



T.C.

ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ÇOCUK VE ERGEN RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI

ANABİLİM DALI

**DİKKAT EKSİKLİĞİ HİPERAKTİVİTE
BOZUKLUĞU OLAN ÇOCUKLARIN
EBEVEYNLERİNDE ALEKSİTİMİ, DEHB VE
DEPRESİF BELİRTİLER**

UZMANLIK TEZİ

DR.ZAFER GÜLEŞ

DANIŞMAN

Yrd.Doç.Dr.Hatice AKSU

AYDIN-2016

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

**DİKKAT EKSİKLİĞİ HİPERAKTİVİTE
BOZUKLUĞU OLAN ÇOCUKLARIN
EBEVEYNLERİNDE ALEKSİTİMİ, DEHB VE
DEPRESİF BELİRTİLER**

UZMANLIK TEZİ

DR.ZAFER GÜLEŞ

DANIŞMAN

Yrd.Doç.Dr.Hatice AKSU

AYDIN-2016

Önsöz ve Teşekkür

Bu tez sürecinde değerli desteğini her zaman hissettiğim eşim Tuğba Güleş'e, süreci keyifli hale getiren oğullarım Ahmet Akif ve Said Bera'ya çok teşekkür ederim.

Bana psikiyatriyi öğreten ve tez sürecinde de her an yanımda olan ve desteklerini esirgemeyen saygıdeğer hocam Yrd.Doç.Dr.Hatice Aksu'ya çok teşekkür ederim.

Beraber çalıştığım değerli hocalarım Yrd.Doç.Dr.Sevcan Karakoç Demirkaya ve Yrd.Doç.Dr.Sibelnur Avcil'e bana olan katkıları için teşekkür ederim.

Bu süreçte emeklerini esirgemeyen değerli asistan arkadaşlarım Dr.Börte Gürbüz Özgür'e, Dr.Nevzat Yılmaz, Dr.Esra Eren Özdemir, Dr.Hacer Gizem Gerçek, Dr.Kutay Taş, Dr.Süheyla Tağcı, Dr.Ahmet Yasin, Dr.Kemal Can Karadiş, Dr.Selin Ayşe İpek, Dr.Mutlu Özbek ve Dr.Tolga Tunagür'e, sekreterlerimiz Pelin Nam Akdağ ve Fatma Şahin'e teşekkür ederim.

Dr.Zafer Güleş

28.06.2016

İçindekiler

Önsöz ve Teşekkür	i
İçindekiler	ii
Tablo dizini	vi
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	vi
Ekler Dizini	vii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu	3
2.1.1. Tanım	3
2.1.2. Tarihçe	3
2.1.3. Epidemiyoloji	5
2.1.4. Etiyoloji	5
2.1.5. Klinik özellikler ve tanı	9
2.1.6.Eşlik eden psikiyatrik tanılar	13
2.1.7.Ayırıcı tanılar	14
2.1.8.Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu tedavisi	16
2.2.Aleksitimi	18
2.2.1.Tanım	18
2.2.2.Tarihçe	18
2.2.3.Etiyoloji	19
2.2.4.Epidemiyoloji	20
2.2.5. Klinik özellikler ve tanı	21
2.2.6. Tanı	23
2.2.6. Tedavi	23
2.3.Major depresif bozukluk.....	25
2.3.1. Tanım	25

