kez, sorulan sorular tamamlanmadan cevabı yapıştırır (ör: insanların cümlesini tamamlar, konuşurken sırasını bekleyemez).

h. Çoğu kez sırasını beklemekte zorlanır (ör: kuyrukta beklerken) i. Çoğu kez, başkalarının sözünü keser ya da araya girer (ör: konuşmalarda, oyunda veya etkinliklerde araya girer, izin almadan başkalarının eşyalarını kullanır).
B. Birkaç dikkatsizlik veya aşırı hareketlilik-dürtüsellik belirtisi on iki yaşından önce vardır.
C. Birkaç dikkatsizlik veya aşırı hareketlilik-dürtüsellik belirtisi iki veya daha çok ortamda mevcuttur.
D. Bu belirtilerin, toplumsal, okulla ya da işle ilgili işlevselliği bozduğuna ya da kalitesini düşürdüğüne dair açık kanıtlar vardır.
E. Bu belirtiler, yalnızca şizofreni veya başka bir psikotik bozukluğun gidişi sırasında ortaya çıkmamaktadır ve başka bir ruhsal bozuklukla daha iyi açıklanamaz (ör: duygudurum bozukluğu, anksiyete bozukluğu, disosiyatif bozukluk, kişilik bozukluğu, madde intoksikasyonu veya yoksunluğu)
Olup olmadığını belirtiniz. Bileşik görünüm: Son altı ay boyunca hem A1 hem de A2 tanı ölçütü karşılanmıştır. Dikkatsizlik baskın görünüm: Son 6 ay boyunca A1 tanı ölçütü karşılanmış, ancak A2 tanı ölçütü karşılanmamıştır. Aşırı hareketlilik/dürtüsellik baskın görünüm: Son 6 ay boyunca A2 tanı ölçütü karşılanmış, ancak A1 tanı ölçütü karşılanmamıştır.
Varsa belirtiniz: Kısmi remisyonda: Daha önceden tüm tanı ölçütlerinin karşılanmış olmasına rağmen son altı ay boyunca bütün tanı ölçütlerinden daha azı karşılanmıştır ve belirtiler hala toplumsal, okulla ya da işle ilgili işlevsellikte bozulmaya neden olmaktadır.
O sıradaki ağırlığını belirtiniz: Hafif: Tanı koymak için gereken kriterlerden biraz fazlasını karşılamakla birlikte bu semptomlar toplumsal veya işle ilgili işlevselliği çok az bozmaktadır. Orta: Belirtiler ya da işlevsellikte bozulma hafif ile ağır arasındadır. Ağır: Tanı koymak için gereken kriterlerin çoğunu karşılamakla birlikte bu belirtiler toplumsal ya da işle ilgili işlevselliği belirgin şekilde bozmaktadır.

2.1.5. Prognoz ve Sonlanım

DEHB, çocukluk çağında başlayan, ergenlikte (%40-60) ve erişkinlikte (%60-80) de devam edebilen hayat boyu sürebilen bir nörogelişimsel hastalıktır [178,187]. Erişkin döneme geçen olguların yaklaşık %30'unun DEHB'den

etkilenmeden yaşamaya devam ettikleri, %60'ında DEHB belirtileri nedeniyle akademik, iş ve sosyal ve emosyonel alanlarında işlevselliklerinin etkilendiği ve kalan %10'unun ciddi psikiyatrik rahatsızlıklardan etkilendiği gösterilmiştir [188]. Faraone ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise çocuklukta tanı alan hastaların %40-60 kadarının kısmi remisyona uğradığı, %15 kadarının ise erişkin dönemde de tanı kriterlerini karşıladığı gösterilmiştir [187,189]. Aynı örneklem grubunda 4 ve 10 yıllık sürede yapılan prospektif çalışmalarda, 4 yıllık süre sonunda %40'ının tanı almaya devam ettikleri ve 10 yılın sonunda da %58'inin tam veya eşik altı DEHB semptomlarını yaşamaya devam ettikleri saptanmıştır [25,190,191]. Çocukluk çağında tanı alan vakaların, %5 ile %79 arasında değişen oranlarda DEHB belirtilerinin devam ettiği gösterilen izlem çalışmaları da mevcuttur [192,193]. Yapılan izlem çalışmalarında DEHB olan çocukların erişkinlik döneminde de DEHB'nin yanında akademik, iş ve sosyal hayatlarında da sorunlarla karşılaşma riskleri olduğu ve psikiyatrik sorunlar yaşayabildikleri gösterilmiştir [194,195]. DEHB belirtilerinin olguların 40'ında sosyal ve duygusal alanda zorluklara sebebiyet verdiği ve %30'unda alkol ve madde bağımlılığı geliştirdiği ve antisosyal kişilik bozukluğunun da tabloya eşlik edebileceği gösterilmiştir [196–198].

Yaşla beraber belirtilerden ilk azalan genellikle hiperaktivite iken en son düzelme beklenen ise distraktibilitedir. Erişkin dönemde de devam eden zorluklar sıklıkla dikkat eksikliği, organize olamama ve dürtü kontrol bozukluğudur [196]. Dürtüsellik nedeniyle her yaş grubunda kaza geçirme ve yaralanmaya daha yatkın oldukları, aile ve arkadaş ilişkilerinde daha çok sorun yaşadıkları, kapasitesinden daha alt düzeyde başarı gösterdikleri ve disfori, depresyon ile birlikte özgüvende azalma problemleri yaşadıkları gösterilmiştir [197–199].

DEHB'de prognozu etkileyen en önemli faktör, tanı alan bireylerin doğru tedavi edilmesidir. Klinik çalışmalarda DEHB'nin klinik seyrini olumsuz etkileyen faktörler arasında; olumsuz ebeveyn tutumları, arkadaşlar tarafından reddedilme, düşük doğum ağırlığına sahip olma ve diğer perinatal faktörlerin varlığı, aile DEHB öyküsünün bulunması, DAT1 ve DRD4 genlerinde polimorfizm varlığı, COMT geninin valin-valin genotipine sahip olunması, komorbiditelerinin olması gösterilmiştir [200,201].

DEHB devamlılığını öngörmeye etkili faktörlerle ilgili Caye ve ark.'larının yaptığı 2016 çalışmasında; şiddetli DEHB varlığı, eşlik eden majör depresif bozukluk ve davranım bozukluğu olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Ayrıca, istatistiksel olarak anlamlı olmasa da etkili olduğu gösterilen diğer faktörler de şunlar olarak gösterilmiştir: kız cinsiyet ve karşıt olma karşıt gelme bozukluğu, boşanmış ebeveyn, düşük zekâ düzeyi, DEHB bileşik tip, bipolar bozukluk eş tanısı ve antisosyal kişiliğe sahip ebeveyn varlığı [202].

DEHB olan çocukların erişkinlikte madde kullanım bozukluğu ve antisosyal kişilik bozukluğu gelişme riskini gösteren faktörlerden biri tedaviye geç başlanması olarak gösterilmiştir [203]. İlaç ve ilaç dışı tedavilerin birlikte kullanımının prognozu olumlu etkilediğini göstermiştir [204]. 10 yıllık bir izlem çalışmasında ise, düzenli tedavi gören olguların erişkin dönemde akademik, iş ve sosyal alanlarda daha az etkilendikleri gösterilmiştir [205].

Çok merkezli multimodal tedavi alan DEHB'li çocuklarda yapılan geniş örneklemli MTA (Multimodal Treatment Study for children with ADHD) çalışması sonucuna göre, prognozu olumsuz etkileyen faktörler arasında ilaç tedavisi veya eşlik eden bozukluğu olanlarda bütüncü tedavi alamama ve tedaviye geç başlanması gösterilmiştir. Ergenlikte işlevselliğin iyi olduğunu gösteren parametreler olarak da: başlangıç kliniği (semptom şiddeti ve komorbid davranış problemleri dahil olmak üzere), zeka düzeyi, sosyoekonomik düzeyin daha iyi olması ve herhangi tipte bir DEHB tedavisine iyi yanıtın olması (birleşik tipte DEHB dışında) gösterilmiştir [206]. Erken erişkinlik dönemindeki işlevselliği öngördüren faktörler arasında ise, semptomların devam etmesi, başlangıç DEHB şiddeti, zeka düzeyi ve komorbidite varlığı gösterilmiştir [207,208].

Ülkemizde Ercan ve ark. tarafından yapılan bir izlem çalışmasına alınan olgular, 6 yıl sonra tedaviye devamlılıkları açısından tekrar sorgulanmış ve etkin sürede tedavi gören olguların işlevselliklerinin özellikle akademik ve sosyal alanlarda daha iyi olduğu bildirilmiştir [199].

DEHB'nin seyri ve sonlanımı heterojenlik gösterir. Ailede DEHB öyküsü, olumsuz yaşam olayları ve davranım bozukluğu, depresyon ve kaygı bozukluğu komorbiditeleri de belirtilerin kalıcılığını öngörebilir [208]. Düzeltme yaşı

genellikle 12-20 arasındadır. Ancak çoğu çocuk hastada düzelme kısmi olmaktadır [196].

Son dönemde yapılan bir boylamsal çalışmada DEHB'li bireylerin %2.5-10.7'sinde bozukluğun ilk kez ergenlik veya erişkinlikte ortaya çıktığı, DEHB'li yetişkinlerin çoğunun (%67.5-90) çocuklukta belirti sergilemediği ortaya konmuştur [210]. Yetişkin DEHB'nin çocukluk çağına başlayan bir nörogelişimsel bozukluk olup olmadığı güncel bir tartışma konusudur [210]. MTA çalışmasında, ergenlikte ve erken erişkinlikte geç başlangıçlı DEHB belirtilerini maskeleyen sebeplerin ağır madde kullanımı ve eşlik eden psikiyatrik sorunlar veya öğrenme sorunları olduğu gösterilmiştir [211].

Bunların yanında, üçüncü basamak bir klinikte yedi yaşından önce DEHB tanısı konan 88 çocuğun dahil edildiği bir izlem çalışmasında, olguların % 70'i, 4 ila 9 yıl sonra (ortanca yedi yıl) DEHB kriterlerini karşılamaya devam etmiştir. Artık DEHB kriterlerini karşılamayan 26 çocuk arasında, otizm spektrum bozukluğu (10 çocuk), öğrenme bozukluğu (3 çocuk) ve anksiyete bozukluğu (2 çocuk) yeni tanılarının varlığı ise DEHB tanısı konan küçük çocukların, semptomlar açısından izlenmesinin diğer nörogelişimsel ve davranışsal bozukluklar açısından önemini vurgulamıştır [212].

2.1.6. Ayırıcı Tanı

Öğrenme bozuklukları, bipolar bozukluk, davranım bozukluğu (DB), otizm spektrum bozuklukları, tik bozuklukları, karşıt olma karşı gelme bozukluğu (KOKGB), mental retardasyon, psikotik bozukluklar, obsesif kompulsif bozukluk, yaygın anksiyete bozukluğu, major depresyon gibi psikiyatrik hastalıklarla DEHB'nin ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Ayrıca görme veya işitme problemleri, tiroid fonksiyon bozuklukları, anemi, kafa travması, kurşun zehirlenmesi, hipoglisemi, frajil X sendromu başta olmak üzere genetik sendromlar, fetal alkol sendromu, nörofibrinomatosis, fenilketonüri gibi DEHB'ye neden olabilecek ya da DEHB'yi taklit edebilecek tıbbi durumlar da ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Bazı duygudurum dengeliyici ilaçlar ile beta agonistler ve dekonjestanlar gibi psikomotor hareketliliğe neden olan ilaç kullanımı da sorgulanmalıdır. Yetersiz ebeveynlik,

çocuk ihmal ve istismarı ve bağlanma bozukluğu gibi durumlar da etiyolojide olduğu gibi ayırıcı tanıda yer almaktadır [213].

Tablo 2.2 DEHB ayırıcı tanısı [214–220]

	DEHB’den ayırıcı özellikler
Gelişimsel Varyasyonlar	
Zihinsel Yetersizlik	Psikometrik testler
Üstün yetenekli çocuklar	Psikometrik testler
Normalin varyasyonu	Öykü
Nörogelişimsel Bozukluklar	
Özgül Öğrenme Güçlüğü	Psikometrik testler
Dil veya İletişim Bozuklukları	Psikometrik testler
Otizm Spektrum Bozuklukları	Ölçü ve yapılandırılmış gözlem
Nörogelişimsel Sendromlar (örn. Fetal alkol sendromu, frajil X sendromu)	Öykü, fizik muayene ve genetik testler
Epilepsi	Öykü ve klinik nöbet varlığında EEG
Santral sinir sistemi travma veya enfeksiyon sekeli	Öykü
Motor Koordinasyon Bozukluğu	Öykü, fizik muayene ve ergoterapi değerlendirmesi
Emosyonel ve Davranışsal Bozukluklar	
Depresyon ya da diğer duygudurum bozuklukları	Ruhsal durum muayenesi, davranış ölçekleri
Anksiyete bozuklukları	Ruhsal Durum Muayenesi, davranış ölçekleri
Karşıt olma karşıt gelme bozukluğu	Ruhsal Durum Muayenesi, davranış ölçekleri
Davranım Bozukluğu	Ruhsal Durum Muayenesi, davranış ölçekleri
Obsesif Kompulsif Bozukluklar	Ruhsal Durum Muayenesi, davranış ölçekleri
Posttravmatik Stres Bozukluğu	Ruhsal Durum Muayenesi, davranış ölçekleri
Uyum Bozukluğu	Ruhsal Durum Muayenesi, davranış ölçekleri
Psikososyal veya Çevresel Problemler	
İhmal veya istismar	Medikal öykü, psikososyal öykü, muayene
Stresli aile ortamı	Psikososyal Öykü
Yetersiz veya cezalandırıcı ebeveynlik	Psikososyal Öykü
Parental psikopatoloji veya madde kullanımı	Psikososyal Öykü
Uyumsuz eğitim ortamı	Semptomların evde olmayıp okulda olması
Sık okul devamsızlığı	Psikososyal Öykü

Tıbbi Hastalıklar	
İşitme veya görme problemleri	İşitme veya görme taraması
Uyku Bozuklukları	Öykü, klinik bulgu varlığında uyku değerlendirilmesi
Demir Eksikliği Anemisi	Tam kan sayımı ve lüzum halinde diğer hematolojik tetkikler
Kurşun zehirlenmesi	Kan kurşun düzeyi ölçümü
Endokrin hastalıklar (örn. Tiroid bozuklukları, diabetes mellitus)	Klinik bulgu varlığında laboratuvar testi
Kardiyak hastalıklar (örn. kalp yetmezliği)	Medikal öykü, pediatrik kardiyoloji konsültasyonu ve lüzum halinde elektrokardiyografi
Madde kullanımı	Öykü, toksikoloji taraması
Besin alerjisi	Öykü ve lüzum halinde alerji testi
Yetersiz beslenme	Büyüme ve gelişmenin değerlendirilmesi
İlaç yan etkisi	Öykü

2.1.7. Eş tanı

DEHB olan çocuklar ve ergenler sıklıkla, karşıt olma karşıt gelme bozukluğu (KOKG), davranım bozukluğu, depresyon, anksiyete bozukluğu ve özgül öğrenme güçlüğü dahil (ancak bunlarla sınırlı olmamak üzere) komorbid psikiyatrik bozukluklara sahiptir [221]. DEHB olgularının %24.7sinde en az iki komorbid bozukluğun birlikte görüldüğü bildirilmiştir [13,219].

Karşıt olma ve karşıt gelme bozukluğu (KOKG) vakaların yaklaşık %50-80'inde DEHB ile birlikte bulunur [222,223]. Kombine ve hiperaktif-dürtüsel alt tiplerde daha yaygındır [214].

Davranış bozukluğu vakaların üçte biri kadarında DEHB ile bir arada bulunur [222,223]. KOKG gibi, kombine ve hiperaktif-dürtüsel alt tiplerde daha yaygındır [13,214,219].

Anksiyete bozukluğu vakaların yaklaşık %20 ila 40'ında DEHB ile birlikte bulunur [222,223]. Dikkatsizlik alt tipinde daha sık görülür [215,224]. Anksiyete, DEHB olan çocuklarda ikincil bir bozukluk olarak gelişebilir; bununla birlikte, çoğu durumda, anksiyete ayrı bir bozukluk gibi görünmektedir ve DEHB'den bağımsız olabilir [13,214,219].

Depresyon, vakaların üçte biri kadarında DEHB ile bir arada bulunur [222,223]. Dikkatsiz ve birleşik alt tiplerde daha yaygın görünmektedir [217]. DEHB ve eştanılı duygudurum bozukluğu olan çocuklar, majör depresif bozukluk öyküsü olan aile üyelerine sahip olabilir [225–227]. DEHB ve duygudurum bozukluğu olan ergenler, intihara teşebbüs için artmış risk altındadır [214,218,228,229].

Özgül öğrenme güçlüğü ve DEHB'nin bir arada bulunmasına ilişkin tahminler %20 ila 60 arasında değişmektedir [229,230]. Toplum temelli bir kohort çalışmasında, DEHB olan çocukların yaklaşık %40'ında okuma bozukluğu ve yaklaşık %60'nda da yazılı anlatım bozukluğu bulunmuştur [222,223]. Öğrenme güçlükleri, dikkatsiz ve birleşik tipte DEHB olan çocuklar arasında daha sık görülmektedir [231–233].

Gelişimsel koordinasyon bozukluğu DEHB olan çocukların yaklaşık yarısı, gelişimsel koordinasyon bozukluğu kriterlerini karşılar.

Otizm spektrum bozukluğu - OSB genellikle DEHB ile bir arada bulunur, ancak DEHB olan birçok çocukta OSB yoktur.[234] Eştanılı DEHB ve OSB olan çocuklarda, ilk olarak DEHB tanısı konması, OSB tanısını geciktirebilir.[235–238] Eştanılı DEHB ve OSB'si olan çocuklar, izole DEHB veya OSB'si olan çocuklardan genellikle daha şiddetli bilişsel bozulmaya, davranış problemlerine ve psikopatolojiye sahiptir [239].

Uyku bozuklukları - DEHB olan çocuklar komorbid uyku bozukluklarına sahip olabilir. Ek olarak, uyku bozuklukları davranışsal semptomların temelini oluşturabilir [240].

2.1.8. Tedavi

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu tanısını düşündüğümüz olgular bütüncül yaklaşımla değerlendirilerek, tedavinin standardizasyonu için oluşturulmuş kılavuzlar rehberliğinde tedavi edilmelidir. İlaç kullanımı, psikoeğitim, terapi ve eğitsel müdahalelerden oluşan çok yönlü bir tedavisi vardır ve ilaç kullanımı tedavinin en önemli parçasıdır [241–243]. Ancak ilaç tedavisine

başladıktan sonra sürdürme oranları %13.2-%64 arası değişmekle birlikte, ülkemizde yapılan bir çalışmada ilaca devam oranı %30 olarak bulunmuştur [13,244]. Tanı konulduktan sonra çocuğa ve ebeveynlere hastalık ve tedavi hakkında psikoeğitim verilmesi, ilaç tedavisi ve ilaç dışı tedaviler (davranışçı, aile eğitimi, sosyal beceri eğitimi gibi) hakkında bilgi ve yönlendirmenin yapılması gereklidir. Ayrıca eşlik eden diğer psikiyatrik bozukluklar, tedaviye uyum, sosyal destek gibi tedaviye yanıtı etkileyebilecek faktörler de göz önüne alınmalıdır [245].

Birleşik Krallık kökenli NICE (Ulusal Sağlık ve Klinik Mükemmellik Enstitüsü) kılavuzlarına göre, 5 yaş altı okul öncesi dönem çocukları ve ailelerine DEHB odaklı psikoeğitim ve grup terapileri önerilmektedir. İlaç tedavisi önerilmemektedir ancak davranışçı müdahalelerin ve çevresel düzenlemelerin yetersiz kaldığı lüzum halinde DEHB ilişkili 3. basamağa sevki önerilir [134]. 6 yaşından büyük okul çağı çocuklarında ise grup temelli psikoeğitim, bilişsel davranışçı yöntemler, sosyal beceri eğitimi ve öğretmenlerin davranışsal müdahale eğitimi gibi seçenekler tedavide ilk seçenek olmalıdır. Davranışçı yöntemlerin işe yaramadığı ya da ağır derece belirtilerin olduğu vakalarda ise onaylanmış ilaç tedavisi ile desteklenmesi önerilmektedir [239]. 6 yaşından küçük çocuklar için Amerikan Pediatri Birliği kılavuzunda ise davranışçı yöntemlerin işe yaramadığı ve işlevselliğin ciddi bozulduğu olgularda metilfenidat kullanılabileceği belirtilmektedir [206].

Medikal tedavi ile kombine edilen psikososyal girişimlerin semptomların şiddetini azalttığı, daha düşük doz ilaç kullanımı sağladığı ve okul, aile sorunları, duygu regülasyonu ve diğer yürütücü işlevler üzerine olumlu etkileri olduğu ortaya konmuştur [246,247].

DEHB tedavisinde kullanılabilen ilaçlar beş ana grupta toplanabilir;

1. Psikostimulan ilaçlar (Metilfenidat (MPH), Dekstroamfetamin, Metamfetamin, Dekstroamfetamin / amfetamin tuzları, Transdermal metilfenidat, Deksmetilfenidat, Lisdeksamfetamin)

2. Selektif noradrenalin gerilim inhibitörü (Atomoksetin)

3. Antidepresanlar (Bupropion, Venlafaksin, Trisiklik antidepresanlar [İmipramin Nortriptilin])

4. Alfa-2 adrenerjik ajanlar (Klonidin, Guafasin)

5. Dopaminerjik ajanlar (Modafinil)

DEHB tedavisinde ilk seçenek ilaçlar psikostimülanlardır. Yapılan çalışmalarda 6-12 yaş arası okul çağı çocuklarında akademik başarıda iyileşme, davranış sorunlarında azalma ve sosyal ilişkileri düzeltme oran %70-90 arasında bulunmuştur [248]. 2009'da yapılan bir metaanalizde, uzun ve kısa etkili metilfenidatın benzer etki büyüklüğüne sahip olduğu gösterilmiş ve non stimülanlara kıyasla daha etkili bulunmuştur [248,249].

FDA (Birleşik Devletler Gıda ve İlaç Dairesi) tarafından onaylanan ilk nonstimülan ilaç olan atomoksetin, Amerikan Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Akademisi (AACAP) kılavuzunda, DEHB'ye eşlik eden anksiyete bozukluğu ya da tik bozukluğu veya aktif olarak madde kullanım bozukluğu varlığında, atomoksetin ilk seçenek olarak önerilmektedir [212]. Kanada DEHB kılavuzuna göre ise atomoksetin de psikostimülanlarla birlikte ilk seçenek ilaç olarak belirtilmektedir [249,250]. Ek olarak, komorbid sosyal fobi, yaygın anksiyete bozukluğu veya ayrılma kaygısı bozukluğu varlığında hem DEHB hem de anksiyete belirtilerinde belirgin düzelme sağlamaktadır [251].

Bir noradrenalin/dopamin geri alım inhibitörü olan bupropion, benzer etki mekanizmasıyla, erişkin DEHB tedavisinde olumlu sonuçlar göstermiş olması nedeniyle çocuklarda da denenmiştir ancak DEHB tedavisi için ilk seçenek ilaçlardan değildir. Ayrıca kısıtlı sayıda çalışmada venlafaksin ve diğer antidepresanların belirtilerde orta düzeyde iyileşme sağladığı gösterilmiştir [212,252–255].

Alfa 2 agonist olan guanfazin ve klonidinin uzun salınımlı formlarının 6 yaş üstü çocuk ve ergenlerin DEHB tedavisinde tek başına veya stimulanlarla kombine şekilde kullanımlarının FDA onayı vardır. Ancak stimulanlarla karşılaştırıldığında terapötik etkinliklerinin geç başladığı, etki boyutlarının daha düşük olduğu

saptanmıştır. Bu yüzden tedavide ikinci seçenek olarak ya da güçlendirme amacıyla tercih edilebileceği veya tik bozukluğu eş tanısı varlığında kullanılabileceği bildirilmiştir [256–259].

Tamamlayıcı ve/veya alternatif tedavi yöntemleri DEHB’li hasta ve ebeveynlerinin sıkça başvurduğu yöntemlerdir. Çalışmalar bu yöntemlere başvuran DEHB’li olguların %60-65 düzeyinde olduğunu saptamıştır [259–263]. Neurofeedback, ağır metal şelasyonu, diyet uygulamaları, esansiyel yağ asitleri, vitamin ve mineraller, egzersiz, masaj, meditasyon, yoga, çeşitli yerel ot ve yağ gibi gıda türevleri ve akapunktur gibi çok çeşitli yöntemler DEHB tedavisinde önerilmekte ve uygulanmaktadır ancak DEHB semptomlarını tedavi ettiğini ileri sürmek için daha çok araştırmaya gerek duyulmaktadır [264]. DEHB’li bireylerde tedavi seçeneği olarak araştırılan alanlardan biri de neurofeedback yöntemidir. Beyin aktivitesinin kendi kendini düzenlemesini genellikle EEG aracılığıyla beyin - bilgisayar ara yüzü kullanarak geliştirmeyi amaçlayan neurofeedback, DEHB’li bireylerde artmış teta ve/veya teta/beta dalga oranının düzeltilmesine yönelik girişimleri sağlar [260]. 2019’da yayınlanan 10 çalışmanın dahil edildiği meta-analiz sonucunda, nörofeedback tedavisinin izlemde DEHB semptomları üzerine sürdürülebilir etkisinin aktif tedavi almayan hastalara göre üstünlüğü gösterilmiştir [265]. Son yıllarda yapılan çalışmalar DEHB’li bireylerde yürütücü işlevler üzerine sporun etkisini göstermiş ve DEHB belirtilerine iyi geldiği gösterilmiştir [266,267].

Davranışsal ebeveyn eğitimi de çocuğun olumsuz davranışlarının düzeltilmesi açısından DEHB’de etkili bulunmuştur. Ayrıca okula yönelik düzenlemeler, ilaç tedavisi ve anne-babanın eğitimiyle bir arada uygulandığında tedavi yanıtının arttığı gösterilmiştir [268,269].

2.2. Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu

DEHB belirtilerinin erişkinlikte de devam ettiğini gösteren çalışmalar gün geçtikçe artmakla birlikte, DEHB’li çocukların %60’ında erişkinlikte sosyal, akademik ve mesleki işlevselliği etkileyen sorunların sürdüğü gösterilmiştir. DEHB, 18-44 yaş arası erişkinlerin %4.4.-5.2’sini etkilemekle birlikte bu kişilerin

%20'sinden azı halen DEHB tanısını korumakta ve/veya tedavi almaktadır [270]. Ayrıca, son zamanlarda ilk başvurusu 50 yaş sonrasında olan kişi sayısı da artmakla beraber, bu yaş grubunda DEHB tanısı sıklığı da %2.8-%3.5 arasında değişmektedir.

DEHB'nin kronik bir durum olarak yeniden tanımlanması ve tanı konmamış DEHB'li erişkinlerin tedavi ihtiyacının artması nedeniyle bu konuda eğitim sağlanması gerekmektedir. Hastanın kliniğinde de yaş ve gelişim dönemiyle beraber değişiklikler görülmektedir. Bu süreçlerde özellikle hekim desteğine ve geçiş dönemlerinde davranışsal müdahalelere ihtiyaç duyulmaktadır. Tanı almamış ve/veya tedavi almayan erişkin DEHB'li hastaların sosyal işlev bozukluğu, eğitimsel ve mesleki alanda başarısızlığı, madde kötüye kullanımı, motorlu taşıt kazaları riskinde artış görülmesi ve yaşadıkları yasal zorluklarla beraber hayat kaliteleri olumsuz yönde etkilenmektedir.

Erişkin DEHB ile çocukluk çağında görülen DEHB semptom açısından farklılık gösterse de, tedavilerinde aynı grup ilaçlar kullanılmaktadır. Birinci basamak farmakolojik tedavi olarak psikostimülanlar (metilfenidat ve amfetamin) yer almaktadır. Ayrıca 18 yaş öncesi psikostimülanlar ile tedavi edilmiş erişkinlerin, tedavi edilmeyenlere kıyasla yaşam kalitelerinin yüksek olduğu saptanmıştır [271].

Erişkin DEHB tanısı için 17 yaş üzeri hem dikkat eksikliği hem de hiperaktivite dürtüsellik alanlarında ölçüt sayısı 5/9 olarak yeterli görülmüştür. Çocukluk çağında tanı ve tedavi almış bireyler, erişkin döneme geçtiklerinde tedaviye erişmekte zorluk yaşamaktadırlar. DSM V ile erişkin DEHB tanı ölçütlerinin son hali ve tedavi ihtiyacı devam eden erişkin DEHB hastalarının sayısı göz önüne alınarak, bu konuda farkındalığı arttırmak önem arz etmektedir [272].

Çalışmalar erişkinlerin %4'ünün tanı ölçütlerini karşıladığını ve prevalansın dünya genelinde %1.2-7.3 arasında değiştiğini göstermektedir. Tedavi oranlarının ise ancak %15 olarak farmakoterapi ve/veya psikoterapi olarak aldığı görülmektedir [273]. Erişkin DEHB'de de tanı oranı erkeklerde kadınlara göre daha sıktır. (1.6:1 oranında) [270].

DEHB'li erişkinlerde dikkatsizlik semptomları yaşla birlikte minimal remisyon gösterirken, hiperaktivite/dürtüsellik belirtilerinin zamanla azalma gösterdiği bilinmektedir. Bazı olgularda ise bu remisyon hali tamamen de olabilir. Erişkin DEHB'de sıklıkla komorbid duygudurum bozuklukları (%38) ve kaygı bozuklukları (%47) da görülmektedir [274]. Bu komorbiditeler nedeniyle maskelenen DEHB belirtilerinin yetersiz tedavi edilmesi, klinik olarak işlevsellikte yetersiz sağaltıma neden olmaktadır.

DEHB'de yapılan boylamsal çalışmalarda farmakolojik tedavisinin DEHB'nin belirtilerinde azalma sağlayıp, eşlik eden hastalıkların gelişme riskini azalttığı ve işlevselliğin iyileşmesini sağladığı gösterilmiştir. Çocukluk çağında tanı konmaması ve tedavisiz kalmasının ise madde kullanım bozukluğu riskinin artması yanı sıra, mesleki, akademik ve sosyal işlevsellikte bozulmaya sebebiyet verdiği kanıtlanmıştır. Araştırmalar sonucunda, DEHB'li erişkinlerin eğitimlerinin yarım kaldığı, zaman yönetiminin iyi olmaması ve daha az üretken olmaları nedeniyle işsizliğin veya işini kaybetmenin sık olduğunu ve hem kendilerinin finansal sorunlar yaşama risklerinin yüksek olduğunu hem de işveren in mali zarara neden olduklarını, ek olarak daha sık boşandıklarını ve daha fazla suça karıştıklarını göstermektedir. Sonuç olarak DEHB'den etkilenmeyen bireylerle karşılaştırıldıklarında hem aylık gelirlerinin hem de yaşam kalitelerinin daha düşük olduğu gözlenmektedir [275].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Örneklemi

Bu araştırma için 22.07.2020 tarihinde 578 karar no ile Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan etik kurul onayı alınmıştır. Çalışmaya 01.01.2000-01.01.2020 yılları arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Polikliniği'nde Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite bozukluğu tanısıyla izlenmiş ve 18 yaşını bitirmiş hastalara ulaşılmaya çalışılmıştır. Hastaların iletişim bilgilerine hastanemiz arşiv ve elektronik sistemi üzerinden ulaşılmıştır.

Çalışmaya Alınma Kriterleri

- 18 yaş öncesi dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu tanısı almış olmak, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi hastanesinde DEHB tanısıyla en az 2 kez klinik değerlendirmenin yapılmış olması
- Araştırma hakkında detaylı olarak bilgilendirildikten sonra katılmayı kabul etmek.
- Aydınlatılmış onam formunu okuyup imzalamak veya sözel onam vermek
- Bilişsel açıdan çalışmada kullanılacak ölçekleri ve yönergeleri anlayabilecek düzeyde biliş ve zekaya sahip olmak.
- Çalışma sırasında 18 yaşından büyük olmak.

Çalışmadan Dışlanma Kriterleri

- Ölçekleri anlama ve doldurmasını engelleyecek düzeyde bir zeka geriliğine sahip olmak. (IQ puan<70),
- Yaygın gelişim bozukluk tanısının olması
- Görüşme esnasında; gerçeği değerlendirmesini bozacak ve bilişsel işlevlerini ciddi anlamda etkileyecek bir psikiyatrik hastalığa sahip olmak.

3.2. Uygulama

Bireyler çalışma hakkında detaylı olarak bilgilendirilmiş olup; bireylere çalışma içeriğinde isimlerinin kullanılmayacağı, her türlü kişisel bilginin gizli kalacağı, çalışmaya katılmaktan çalışmanın herhangi bir aşamasında vazgeçebileceği, çalışmaya katılmama ya da çalışmaya katılmaktan vazgeçme sebebiyle tedavi programında herhangi bir etkilenme olmayacağı anlatılmıştır. Telefon ile görüşme sağlanan katılımcılardan bu onam sözel olarak, poliklinik koşullarında görüşme sağlananlardan imza ile onam alınmıştır. Katılımcılarla yapılan görüşmeden elde edilen bilgiler doğrultusunda Sosyodemografik Veri Formu klinisyen tarafından doldurulmuştur.

3.3. Veri Toplama Araçları

Sosyodemografik Veri Formu: Bu form katılımcıların sosyodemografik ve klinik özellikleri hakkında bilgi edinmeye yönelik bu konuda daha önce yapılmış çalışmaların ışığında araştırmanın amacına uygun şekilde araştırmacılar tarafından geliştirilmiş yarı yapılandırılmış bilgi toplama aracıdır. Bu form yaş, cinsiyet, medeni durumunu, okula gidip gitmediği, kimlerle birlikte yaşadığı, eğitim ve iş durumu, ek tıbbi ya da psikiyatrik hastalığı olup olmadığı, sigara, alkol ve madde kullanımı, adli sorun yaşayıp yaşamadığı, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu tanısı ilgili kısa psikiyatrik öyküsü ve medikasyon öyküsünü, erişkin psikiyatri poliklinik başvurusunu ve erişkin dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu ilişkili kısa psikiyatrik öyküsünü araştıran sorular içermektedir.

WHOQOL-BREF: DSÖ tarafından geliştirmiş, Eser ve arkadaşları [276] tarafından Türkçe geçerlik ve güvenirlik çalışması yapılmış, uzun (WHOQOL-100) ve kısa (WHOQOL-27) form olarak iki sürümü bulunan sağlıkla ilgili yaşam kalitesi ölçeğidir. Kısa sürümü olan WHOQOL-27; bedensel, ruhsal, sosyal ve çevresel iyilik hallerini ölçen alt alanlardan ve 26 sorudan oluşmaktadır. Türkiye sürümünde çevre alan skoru çevre-tr olarak adlandırılan 27. soru bulunmaktadır. Her bir alan, birbirinden bağımsız olarak kendi alanındaki yaşam kalitesini ifade

ettiği için, alan puanları 4-20 arasında hesaplanmaktadır. Puan arttıkça yaşam kalitesi artmaktadır [38,277].

3.4. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analiz SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 23.0 paket programı kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Ölçekler arası karşılaştırmalar gibi sayısal olan iki değişken arasındaki ilişkinin derecesini ölçmek için Spearman korelasyon analizleri kullanılmıştır. Sonuçlar $p<0.05$ anlamlılık düzeyinde değerlendirilmiştir.



4. BULGULAR

Telefon numaraları saptanan 231 hastanın 148'ine ulaşılamamış, ulaşılan 83 kişinin 18'i çalışmaya katılmayı istememiş, 3 kişi de çalışmayı yarıda bırakmıştır. Toplam 62 kişi gönüllü olarak çalışmaya katılmıştır. Katılımcıların 8'i ile poliklinik koşullarında birebir görüşme yapıldı ve 54'ü ile telefon aracılığıyla görüşülmüştür. Katılımcıların 14'ü (%22,6) kadın, 48'i (%77,4) erkektir. Katılımcıların yaş ortalaması incelendiğinde $20,65 \pm 3,3$ (medyan 20,0) yıl olarak saptanmıştır. Katılımcıların 59'unun (%95,2) bekar olduğu, 3'ünün (%4,8) evli olduğu saptanmıştır. Yaşadıkları kişiler incelendiğinde 60'ının (%96,8) ailesiyle, 2'sinin (%3,2) tek başına yaşadığı saptanmıştır (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Katılımcıların Demografik Özellikleri

		n(yüzde)
Cinsiyetiniz	Kadın	14 (22.6)
	Erkek	48 (77.4)
Medeni durumunuz	Evli	3 (4.8)
	Bekâr	59 (95.29)
Kimlerle yaşıyor	Tek	2 (3.2)
	Ailesiyle	60 (96.8)

Katılımcıların 54'ünün (%87,1) üniversite sınavına girdiği ve 49'unun (%79) üniversiteye yerleştiği saptanmıştır. Katılımcıların öğrenim süresi ortalaması incelendiğinde $13,81 \pm 1,9$ (medyan 14,0) yıl olarak saptanmıştır. Katılımcıların 16'sının (%25,8) sınıf tekrarı yaptığı saptanmıştır. Sınıf tekrarı nedenleri incelendiğinde 6'sının (%37,5) devamsızlık, 12'sinin (%75) başarısızlık nedeniyle olduğu saptanmıştır. Katılımcıların 14'ünün (%22,6) eğitim süresi içinde disiplin cezası aldığı saptanmıştır. Katılımcıların 34'ünün (%54,8) okulla birlikte çalışma deneyimi olduğu, 23'ünün (%37,1) aktif olarak çalıştığı, 10'unun (%16,1) çalışmadığı ve eğitimine devam etmediği, 35inin (%56,5) de eğitimine devam ettiği

saptanmıştır. Katılımcıların 8'inin (%19.5) daha önce hiç iş değiştirmedeği, 25inin nadiren değiştirdiği (%61), 8'inin de (%19.5) sık iş değiştirdiği saptanmıştır (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Katılımcıların Öğrenim ve İş Durumu Dağılımı

		N (yüzde)
Üniversite sınavına girdiniz mi?	Evet	54 (87.1)
	Hayır	8 (12.9)
Üniversiteye yerleşme	Evet	49 (79)
	Hayır	13 (21)
Sınıf tekrarı	Evet	16 (25.8)
	Hayır	46 (74.1)
Devamsızlık	Evet	6 (37.5)
	Hayır	10 (62.5)
Başarısızlık	Evet	12 (75)
	Hayır	4 (25)
Disiplin cezası	Evet	14 (22.6)
	Hayır	48 (77.4)
Okulla eş zamanlı bir işte çalışma	Evet	34 (54.8)
	Hayır	28 (45.2)
Eğitimi devam ediyor mu?	Evet	35 (56.5)
	Hayır	27 (43.5)
Aktif olarak çalışıyor mu?	Evet	23 (37.1)
	Hayır	39 (62.9)
İş değiştirme sıklığı	Hiç	8 (19.5)
	Nadiren	25 (61)
	Sık	8 (19.5)

Katılımcıların 42'sinin (%67,7) sigara, 30'unun (%48,4) alkol ve 9'unun (%14,5) madde kullandığı saptanmıştır (Tablo 4.3)

Tablo 4.3. Katılımcıların Sigara, Alkol, Madde Kullanımı

		N (yüzde)
Sigara	Var	42 (67.7)
	Yok	20 (32.3)
Alkol	Evet	30 (48.4)
	Hayır	32 (51.6)
Madde	Evet	9 (14.5)
	Hayır	53 (85.5)

Katılımcıların 9'unun (%14,5) polis ile başının derde girdiği, 14'ünün (%22.5) adli sorun yaşadığı saptanmıştır. Adli sorun yaşayan hastaların 8'inin mağduriyet, 6'sının suç iddiası nedeniyle, 4'ünün de suisid girişimi, kaza, tanık ve diğer sebeplerle adli sorun yaşadığı saptanmıştır. Katılımcıların 36'sının (%58.1) kaza öyküsü olduğu saptanmıştır. Trafik kazası geçirenlerin sayısı 29 (%46.7) iken, ev veya iş kazası geçirenlerin sayısı 22 (%35.5) olarak saptanmıştır. Kaza dağılımı tablo 4.5'te verilmiştir.

Tablo 4.4. Adli Olay/Polis ile Sorun Yaşama

		n (yüzde)
Polis	Evet	9 (14.5)
	Hayır	53 (85.5)
Adli	Evet	14 (22.5)
	Hayır	48 (77.5)
Mağdur	Evet	8 (12.9)
	Hayır	6 (9.7)
Fail	Evet	6 (9.7)
	Hayır	8 (12.9)
Diğer adli sebepler (Tanık, vesayet, suisid girişimi)	Evet	4 (6.5)
	Hayır	10 (16.1)

Tablo 4.5. Kaza Öyküsü

		n (yüzde)
Kaza öyküsü	Evet	36 (58.1)
	Hayır	26 (41.9)
Motorlu taşıt kullanımı	Evet	42 (67.7)
	Hayır	20 (32.3)
Trafik kazası	Evet	29 (46.8)
	Hayır	33 (53.2)
Ev iş kazası	Evet	22 (35.5)
	Hayır	40 (64.5)

Katılımcıların %35.5'i kurumumuz dışında bir çocuk psikiyatrisine de başvurmuştur. Katılımcıların 60'nın (%96.7) tedavisinde metilfenidat kullandığı,

8'inin (%12.9) atomoksetin kullandığı, 19'unun (%30.6) antipsikotik kullanımı olduğu öğrenilmiştir. (Tablo 4.6) Katılımcıların DEHB tanısı konduğu yaş ortalaması 11.33 ± 3.49 iken, medyan değeri 12 olarak bulunmuştur. Katılımcıların toplam DEHB'ye yönelik ilaç kullanım süreleri ise ortalama $54,24 \pm 48,61$ iken, medyan değeri 36 olarak hesaplanmıştır.