2.3.2. Tarihçe	25
2.3.3. Epidemiyoloji	25
2.3.4. Etiyoloji.....	26
2.3.5. Klinik özellikler ve tanı	28
2.3.5. Tedavi.....	29
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	30
3.1. Araştırmanın amacı ve tipi	30
3.2. Çalışmanın etik yönü	30
3.3. Araştırmanın yapıldığı yer ve zaman	30
3.4. Araştırmanın evreni ve örnekleme	30
3.5. Araştırmaya dahil edilme ve dışlama ölçütleri	31
3.5.1. Araştırmaya dahil edilme ölçütleri	31
3.5.2. Araştırmadan dışlama ölçütleri.....	31
3.6. Veri toplama araçları	31
3.6.1. Sosyodemografik veri formu.....	31
3.6.2. Çocuk ve ergenlerde davranış bozuklukları için DSM-IV'e dayalı tarama ve değerlendirme ölçeği	32
3.6.3. Wender Utah derecelendirme ölçeği	32
3.6.4. Toronto aleksitimi ölçeği.....	33
3.6.5. Beck depresyon ölçeği	33
4. BULGULAR	35
4.1. Genel bulgular ve sosyodemografik özellikler	36
4.2. Ebeveynlerin sosyodemografik verileri	36
4.2.1. Ebeveynlerin yaş ortalaması	36
4.2.2. Ebeveynlerin eğitim durumları	36
4.2.3. Ebeveynlerin bir iş kolunda çalışma durumları	37
4.2.4. Anne baba birlikteliği	38

4.3.Çocuklar için dodurulan psikometrik testler	39
4.4.DEHB grubundaki çocukların ebeveynlerinin doldurdıkları ölçek puanları arasındaki korelasyon	41
5. TARTIŞMA.....	44
6. SONUÇ ve ÖNERİLER.....	51
ÖZET.....	52
İNGİLİZCE BAŞLIK ve ÖZET (SUMMARY)	54
KAYNAKLAR	56
Ekler	84



Tablo Dizini

Tablo I. DSM-V'e göre Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Tanı Ölçütleri.....	9
Tablo II. DSM-V'e Göre Majör Depresif Bozukluk Tanı Ölçütleri.....	28
Tablo III. Çocuk olguların cinsiyet dağılımı.....	35
Tablo IV. Çocuk olguların ve ebeveynlerinin yaş ortalamaları.....	35
Tablo V. Çocuk olguların tanı alt grup dağılımı.....	36
Tablo VI. Ebeveynlerin eğitim durumları.....	37
Tablo VII. Ebeveynlerin bir iş kolunda çalışma durumları.....	38
Tablo VIII. Anne baba birlikteliği.....	38
Tablo IX. Gruplar arası ÇEDBÖ puan ortalamaları.....	39
Tablo X. Ebeveyn ölçek puan ortalamaları ve belirti düzeyleri.....	40
Tablo XI. Ebeveyn ölçek kesme noktalarına göre belirti düzeyleri.....	41
Tablo XII. WUDÖ ve BECK ile ÇEDBÖ arasındaki puan korelasyonları.....	41
Tablo XIII. ÇEDBÖ ve TAÖ-20 arasındaki puan korelasyonları.....	42
Tablo XIV. WUDÖ, BDÖ ve TAÖ-20 arasındaki puan korelasyonları.....	43

Simgeler ve Kısaltmalar Dizini

APA: Amerikan Psikiyatri Birliği

ASKB: Antisosyal Kişilik Bozukluğu

BDÖ: Beck Depresyon Ölçeği

ÇDŞG-ŞY-T: Okul Çağı Çocukları İçin Duygulanım Bozuklukları ve Şizofreni
Görüşme Çizelgesi Şimdi ve Yaşam Boyu Şekli - Türkçe Uyarlaması

ÇEDBÖ: Çocuk ve Ergenlerde Davranış Bozuklukları İçin DSM-IV'e Dayalı Tarama
ve Değerlendirme Ölçeği