Tablo 4.6. Çocukluk ve Ergenlik Dönemi DEHB öyküsü

		n (yüzde)
Kurum dışı çocuk psikiyatrisi başvurusu	Var	22 (35.5)
	Yok	40 (64.5)
Metilfenidat kullanımı	Var	60 (96.8)
	Yok	2 (3.2)
Atomoksetin kullanımı	Var	8 (12.9)
	Yok	54 (87.1)
Antipsikotik kullanımı	Var	19 (30.6)
	Yok	43 (69.4)
İlaç kullanımdan faydalanım	Var	53 (85.5)
	Yok	9 (14.5)
İlaç kullanımı sırasında yan etki	Var	41 (66.1)
	Yok	21 (33.9)

Çocukluk ve ergenlik dönemindeki komorbidite varlığı araştırıldığında ise katılımcıların 26'sında (%41.9) komorbidite olduğu saptanmıştır. Komorbiditelerin dağılımı Tablo 4.7'de yer almaktadır.

Tablo 4.7. Çocukluk ve Ergenlikte DEHB Komorbiditeleri

	n(yüzde)
KOKGB veya Davranım Bozukluğu	10 (16.1)
Anksiyete Bozukluğu	9 (14.5)
Duygudurum Bozukluğu	6 (9.7)
Öğrenme Güçlüğü	3 (4.8)
Obsesif Kompulsif Bozukluk	2 (3.2)
Madde Kullanım Bozukluğu	2 (3.2)
Tik Bozukluğu	1 (1.6)
Bedensel Belirti bozuklukları	1.(1.6)
İnternet Bağımlılığı	1 (1.6)

Katılımcıların çocuk ve ergenlik döneminde tedavi ilişkili faydalanım ve yan etki profilleri sorulmuştur. Katılımcıların 41'i (%66.1) tedavi sırasında yan etki gördüğünü, 53'ü (%85.5) ise tedaviden fayda gördüğünü belirtmiştir. Yan etkiler ve dağılımları Tablo 4.8'de yer almaktadır. Görülen en sık yan etki katılımcıların 17'sinde (%27.4)'ünde görülmüş olup iştahsızlık yan etkisi olmuştur. Diğer yan etkiler arasında, terleme (2), baş ağrısı (2), ışığa hassasiyet (1), tiklerde artış (1), döküntü (1) ve nefes darlığı (1) bulunmaktadır.

Tablo 4.8. DEHB Tedavisi Sırasında Görülen Yan Etkiler ve Sıklıkları

	n(yüzde)
İştahsızlık	17 (27.4)
Uyku değişikliği	8 (14.8)
Duygudurum değişikliği	7 (11.2)
Kardiyolojik yan etkiler (çarpıntı, aritmi, tansiyon artışı)	5 (8)
Durgunluk	4 (6.4)
Enerji değişikliği	2 (3.2)
Terleme	2 (3.2)
Baş ağrısı	2(3.2)
Diğer yan etkiler	4 (6.4)

Katılımcıların 23'ü (%37.1) erişkin dönemde DEHB tedavisine devam etmek amacıyla erişkin psikiyatrisine başvurduğunu, 4'ü (%6.4) erişkin psikiyatrisinde tedaviye devamlarında zorluk yaşadığını, 13'ü (%21) ise son 6 ayda DEHB takibine devam etmekte olduğunu, 10 kişi (%16.1) ise son 6 ayda DEHB tedavisine devam etmedikleri halde erişkin dönem için DEHB'ye yönelik tedavilerinin devamı için psikiyatride başvurduğunu bildirmiştir. Katılımcıların 32'si (%51.6)'sının erişkin dönemde psikiyatri başvurusu olup, 16 kişiye (%25.8) DEHB dışında psikopatoloji tanısı konmuştur. (Tablo 4.9) Tablo 4.11'de bu komorbiditelerin sıklıkları yer almaktadır. Erişkin dönem DEHB ilaçlarının kullanım dağılımı, DEHB tedavisi dışında psikotropik ilaç kullanımı oranı ve DEHB tedavisine yönelik toplam ilaç kullanım süreleri ise Tablo 4.10'da yer almaktadır.

Tablo 4.9. Erişkin Dönem DEHB Öyküsü

		n (yüzde)
Erişkin DEHB başvurusu var mı?	Evet	23 (37.1)
	Hayır	39 (62.9)
Erişkinde DEHB tedavisinin devamında zorluk yaşadı mı?	Evet	4 (6.4)
	Hayır	58 (93.6)
Erişkin dönem DEHB dışı psikopatoloji varlığı	Evet	16 (25.8)
	Hayır	46 (74.2)
Erişkin psikiyatrisi başvurusu varlığı	Evet	32 (51.6)
	Hayır	30 (48.4)
Erişkin DEHB takibine devam ediyor mu?(Son 6 ay içinde)	Evet	13 (21)
	Hayır	49 (79)
Erişkin DEHB takibi için son 6 ay içinde olmasa da DEHB tedavisi aldı mı?	Evet	10 (16.1)
	Hayır	52 (83.9)

Tablo 4.10. Erişkin Dönem DEHB İlaç Kullanımı

		n (yüzde)
Erişkin Metilfenidat kullanımı	Var	21 (33.8)
	Yok	41 (66.2)
Erişkin Atomoksetin kullanımı	Var	1 (1.6)
	Yok	61 (98.4)
Erişkin Antipsikotik kullanımı	Var	4 (6.4)
	Yok	58 (93.6)
Erişkin DEHB tedavisi dışı psikotrop kullanımı	Var	18 (29)
	Yok	44 (71)
Toplam DEHB ilaç tedavisi kullanım süresi	0-18 ay	19 (30.6)
	19-36 ay	13 (21)
	37 ay Üzeri	30 (48.4)

Tablo 4.11. Erişkin Dönem DEHB Dışı Psikopatolojiler

	n (yüzde)
Anksiyete Bozukluğu	5 (8)
Duygudurum Bozukluğu	3 (4.8)
Yeme Bozukluklukları	2 (3.2)
Alkol Kullanım Bozukluğu	2 (3.2)
Obsesif Kompulsif Bozukluk	1 (1.6)
Madde Kullanım Bozukluğu	1 (1.6)
Dürtü Kontrol Bozukluğu	1(1.6)

Katılımcıların ilaç kullanım süreleri ile WHOQoL-BREF yaşam kalitesi ölçeğinin alt alanları olan fiziksel puan, ruhsal puan, sosyal puan ve çevresel puan arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Tedavi süreleri ile yaşam kalitesinin fiziksel, ruhsal, sosyal ve çevresel alanlardaki ortalamaları Tablo 4.12’de yer almaktadır. Katılımcıların fiziksel alan puan ortalaması $16,38 \pm 2,74$; ruhsal alan puan ortalaması $14,97 \pm 3,19$; sosyal alan puan ortalaması $14,88 \pm 3,33$; çevresel puan ortalaması ise $15,87 \pm 2,52$ olarak hesaplanmıştır.

Tablo 4.12. Yaşam Kalitesi Ölçeği (WHOQoL-BREF) Alt Alanları ile Tedavi Süreleri Arası İlişki

	Kategorik ilaç süresi						p
	0-18ay		19-36ay		37ay üzeri		
	Ortalama	Medyan	Ortalama	Medyan	Ortalama	Medyan	
Fiziksel puan	16.48±3.02	17.14	15.87±2.41	16.57	16.55±2.76	17.14	0,519
Ruhsal puan	14.95±3.51	15.33	14.46±3.07	14.67	15.22±3.13	15.00	0,790
Sosyal puan	14.74±3.60	14.67	14.26±2.95	13.33	15.24±3.39	15.33	0,514
Çevresel puan	16.26±2.50	16.89	14.63±2.80	15.11	16.18±2.32	16.00	0,197

Tablo 4.13. Tedavi Süresi ile Yaşam Kalitesi Ölçeği Alt Alanları Arası Korelasyon Analizi

		Fiziksel Puan	Ruhsal Puan	Sosyal Puan	Çevresel Puan
Tedavi Süresi	r	0,061	0,040	0,092	0,059
	p	0,637	0,755	0,475	0,647

Spearman korelasyon analizi

5. TARTIŞMA

Bu çalışmamızda polikliniğimizde çocukluk ve ergenlik döneminde DEHB tanısı almış hastalarımızın erişkinlik dönemi sosyodemografik özelliklerini, DEHB tedavi öyküsünü ve erişkinlikteki yaşam kalitelerini değerlendirdik.

Çalışmaya dahil ettiğimiz hastaların cinsiyetleri arasındaki oranı 3.44/1 olarak bulunmuştur, bu da yazındaki klinik popülasyondaki DEHB'li hastalardaki erkek/kız oranı için değişen 3/1 ile 9/1 aralığında yer almaktadır [278]. Çalışmamızda hastaların ilk tanı yaşları ortalaması 11.33 ± 3.49 bulunmuştur. 2011'de Amerika'da Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri'nde yapılan çalışmaya göre, hafif şiddette belirtileri olan DEHB'li hastaların ortalama tanı yaşı 8, orta şiddettekilerin 7, ağır şiddette olanların ise 5 yaşıdır. [279] DSM V ile tanı konulması için belirtilerin başlamış olması gereken yaş kriteri 12 olmuştur. Bir yetişkin popülasyon araştırmasından elde edilen veriler, DEHB'nin klinik özelliklerine sahip bireylerin yalnızca %50'sinin geriye dönük olarak 7 yaşından önce bir başlangıcı hatırladığını göstermiştir; buna karşılık, %95'i 12 yaşından önce ve %99'u 16 yaşından önce bir başlangıcı hatırlamıştır [195,280–289]. Ülkemizde orta öğretime geçme yaşı 12'dir. Çalışmamızdaki tanı yaşının bu dönemle kesişmesi, ortaokulda belirtilerin birden fazla branş öğretmeni tarafından fark edilmesi ve kliniğe yönlendirilme oranının artması ile açıklanabilir. DEHB ilişkili toplumsal farkındalık arttıkça, ailelerin kliniğe başvurusunun artışı ve buna bağlı tanı alma yaşının azalması beklenmektedir.

Çalışmamızda üniversiteye yerleşme oranı %79.3 olarak bulunmuştur. Eğitim süresince sınıf tekrarı oranı %25.8 olarak bulunmuşken, devamsızlık nedeniyle sınıf tekrarı oranı %9.7, ders başarısızlığı nedeniyle sınıf tekrarı oranı ise %19.4 olarak bulunmuştur. Bunun dışında eğitim süresince disiplin cezası alma oranı ise %22.58 olarak bulunmuştur. Yazında, DEHB'li çocukların ergenlik dönemindeki takip çalışmalarında, daha çok dikkatsizlik alt görünümü veya birleşik alt görünümü olan DEHB'lilerde; kontrollere kıyasla, daha az eğitimin tamamlanması, daha düşük başarı puanları, daha fazla ders başarısızlığı gibi nedenlerle akademik işlevsellikte bozulma olduğu gösterilmiştir [180,290–293]. DEHB'lilerin %25-33'ünün,

kontrollerin ise %1-9'u eğitimini lisede bıraktığı; DEHB'lilerin %15-19'unun, kontrollerin ise %50-64'ü bir lisans veya daha yüksek seviye eğitimi tamamlamış olduğu bulunmuştur [282]. Olguların yetişkinliğe kadar takip edildiği birkaç çalışmalarda da bu çalışmalarla tutarlı sonuçlar elde edilmiştir. Ayrıca, ergenlik ve yetişkinlik döneminde artık DEHB tanı kriterlerini karşılamasa da akademik işlevsellikte bozulmanın devam ettiği görülmüştür [294].

Çalışma grubumuzun %37.1'inin çalıştığı, %56.5'inin eğitime devam ettiği, %54.8'inin eğitim süresi içinde çalıştığı ve %16.1'inin de ne çalıştığı ne de okuduğu saptanmıştır. Çalışma deneyimi olanların, %19.5'inin ise sık iş değiştirdiği saptanmıştır.

Ağustos 2021 Türkiye istatistik kurumu (TÜİK) verilerine göre Türkiye genelinde 15 ve daha yukarı yaştaki kişilerde işsiz sayısı 2021 yılı Ağustos ayında işsizlik oranının %12,1 seviyesinde olduğu saptanmıştır. Genç nüfusta işsizlik oranı %24,9, istihdam oranı %30,6 olarak bulunmuştur. [294] Çalışmamızdaki verilerle karşılaştırıldığında çalışmamızdaki işsizlik oranı %62.9 ile beraber ülke ortalamasına göre fazla bulunmuştur [295]. Türkiye'de yükseköğretim net okullaşma oranı genç nüfusta (15-24 yaş arası), 2019/2020 öğretim yılında %43,4 olarak belirlenmiştir. Cinsiyete göre incelendiğinde bu oran erkeklerde %40.6 iken, kadınlarda %46,3 olarak bulunmuştur [289,291]. Çalışmamızın çoğunluğunu oluşturan 18-24 yaş arası gençlerde eğitime devam etme oranları daha yüksek olarak bulunmuştur.

Yazında, DEHB'li çocukları erken yetişkinliğe kadar izleyen çalışmalarda, DEHB'lilerin istihdam oranı kontrollerden farklı bulunmamıştır [290]. Bununla birlikte, 33 yıl (ortalama yaş 41) takip edilen ileriye dönük bir erkek kohortunda, çalışma grubunun kontrollere göre daha düşük oranda iş sahibi olduğu saptanmıştır. (% 83'e karşı %95) [290,292]. Ayrıca, DEHB'lilerin daha düşük statülü işlere sahip oldukları ve işverenleri tarafından çeşitli iş performans alanlarında derecelendirildiklerinde kontrollere kıyasla daha düşük performans gösterdikleri bildirilmiştir [268].

Çocukluk ve yetişkinlikteki DEHB belirtileri ve bunların eğitim eksiklikleri ve iş güclüğü ile ilişkilerini incelemek amacıyla, daha önce tedavi görmemiş

DEHB'si olan 250 yetişkin hastadan oluşan bir klinik örnekleme yapılan çalışma sonucunda; son 1 yıl içinde işten ayrılma veya liseyi bırakma oranlarının yüksek olduğu saptanmıştır. Çocukluk çağındaki yüksek DEHB semptom şiddeti seviyeleri liseyi bırakma ile ilişkili bulunmuştur. [olasılık oranı (OR) = 3.0]. Ayrıca erkeklere göre daha fazla kadının uzun süreli işte tutunamıyor olduğu bildirilmiştir. (OR = 2.0). Yaş ve cinsiyete göre düzeltme yapıldıktan sonra, yetişkinlikte devam eden yüksek düzeyde DEHB dikkatsizlik belirtileri (OR = 2.5), eş tanıli bozuklukların sayısı ve özellikle kaygı bozuklukları, uzun süreli iş göremezlik ile önemli ölçüde ilişkili bulunmuştur. Çocukluktaki hiperaktif-dürtüsel belirtiler ve çocukluktaki DEHB belirtilerinin genel şiddeti, liseyi bırakma ile ilişkiliyken; yetişkinlikte devam eden DEHB dikkatsizlik belirtileri ve eşlik eden ruhsal bozukluklar, mesleki bozulma ile daha fazla ilişkili bulunmuştur [289].

2009 ve 2013 yılları arasında İskoçya genelinde 4-19 yaş arası 766244 çocuğun dahil edildiği bir çalışmada, dikkat eksikliği/hiperaktivite bozukluğu için ilaç alan 7413 çocuğun eğitim sonuçları daha kötü olarak bulunmuştur. Bu grupta devamsızlık, dışlanma, özel eğitim ihtiyacı, düşük akademik başarı, okulu daha erken bırakma ve daha yüksek işsizlik saptanmıştır. İlaçla tedavisi alan DEHB'li çocukların bile, sadece eğitimle değil aynı zamanda sağlıkla da ilgili çok çeşitli alanlarda akranlarından daha kötü durumda olduğu sonucuna varılmıştır [296].

DEHB'nin IQ, öğrenme bozuklukları ve sosyoekonomik seviyeden bağımsız olarak sınıf tekrarına neden olup olmadığını inceleyen bir çalışmada, DEHB'li bireylerin %28'i, kontrollerin %7'si sınıf tekrarı yapmıştır ($p < .001$) [297]. Hayatlarının bir döneminde DEHB tanısı alan ve semptomatik olduğu halde DEHB tanısı almamış olguların karşılaştırıldığı bir çalışmada, DEHB tanılı bireylerin, semptomatik DEHB olan bireylere göre daha iyi işlevsel performans, işle ilgili üretkenlik, sağlık ilişkili yaşam kalitesi ve benlik saygısına sahip olduğu saptanmıştır [298].

2012'de yapılan bir derlemede, Amerika'da DEHB'nin ulusal maliyetinin 143 ile 266 milyar dolar arasında değiştiği gösterilmiştir. DEHB'li hastalar ve ailelerinin, DEHB ile ilişkili maliyetleri değerlendirilmiştir. Sonuçlar yetişkinliğe doğru ilerledikçe DEHB'nin toplumsal maliyetlerinin çocuklara kıyasla arttığını

göstermiştir. Bu maliyetlerin sağlık hizmetleri, eğitim, adalet sistemi harcamaları ve üretkenlik kaybı alanlarında olduğu bulunmuştur. Yetişkinler için en büyük maliyet kategorisi üretkenlik ve gelir kayıplarıyken, çocuklar için ise sağlık ve eğitim maliyetleri olmuştur. Bu sonuçlar göz önüne alındığında, durumun yükünü ele almak için kamu politikalarının geliştirilmesi önerilmektedir [13,217,224].

Çalışmamızda çocukluk ve ergenlik döneminde komorbidite oranı %41.94 bulunmuştur. 16 kişinin ise (%25.8) erişkinlik döneminde DEHB dışında psikopatolojiye sahip olduğu belirtilmiştir. Yapılan araştırmalar, DEHB'li olguların yarısından çoğunda en az bir komorbid psikiyatrik bozukluk veya öğrenme bozukluğunun eşlik ettiğini ortaya koymuştur [221]. Epidemiyolojik ve klinik çalışmalarda DEHB'ye davranım bozukluğunun (%30-50), duygudurum bozukluklarının (%15-75) ve anksiyete bozukluğunun (%25) sıklıkla eşlik ettiği gösterilmiştir [299,300].

Çalışmamızda geçirilmiş trafik kazası, önemli ev veya iş kazası oranı araştırılmıştır ve %58.1 olarak bulunmuştur. DEHB tanısı olan ya da DEHB belirtileri gösteren çocukların kazalara, DEHB olmayan çocuklara göre daha fazla maruz kaldığını gösteren birçok çalışma bulunmaktadır. Başka çalışmalarda ise, metilfenidat tedavisinin bu riski azalttığı bildirilmiştir [259,260]. Yapılan bir derlemede, DEHB'li bireylerin istem dışı olan yaralanmalarının daha çok olduğu gösterilmiştir.[261]. Başka bir kohort çalışmasında DEHB çocuk, genç ve erişkinlerde artmış mortalite düzeyi ilişkili bulunmuştur ve ölümlerin çoğunun doğal olmayan sebepler, özellikle kazara olan yaralanmalar nedeniyle olduğu gösterilmiştir [262]. DEHB'li 140 kız olgunun alındığı bir izlem çalışmasında ise, birleşik tip DEHB'lilerin dikkatsizlik alt tipi ve kontrol grubuna göre intihar girişimi ve kendine zarar verme davranışının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu gösterilmiştir [263].

Çalışmamızda trafik kazası oranı %46.77 olarak bulunmuştur. Yazında, 5 kesitsel çalışmanın değerlendirildiği bir meta analiz çalışmasında, DEHB'li ergenlerin olmayanlara göre motorlu taşıt kazasına daha yatkın oldukları gösterilmiştir [301].

Çalışmamızda katılımcılar arasında madde kullanım oranı %14.52 olarak bulunmuştur. Kullanılan maddeler arasında esrar, LSD, ekstazi (MDMA), kokain, ketamin, metamfetamin, eroin gibi çeşitli uyuşturucu ve uyarıcı maddeler bulunmaktadır.

Özellikte eşlik eden davranım bozukluğu ve karşıt olma karşıt gelme tanıları olan DEHB'li çocuklar, ergenlik ve yetişkinlik döneminde madde kullanımı açısından risk altında olabilir. 2011'de 27 prospektif boylamsal çalışmanın sistematik incelemesi ile yapılan meta-analizde, DEHB'si olmayan (n>6800) çocuklarla karşılaştırıldığında, DEHB'si olan çocukların (n>4100); nikotin bağımlılığı açısından (OR: 2.8), alkol kullanım bozukluğu açısından (OR: 1.7), esrar kullanımı açısından (OR:2.8), esrar kullanım bozukluğu açısından (OR: 2.3), kokain kullanım bozukluğu açısından (OR: 2.1) ve genel yasadışı uyuşturucu madde kullanımı açısından (OR: 2.6) yüksek risk altında olduğu gösterilmiştir.[302] Bu çalışmaların 10 tanesinde ise DEHB ile eşanlı KOKGB ya da DB olan çocukların, yalnızca DEHB'si ve kontrolleri olan çocuklara göre daha fazla madde kötüye kullanımı olduğu gösterilmiştir. Ve hatta bu 10 çalışmanın 2'sinde de, komorbid KOKGB ve DB olmayan DEHB'li çocukların madde kötüye kullanımı açısından risk artışı bildirilmemiştir. DEHB ile madde kullanımı arasındaki ilişkinin mekanizması net değildir fakat önerilen teoriler arasında dürtüsellik, zayıf muhakeme ve biyolojik duyarlılık (muhtemelen dopamin transmisyonuna bağlı) sayılabilir [290,292,303].

Katılımcıların %14,52'sinin polis ile başının derde girdiği, adli sorun yaşayan 14 hastanın 8'inin mağduriyet, 6'sının suç iddiası nedeniyle, 4'ünün de suisid girişimi, kaza, tanık ve diğer sebeplerle adli sorun yaşadığı saptanmıştır.

DEHB'si olan çocuklar, yetişkinlikte antisosyal kişilik bozukluğu (ASKB) ve antisosyal davranışlar geliştirme riski altındadır. [180,181,291,292] DEHB'li çocukları erişkinliğe kadar takip eden çalışmalarda, ASKB prevalansı DEHB'lilerde (ağırlıklı olarak hiperaktif-dürtüsel alt tipinde) %12-23 arasında değişirken, kontrollerde % 2-3 arasında değişmektedir [291,304]. Komorbid sorunları olan çocukların birkaç çalışma grubundan dışlanmış olması nedeniyle, ASKB geliştirme riskinin artması, çocuklukta eşlik eden davranım bozukluğundan

bağımsız gibi görünmektedir [303]. Gözlemsel bir çalışmada, toplumdan alınan 73 kontrol olgusunun %37'sine kıyasla, 147 DEHB hastasının %54'ü 21 yaşına kadar en az bir kez tutuklandıklarını bildirmiştir. Kontrollerin % 11'ine karşılık DEHB hastalarının %24 hafif suç nedeniyle tutuklanmıştır. Ayrıca, kontrollerin %11'ine karşın DEHB'lilerin %27'si ise ağır suç nedeniyle tutuklanmıştır [305].

Çalışmamızda katılımcıların 60'ının (%96.7) tedavisinde metilfenidat kullandığı, 8'inin (%12.9) atomoksetin kullandığı, 19'unun (%30.65) antipsikotik kullanımı olduğu öğrenilmiştir. Bu durum atomoksetinin ülkemizde kullanıma metilfenidata göre daha geç girmesi, etkisinin daha geç başlaması nedeniyle daha az tercih edilmesi ile açıklanabilir.

Katılımcıların 23'ü (%37.1) erişkin dönemde DEHB tedavisine devam etmek amacıyla erişkin psikiyatrisine başvurduğunu, 4'ü (%6.4) erişkin psikiyatrisinde tedaviye devamlarında zorluk yaşadığını, 13'ü (%21) ise son 6 ayda DEHB takibine devam etmekte olduğunu, 10 kişi (%16.1) ise son 6 ayda DEHB tedavisine devam etmedikleri halde erişkin dönem için DEHB'ye yönelik tedavilerinin devamı için psikiyatriye başvurduğunu bildirmiştir. Erişkinlik döneminde tedavi ve takibe devam eden 13 kişinin 9'unun hala eğitime devam ettiği bulunmuştur. Bu durum eğitim süresince tedavi ihtiyacının daha çok olması ile açıklanabilir. Erişkin döneme doğru DEHB şikayetlerinin azalması da tedaviye devam ihtiyacının azalmasını açıklayabilir. Bunun yanında çocukluk döneminde tedaviye başvuru daha çok ailenin isteği ile olmaktadır, erişkin dönemde bireyin kendi başvurusu esas olmaktadır. Bu nedenle tedaviye başvuru oranı azalmış olabilir.

DEHB'de ilaç sürekliliğinin yordayıcılarını belirlemek için 6-10 yaş arası 89 çocukta yapılan yapılan bir kohort çalışması sonucunda, kısa dönemde (ilk 90 günde) çocuğun yaşının, ilaçla ilgili bilgilendirilmeden memnuniyetin, ilaç titrasyonunun, semptomların azaltılmasının, ebeveynlerin semptomların kontrolüne ilişkin inançlarının, ve iş birliğinin ilaç devamlılığı ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Uzun vadeli ilaç sürekliliği de, çocuğun tedaviyi kabul etmesi, 3. ayda ebeveynin ilaç ihtiyacı ve endişeleri arasındaki farklılık algısına bağlı bulunmuştur. Uyumun, tedaviyle ilgili deneyimlere yanıt olarak zamanla değişebilen bir süreç olduğu

sonucuna varılmıştır. Sürekliliği sağlamak için, pediatristler ve aileler arasında etkileşimleri teşvik edecek müdahalelere ihtiyaç olduğunu belirtmişlerdir [271].

Çalışmamızda katılımcıların 41'i (%66.1) tedavi sırasında yan etki gördüğünü, 53'ü (%85.5) ise tedaviden fayda gördüğünü belirtmiştir. Görülen en sık yan etki katılımcıların 17'sinde (%27.4)'ünde iştahsızlık olup bunu uyku değişiklikleri takip etmektedir. Bu yan etkiler metilfenidat tedavisinin beklenen en sık yan etkileridir.

Çocukluk çağında tanı ve tedavi almış bireyler, erişkin döneme geçtiklerinde tedaviye erişmekte zorluk yaşamaktadırlar. DSM-V ile erişkin DEHB tanısı ölçütlerinin son hali ve tedavi ihtiyacı devam eden erişkin DEHB hastalarının sayısı göz önüne alınarak, bu konuda farkındalığı arttırmak önem arz etmektedir [306].

Çalışmamızda katılımcıların yalnızca 4 tanesi erişkin dönemde DEHB tedavisinin devamında zorluk yaşadığını bildirmiştir. Bu durum aynı kurumda tedaviye devam etmenin, disiplinler arası iletişim kolaylığı sağlaması ile açıklanabilir. Ayrıca erişkin psikiyatrisinde de DEHB son yıllarda daha çok dikkat çeken bir konu haline gelmiş ve DEHB'nin sadece çocukluk ve ergenlik dönemine ait bir psikopatoloji olmayıp kronik ve ömür boyu sürebilen bir bozukluk olduğu konusunda hekimlerin farkındalığı artmıştır.

Yaşam kalitesi, bireyin fiziksel, psikolojik ve sosyal işlevleriyle kendini gösteren, yaşamdaki konumuna ilişkin öznel algısını tanımlamaktadır [306]. DEHB'li çocukların ebeveynleri tarafından yaşam kalitesinde güçlü olumsuzluklar bildirilmişlerdir. DEHB'li çocuklar kendi yaşam kalitelerini ebeveynlerine göre daha az olumsuz olarak değerlendirmiştir. Ayrıca kendilerini her zaman sağlıklı kontrollerden daha az işlevli olarak değerlendirmemiş oldukları saptanmıştır. DEHB'nin diğer zihinsel bozukluklar ve ciddi fiziksel hastalıklarla gibi yaşam kalitesi üzerinde genel bir etkiye sahip olduğu bildirilmiştir. Yaşam kalitesinde bozulmayı öngören belirtiler olarak, semptom şiddeti ve işlevsellikte bozulma tespit edilmiştir. Komorbid durumların veya psikososyal stresörlerin varlığı bu etkileri açıklamaya yardımcı olmaktadır. Yaşam kalitesinin etkili tedavi ile düzeldiğine dair ortaya çıkan kanıtlar vardır. Sonuç olarak, DEHB, özellikle ebeveynlerin bakış açısından bakıldığında yaşam kalitesini ciddi şekilde tehlikeye atmaktadır [270].

Yazında yaşam kalitesi ile DEHB ilişkisini değerlendiren çalışmalarda, 18 yaş öncesi psikostimülanlar ile tedavi edilmiş erişkinlerin, tedavi edilmeyenlere kıyasla yaşam kalitelerinin yüksek olduğu saptanmıştır [307]. Japonya’da 84 DEHB’li erişkin birey ile DEHB olmayan 100 kişiden oluşan kontrol grubunun sosyodemografik özellikleri, sağlık kaynaklarını kullanımı, komorbiditeleri ve iş verimliliğinin karşılaştırıldığı bir çalışmada ; DEHB’lilerin kontrol grubuna göre daha fazla eşlik eden depresyon, uyku güçlükleri, baş ağrıları ve anksiyete bildirdiği saptanmıştır. DEHB grubunun, önceki 6 ay içinde sağlık hizmeti sağlayıcılarına ve acil servise daha fazla başvurduğu ve DEHB olmayan kontrollere göre daha fazla hastaneye yatışı olduğu bildirilmiştir. DEHB grubu ayrıca genel sağlık durumlarını DEHB olmayan kontrol grubundan daha düşük olarak değerlendirmiş olup; DEHB olmayanlara kıyasla daha fazla devamsızlık ve düşük iş verimliliği ile önemli ölçüde daha yüksek derecede sağlıkla ilgili iş bozukluğu bildirmişlerdir. DEHB grubu, semptomlarının ilişkileri, benlik saygısını ve düzenli günlük aktivitelerini olumsuz etkilediğini belirtmiştir [308].

DEHB'li çocukların komorbiditelerinde göre işlevselliklerini araştıran bir çalışmada, 5-13 yaş arası 199 çocuk 1 yıl süre ile takip edilmiş ve içe vurum veya dışa atım problemleri olan çocukların, yalnızca DEHB olanlara kıyasla hem kendilerinin hem de ailelerinin daha kötü yaşam kalitesine sahip olduğu ve akran ilişkilerinde problemler yaşadığı sonucu elde edilmiştir [309]. 36 çalışmanın dahil edildiği, erişkin DEHB’lilerdeki hayat kalitesini değerlendiren sistematik derleme çalışmasında DEHB’nin erişkinlerdeki hayat kalitesini belirgin şekilde kötüleştirdiği gösterilmiştir. Ayrıca atomoksetin ve karışık amfetamin tuzlarının da semptomatolojide değişiklik yapmasa dahi yaşam kalitesinde olumlu etkisi olduğu bulunmuştur [310].

DEHB'si olan 725 yetişkinle yapılan çalışmada amfetamin tedavisi, güçlü ve kalıcı bir semptom yanıtı ile sonuçlanmış olup; yaş, kadın cinsiyeti, hastalığın şiddeti ve tedavi görmemiş olma durumu gibi hasta özelliklerinin, semptomları orta derecede iyileştirdiği bulunmuştur. Semptomlardaki değişiklikler ile yaşam kalitesinin artması arasında zaman farkı bulunmamıştır. Dikkatin yıkıcı davranışlara göre, DEHB'ye özgü yaşam kalitesi sonuçlarının daha güçlü bir aracısı

olduğu bulunmuştur. Ayrıca ilaçla ilgili memnuniyetin; yaşam kalitesi yararlarının öz bildirimini öngören semptom değişikliği, tolere edilebilirlik ve hastanın tedavi algısı arasındaki karmaşık etkileşimin doğrudan bir ölçüsü olduğu gösterilmiştir [311].

2006 yılında Adler ve arkadaşlarının yürüttüğü bir çalışmada, erişkin DEHB’li hastaların atomoksetin tedavisi ile DEHB semptomlarının şiddetinin azalmasına paralel şekilde yaşam kalitesinin yükseldiği bulunmuştur [312]. Erişkin DEHB’lilerde bilişsel davranışçı terapinin (BDT) etkinliğini araştırmak için yapılan bir çalışmada, sadece BDT alan, BDT ve ilave destek seansı alan iki hasta grubu ve DEHB’li kontrol grubunun, 12. ve 24. haftada yaşam kalitesi WHOQOL-kısa versiyonu ile değerlendirmiş olup anlamlı fark saptanmamıştır. Ancak 12. haftada ilave destek seansı alan BDT grubunda, DEHB derecelendirme ölçeği (DEHB-RS), yürütücü işlevler ve dürtüsellik skorları kontrol grubuna göre anlamlı düzelme göstermiştir [313]. Aynı örneklem grubunun dahil edildiği bir başka çalışmada ise, ilaçla kombine edilen bilişsel davranışçı terapinin (BDT) ilaçsız BDT’ye göre temel belirtiler, emosyonel semptomlar, sosyal ve bilişsel işlevselli, özgüven üzerinde üstünlüğü olup olmadığı araştırılan bir çalışmada, ilaçla kombine terapinin yürütücü işlev alanında üstün olduğu gösterilmiştir. Sadece BDT alan grupta ise yaşam kalitesi ölçeğinde fiziksel alan puanlarında ilaçlı gruba göre daha yüksek puanlar elde edilmiştir. Diğer alanlarda ise kombine tedavinin BDT’ye üstünlüğü gösterilmemiştir [314].

18-38 yaş arası 45 DEHB’li bireyle Brezilya’da yapılan bir çalışmada, hastaların 32’sinde duygudurum bozukluğu, 26’sında yaygın anksiyete bozukluğu, 13’ünde madde kullanımı ve 4’ünde yeme bozukluğu olduğu saptanmıştır. Uygulanan WHOQOL-BREF ölçeğine göre de fiziksel sağlık puanı %46 (SD: 14.76), psikolojik sağlık puanı %41.98 (SD: 13.51), sosyal ilişkiler alan puanı %44.93 (SD:28.95) ve çevresel alan puanı %61.10 (18.53) olarak belirlenmiştir [315].

Ülkemizde yapılan DEHB semptomların şiddeti, fibromyalji belirtilerinin şiddeti ve yaşam kalitesini değerlendirmek için yapılan bir çalışmada, WHOQOL-Bref ölçeği kullanılmıştır. Çalışma sonuçları, DEHB semptomlarının varlığının

daha fazla FM semptom şiddeti ve daha kötü yaşam kalitesi ile ilişkili olduğunu göstermiştir. DEHB semptom şiddetinin, depresyon şiddeti ile yaşam kalitesi arasındaki ilişkiye aracılık ettiği bulunmuştur. Ölçeğin genel sağlık, psikolojik sağlık, fiziksel sağlık, çevre alanlarının DEHB semptom şiddeti ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğunu gösterilmiştir [199].

Ülkemizde, DEHB’li çocukların uzun dönem izlemi ve DEHB+Karşıt Olma Karşı Gelme Bozukluğu (KOKGB) ve DEHB+Davranım Bozukluğu (DB) olguları arasındaki prognostik farklılıkları araştırmak için yapılan bir çalışmada, 18 aylık izlemi yapılan 120 DEHB ve eşlik eden KOKGB veya DB tanılı olgudan ulaşılabilen 60 tanesi, 6 yıl sonra şuanki psikiyatrik durumları, akademik başarıları, madde kullanımları ve sosyal işlevsellikleri açısından tekrar değerlendirilmiştir. Tedaviye devam süresi 15 ay ve altı, 15-45 ay arası ve 45 ay ve üstü olarak belirlenmiştir. Çalışma sonunda, DEHB ve eşlik eden KOKGB veya DB tanılı çocukların tedaviye devam süresinin akademik başarısızlık, sınıf tekrarı, okuldan atılma/okuldan uzaklaştırılma, kaza geçirme veya alçı tedavisi uygulanması ve sigara kullanımı alanlarında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde etkili olduğu görülmüştür [199].

Çalışmamız bildiğimiz kadarıyla çocuklukta DEHB tanısı almış olgunların erişkin dönem psikiyatrik durumunu ve yaşam kalitesini değerlendiren ülkemizde yapılmış ilk çalışmadır. Bizim çalışmamızda da katılımcıların kaza sıklıkları, eşlik eden psikopatolojiler, tedaviden gördükleri yan etkiler yazın ile uyumlu bulunmuştur. Çalışmamızın kısıtlılıkları arasında, 2000-2014 yılları arasında hastanemizin farklı bir elektronik veri tabanı kullanması, o dönemlerde cep telefonu kullanımının daha az sıklıkta olması ve buna istinaden hastaların iletişim verilerinin yetersizliği nedeniyle hastaların küçük bir kısmına ulaşılması bulunmaktadır. Örneklem boyutunun küçüklüğü nedeniyle sonuçların genellenebilirliği ve anlamlı bir istatistik sonucuna ulaşmak güçleşmektedir. Aynı zamanda hastaların pandemi nedeniyle güncel klinik değerlendirilmesinin yapılamaması ve verilerin sözel bildirime dayanılarak elde edilmesi bu nedenle hafıza faktörü ve seçici hatırlama gibi durumlar sonuçları etkilemiş olabilir. Çalışmamızın kesitsel nitelikte olması sebebiyle, çalışmamızdaki ilişkiler nedensellik ilişkisi açısından yetersiz

kalmaktadır. Bu çalışma sınırlı bir popölasyonda ve tek bir merkezde yapılmıştır ancak benzer örneklemler üzerinde yapılacak boylamsal çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır. Ayrıca, çalışmamızdaki örneklem grubunun sağlıklı kontrollerle karşılaştırılmamış olması çalışmamızın kısıtlılıklarındandır.



6. SONUÇ ve ÖNERİLER

DEHB'nin erişkinlik döneminde de sık karşılaşılan bir psikiyatrik sorun olduğu düşünülmüştür. DEHB bulguları işlevsellik düzeyini olumsuz etkilemektedir. Erişkin dönemde DEHB'nin semptomlarının ve tanısının devam edebilmesi ve bu durumdan etkilenen kişilerin, yaşam kalitesinin düşmesi yanında, akademik ve sosyal hayatlarında etkilenmenin hem kişinin hem de toplumun sağlığını etkilemesi nedeniyle bu hastaların takibinin yapılması önem arz etmektedir. Doğru tanının konması ve bu şekilde uygun tedavinin seçilmesi tedaviden alınan sonucu olumlu etkileyecek, öte yandan diğer ilaçların gereksiz kullanımını azaltacaktır. Erişkin DEHB eş tanılarını belirlemek ve bunlara yönelik tedaviler başlamak hastaların yaşam kalitesini artıracak ve tedavi maliyetini azaltacaktır. Gelecekte bu konuyla ilgili daha kapsamlı çalışmalar yapılması, hastalığın prognozunu, devam eden semptomların şiddetini ve yaşam kalitesini etkileyen değiştirilebilir faktörlerin saptanması ile birlikte hastalığın kişiye ve topluma olan yükünü azaltmayı sağlayacaktır.

7. ÖZET

Çalışmamızda Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları polikliniğine dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu nedeni ile başvurmuş çocuk ve ergenlerin, erişkin dönemdeki sosyodemografik özellikleri, akademik yaşantıları, adli-tıbbi geçmişleri, tedavi uyumları ve yaşam kaliteleri hakkındaki bilgilerin öğrenilmesi amaçlanmıştır.

Araştırmaya çocukluk döneminde 01.01.2000-01.01.2020 tarihleri arasında polikliniğimizde Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite bozukluğu nedeniyle takip edilmiş, 18 yaşını bitirmiş, gönüllü 62 hasta alınmıştır. Zihinsel yetersizliği olan, yaygın gelişimsel bozukluk tanısına sahip olan veya gerçeği değerlendirmesini bozacak ve bilişsel işlevlerini ciddi anlamda etkileyecek bir psikiyatrik hastalığa sahip olan bireyler çalışmaya dahil edilmemiştir.

Katılımcıların yaş ortalaması $20,65 \pm 3,3$ ve DEHB tanı yaşı ortalaması ise $11,33 \pm 3,49$ olarak saptanmıştır. Katılımcıların %25,8'inin sınıf tekrarı yaptığı, %22,6'sının eğitim süresi içinde disiplin cezası aldığı, %67,7'sinin sigara kullandığı, %48,3'ünün alkol kullandığı, %14,5'inin de madde kullanımı olduğu; %14,5'inin polis ile başının derde girdiği, %22'sinin adli sorun yaşadığı, %58,1'inin kaza öyküsü olduğu saptanmıştır.