dACC: Dorsal Anterior Singulat Korteks

DB: Davranım Bozukluğu

DEHB: Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu

DLPFC: Dorsolateral Prefrontal Korteks

DSM: Akıl Hastalıklarının Tanı ve İstatistik El Kitabı

EEG: Elektroensefalografi

FDA: Amerika Gıda ve İlaç Birliği

ICD: Hastalıkların Uluslararası Sınıflandırılması

KOKGB: Karşıt Olma Karşı Gelme Bozukluğu

MDB: Major Depresif Bozukluk

MPH: Metilfenidat

NICE: İngiltere Sağlık ve Bakım Enstitüsü Tedavi Klavuzu

ÖÖB: Özel Öğrenme Bozukluğu

TAÖ: Toronto Aleksitimi Ölçeği

WUDÖ: Wender-Utah Derecelendirme Ölçeği

VLPFK: Ventrolateral Prefrontal Korteks

Ekler Dizini

Ek 1. Çalışmanın etik kurul onay belgesi	84
Ek 2.Bilgilendirilmiş gönüllü onam formu.	85
Ek 3. Wender-Utah Derecelendirme Ölçeği.	87
Ek 4.Beck Depresyon Ölçeği.	88
Ek 5.Toronto Aleksitimi Ölçeği	89
Ek 6. Çocuk ve Ergenlerde Davranış Bozuklukları İçin DSM-IV'e Dayalı Tarama ve Değerlendirme Ölçeği	90



1. GİRİŞ ve AMAÇ

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) temel belirtileri dikkatsizlik, aşırı hareketlilik ve dürtüsellik olan, erken çocukluk döneminde başlayıp sıklıkla ergenlik ve erişkinlik dönemlerinde de devam eden nörogelişimsel bir bozukluktur. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu en sık gözlenen çocukluk çağı ruhsal bozukluklarından birisidir (1). 2015 yılında yapılan ve 175 çalışmanın incelendiği bir meta analiz çalışmasında DEHB tahmini prevalansı %7,2 olarak tespit edilmiştir (2).

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olan çocukların klinik seyrinde hastalığın doğası gereği kurallara ve sorumlulukları yerine getirme zorlukları aile ilişkilerinde de çatışmalara yol açabilmektedir. Çocuklarında DEHB tanısı bulunan ailelerde daha yüksek oranda anlaşmazlık, ayrılık ve boşanma görüldüğü, evlilikten alınan doyumun azaldığı bildirilmiştir (3,4).

Biederman ve arkadaşları (5), DEHB tanılı çocukların aile yapısının çoğunlukla düzensiz olduğunu, ebeveynlerden en az birinin psikopatolojiye sahip olduğunu ve bu olumsuz aile-çevre koşullarının var olan belirtileri kötüleştirmesinin yanı sıra DEHB' nin etiolojisinde de rol oynayabileceğine işaret etmektedirler.

Bu bilgiler ışığında DEHB'li çocukların aile özellikleri üzerine yapılan çalışmaların hem bu bozukluğun etyolojisini anlama hem de klinik seyri ve tedavi süreçlerini iyi yönetme açısından önemli olduğu görülmektedir.

Yapılan çalışmalarda DEHB tanılı çocukların ebeveynlerinde kontrol grubuna göre DEHB belirti şiddetinin yüksek olduğu ve DEHB belirtileri gösteren ebeveynlerin çocuklarında, DEHB belirti şiddetinin ve ek tanı sıklığının arttığı tespit edilmiştir (6,7) ,

Ayrıca, DEHB'li çocukların ebeveynlerinde, sağlıklı çocukların ebeveynlerine göre daha fazla anksiyete ve depresyon görüldüğü de bildirilmiştir(4,8).

Ebeveynlerinin en az birinde depresyon öyküsü olan DEHB' li çocuklarda davranış sorunlarının ebeveynlerinde patoloji bulunmayan DEHB' li çocuklara göre daha fazla olduğu tespit edilmiştir(9). Barkley (10) tarafından yapılan bir çalışmada DEHB'li çocukların annelerinde %6 oranında depresyon ya da anksiyete bozukluğu olduğu gösterilmiş ve bu durumun çocuğun davranış sorunlarının şiddeti ile ilişkili

olduğu belirtilmiştir. Diğer bir çalışmada hiperaktivitesi olan çocukların annelerinde depresif özelliklerin daha fazla olduğu belirtilmiştir(11).

Literatür incelendiğinde DEHB tanılı çocukların ebeveynlerde DEHB ve depresyon tanı varlığına dair çalışmaların az olduğu, ebeveynlerde aleksitimi üzerine ise çalışma olmadığı gözlenmiştir. Ebeveynlerde depresyon ve DEHB tanıları olması halinde ocuklarda DEHB bozukluğuna ek tanılar Karşıt Olma Karşı Gelme Bozukluğu(KOKGB) ve Davranım Bozukluğu (DB) eklendiği bildirilmektedir (12,17).

Çalışmamızın amacı; DEHB tanısı konulan çocukların biyolojik ebeveynlerinde aleksitimi, depresyon ve DEHB görülme oranının sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırılması ve muhtemel sonuçların sosyodemografik zellikler, DEHB, depresyon ve aleksitimi ile olan ilişkisinin incelenmesidir. Çalışmamız DEHB tanılı çocukların ebeveynlerinde aleksitimi düzeylerinin incelendiği ilk çalışma olması ile yazına katkı sağlayacaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. DİKKAT EKSİKLİĞİ HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU

2.1.1. Tanım

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu benzer yaş ve gelişimsel düzeyde olan çocuklara göre beklenenden daha ciddi ve sürekli dikkatsizlik ve/veya hiperaktivite ve dürtüsellik belirtilerini içerir. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) başlangıcı çocukluk dönemine dayanan hayat boyu sürebilen çocukluk ve erişkinlik döneminde akademik, sosyal ve iş yaşamı gibi birçok alanda işlevselliği ciddi şekilde bozan nöropsikiyatrik bir bozukluktur. Akıl Hastalıklarının Tanı ve İstatistik El Kitabının (Diagnostics and Statistical Manual for Mental Disorders, DSM) 5.basımına göre DEHB tanısı konulabilmesi için bu belirtilerin 12 yaşından önce başlaması gerekmektedir. Yakın döneme kadar ise DEHB'nin bir çocukluk çağı bozukluğu olduğu düşünülürken yapılan çalışmalar göstermiştir ki çocukluk çağı DEHB olgularının %50-70'inde belirtilerin erişkinlik döneminde de devam etmektedir(18).

2.1.2. Tarihçe

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu ile ilgili ilk tanımlamalar 18. yy'da "kötü çocuklar" (bad children), 19. yy'da "çılgın budalalar" (mad idiots), "fevri delilik" (impulsive insanity), "yetersiz inhibisyon" (defektive inhibition) ifadeleri şeklinde görülmektedir (19,20). Hiperaktivite yada dikkat eksikliği hiperaktivite bozulduğuna dair ilk kaynak 1865 yılında Heinrich Hoffman'ın hekimlik dönemi uygulamaları sırasında çocukluk dönemine ilişkin bozuklukları kaleme aldığı "kıpır kıpır Phil" şiiridir. Ancak bilimsel olarak ilk kez İngiliz bir çocuk doktoru olan George Still (21) 1902 yılında dikkati sürdürmede ve öz denetimde ciddi sorun yaşayan, agresif, cüretkar, disiplin uygulamalarına karşı direnç gösteren, aşırı duygusal, sıklıkla agresif ve hırslı, dürtü denetimi zayıf, davranışlarının sonuçlarını düşünmeden hareket etme gibi özellikleri olan 43 çocuk olgu tanımlamıştır. Daha sonra 1.Dünya savaşı sırasında ortaya çıkan influenza pandemisi esnasında hayatta kalan çocuklarda ortaya çıkan "ensafalitis laterjika" esnasında Still'in tanımlamasına çok benzer şekilde hiperaktivite, koordinasyon sorunları, öğrenme güçlüğü ve davranım sorunları ile karakterize semptomlar gözlenmiştir. Khan ve Kohen de Santral Sinir Sisteminde ensefalit ve travmaya bağlı zedelenme sonrası ortaya çıkan hareketlilik ve davranım sorunlarını "organik hareketlilik" olarak tanımlamışlardır. Strauss ise 1947 yılında İngiltere aşırı hareketlilik, perseverasyon ve bilişsel yetersizliği olan çocuklarda sonradan

gösterilemeyen beyin hasarı olduğunu belirtmişler ve bu durumu " Minimal Beyin Zedelenmesi Sendromu" olarak isimlendirmişlerdir. 1960'larda ise tespit edilebilen herhangi bir nörolojik bozukluğu olmayan bu çocuklar için "Minimal Beyin Disfonksiyonu" tanımı kullanılmaya başlanmıştır.