Tedavi öyküleri incelendiğinde, %96,7'sinin çocukluk ve ergenlik döneminde metilfenidat kullandığı, %12,9'unun atomoksetin kullandığı, %19'unun ise antipsikotik ilaç kullanımı olduğu bulunmuştur. Tedavi sürelerinin aralığı geniş olmakla beraber medyan değeri 36 ay olarak hesaplanmıştır. Katılımcıların %85,5'i tedaviden fayda gördüğünü, %66,1'i ise tedavi sırasında yan etki olduğunu belirtmiştir. En sık yan etki iştahsızlık ve uyku değişikliği olarak bulunmuştur. Katılımcıların %41,9'unda çocukluk ve ergenlik döneminde komorbidite varlığı saptanmış olup, sırasıyla en sık olarak karşıt olma karşıt gelme bozukluğu veya davranım bozukluğu, anksiyete bozuklukları ve duygudurum bozuklukları olarak saptanmıştır.

Katılımcıların %37,1'sinin erişkin dönemde DEHB tedavisine devam etmek amacıyla erişkin psikiyatrisine başvurduğu, %6,4'ünün erişkin psikiyatrisinde

tedaviye devamlarında zorluk yaşadığını, %21'inin ise son 6 ayda DEHB takibine devam etmekte olduğu belirlenmiştir. Katılımcıların %25.8'sine ise erişkin dönemde DEHB dışında psikopatoloji tanısı konmuştur. Bunlar sırasıyla en sık anksiyete bozukluğu ve duygudurum bozukluklarıdır.

Katılımcıların ilaç kullanım süreleri ile WHOQoL-BREF yaşam kalitesi ölçeğinin alt alanları olan fiziksel puan, ruhsal puan, sosyal puan ve çevresel puan arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Katılımcıların fiziksel alan puan ortalaması $16,38 \pm 2,74$; ruhsal alan puan ortalaması $14,97 \pm 3,19$; sosyal alan puan ortalaması $14,88 \pm 3,33$; çevresel puan ortalaması ise $15,87 \pm 2,52$ olarak hesaplanmıştır.

Sonuç olarak, erişkin dönemde devam eden DEHB belirtileri ve/veya çocukluk döneminde DEHB ve tedavi süreci kişilerin işlevsellik düzeyleri, eşlik eden komorbiditeleri ve akademik ve iş hayatlarındaki zorluklar ile kişinin yaşam kalitesini etkilemektedir. Hastalığın erişkin dönemdeki yansıması ve bu duruma etki eden faktörlerin tanımlanması amacıyla sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırılmış daha geniş örneklemelere ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Sözcükler: Erişkin, Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu, Yaşam Kalitesi, Prognoz, Sonuç

8. ABSTRACT

In our study, it was aimed to learn about the sociodemographic characteristics, academic life, forensic-medical history, treatment compliance and quality of life of children and adolescents who applied to the Child Adolescent Psychiatry Outpatient Clinic of Akdeniz University Faculty of Medicine due to attention deficit and hyperactivity disorder.

62 volunteer patients who completed the age of 18 and were followed up in our outpatient clinic between 01.01.2000 and 01.01.2020 due to Attention Deficit and Hyperactivity Disorder were included in the study. Those with mental retardation, pervasive developmental disorder or individuals with a psychiatric illness that would impair reality assessment and seriously affect their cognitive functions were not included in the study.

The mean age of the participants was 20.65 ± 3.3 years and the mean age of ADHD diagnosis was 11.33 ± 3.49 years. It was determined that 25.8% of the participants repeated the grade, 22.6% were disciplined during the education period, 67.7% smoked, 48.3% used alcohol, and 14.5% used substance; It was found that 14.5% of them got into trouble with the police, 22% had legal problems, and 58.1% had an accident history.

When their treatment histories were examined, we found that 96.7% used methylphenidate, 12.9% used atomoxetine, and 19% used antipsychotic drugs during childhood and adolescence. Although the range of treatment periods is wide, the median value was calculated as 36 months. 85.5% of the participants stated that they benefited from the treatment, and 66.1% stated that there were side effects during the treatment. The most common side effects were loss of appetite and sleep changes. Comorbidities were found in childhood and adolescence in 41.9% of the participants, and oppositional defiant disorder or conduct disorder, anxiety disorders and mood disorders were found to be the most common ones, respectively.

It was determined that 37.1% of the participants applied to adult psychiatry in order to continue their ADHD treatment in adulthood, 6.4% had difficulties in continuing their treatment in adult psychiatry, and 21% were continuing their ADHD follow-up in the last 6 months. On the other hand, 25.8% of the participants were diagnosed with psychopathology other than ADHD in adulthood. These are the most common anxiety disorders and mood disorders, respectively.

There was no statistically significant difference between the duration of drug use of the participants and the physical health score, psychological score, social relationship score and environmental score, which are the sub-areas of the WHOQoL-BREF quality of life scale. The physical health mean score of the participants was 16.38 ± 2.74 ; psychological domain mean score was 14.97 ± 3.19 ; social relationship domain mean score was 14.88 ± 3.33 ; environmental domain mean score was calculated as 15.87 ± 2.52 .

In conclusion, ADHD symptoms that continue in adulthood and/or ADHD in childhood and treatment process affect the quality of life of individuals with their functionality levels, accompanying comorbidities and difficulties in academic and work life. Larger samples compared with the healthy control group are needed in order to define the reflection of the disease in adulthood and the factors affecting this condition.

Keywords: Adult, Attention Deficit and Hiperactivity Disorder, Quality of life, prognosis, outcome

9. KAYNAKLAR

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5 (R)). 5th ed. Arlington, TX: American Psychiatric Association Publishing; 2013.
2. Polanczyk GV, Salum GA, Sugaya LS, Caye A, Rohde LA. Annual research review: A meta-analysis of the worldwide prevalence of mental disorders in children and adolescents. *J Child Psychol Psychiatry*. 2015;56: 345–365.
3. Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, Biederman J, Rohde LA. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *Am J Psychiatry*. 2007;164: 942–948.
4. Shaw M, Hodgkins P, Caci H, Young S, Kahle J, Woods AG, et al. A systematic review and analysis of long-term outcomes in attention deficit hyperactivity disorder: effects of treatment and non-treatment. *BMC Med*. 2012;10: 99.
5. Arnold LE, Hodgkins P, Kahle J, Madhoo M, Kewley G. Long-Term Outcomes of ADHD: Academic Achievement and Performance. *J Atten Disord*. 2020;24: 73–85.
6. Kessler RC, Adler LA, Barkley R, Biederman J, Conners CK, Faraone SV, et al. Patterns and predictors of attention-deficit/hyperactivity disorder persistence into adulthood: results from the national comorbidity survey replication. *Biol Psychiatry*. 2005;57: 1442–1451.
7. Langberg JM, Becker SP. Does long-term medication use improve the academic outcomes of youth with attention-deficit/hyperactivity disorder? *Clin Child Fam Psychol Rev*. 2012;15: 215–233.
8. Langberg JM, Molina BSG, Arnold LE, Epstein JN, Altaye M, Hinshaw SP, et al. Patterns and predictors of adolescent academic achievement and performance in a sample of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Child Adolesc Psychol*. 2011;40: 519–531.
9. Biederman J, Wilens T, Mick E, Milberger S, Spencer TJ, Faraone SV. Psychoactive substance use disorders in adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): effects of ADHD and psychiatric comorbidity. *Am J Psychiatry*. 1995;152: 1652–1658.
10. 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.
11. Biederman J, Faraone SV. The effects of attention-deficit/hyperactivity disorder on employment and household income. *MedGenMed*. 2006;8: 12.

12. Soendergaard HM, Thomsen PH, Pedersen P, Pedersen E, Poulsen AE, Nielsen JM, et al. Treatment dropout and missed appointments among adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: associations with patient- and disorder-related factors. *J Clin Psychiatry*. 2016;77: 232–239.
13. Pliszka S, AACAP Work Group on Quality Issues. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007;46: 894–921.
14. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM III*. 1980.
15. The Goulstonian Lectures ON SOME ABNORMAL PSYCHICAL CONDITIONS IN CHILDREN. *Lancet*. 1902;159: 1008–1013.
16. Clements SD, Peters JE. Minimal Brain Dysfunctions in the School-Age Child: Diagnosis and Treatment. *Arch Gen Psychiatry*. 1962;6: 185–197.
17. Committee on Nomenclature and Statistics of the American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-II*. American Psychiatric Association; 1968.
18. Sandberg S. *Hyperactivity and Attention Disorders of Childhood*. Cambridge University Press; 2002.
19. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 4th ed. 1994;4: 886.
20. Shaw P, Eckstrand K, Sharp W, Blumenthal J, Lerch JP, Greenstein D, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2007;104: 19649–19654.
21. Machado JD, Caye A, Frick PJ, Rohde LA. DSM-5: MAJOR CHANGES FOR CHILD AND ADOLESCENT DISORDERS. *IACAPAP Textbook of Child and Adolescent Mental Health*. unknown; 2013. pp. 1–22.
22. Kieling C, Kieling RR, Rohde LA, Frick PJ, Moffitt T, Nigg JT, et al. The age at onset of attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*. 2010;167: 14–16.
23. Barkley RA, Brown TE. Unrecognized attention-deficit/hyperactivity disorder in adults presenting with other psychiatric disorders. *CNS Spectr*. 2008;13: 977–984.
24. Kessler RC, Adler L, Barkley R, Biederman J, Conners CK, 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.
25. Moffitt TE, Houts R, Asherson P, ... Is adult ADHD a childhood-onset neurodevelopmental disorder? Evidence from a four-decade longitudinal

cohort study. *American Journal of ...* 2015. Available: <https://ajp.psychiatryonline.org/doi/abs/10.1176/appi.ajp.2015.14101266>

26. Caye A, Rocha TB-M, Anselmi L, Murray J, Menezes AMB, Barros FC, et al. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Trajectories From Childhood to Young Adulthood: Evidence From a Birth Cohort Supporting a Late-Onset Syndrome. *JAMA Psychiatry*. 2016;73: 705–712.
27. Willcutt EG, Nigg JT, Pennington BF, Solanto MV, Rohde LA, Tannock R, et al. Validity of DSM-IV attention deficit/hyperactivity disorder symptom dimensions and subtypes. *J Abnorm Psychol*. 2012;121: 991–1010.
28. Lamanna AL, Craig F, Matera E, Simone M, Buttiglione M, Margari L. Risk factors for the existence of attention deficit hyperactivity disorder symptoms in children with autism spectrum disorders. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2017;13: 1559–1567.
29. Simonoff E, Pickles A, Charman T, Chandler S, Loucas T, Baird G. Psychiatric disorders in children with autism spectrum disorders: prevalence, comorbidity, and associated factors in a population-derived sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2008;47: 921–929.
30. Matte B, Anselmi L, Salum GA, Kieling C, Gonçalves H, Menezes A, et al. ADHD in DSM-5: a field trial in a large, representative sample of 18- to 19-year-old adults. *Psychol Med*. 2015;45: 361–373.
31. Stergiakouli E, Davey Smith G, Martin J, Skuse DH, Viechtbauer W, Ring SM, et al. Shared genetic influences between dimensional ASD and ADHD symptoms during child and adolescent development. *Mol Autism*. 2017;8: 18.
32. Rommelse NNJ, Geurts HM, Franke B, Buitelaar JK, Hartman CA. A review on cognitive and brain endophenotypes that may be common in autism spectrum disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder and facilitate the search for pleiotropic genes. *Neurosci Biobehav Rev*. 2011;35: 1363–1396.
33. Ameis SH, Lerch JP, Taylor MJ, Lee W, Viviano JD, Pipitone J, et al. A diffusion tensor imaging study in children with ADHD, autism spectrum disorder, OCD, and matched controls: Distinct and non-distinct white matter disruption and dimensional brain-behavior relationships. *Am J Psychiatry*. 2016;173: 1213–1222.
34. Sturman N, Deckx L, van Driel ML. Methylphenidate for children and adolescents with autism spectrum disorder. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;11: CD011144.
35. Polanczyk GV, Willcutt EG, Salum GA, Kieling C, Rohde LA. ADHD prevalence estimates across three decades: an updated systematic review and meta-regression analysis. *Int J Epidemiol*. 2014;43: 434–442.

36. Polanczyk G, Rohde LA. Epidemiology of attention-deficit/hyperactivity disorder across the lifespan. *Curr Opin Psychiatry*. 2007;20: 386–392.
37. Polanczyk G, Jensen P. Epidemiologic considerations in attention deficit hyperactivity disorder: a review and update. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2008;17: 245–60, vii.
38. Willcutt EG. The prevalence of DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Neurotherapeutics*. 2012;9: 490–499.
39. Thomas R, Sanders S, Doust J, Beller E, Glasziou P. Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. *Pediatrics*. 2015;135: e994-1001.
40. Erşan EE, Erdal Erşan E, Doğan O, Doğan S, Sümer H. The distribution of symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder and oppositional defiant disorder in school age children in Turkey. *European Child & Adolescent Psychiatry*. 2004. pp. 354–361. doi:10.1007/s00787-004-0410-2
41. Gul N, Tiryaki A, Kultur SEC, Topbas M, Ak I. Prevalence of Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Comorbid Disruptive Behavior Disorders Among School Age Children in Trabzon. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni-Bulletin of Clinical Psychopharmacology*. 2010;20: 50–56.
42. Zorlu A, Unlu G, Cakaloz B, Zencir M, Buber A, Isildar Y. The Prevalence and Comorbidity Rates of ADHD Among School-Age Children in Turkey. *J Atten Disord*. 2020;24: 1237–1245.
43. Ercan ES, Kandulu R, Uslu E, Ardic UA, Yazici KU, Basay BK, et al. Prevalence and diagnostic stability of ADHD and ODD in Turkish children: a 4-year longitudinal study. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health*. 2013;7: 30.
44. Ercan ES, Polanczyk G, Akyol Ardic U, Yuce D, Karacetin G, Tufan AE, et al. The prevalence of childhood psychopathology in Turkey: a cross-sectional multicenter nationwide study (EPICPAT-T). *Nord J Psychiatry*. 2019;73: 132–140.
45. Ercan ES, Bilaç Ö, Uysal Özaslan T, Akyol Ardic U. Prevalence of Psychiatric Disorders Among Turkish Children: The Effects of Impairment and Sociodemographic Correlates. *Child Psychiatry Hum Dev*. 2016;47: 35–42.
46. Biederman J, Mick E, Faraone SV, Braaten E, Doyle A, Spencer T, et al. Influence of gender on attention deficit hyperactivity disorder in children referred to a psychiatric clinic. *Am J Psychiatry*. 2002;159: 36–42.
47. Martin J, Taylor MJ, Rydell M, Riglin L, Eyre O, Lu Y, et al. Sex-specific manifestation of genetic risk for attention deficit hyperactivity disorder in the general population. *J Child Psychol Psychiatry*. 2018;59: 908–916.

48. Bauermeister JJ, Shrout PE, Chávez L, Rubio-Stipec M, Ramírez R, Padilla L, et al. ADHD and gender: are risks and sequela of ADHD the same for boys and girls? *J Child Psychol Psychiatry*. 2007;48: 831–839.
49. Richa S, Rohayem J, Chammai R, Kazour F, Haddad R, Hleis S, et al. ADHD prevalence in Lebanese school-age population. *J Atten Disord*. 2014;18: 242–246.
50. Froehlich TE, Lanphear BP, Epstein JN, Barbaresi WJ, Katusic SK, Kahn RS. Prevalence, recognition, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in a national sample of US children. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2007;161: 857–864.
51. Millichap JG. Etiologic classification of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*. 2008;121: e358-65.
52. Taylor E, Döpfner M, Sergeant J, Asherson P, Banaschewski T, Buitelaar J, et al. European clinical guidelines for hyperkinetic disorder -- first upgrade. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2004;13 Suppl 1: 17-30.
53. Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Steering Committee on Quality Improvement and Management, Wolraich M, Brown L, Brown RT, DuPaul G, et al. ADHD: clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Pediatrics*. 2011;128: 1007–1022.
54. Gleason MM, Egger HL, Emslie GJ, Greenhill LL, Kowatch RA, Lieberman AF, et al. Psychopharmacological treatment for very young children: contexts and guidelines. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007;46: 1532–1572.
55. Levy F, Hay DA, McStephen M, Wood C, Waldman I. Attention-deficit hyperactivity disorder: a category or a continuum? Genetic analysis of a large-scale twin study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997;36: 737–744.
56. Thapar A, Cooper M. Attention deficit hyperactivity disorder. *Lancet*. 2016;387: 1240–1250.
57. Faraone SV, Biederman J, Monuteaux MC. Toward guidelines for pedigree selection in genetic studies of attention deficit hyperactivity disorder. *Genet Epidemiol*. 2000;18: 1–16.
58. Thapar A, Cooper M, Eyre O, Langley K. What have we learnt about the causes of ADHD? *J Child Psychol Psychiatry*. 2013;54: 3–16.
59. Williams NM, Zaharieva I, Martin A, Langley K, Mantripragada K, Fossdal R, et al. Rare chromosomal deletions and duplications in attention-deficit hyperactivity disorder: a genome-wide analysis. *Lancet*. 2010;376: 1401–1408.

60. Faraone SV, Doyle AE, Mick E, Biederman J. Meta-analysis of the association between the 7-repeat allele of the dopamine D(4) receptor gene and attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*. 2001;158: 1052–1057.
61. Asherson P, IMAGE Consortium. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder in the post-genomic era. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2004;13 Suppl 1: I50-70.
62. 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: 1432–1437.
63. Biederman J. Attention-deficit/hyperactivity disorder: a selective overview. *Biol Psychiatry*. 2005;57: 1215–1220.
64. Ebstein RP, Novick O, Umansky R, Priel B, Osher Y, Blaine D, et al. Dopamine D4 receptor (D4DR) exon III polymorphism associated with the human personality trait of Novelty Seeking. *Nat Genet*. 1996;12: 78–80.
65. Benjamin J, Li L, Patterson C, Greenberg BD, Murphy DL, Hamer DH. Population and familial association between the D4 dopamine receptor gene and measures of Novelty Seeking. *Nat Genet*. 1996;12: 81–84.
66. Chen C, Burton M, Greenberger E, Dmitrieva J. Population Migration and the Variation of Dopamine D4 Receptor (DRD4) Allele Frequencies Around the Globe. *Evol Hum Behav*. 1999;20: 309–324.
67. Gizer IR, Ficks C, Waldman ID. Candidate gene studies of ADHD: a meta-analytic review. *Hum Genet*. 2009;126: 51–90.
68. Kebir O, Joob R. Neuropsychological endophenotypes in attention-deficit/hyperactivity disorder: a review of genetic association studies. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2011;261: 583–594.
69. Zhou K, Chen W, Buitelaar J, Banaschewski T, Oades RD, Franke B, et al. Genetic heterogeneity in ADHD: DAT1 gene only affects probands without CD. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*. 2008;147B: 1481–1487.
70. Franke B, Vasquez AA, Johansson S, Hoogman M, Romanos J, Boreatti-Hümmer A, et al. Multicenter analysis of the SLC6A3/DAT1 VNTR haplotype in persistent ADHD suggests differential involvement of the gene in childhood and persistent ADHD. *Neuropsychopharmacology*. 2010;35: 656–664.
71. Neale BM, Medland SE, Ripke S, Asherson P, Franke B, Lesch K-P, et al. Meta-analysis of genome-wide association studies of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2010;49: 884–897.
72. Salatino-Oliveira A, Genro JP, Polanczyk G, Zeni C, Schmitz M, Kieling C, et al. Cadherin-13 gene is associated with hyperactive/impulsive symptoms in attention/deficit hyperactivity disorder. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*. 2015;168B: 162–169.