Bu ilgi çekici ama nedenleri henüz tespit edilememiş bozukluk resmi olarak ilk kez 1965 yılında Hastalıkların Uluslararası Sınıflandırılması (International Classification of Diseases, ICD) 9'da "Çocukluk Çağının Hiperkinetik Sendromu" olarak tanımlanmıştır. Bunu takiben 1968 yılında DSM-II'de de aynı isimle yer almıştır. 1980 yılında ise DSM-III'de, hiperaktiviteye ek olarak dikkat eksikliği ve dürtüsellik de vurgulanmıştır ve sendrom "Hiperaktivitenin Eşlik Ettiği Dikkat Eksikliği" ve "Hiperaktivitenin Eşlik Etmediği Dikkat Eksikliği" olarak iki alt gruba ayrılmıştır (22,23). 1987 yılında DSM-III-R'de ise "Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu" başlığı altında tekrardan tanımlanmıştır (24). DSM-IV-TR' de (1994) ise DEHB ek olarak DB ve KOKGB'nun da dahil olduğu "Dikkat Eksikliği ve Yıkıcı Davranış Bozuklukları" başlığı altında yer almıştır ve dikkatsizliğin önde geldiği tip, hiperaktivite-dürtüsellikğin önde geldiği tip ve birleşik tip olmak üzere üç alt gruba ayrılmıştır (25). 2015 yılında yayımlanan DSM-5'de ise DSM-IV-TR belirtileri değiştirilmemiştir ancak belirtilerin başlama kriteri 7 yaş öncesinden 12 yaşına çekilmiş, dikkatsizlik ve/veya aşırı hareketlilik ve dürtüsellik için gereken tanı kriterleri 17 yaş ve üstü için altıdan beşe indirilmiş, semptomların tanımlanmasını için kullanılan örnekler ergenler ve erişkinler için daha uygun olacak şekilde düzenlenmiş ve alt tipler görünümlere çevrilmiştir (26). ICD-9'da ise "Çocukluk Çağının Hiperkinetik Sendromu" olarak tanımlanan sendrom, ICD-10'da "Hiperkinetik Bozukluk" olarak isimlendirilmiştir.

Hem DSM-5 de hem de ICD-10 da belirti listeleri aynı olmakla birlikte DEHB tanısı konulabilmesi için ICD-10 ölçütlerine göre her üç alanda da(dikkat eksikliği, hiperaktivite ve dürtüsellik) yeterli belirti olması şartı aranırken, DSM-5 hiperaktivite ve dürtüsellik tek alan olarak kabul edip iki alandan yalnızca birinde yeterli belirti olmasını DEHB tanısı konulabilmesi için yeterli görmektedir. Ayrıca hem DSM-5'de hem de ICD-10'da belirtilerin en az 6 aydır devam ediyor olması ve gelişimsel düzeyi ile uyumsuzluk göstermesi kriterlerine yer verilmiştir.