73. Arias-Vásquez A, Altink ME, Rommelse NNJ, Slaats-Willemse DIE, Buschgens CJM, Fliers EA, et al. CDH13 is associated with working memory performance in attention deficit/hyperactivity disorder. *Genes Brain Behav.* 2011;10: 844–851.
74. Li Z, Chang S-H, Zhang L-Y, Gao L, Wang J. Molecular genetic studies of ADHD and its candidate genes: a review. *Psychiatry Res.* 2014;219: 10–24.
75. Albajara Sáenz A, Villemonteix T, Massat I. Structural and functional neuroimaging in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Dev Med Child Neurol.* 2019;61: 399–405.
76. Castellanos FX, Giedd JN, Marsh WL, Hamburger SD, Vaituzis AC, Dickstein DP, et al. Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry.* 1996;53: 607–616.
77. Castellanos FX, Lee PP, Sharp W, Jeffries NO, Greenstein DK, Clasen LS, et al. Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA.* 2002;288: 1740–1748.
78. Greven CU, Bralten J, Mennes M, O'Dwyer L, van Hulzen KJE, Rommelse N, et al. Developmentally stable whole-brain volume reductions and developmentally sensitive caudate and putamen volume alterations in those with attention-deficit/hyperactivity disorder and their unaffected siblings. *JAMA Psychiatry.* 2015;72: 490–499.
79. Giedd JN, Blumenthal J, Molloy E, Castellanos FX. Brain imaging of attention deficit/hyperactivity disorder. *Ann N Y Acad Sci.* 2001;931: 33–49.
80. Sowell ER, Thompson PM, Welcome SE, Henkenius AL, Toga AW, Peterson BS. Cortical abnormalities in children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet.* 2003;362: 1699–1707.
81. Jacobson LA, Crocetti D, Dirlikov B, Slifer K, Denckla MB, Mostofsky SH, et al. Anomalous Brain Development Is Evident in Preschoolers With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of the International Neuropsychological Society.* 2018;24: 531–539.
82. Hart H, Radua J, Nakao T, Mataix-Cols D, Rubia K. Meta-analysis of functional magnetic resonance imaging studies of inhibition and attention in attention-deficit/hyperactivity disorder: exploring task-specific, stimulant medication, and age effects. *JAMA Psychiatry.* 2013;70: 185–198.
83. Frodl T, Skokauskas N. Meta-analysis of structural MRI studies in children and adults with attention deficit hyperactivity disorder indicates treatment effects. *Acta Psychiatr Scand.* 2012;125: 114–126.
84. Seidman LJ, Valera EM, Makris N, Monuteaux MC, Boriol DL, Kelkar K, et al. 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.

85. Makris N, Biederman J, Valera EM, Bush G, Kaiser J, Kennedy DN, et al. Cortical thinning of the attention and executive function networks in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Cereb Cortex*. 2007;17: 1364–1375.
86. Shaw P, Lerch J, Greenstein D, Sharp W, Clasen L, Evans A, et al. Longitudinal mapping of cortical thickness and clinical outcome in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2006;63: 540–549.
87. Dickstein SG, Bannon K, Castellanos FX, Milham MP. The neural correlates of attention deficit hyperactivity disorder: an ALE meta-analysis. *J Child Psychol Psychiatry*. 2006;47: 1051–1062.
88. Hoogman M, Bralten J, Hibar DP, Mennes M, Zwiers MP, Schweren LSJ, et al. Subcortical brain volume differences in participants with attention deficit hyperactivity disorder in children and adults: a cross-sectional mega-analysis. *Lancet Psychiatry*. 2017;4: 310–319.
89. Bush G, Frazier JA, Rauch SL, Seidman LJ, Whalen PJ, Jenike MA, et al. Anterior cingulate cortex dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder revealed by fMRI and the Counting Stroop. *Biol Psychiatry*. 1999;45: 1542–1552.
90. Rubia K, Overmeyer S, Taylor E, Brammer M, Williams SC, Simmons A, et al. Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order motor control: a study with functional MRI. *Am J Psychiatry*. 1999;156: 891–896.
91. Rubia K, Smith AB, Brammer MJ, Toone B, Taylor E. Abnormal brain activation during inhibition and error detection in medication-naïve adolescents with ADHD. *Am J Psychiatry*. 2005;162: 1067–1075.
92. Zang Y-F, Jin Z, Weng X-C, Zhang L, Zeng Y-W, Yang L, et al. Functional MRI in attention-deficit hyperactivity disorder: evidence for hypofrontality. *Brain Dev*. 2005;27: 544–550.
93. McCarthy H, Skokauskas N, Frodl T. Identifying a consistent pattern of neural function in attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis. *Psychol Med*. 2014;44: 869–880.
94. Spencer TJ, Brown A, Seidman LJ, Valera EM, Makris N, Lomedico A, et al. Effect of psychostimulants on brain structure and function in ADHD: a qualitative literature review of magnetic resonance imaging-based neuroimaging studies. *J Clin Psychiatry*. 2013;74: 902–917.

95. Vaidya CJ, Austin G, Kirkorian G, Ridlehuber HW, Desmond JE, Glover GH, et al. Selective effects of methylphenidate in attention deficit hyperactivity disorder: a functional magnetic resonance study. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1998;95: 14494–14499.
96. Bouziane C, Filatova OG, Schrantz A, Caan MWA, Vos FM, Reneman L. White Matter by Diffusion MRI Following Methylphenidate Treatment: A Randomized Control Trial in Males with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Radiology*. 2019;293: 186–192.
97. Aoki Y, Cortese S, Castellanos FX. Research Review: Diffusion tensor imaging studies of attention-deficit/hyperactivity disorder: meta-analyses and reflections on head motion. *J Child Psychol Psychiatry*. 2018;59: 193–202.
98. van Ewijk H, Heslenfeld DJ, Zwiers MP, Buitelaar JK, Oosterlaan J. Diffusion tensor imaging in attention deficit/hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev*. 2012;36: 1093–1106.
99. Chen L, Hu X, Ouyang L, He N, Liao Y, Liu Q, et al. A systematic review and meta-analysis of tract-based spatial statistics studies regarding attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neurosci Biobehav Rev*. 2016;68: 838–847.
100. Cortese S, Kelly C, Chabernaud C, ... Toward systems neuroscience of ADHD: a meta-analysis of 55 fMRI studies. *American Journal of ...*. 2012. Available: <https://ajp.psychiatryonline.org/doi/abs/10.1176/appi.ajp.2012.11101521>
101. Rubia K, Alegria A, Brinson H. Imaging the ADHD brain: disorder-specificity, medication effects and clinical translation. *Expert Rev Neurother*. 2014;14: 519–538.
102. Hart H, Radua J, Mataix-Cols D, Rubia K. Meta-analysis of fMRI studies of timing in attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Neurosci Biobehav Rev*. 2012;36: 2248–2256.
103. Raichle ME, MacLeod AM, Snyder AZ, Powers WJ, Gusnard DA, Shulman GL. A default mode of brain function. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2001;98: 676–682.
104. Biederman J, Faraone SV. Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet*. 2005;366: 237–248.
105. Xing B, Li Y-C, Gao W-J. Norepinephrine versus dopamine and their interaction in modulating synaptic function in the prefrontal cortex. *Brain Res*. 2016;1641: 217–233.
106. Sagvolden T, Johansen EB, Aase H, Russell VA. A dynamic developmental theory of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) predominantly hyperactive/impulsive and combined subtypes. *Behav Brain Sci*. 2005;28: 397–419; discussion 419-68.

107. Arnsten AFT, Li B-M. Neurobiology of executive functions: catecholamine influences on prefrontal cortical functions. *Biol Psychiatry*. 2005;57: 1377–1384.
108. Banerjee E, Nandagopal K. Does serotonin deficit mediate susceptibility to ADHD? *Neurochem Int*. 2015;82: 52–68.
109. Zepf FD, Holtmann M, Stadler C, Demisch L, Schmitt M, Wöckel L, et al. Diminished serotonergic functioning in hostile children with ADHD: tryptophan depletion increases behavioural inhibition. *Pharmacopsychiatry*. 2008;41: 60–65.
110. Sacco KA, Bannon KL, George TP. Nicotinic receptor mechanisms and cognition in normal states and neuropsychiatric disorders. *J Psychopharmacol*. 2004;18: 457–474.
111. Wilens TE, Decker MW. Neuronal nicotinic receptor agonists for the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder: focus on cognition. *Biochem Pharmacol*. 2007;74: 1212–1223.
112. Purkayastha P, Malapati A, Yogeeswari P, Sriram D. A Review on GABA/Glutamate Pathway for Therapeutic Intervention of ASD and ADHD. *Curr Med Chem*. 2015;22: 1850–1859.
113. Maltezos S, Horder J, Coghlan S, Skirrow C, O’Gorman R, Lavender TJ, et al. Glutamate/glutamine and neuronal integrity in adults with ADHD: a proton MRS study. *Transl Psychiatry*. 2014;4: e373.
114. Pennington BF, Ozonoff S. Executive functions and developmental psychopathology. *J Child Psychol Psychiatry*. 1996;37: 51–87.
115. Himelstein J, Newcorn JH, Halperin JM. The neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. *Front Biosci*. 2000;5: D461-78.
116. Tannock R. Attention deficit hyperactivity disorder: advances in cognitive, neurobiological, and genetic research. *J Child Psychol Psychiatry*. 1998;39: 65–99.
117. Hauser TU, Iannaccone R, Ball J, Mathys C, Brandeis D, Walitza S, et al. Role of the medial prefrontal cortex in impaired decision making in juvenile attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA Psychiatry*. 2014;71: 1165–1173.
118. Available: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4425416/>
119. Miyake A, Friedman NP. The Nature and Organization of Individual Differences in Executive Functions: Four General Conclusions. *Curr Dir Psychol Sci*. 2012;21: 8–14.
120. Banerjee TD, Middleton F, Faraone SV. Environmental risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. *Acta Paediatr*. 2007;96: 1269–1274.

121. Barrett JR. Diet & nutrition: hyperactive ingredients? *Environ Health Perspect.* 2007;115: A578.
122. Website.
123. Del-Ponte B, Quinte GC, Cruz S, Grellert M, Santos IS. Dietary patterns and attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD): A systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord.* 2019;252: 160–173.
124. Bekaroğlu M, Aslan Y, Gedik Y, Değer O, Mocan H, Erduran E, et al. Relationships between serum free fatty acids and zinc, and attention deficit hyperactivity disorder: a research note. *J Child Psychol Psychiatry.* 1996;37: 225–227.
125. Sorigi PJ, Hallowell EM, Hutchins HL, Sears B. Effects of an open-label pilot study with high-dose EPA/DHA concentrates on plasma phospholipids and behavior in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Nutr J.* 2007;6: 16.
126. Stevens LJ, Zentall SS, Deck JL, Abate ML, Watkins BA, Lipp SR, et al. Essential fatty acid metabolism in boys with attention-deficit hyperactivity disorder. *Am J Clin Nutr.* 1995;62: 761–768.
127. Raz R, Gabis L. Essential fatty acids and attention-deficit-hyperactivity disorder: a systematic review. *Dev Med Child Neurol.* 2009;51: 580–592.
128. Parletta N, Niyonsenga T, Duff J. Omega-3 and Omega-6 Polyunsaturated Fatty Acid Levels and Correlations with Symptoms in Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder, Autistic Spectrum Disorder and Typically Developing Controls. *PLoS One.* 2016;11: e0156432.
129. Sonuga-Barke EJS, Brandeis D, Cortese S, Daley D, Ferrin M, Holtmann M, et al. Nonpharmacological interventions for ADHD: systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials of dietary and psychological treatments. *Am J Psychiatry.* 2013;170: 275–289.
130. Gillies D, Sinn JK, Lad SS, Leach MJ, Ross MJ. Polyunsaturated fatty acids (PUFA) for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012; CD007986.
131. Bloch MH, Qawasmi A. Omega-3 fatty acid supplementation for the treatment of children with attention-deficit/hyperactivity disorder symptomatology: systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2011;50: 991–1000.
132. Chang JP-C, Su K-P, Mondelli V, Pariante CM. Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids in Youths with Attention Deficit Hyperactivity Disorder: a Systematic Review and Meta-Analysis of Clinical Trials and Biological Studies. *Neuropsychopharmacology.* 2018;43: 534–545.

133. Bernstein AS, Oken E, de Ferranti S, COUNCIL ON ENVIRONMENTAL HEALTH, COMMITTEE ON NUTRITION. Fish, Shellfish, and Children's Health: An Assessment of Benefits, Risks, and Sustainability. *Pediatrics*. 2019.
134. Halterman JS, Kaczorowski JM, Aligne CA, Auinger P, Szilagyi PG. Iron deficiency and cognitive achievement among school-aged children and adolescents in the United States. *Pediatrics*. 2001;107: 1381–1386.
135. Konofal E, Lecendreux M, Arnulf I, Mouren M-C. Iron deficiency in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2004;158: 1113–1115.
136. Cortese S, Konofal E, Lecendreux M, Arnulf I, Mouren M-C, Darra F, et al. Restless legs syndrome and attention-deficit/hyperactivity disorder: a review of the literature. *Sleep*. 2005;28: 1007–1013.
137. Kwon S, Sohn Y, Jeong S-H, Chung U-S, Seo H. Prevalence of restless legs syndrome and sleep problems in Korean children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: a single institution study. *Korean J Pediatr*. 2014;57: 317–322.
138. Arnold LE, DiSilvestro RA. Zinc in attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2005;15: 619–627.
139. Arnold LE, Bozzolo H, Hollway J, Cook A, DiSilvestro RA, Bozzolo DR, et al. Serum zinc correlates with parent- and teacher- rated inattention in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2005;15: 628–636.
140. Ghanizadeh A, Berk M. Zinc for treating of children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder: a systematic review of randomized controlled clinical trials. *Eur J Clin Nutr*. 2013;67: 122–124.
141. Huang L, Wang Y, Zhang L, Zheng Z, Zhu T, Qu Y, et al. Maternal Smoking and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Offspring: A Meta-analysis. *Pediatrics*. 2018;141.
142. Sourander A, Sucksdorff M, Chudal R, Surcel H-M, Hinkka-Yli-Salomäki S, Gyllenberg D, et al. Prenatal Cotinine Levels and ADHD Among Offspring. *Pediatrics*. 2019;143.
143. Gustavson K, Ystrom E, Stoltenberg C, Susser E, Surén P, Magnus P, et al. Smoking in Pregnancy and Child ADHD. *Pediatrics*. 2017;139.
144. Schechter JC, Kollins SH. Prenatal Smoke Exposure and ADHD: Advancing the Field. *Pediatrics*. 2017;139.
145. Thapar A, Rice F, Hay D, Boivin J, Langley K, van den Bree M, et al. Prenatal smoking might not cause attention-deficit/hyperactivity disorder: evidence from a novel design. *Biol Psychiatry*. 2009;66: 722–727.

146. Lindström K, Lindblad F, Hjern A. Preterm birth and attention-deficit/hyperactivity disorder in schoolchildren. *Pediatrics*. 2011;127: 858–865.
147. Sucksdorff M, Lehtonen L, Chudal R, Suominen A, Joelsson P, Gissler M, et al. Preterm Birth and Poor Fetal Growth as Risk Factors of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Pediatrics*. 2015;136: e599-608.
148. Franz AP, Bolat GU, Bolat H, Matijasevich A, Santos IS, Silveira RC, et al. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Very Preterm/Very Low Birth Weight: A Meta-analysis. *Pediatrics*. 2018;141.
149. Linnet KM, Dalsgaard S, Obel C, Wisborg K, Henriksen TB, Rodriguez A, et al. Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors: review of the current evidence. *Am J Psychiatry*. 2003;160: 1028–1040.
150. Mick E, Biederman J, Faraone SV, Sayer J, Kleinman S. Case-control study of attention-deficit hyperactivity disorder and maternal smoking, alcohol use, and drug use during pregnancy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2002;41: 378–385.
151. Aronson M, Hagberg B, Gillberg C. Attention deficits and autistic spectrum problems in children exposed to alcohol during gestation: a follow-up study. *Dev Med Child Neurol*. 1997;39: 583–587.
152. 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.
153. Boyd TA, Ernhart CB, Greene TH, Sokol RJ, Martier S. Prenatal alcohol exposure and sustained attention in the preschool years. *Neurotoxicol Teratol*. 1991;13: 49–55.
154. Clements CC, Castro VM, Blumenthal SR, Rosenfield HR, Murphy SN, Fava M, et al. Prenatal antidepressant exposure is associated with risk for attention-deficit hyperactivity disorder but not autism spectrum disorder in a large health system. *Mol Psychiatry*. 2015;20: 727–734.
155. Liew Z, Ritz B, Rebordosa C, Lee P-C, Olsen J. Acetaminophen use during pregnancy, behavioral problems, and hyperkinetic disorders. *JAMA Pediatr*. 2014;168: 313–320.
156. Şair YB, Sevinçok D, Kutlu A, Çakaloğlu B, Sevinçok L. The affective temperament traits and pregnancy-related depression in mothers may constitute risk factors for their children with attention deficit and hyperactivity disorder. *J Obstet Gynaecol*. 2020;40: 1079–1084.

157. Vizzini L, Popovic M, Zugna D, Vitiello B, Trevisan M, Pizzi C, et al. Maternal anxiety, depression and sleep disorders before and during pregnancy, and preschool ADHD symptoms in the NINFEA birth cohort study. *Epidemiol Psychiatr Sci.* 2019;28: 521–531.
158. Stern A, Agnew-Blais J, Danese A, Fisher HL, Jaffee SR, Matthews T, et al. Associations between abuse/neglect and ADHD from childhood to young adulthood: A prospective nationally-representative twin study. *Child Abuse Negl.* 2018;81: 274–285.
159. Famularo R, Kinscherff R, Fenton T. Psychiatric diagnoses of maltreated children: preliminary findings. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1992;31: 863–867.
160. O’connor TG, Rutter M. Attachment Disorder Behavior Following Early Severe Deprivation: Extension and Longitudinal Follow-up. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry.* 2000. pp. 703–712.
161. Rutter M, Kreppner J, Croft C, Murin M, Colvert E, Beckett C, et al. Early adolescent outcomes of institutionally deprived and non-deprived adoptees. III. Quasi-autism. *J Child Psychol Psychiatry.* 2007;48: 1200–1207.
162. Ellis B, Nigg J. Parenting practices and attention-deficit/hyperactivity disorder: new findings suggest partial specificity of effects. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2009;48: 146–154.
163. Biederman J. Family-Environment Risk Factors for Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Archives of General Psychiatry.* 1995. p. 464.
164. Werenberg Dreier J, Nybo Andersen A-M, Hvolby A, Garne E, Kragh Andersen P, Berg-Beckhoff G. Fever and infections in pregnancy and risk of attention deficit/hyperactivity disorder in the offspring. *J Child Psychol Psychiatry.* 2016;57: 540–548.
165. Latimer K, Wilson P, Kemp J, Thompson L, Sim F, Gillberg C, et al. Disruptive behaviour disorders: a systematic review of environmental antenatal and early years risk factors. *Child Care Health Dev.* 2012;38: 611–628.
166. Gurevitz M, Geva R, Varon M, Leitner Y. Early markers in infants and toddlers for development of ADHD. *J Atten Disord.* 2014;18: 14–22.
167. Nielsen PR, Benros ME, Dalsgaard S. Associations Between Autoimmune Diseases and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Nationwide Study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2017;56: 234-240.e1.
168. Keenan HT, Hall GC, Marshall SW. Early head injury and attention deficit hyperactivity disorder: retrospective cohort study. *BMJ.* 2008;337: a1984.
169. Zwi M, Clamp P. Injury and attention deficit hyperactivity disorder. *BMJ.* 2008. p. a2244.

170. Narad ME, Kennelly M, Zhang N, Wade SL, Yeates KO, Taylor HG, et al. Secondary Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Children and Adolescents 5 to 10 Years After Traumatic Brain Injury. *JAMA Pediatr.* 2018;172: 437–443.
171. Lee M-J, Chou M-C, Chou W-J, Huang C-W, Kuo H-C, Lee S-Y, et al. Heavy Metals' Effect on Susceptibility to Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Implication of Lead, Cadmium, and Antimony. *Int J Environ Res Public Health.* 2018;15.
172. ERCAN, ES. Development of a test battery for the assessment of attention deficit hyperactivity disorder. *Turk J Child Adolesc Psychiatry.* 2001;8: 132–144.
173. Turgay A. Çocuk ve Ergenlerde Davranım Bozuklukları için DSM-IV'e Dayalı Tarama ve Değerlendirme Ölçeği. Integrative Therapy Institute Toronto, Kanada; 1995.
174. Üner Ö, Vatanda N, Atay G. Ergenlik döneminde DEHB bozukluğu tanı konan bir grubun özellikleri ve altı-on ya grubunda tanı konan çocuklarla karşılaştırılması. *Anadolu Psikiyatri Dergisi.* 2009;10: 48–54.
175. Ingram S, Hechtman L, ... Outcome issues in ADHD: Adolescent and adult long-term outcome. *Ment Retard.* 1999. Available: [https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/\(SICI\)1098-2779\(1999\)5:3%3C243::AID-MRDD11%3E3.0.CO;2-D?casa_token=8RIFySoPZScAAAAA:UZLifgHSj8tRO0DV746k0YzgbuJ3pbSjfg7J-qUkm9y3sJiMnnxLLsR5KFIe9A3t94qS-hxNtcdD4Ww](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/(SICI)1098-2779(1999)5:3%3C243::AID-MRDD11%3E3.0.CO;2-D?casa_token=8RIFySoPZScAAAAA:UZLifgHSj8tRO0DV746k0YzgbuJ3pbSjfg7J-qUkm9y3sJiMnnxLLsR5KFIe9A3t94qS-hxNtcdD4Ww)
176. Psychiatric Association A. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®). 2013. Available: <https://www.google.com/books?hl=tr&lr=&id=-JivBAAQBAJ&oi=fnd&pg=PT15&dq=American+Psychiatric+Association.+Diagnostic+and+statistical+manual+of+mental+disorders:+DSM-II.+American+Psychiatric+Association,+1968&ots=cfPL--JHzf&sig=D5fq5dUVrgTHtzb1h3mWt4E68>
177. Tuğlu C, Şahin ÖÖ. Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu: Nörobiyoloji, Tanı Sorunları ve Klinik Özellikler. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar.* 2010;2: 75–116.
178. Weiss G, Hechtman LT. Hyperactive children grown up: ADHD in children, adolescents, and adults, 2nd ed. 1993;2: 473.
179. 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.

180. Weiss G, Hechtman L, Milroy T, Perlman T. Psychiatric status of hyperactives as adults: a controlled prospective 15-year follow-up of 63 hyperactive children. *J Am Acad Child Psychiatry*. 1985;24: 211–220.
181. Mannuzza S, Klein RG, Bessler A, Malloy P, LaPadula M. Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up. *Am J Psychiatry*. 1998;155: 493–498.
182. Steinhoff KW. Special issues in the diagnosis and treatment of ADHD in adolescents. *Postgrad Med*. 2008;120: 60–68.
183. Wilens TE, Biederman J, Faraone SV, Martelon M, Westerberg D, Spencer TJ. Presenting ADHD symptoms, subtypes, and comorbid disorders in clinically referred adults with ADHD. *J Clin Psychiatry*. 2009;70: 1557–1562.
184. Biederman J, Kwon A, Aleardi M, Chouinard V-A, Marino T, Cole H, et al. Absence of gender effects on attention deficit hyperactivity disorder: findings in nonreferred subjects. *Am J Psychiatry*. 2005;162: 1083–1089.
185. Hurtig T, Ebeling H, Taanila A, Miettunen J, Smalley SL, McGOUGH JJ, et al. ADHD Symptoms and Subtypes: Relationship Between Childhood and Adolescent Symptoms. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007;46: 1605–1613.
186. Adler LA, Newcorn JH. The impact, identification, and management of attention-deficit/hyperactivity disorder in adults. Introduction. *CNS Spectr*. 2007;12: 1–2.
187. Biederman J, Monuteaux MC, Mick E, Spencer T, Wilens TE, Silva JM, et al. Young adult outcome of attention deficit hyperactivity disorder: a controlled 10-year follow-up study. *Psychol Med*. 2006;36: 167–179.
188. Faraone SV, Biederman J, Mick E. The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies. *Psychol Med*. 2006;36: 159–165.
189. Biederman J, Mick E, Faraone SV. Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: impact of remission definition and symptom type. *Am J Psychiatry*. 2000;157: 816–818.
190. Cheung CHM, Rijdsdijk F, McLoughlin G, ... Childhood predictors of adolescent and young adult outcome in ADHD. *Journal of psychiatric ... Elsevier*; 2015. Available: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0022395615000229?casa_token=5g6NXaImBoYAAAAA:Sjep4QE5cEJv18NaU6BcFRALVxcLAti4m-BHrWUtFQiB2nuasqkr4sGRoQAGEpzQPeEEwpaGew
191. Caye A, Swanson J, Thapar A, Sibley M, ... Life span studies of ADHD—conceptual challenges and predictors of persistence and outcome. *Current psychiatry Springer*; 2016. Available: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11920-016-0750->

x&casa_token=uJIFThtnJRAAAAAA:T5pPIH4PZq5BYeDkzu0dBviuWGrp6d4ny0c64D1a0jK1EF5h6NbEVT0Q9k5EFqkoDAXGUpo-An2E9cIV

192. Trevino JJ. ADHD in Adults: What the Science Says by Russell A. Barkley, Kevin R. Murphy, and Mariellen Fischer; New York, Guilford Press, 2007, 489 pages, \$50. Psychiatric Services. 2008. pp. 1070–1070.
193. Rasmussen P, Gillberg C. Natural outcome of ADHD with developmental coordination disorder at age 22 years: a controlled, longitudinal, community-based study. *Journal of the American Academy of Child & ...* 2000;39: 1424–1431.
194. Cantwell DP. Hyperactive Children Have Grown Up. *Archives of General Psychiatry*. 1985. p. 1026.
195. Sayal K, Washbrook E, Propper C. Childhood behavior problems and academic outcomes in adolescence: longitudinal population-based study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2015;54: 360–8.e2.
196. Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan and sadock’s concise textbook of child and adolescent psychiatry. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins; 2008.
197. Barbaresi WJ, Colligan RC, Weaver AL, Voigt RG, Killian JM, Katusic SK. Mortality, ADHD, and psychosocial adversity in adults with childhood ADHD: a prospective study. *Pediatrics*. 2013;131: 637–644.
198. Thomas J. Russell Barkley, *Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis And Treatment* (3rd ed.), Guilford, NY (2006). *Archives of Clinical Neuropsychology*. 2008. pp. 623–625.
199. Ercan ES, Kose S, Kutlu A, Akyol O, Durak S, Aydin C. Treatment Duration is Associated with Functioning and Prognosis in Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni-Bulletin of Clinical Psychopharmacology*. 2012;22: 148–160.
200. Zhu JL, Olsen J, Liew Z, Li J, Niclasen J, Obel C. Parental Smoking During Pregnancy and ADHD in Children: The Danish National Birth Cohort. *PEDIATRICS*. 2014. pp. e382–e388.
201. Taylor E, Sonuga-Barke E. Disorders of attention and activity. *Rutter’s Child and Adolescent Psychiatry*. Oxford, UK: Blackwell Publishing Ltd.; 2009. pp. 519–542.
202. Caye A, Spadini AV, Karam RG, Grevet EH, Rovaris DL, Bau CHD, et al. Predictors of persistence of ADHD into adulthood: a systematic review of the literature and meta-analysis. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2016;25: 1151–1159.
203. Mannuzza S, Klein RG, Truong NL, Moulton JL 3rd, Roizen ER, Howell KH, et al. Age of methylphenidate treatment initiation in children with ADHD

- and later substance abuse: prospective follow-up into adulthood. *Am J Psychiatry*. 2008;165: 604–609.
204. Arnold LE, Hodgkins P, Caci H, Kahle J, Young S. Effect of treatment modality on long-term outcomes in attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review. *PLoS One*. 2015;10: e0116407.
 205. Wilens TE, Martelon M, Joshi G, Bateman C, Fried R, Petty C, et al. Does ADHD predict substance-use disorders? A 10-year follow-up study of young adults with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2011;50: 543–553.
 206. Molina BSG, Hinshaw SP, Swanson JM, Arnold LE, Vitiello B, Jensen PS, et al. The MTA at 8 years: prospective follow-up of children treated for combined-type ADHD in a multisite study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2009;48: 484–500.
 207. Roy A, Hechtman L, Arnold LE, Swanson JM, Molina BSG, Sibley MH, et al. Childhood Predictors of Adult Functional Outcomes in the Multimodal Treatment Study of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (MTA). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2017;56: 687-695.e7.
 208. Hechtman L, Swanson JM, Sibley MH, Stehli A, Owens EB, Mitchell JT, et al. Functional Adult Outcomes 16 Years After Childhood Diagnosis of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: MTA Results. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2016;55: 945-952.e2.
 209. Agnew-Blais JC, Polanczyk GV, Danese A, Wertz J, Moffitt TE, Arseneault L. Evaluation of the Persistence, Remission, and Emergence of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Young Adulthood. *JAMA Psychiatry*. 2016;73: 713–720.
 210. Sibley MH, Rohde LA, Swanson JM, Hechtman LT, Molina BSG, Mitchell JT, et al. Late-Onset ADHD Reconsidered With Comprehensive Repeated Assessments Between Ages 10 and 25. *Am J Psychiatry*. 2018;175: 140–149.
 211. Law EC, Sideridis GD, Prock LA, Sheridan MA. Attention-deficit/hyperactivity disorder in young children: predictors of diagnostic stability. *Pediatrics*. 2014;133: 659–667.
 212. CADDRA-Guidelines-4th-Edition_-Feb2018.pdf.
 213. UpToDate. [cited 11 Oct 2021]. Available: https://www.uptodate.com/contents/image/print?imageKey=PEDS%2F69771&topicKey=PEDS%2F624&source=see_link
 214. Larson K, Russ SA, Kahn RS, Halfon N. Patterns of comorbidity, functioning, and service use for US children with ADHD, 2007. *Pediatrics*. 2011;127: 462–470.

215. Jensen PS, Hinshaw SP, Kraemer HC, Lenora N, Newcorn JH, Abikoff HB, et al. ADHD comorbidity findings from the MTA study: comparing comorbid subgroups. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2001;40: 147–158.
216. Levy F, Hay DA, Bennett KS, McStephen M. Gender differences in ADHD subtype comorbidity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2005;44: 368–376.
217. Biederman J, Newcorn J, Sprich S. Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. *Am J Psychiatry*. 1991;148: 564–577.
218. Koolwijk I, Stein DS, Chan E, Powell C, Driscoll K, Barbaresi WJ. “Complex” attention-deficit hyperactivity disorder, more norm than exception? Diagnoses and comorbidities in a developmental clinic. *J Dev Behav Pediatr*. 2014;35: 591–597.
219. Tung I, Li JJ, Meza JJ, Jezior KL, Kianmahd JSV, Hentschel PG, et al. Patterns of Comorbidity Among Girls With ADHD: A Meta-analysis. *Pediatrics*. 2016;138.
220. Bélanger SA, Andrews D, Gray C, Korczak D. ADHD in children and youth: Part 1-Etiology, diagnosis, and comorbidity. *Paediatr Child Health*. 2018;23: 447–453.
221. Ben Amor L, Sikirica V, Cloutier M, Lachaine J, Guerin A, Carter V, et al. Combination and switching of stimulants in children and adolescents with attention deficit/hyperactivity disorder in quebec. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2014;23: 157–166.
222. Wolraich ML, Hannah JN, Pinnock TY, Baumgaertel A, Brown J. Comparison of diagnostic criteria for attention-deficit hyperactivity disorder in a county-wide sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1996;35: 319–324.
223. Wolraich ML, Hannah JN, Baumgaertel A, Feurer ID. Examination of DSM-IV criteria for attention deficit/hyperactivity disorder in a county-wide sample. *J Dev Behav Pediatr*. 1998;19: 162–168.
224. Pliszka SR. Comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder with psychiatric disorder: an overview. *J Clin Psychiatry*. 1998;59 Suppl 7: 50–58.
225. Lam LT. Attention deficit disorder and hospitalization owing to intra- and interpersonal violence among children and young adolescents. *J Adolesc Health*. 2005;36: 19–24.
226. Brent DA, Perper JA, Goldstein CE, Kolko DJ, Allan MJ, Allman CJ, et al. Risk factors for adolescent suicide. A comparison of adolescent suicide victims with suicidal inpatients. *Arch Gen Psychiatry*. 1988;45: 581–588.

227. Nasser EH, Overholser JC. Assessing varying degrees of lethality in depressed adolescent suicide attempters. *Acta Psychiatr Scand*. 1999;99: 423–431.
228. Pliszka SR. Patterns of psychiatric comorbidity with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2000;9: 525–40, vii.
229. Yoshimasu K, Barbaresi WJ, Colligan RC, Killian JM, Voigt RG, Weaver AL, et al. Gender, attention-deficit/hyperactivity disorder, and reading disability in a population-based birth cohort. *Pediatrics*. 2010;126: e788-95.
230. Yoshimasu K, Barbaresi WJ, Colligan RC, Killian JM, Voigt RG, Weaver AL, et al. Written-language disorder among children with and without ADHD in a population-based birth cohort. *Pediatrics*. 2011;128: e605-12.
231. Brookman-Frazee L, Stadnick N, Chlebowski C, Baker-Ericzén M, Ganger W. Characterizing psychiatric comorbidity in children with autism spectrum disorder receiving publicly funded mental health services. *Autism*. 2018;22: 938–952.
232. Zablotzky B, Bramlett MD, Blumberg SJ. The Co-Occurrence of Autism Spectrum Disorder in Children With ADHD. *J Atten Disord*. 2020;24: 94–103.
233. Jensen CM, Steinhausen H-C. Comorbid mental disorders in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder in a large nationwide study. *Atten Defic Hyperact Disord*. 2015;7: 27–38.
234. Miodovnik A, Harstad E, Sideridis G, Huntington N. Timing of the Diagnosis of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Autism Spectrum Disorder. *Pediatrics*. 2015;136: e830-7.
235. Clark B, Bélanger SA. ADHD in children and youth: Part 3-Assessment and treatment with comorbid ASD, ID, or prematurity. *Paediatr Child Health*. 2018;23: 485–490.
236. Matson JL, Cervantes PE. Commonly studied comorbid psychopathologies among persons with autism spectrum disorder. *Res Dev Disabil*. 2014;35: 952–962.
237. Rao PA, Landa RJ. Association between severity of behavioral phenotype and comorbid attention deficit hyperactivity disorder symptoms in children with autism spectrum disorders. *Autism*. 2014;18: 272–280.
238. Antshel KM, Russo N. Autism Spectrum Disorders and ADHD: Overlapping Phenomenology, Diagnostic Issues, and Treatment Considerations. *Curr Psychiatry Rep*. 2019;21: 34.
239. Wolraich ML, Hagan JF Jr, Allan C, Chan E, Davison D, Earls M, et al. Clinical Practice Guideline for the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of

Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2019;144.

240. Daley D, Van Der Oord S, Ferrin M, Cortese S, Danckaerts M, Doepfner M, et al. Practitioner Review: Current best practice in the use of parent training and other behavioural interventions in the treatment of children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. *J Child Psychol Psychiatry*. 2018;59: 932–947.
241. Adler LD, Nierenberg AA. Review of medication adherence in children and adults with ADHD. *Postgrad Med*. 2010;122: 184–191.
242. Charach A, Fernandez R. Enhancing ADHD medication adherence: challenges and opportunities. *Curr Psychiatry Rep*. 2013;15: 371.
243. Ayaz M, Ayaz AB, Soylu N, Yüksel S. Medication persistence in Turkish children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2014;24: 442–447.
244. National Collaborating Centre for Mental Health (UK). Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Diagnosis and Management of ADHD in Children, Young People and Adults. Leicester (UK): British Psychological Society (UK); 2012.
245. Overview | Attention deficit hyperactivity disorder: diagnosis and management | Guidance | NICE.
246. Kooij SJJ, Bejerot S, Blackwell A, ... European consensus statement on diagnosis and treatment of adult ADHD: The European Network Adult ADHD. *BMC Psychiatry*. 2010. Available: <https://bmcpsychiatry.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-244X-10-67>
247. Shier AC, Reichenbacher T, Ghuman HS, Ghuman JK. Pharmacological treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents: clinical strategies. *J Cent Nerv Syst Dis*. 2013;5: 1–17.
248. Faraone SV. Using Meta-analysis to Compare the Efficacy of Medications for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Youths. *P T*. 2009;34: 678–694.
249. Faraone SV, Biederman J, Spencer TJ, Aleardi M. Comparing the efficacy of medications for ADHD using meta-analysis. *MedGenMed*. 2006;8: 4.
250. Geller D, Donnelly C, Lopez F, Rubin R, Newcorn J, Sutton V, et al. Atomoxetine treatment for pediatric patients with attention-deficit/hyperactivity disorder with comorbid anxiety disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007;46: 1119–1127.
251. Mukaddes NM, Abali O. Venlafaxine in children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2004;58: 92–95.

252. Sibley MH, Kuriyan AB, Evans SW, Waxmonsky JG, Smith BH. Pharmacological and psychosocial treatments for adolescents with ADHD: an updated systematic review of the literature. *Clin Psychol Rev.* 2014;34: 218–232.
253. Kollins SH, Jain R, Brams M, Segal S, Findling RL, Wigal SB, et al. Clonidine extended-release tablets as add-on therapy to psychostimulants in children and adolescents with ADHD. *Pediatrics.* 2011;127: e1406-13.
254. Wilens TE, Bukstein O, Brams M, Cutler AJ, Childress A, Rugino T, et al. A controlled trial of extended-release guanfacine and psychostimulants for attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2012;51: 74-85.e2.
255. Hirota T, Schwartz S, Correll CU. Alpha-2 agonists for attention-deficit/hyperactivity disorder in youth: a systematic review and meta-analysis of monotherapy and add-on trials to stimulant therapy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2014;53: 153–173.
256. Weber W, Newmark S. Complementary and alternative medical therapies for attention-deficit/hyperactivity disorder and autism. *Pediatr Clin North Am.* 2007;54: 983–1006; xii.
257. Sinha D, Efron D. Complementary and alternative medicine use in children with attention deficit hyperactivity disorder. *J Paediatr Child Health.* 2005;41: 23–26.
258. Chan E. The role of complementary and alternative medicine in attention-deficit hyperactivity disorder. *J Dev Behav Pediatr.* 2002;23: S37-45.
259. Searight HR, Robertson K, Smith T, Perkins S, Searight BK. Complementary and alternative therapies for pediatric attention deficit hyperactivity disorder: a descriptive review. *ISRN Psychiatry.* 2012;2012: 804127.
260. Van Doren J, Arns M, Heinrich H, Vollebregt MA, Strehl U, Loo SK. Sustained effects of neurofeedback in ADHD: a systematic review and meta-analysis. *European Child & Adolescent Psychiatry.* 2019. pp. 293–305.
261. Neudecker C, Mewes N, Reimers AK, Woll A. Exercise Interventions in Children and Adolescents With ADHD: A Systematic Review. *J Atten Disord.* 2019;23: 307–324.
262. Li S, Yu B, Zhou D, He C, Kang L, Wang X, et al. Acupuncture for Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011; CD007839.
263. Karpouzis F, Bonello R, Pollard H. Chiropractic care for paediatric and adolescent Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A systematic review. *Chiropr Osteopat.* 2010;18: 13.

264. Arns M, Heinrich H, Strehl U. Evaluation of neurofeedback in ADHD: The long and winding road. *Biological Psychology*. 2014. pp. 108–115.
265. Ng QX, Ho CYX, Chan HW, Yong BZJ, Yeo W-S. Managing childhood and adolescent attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) with exercise: A systematic review. *Complement Ther Med*. 2017;34: 123–128.
266. Lee P-C, Niew W-I, Yang H-J, Chen VC-H, Lin K-C. A meta-analysis of behavioral parent training for children with attention deficit hyperactivity disorder. *Res Dev Disabil*. 2012;33: 2040–2049.
267. Pelham WE, Fabiano GA. Evidence-Based Psychosocial Treatments for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*. 2008. pp. 184–214.
268. Fredriksen M, Dahl AA, Martinsen EW, Klungsoyr O, Faraone SV, Peleikis DE. Childhood and persistent ADHD symptoms associated with educational failure and long-term occupational disability in adult ADHD. *Atten Defic Hyperact Disord*. 2014;6: 87–99.
269. Kooij JJS, Bijlenga D, Salerno L, Jaeschke R, Bitter I, Balázs J, et al. Updated European Consensus Statement on diagnosis and treatment of adult ADHD. *Eur Psychiatry*. 2019;56: 14–34.
270. Rasmussen K, Palmstierna T, Levander S. Differences in Psychiatric Problems and Criminality Between Individuals Treated With Central Stimulants Before and After Adulthood. *J Atten Disord*. 2019;23: 173–180.
271. Young S, Murphy CM, Coghill D. Avoiding the “twilight zone”: recommendations for the transition of services from adolescence to adulthood for young people with ADHD. *BMC Psychiatry*. 2011;11: 174.
272. Goodman DW, Mitchell S, Rhodewalt L, Surman CBH. Clinical Presentation, Diagnosis and Treatment of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in Older Adults: A Review of the Evidence and its Implications for Clinical Care. *Drugs Aging*. 2016;33: 27–36.
273. Young JL, Goodman DW. Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Diagnosis, Management, and Treatment in the DSM-5 Era. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2016;18. doi:10.4088/PCC.16r02000
274. Vande Voort JL, He J-P, Jameson ND, Merikangas KR. Impact of the DSM-5 Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Age-of-Onset Criterion in the US Adolescent Population. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2014;53: 736–744.
275. Eser SY, Fidaner H, Fidaner C, Elbi H, Göker E. Yaşam kalitesinin ölçülmesi, WHOQOL-100 ve WHOQOL-BREF. 1999;7: 5–13.
276. Aydemir Ö, Köroğlu E. Psikiyatride kullanılan klinik ölçekler. Hekimler Yayın Birliği, Ankara. 2000. Available:

https://scholar.google.ca/scholar?cluster=7842511996894112209&hl=en&as_sdt=0,5&scioldt=0,5

277. Inci SB, Ipci M, Akyol Ardıç U, Ercan ES. Psychiatric Comorbidity and Demographic Characteristics of 1,000 Children and Adolescents With ADHD in Turkey. *J Atten Disord*. 2019;23: 1356–1367.
278. Visser SN, Danielson ML, Bitsko RH, Holbrook JR, Kogan MD, Ghandour RM, et al. Trends in the parent-report of health care provider-diagnosed and medicated attention-deficit/hyperactivity disorder: United States, 2003-2011. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2014;53: 34-46.e2.
279. Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Merikangas KR, Walters EE. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62: 593–602.
280. Stein DS, Blum NJ, Barbaresi WJ. Developmental and behavioral disorders through the life span. *Pediatrics*. 2011;128: 364–373.
281. Fischer M, Barkley RA, Edelbrock CS, Smallish L. The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: II. Academic, attentional, and neuropsychological status. *J Consult Clin Psychol*. 1990;58: 580–588.
282. Mannuzza S, Klein RG, Bonagura N, Konig PH, Shenker R. Hyperactive boys almost grown up. II. Status of subjects without a mental disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 1988;45: 13–18.
283. Klein RG, Mannuzza S. Long-term outcome of hyperactive children: A review. *Journal of the American Academy of Child & ...* 1991. Available: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0890856709645548>
284. Hinshaw SP, Owens EB, Zalecki C, Huggins SP, Montenegro-Nevado AJ, Schrodek E, et al. Prospective follow-up of girls with attention-deficit/hyperactivity disorder into early adulthood: continuing impairment includes elevated risk for suicide attempts and self-injury. *J Consult Clin Psychol*. 2012;80: 1041–1051.
285. Weiss G, Hechtman L, Perlman T, Hopkins J, Wener A. Hyperactives as young adults: a controlled prospective ten-year follow-up of 75 children. *Arch Gen Psychiatry*. 1979;36: 675–681.
286. Lambert NM. Adolescent outcomes for hyperactive children. Perspectives on general and specific patterns of childhood risk for adolescent educational, social, and mental health problems. *Am Psychol*. 1988;43: 786–799.
287. Fergusson DM, Lynskey MT, Horwood LJ. Attentional difficulties in middle childhood and psychosocial outcomes in young adulthood. *J Child Psychol Psychiatry*. 1997;38: 633–644.

288. Voigt RG, Katusic SK, Colligan RC, Killian JM, Weaver AL, Barbaresi WJ. Academic Achievement in Adults with a History of Childhood Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Population-Based Prospective Study. *J Dev Behav Pediatr.* 2017;38: 1–11.
289. Fleming M, Fitton CA, Steiner MFC, McLay JS, Clark D, King A, et al. Educational and Health Outcomes of Children Treated for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *JAMA Pediatr.* 2017;171: e170691.
290. Mannuzza S, Klein RG. Long-term prognosis in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2000;9: 711–726.
291. 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.
292. Klein RG, Mannuzza S, Olazagasti MAR, Roizen E, Hutchison JA, Lashua EC, et al. Clinical and functional outcome of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder 33 years later. *Arch Gen Psychiatry.* 2012;69: 1295–1303.
293. Mannuzza S, Klein RG, Bessler A, Malloy P, Hynes ME. Educational and occupational outcome of hyperactive boys grown up. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1997;36: 1222–1227.
294. TÜİK Kurumsal. In: Türkiye İstatistik Kurumu [Internet]. [cited 12 Oct 2021]. Available: <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Isgucu-Istatistikleri-Agustos-2021-37490>
295. TÜİK Kurumsal. [cited 17 Oct 2021]. Available: <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Istatistiklerle-Genclik-2020-37242>
296. Fried R, Petty C, Faraone SV, Hyder LL, Day H, Biederman J. Is ADHD a Risk Factor for High School Dropout? A Controlled Study. *J Atten Disord.* 2016;20: 383–389.
297. Pawaskar M, Fridman M, Grebla R, Madhoo M. Comparison of Quality of Life, Productivity, Functioning and Self-Esteem in Adults Diagnosed With ADHD and With Symptomatic ADHD. *J Atten Disord.* 2020;24: 136–144.
298. Doshi JA, Hodgkins P, Kahle J, Sikirica V, Cangelosi MJ, Setyawan J, et al. Economic impact of childhood and adult attention-deficit/hyperactivity disorder in the United States. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2012;51: 990-1002.e2.
299. Jerome L, Segal A, Habinski L. What we know about ADHD and driving risk: a literature review, meta-analysis and critique. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2006;15: 105–125.

300. Curry AE, Metzger KB, Pfeiffer MR, Elliott MR, Winston FK, Power TJ. Motor Vehicle Crash Risk Among Adolescents and Young Adults With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *JAMA Pediatr.* 2017;171: 756–763.
301. Lee SS, Humphreys KL, Flory K, Liu R, Glass K. Prospective association of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and substance use and abuse/dependence: a meta-analytic review. *Clinical psychology review.* 2011;31: 328–341.
302. Harstad E, Levy S, Committee on Substance Abuse. Attention-deficit/hyperactivity disorder and substance abuse. *Pediatrics.* 2014;134: e293–301.
303. Barkley RA, Fischer M, Smallish L, Fletcher K. Young adult follow-up of hyperactive children: antisocial activities and drug use. *J Child Psychol Psychiatry.* 2004;45: 195–211.
304. Gittelman R, Mannuzza S, Shenker R, Bonagura N. Hyperactive boys almost grown up. I. Psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry.* 1985;42: 937–947.
305. Brinkman WB, Sucharew H, Majcher JH, Epstein JN. Predictors of Medication Continuity in Children With ADHD. *Pediatrics.* 2018;141. doi:10.1542/peds.2017-2580
306. Danckaerts M, Sonuga-Barke EJS, Banaschewski T, Buitelaar J, Döpfner M, Hollis C, et al. The quality of life of children with attention deficit/hyperactivity disorder: a systematic review. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2010;19: 83–105.
307. Kirino E, Imagawa H, Goto T, Montgomery W. Sociodemographics, Comorbidities, Healthcare Utilization and Work Productivity in Japanese Patients with Adult ADHD. *PLoS One.* 2015;10: e0132233.
308. Armstrong D, Lycett K, Hiscock H, Care E, Sciberras E. Longitudinal Associations Between Internalizing and Externalizing Comorbidities and Functional Outcomes for Children with ADHD. *Child Psychiatry Hum Dev.* 2015;46: 736–748.
309. Agarwal R, Goldenberg M, Perry R, IsHak WW. The quality of life of adults with attention deficit hyperactivity disorder: a systematic review. *Innov Clin Neurosci.* 2012;9: 10–21.
310. Weiss MD, Gibbins C, Goodman DW, Hodgkins PS, Landgraf JM, Faraone SV. Moderators and mediators of symptoms and quality of life outcomes in an open-label study of adults treated for attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry.* 2010;71: 381–390.
311. Adler LA, Sutton VK, Moore RJ, Dietrich AP, Reimherr FW, Sangal RB, et al. Quality of life assessment in adult patients with attention-

- deficit/hyperactivity disorder treated with atomoxetine. *J Clin Psychopharmacol.* 2006;26: 648–652.
312. Huang F, Tang Y-L, Zhao M, Wang Y, Pan M, Wang Y, et al. Cognitive-Behavioral Therapy for Adult ADHD: A Randomized Clinical Trial in China. *J Atten Disord.* 2019;23: 1035–1046.
313. Pan M-R, Huang F, Zhao M-J, Wang Y-F, Wang Y-F, Qian Q-J. A comparison of efficacy between cognitive behavioral therapy (CBT) and CBT combined with medication in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Psychiatry Res.* 2019;279: 23–33.
314. Camargo AP. Quality of life and Functionality of Adults with ADHD in the Context of Mental Health. 2017 [cited 7 Oct 2021]. doi:10.4088/PCC.13r0160
315. Türkoğlu G. Attention-deficit hyperactivity disorder symptoms and quality of life in female patients with fibromyalgia. *Turk J Med Sci.* 2021;51: 1747–1755.

10. EKLER

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ ÇOCUK RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI BİLİM DALI POLİKLİNİĞİ

SOSYODEMOGRAFİK VERİ FORMU

Tarih:

Görüşen doktor:

HASTANIN;

- Adı Soyadı:
- Dosya no:
- Telefon:
- Cinsiyeti:
 - Kadın
 - Erkek
- Yaşadığı yer:
- Yaşı:
- Medeni durumu:
 - Evli
 - Bekar
 - Ayrılmış/Dul (Kaçınıcı evliliği)
 - Çocuk sayısı:
- Kimlerle yaşıyor:
- Kardeş sayısı:
- Kaçınıcı çocuk:
- Eğitim durumu:
 - Okuryazar değil
 - Okuryazar
 - İlkokul mezunu
 - İlköğretim ya da Ortaokul mezunu
 - Lise mezunu
 - Üniversite mezunu
 - Eğitimi yarıda bırakmış (Kaçınıcı sınıfta bıraktınız? Nedeni?)
- Üniversite sınavına girdiniz mi?
 - Evet
 - Kaç puan aldınız?

- Kaçınıcı oldunuz?
 - Barajı geçtiniz mi?
 - Hayır
- Öğrenim süresi:
- Sınıf tekrarı yaptınız mı?
 - Evet (Nedeni:..., Hangi sınıf:)
 - Hayır
- Öğreniminiz süresince disiplin cezası aldınız mı?
 - Evet (Kaçınıcı sınıfta aldınız? Nedeni....)
 - Hayır
- Öğreniminiz sonlandıktan ne kadar süre sonra çalışma hayatına girdiniz?
- Çalışma durumu:
 - Çalışıyor, İşi:
 - Çalışmıyor, Nedeni:
- İş değiştirme:
 - Hiç
 - Nadiren
 - Sık [İş değiştirme nedenleriniz:]
- Aylık Geliri:
- Geliriniz yoksa geçiminiz için destek alıyor musunuz?
- Sigara/Tütün Kullanımı:
 - Var
 - Sigara başlama yaşı:
 - Günde kaç adet/paket içiyor:
 - Ne kadar süredir kullanıyor:
 - Sigarayı bırakmayı deneme sayısı:
 - Sigarayı bırakabildiği bir dönem var mı, varsa ne kadar süre:
 - Yok
- Alkol Kullanımı:
 - Var
 - Başlama yaşı
 - Kullanım Sıklığı
 - Ortalama kullanım miktarı:
 - Ne kadar süredir kullanıyor
 - Yok
- Madde Kullanımı:
 - Var
 - Başlama yaşı
 - Hangi maddeleri kullanıyor?
 - Kullanım sıklığı
 - Ortalama kullanım miktarı

- Ne kadar süredir kullanıyor?
 - Yok
- Hiç polis ile başınız derde girdi mi?
 - Evet,... kez
 - Nedenleri:
 - Hayır
- Hiç adli sorun yaşadınız mı?
 - Evet,... kez
 - Nedenleri:
 - Hayır
- Motorlu taşıt kullanıyor musunuz?
- Hiç trafik kazası geçirdiniz mi?
 - Evet,... kez
 - Nedenleri:
 - Hayır
- Hiç önemli iş ya da ev kazası geçirdiniz mi?
 - Evet,... kez
 - Nedenleri:
 - Hayır
- DEHB Tanısı alma yaşı:
- Kurumumuz dışında çocuk psikiyatrisi başvurunuz oldu mu?
- DEHB'ye yönelik ilaç kullandınız mı?
 - Var (Adları, süresi, kesilme sebebini belirtiniz.)
 - Metilfenidat (Ritalin, Concerta, Medikinet gibi)
 - Atomoksetin (Strattera, Atominox, Attex gibi)
 - Antipsikotik ilaçlar (Risperidon, Aripiprazol gibi..)
 - Yok
- DEHB ilaç kullanım süresi; () Yıl
- İlaç kullanımı sırasında belirgin yan etki yaşadınız mı?
- İlaç kullanımından fayda gördünüz mü?
- Ne kadar süre ile DEHB tedavisi aldınız?
- DEHB ilişkili olarak takibe devam ediyor musunuz?
 - Evet
 - Hayır (Nedeni...)
- Erişkin psikiyatrisine başvurunuz oldu mu?
 - Evet (Başvuru nedenini? Ne kadar sıklıkla başvurdunuz?)
 - Hayır
- Çocuk psikiyatrisinde DEHB'ye yönelik aldığınız tedaviyi erişkin psikiyatrisinde sürdürmekte zorlandınız mı?
 - Evet

- Hayır
- Eşlik eden psikiyatrik bozukluk tanınız var mı?
 - Evet
 - Cevabınız evet ise tanıyı belirtiniz.
 - Hayır
- Şu anda psikiyatrik açıdan tedavi alıyor musunuz?
 - Evet ise (Ne tedavi alıyorsunuz? belirtiniz.)
 - Hayır
- Ailede psikiyatrik hastalık öyküsü:
 - Var
 - Yok
- Geriye dönüp bakınca tedavi ilişkili düşünceleriniz nelerdir?





AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
PSİKİYATRİ ANABİLİM DALI
WHOQOL-BREF (TR) FORMU

Doküman Kodu:PS.FR.06	Yayın Tarihi:01.09.2004	Revizyon Tarihi:13.03.2018	Revizyon No:02	Sayfa No/Sayısı:1/3
-----------------------	-------------------------	----------------------------	----------------	---------------------

SİZİNLE İLGİLİ

Başlamadan önce kendinizle ilgili genel birkaç soruyu cevaplamanızı istiyoruz. Lütfen doğru yanıtları yuvarlağa alınız ya da verilen boş yerleri doldurunuz.

Cinsiyetiniz nedir? Erkek Kadın

Doğum tarihiniz nedir? / /
GÜN AY YIL

Gördüğünüz en yüksek eğitim derecesi nedir? Hiç eğitim almadım
İlkokul-ortaokul
Lise veya eşdeğeri
Yüksek

Medeni durumunuz nedir?
hiç evlenmemiş evli evli gibi yaşıyor
ayrılmış boşanmış eşi ölmüş

Şu anda bir hastalığınız var mı? evet hayır

Eğer şu anda sağlığınızla ilgili yolunda gitmeyen bir durum varsa, sizce bu nedir?

_____ hastalık / sorun

Açıklama

Bu anket sizin yaşamınızın kalitesi, sağlığınız ve yaşamınızın öteki yönleri hakkında neler düşündüğünüzü sorgulamaktadır. **Lütfen bütün soruları cevaplayınız.** Eğer bir soruya hangi cevabı vereceğinizden emin olamazsanız, **lütfen size en uygun görünen cevabı** seçiniz. Genellikle ilk verdiğiniz cevap en uygunu olacaktır.

Lütfen kurallarınızı, beklentilerinizi, hoşunuza giden ve sizin için önemli olan şeyleri sürekli olarak gözönüne alınız. Yaşamınızın **son iki haftasını** dikkate almanızı istiyoruz. Örneğin bir soruda son iki hafta kastedilerek şöyle sorulabilir:

	Hiç	Çok az	Orta derecede	Çokça	Tamamen
İhtiyacınız olan desteği başkalarından alabiliyor musunuz?	1	2	3	4	5

Son iki hafta boyunca başkalarından aldığınız desteğin miktarını en iyi karşılayan rakamı yuvarlağa almalısınız. Buna göre, eğer başkalarından çokça yardım aldıysanız, aşağıdaki gibi 4 rakamını yuvarlağa almanız gerekiyor:

	Hiç	Çok az	Orta derecede	Çokça	Tamamen
İhtiyacınız olan desteği başkalarından alabiliyor musunuz?	1	2	3	4	5

Son iki hafta içinde, ihtiyacınız olan desteği başkalarından hiç alamadıysanız, 1 rakamını yuvarlağa almalısınız.

Lütfen her soruyu okuyunuz, duygularınızı değerlendiriniz ve her bir sorunun ölçeğinde size en uygun olan yanıtın rakamını yuvarlağa alınız.

		Çok kötü	Biraz kötü	Ne iyi, ne kötü	Oldukça iyi	Çok iyi
1 G1	Yaşam kalitenizi nasıl buluyorsunuz?	1	2	3	4	5

		Hiç hoşnut değil	Çok az hoşnut	Ne hoşnut, ne de değil	Epeyce hoşnut	Çok hoşnut
2 G4	Sağlığınızdan ne kadar hoşnutsunuz?	1	2	3	4	5

Aşağıdaki sorular son iki hafta içinde kimi şeyleri **ne kadar** yaşadığınızı soruşturmaktadır.

		Hiç	Çok az	Orta derecede	Çokça	Aşırı derecede
3 F1.4	Ağrılarınızın yapmanız gerekenleri ne kadar engellediğini düşünüyorsunuz?	1	2	3	4	5
4 F11.3	Günlük uğraşlarınızı yürütebilmek için herhangi bir tıbbi tedaviye ne kadar ihtiyaç duyuyorsunuz?	1	2	3	4	5
5 F4.1	Yaşamaktan ne kadar keyif alırsınız?	1	2	3	4	5
6 F24.2	Yaşamınızı ne ölçüde anlamlı buluyorsunuz?	1	2	3	4	5

		Hiç	Çok az	Orta derecede	Çokça	Son derecede
7 F5.3	Dikkatinizi toplamada ne kadar başarılısınız?	1	2	3	4	5
8 F16.1	Günlük yaşamınızda kendinizi ne kadar güvende hissediyorsunuz?	1	2	3	4	5
9 F22.1	Fiziksel çevreniz ne ölçüde sağlıklıdır?	1	2	3	4	5

Aşağıdaki sorular son iki haftada kimi şeyleri ne ölçüde **tam olarak** yaşadığınızı ya da yapabildiğinizi soruşturmaktadır.

		Hiç	Çok az	Orta derecede	Çokça	Tamamen
10 F2.1	Günlük yaşamı sürdürmek için yeterli gücünüz kuvvetiniz var mı?	1	2	3	4	5
11 F7.1	Bedensel görünüşünüzü kabullenir misiniz?	1	2	3	4	5
12 F18.1	İhtiyaçlarınızı karşılamaya yeterli paranız var mı?	1	2	3	4	5
13 F20.1	Günlük yaşantınızda size gerekli bilgi ve haberlere ne ölçüde ulaşabiliyorsunuz?	1	2	3	4	5
14 F21.1	Boş zamanları değerlendirme uğraşları için ne ölçüde fırsatınız olur?	1	2	3	4	5

Aşağıdaki sorularda, son iki hafta boyunca yaşamınızın çeşitli yönlerini ne ölçüde **iyi ya da doyurucu** bulduğunuzu belirtmeniz istenmektedir.

		Çok kötü	Biraz kötü	Ne iyi, ne kötü	Oldukça iyi	Çok iyi
15 F9.1	Bedensel hareketlilik (etrafta dolaşabilme, bir yerlere gidebilme) beceriniz nasıldır?	1	2	3	4	5

		Hiç hoşnut değil	Çok az hoşnut	Ne hoşnut, ne de değil	Epeyce hoşnut	Çok hoşnut
16 F13.3	Uykunuzdan ne kadar hoşnutsunuz?	1	2	3	4	5
17 F10.3	Günlük uğraşlarınızı yürütebilme becerinizden ne kadar hoşnutsunuz?	1	2	3	4	5
18 F12.4	İş görme kapasitenizden ne kadar hoşnutsunuz?	1	2	3	4	5
19 F6.3	Kendinizden ne kadar hoşnutsunuz?	1	2	3	4	5
20 F13.3	Aileniz dışındaki kişilerle ilişkilerinizden ne kadar hoşnutsunuz?	1	2	3	4	5
21 F15.3	Cinsel yaşamınızdan ne kadar hoşnutsunuz?	1	2	3	4	5
22 F14.4	Arkadaşlarınızın desteğinden ne kadar hoşnutsunuz?	1	2	3	4	5
23 F17.3	Yaşadığınız evin koşullarından ne kadar hoşnutsunuz?	1	2	3	4	5
24 F19.3	Sağlık hizmetlerine ulaşma koşullarınızdan ne kadar hoşnutsunuz?	1	2	3	4	5
25 F23.3	Ulaşım olanaklarınızdan ne kadar hoşnutsunuz?	1	2	3	4	5

Aşağıdaki soru son iki hafta içinde bazı şeyleri **ne sıklıkla** hissettiğiniz ya da yaşadığınıza ilişkindir.

		Hiçbir zaman	Nadiren	Arasıra	Çoğunlukla	Her zaman
26 F8.1	Ne sıklıkla hüzün, ümitsizlik, bunaltı, çökkünlük gibi olumsuz duygulara kapılırsınız?	1	2	3	4	5

		Hiç	Çok az	Orta derecede	Çokça	Aşırı derecede
U.27	Yaşamınızda size yakın kişilerle (eş, iş arkadaşı, akraba) ilişkilerinizde baskı ve kontrolle ilgili zorluklarınız ne ölçüdedir?	1	2	3	4	5

Bu formun doldurulmasında size yardım eden oldu mu?

Bu formun doldurulması ne kadar süre aldı?

Soru formu ile ilgili yazmak istediğiniz görüş var mı?