2.1.3. Epidemiyoloji

Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu ile ilgili yazındaki epidemiyolojik çalışmalar incelendiğinde bir fikir birliğinin henüz oluşmadığı görülmektedir. Polanczyk ve arkadaşları tarafından yapılan geniş kapsamlı bir metaanaliz çalışmasında tüm dünya çapında DEHB prevalansı çocuklar için %5.29 olarak bildirilmiştir (27). Yurt dışında yakın dönemde yapılmış olan DEHB epidemiyoloji çalışmalarında ise okul çağı çocuklarında DEHB sıklığı %8-11 arasında değiştiği görülmektedir (28-34). Ancak Amerikan Psikiyatri Birliği (APA) tüm çalışmalarını gözden geçirerek çocukluk çağında tüm dünyada DEHB prevalansının uygulanan tanı kriterlerine ve çalışılan örneklem grubuna bağlı olarak %2-18 oranında olduğunu belirtmektedir (26). Ülkemizde Sivas ilinde (2004) yapılmış olan bir çalışmada 6-15 yaş arası ilköğretim çağı çocukta DEHB sıklığı %8.1 olarak tespit edilmiş olup, 2010 yılında Trabzon'da 6-12 yaş arası çocukta yapılan bir çalışmada ise DEHB sıklığı %8,6 olarak benzer sonuçlar bildirmişlerdir (35,36). Ancak aynı dönemde İzmir ilinde yapılan diğer bir çalışmada Ercan ve arkadaşları tarafından 2010 yılında yapılan bir çalışmada DEHB sıklığı %13,38 olarak bildirilmiştir (37). Yurt dışında yapılmış olan bir çalışmada hiperaktivite baskın tip için erkek/kız oranı 4:1, dikkatsizlik baskın tip için ise 2:1 olarak bulunmuştur (29). Polanczyk ve arkadaşlarının 2007 yılında yaptıkları toplum örneklemli bir çalışmada da erkek:kız oranı 3:1, klinik örnekleme ise 8-9:1 olarak tespit edilmiştir (27). Ülkemizde DEHB tanısı alan okul çağı çocuklarda ise erkek:kız oranı 3,23:1 olarak tespit edilmiştir (37).

2.1.4. Etiyoloji

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunun nedeni henüz net olarak belirlenememekle beraber etiyolojisinde çevresel, genetik ve biyolojik çok sayıda etmenin rol oynadığı düşünülmektedir. DEHB'nin genetik, frontostriatal/yönetici işlev bozukluğu ve katekolaminerjik sistem disfonksiyonuna bağlı olarak ortaya çıkabildiğine dair üç hipotez öne çıkmaktadır (38-40). Yapılan yapısal ve fonksiyonel beyin görüntüleme çalışmaları, hayvan çalışmaları ve noradrenerjik etkinliği olan ilaçlara yanıt çalışmalarında gösterildiği gibi serebral kortekste katekolamin metabolizmasındaki bir dengesizlik durumunun DEHB etiyolojisinde birincil rol oynadığı görülmektedir, bununla birlikte çeşitli çevresel faktörlerin de ikincil rol oynayabileceği düşünülmektedir (41-43).

1)Genetik Etkenler

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu etiyolojisinde birden fazla genin etkisinin olduğu tahmin edilen güçlü genetik bileşenleri olan bir bozukluktur. Yazındaki aile çalışmaları incelendiğinde DEHB'li çocukların biyolojik ebeveynlerinde evlat edinen ebeveynlere göre DEHB ve ilişkili bozukluk bulunma oranının daha yüksek olduğu gösterilmiştir (18). Yapılan aile çalışmalarında DEHB olanların birinci derece akrabalarında riskin 4-6 kat arttığı gösterilmiştir (44).

Faraone ve arkadaşları (45) tarafından yapılan bir çalışmada DEHB'li çocukların ebeveynlerinde DEHB için 2-8 kat, kardeşlerinde 3-5 kat risk artışı olduğu belirlenmiştir. İkiz çalışmalarında ise tek yumurta ikizlerinde % 50-80, çift yumurta ikizlerinde %33 oranında genetik geçiş saptanmıştır (46). Yazındaki genetik çalışmalar incelendiğinde dopamin taşıyıcısı (DAT1), dopamin D2 reseptörü (DRD2), dopamin D4 reseptörü (DRD4), dopamin D5 reseptörü (DRD5), serotonin taşıyıcısı (5-HTTLPR) ve serotonin 1B reseptörü (5-HT1B), dopamin beta-hidroksilaz geni (DBH), glutamat reseptör, metabotropik geni (GRM1,GRM5,GRM7,GRM8) ile DEHB arasında anlamlı ilişki olduğu görülmektedir (47-53).

2)Psikososyal Etkenler

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu etiyolojisinde temelde biyolojik etkenlerin olduğu bunun yanı sıra psikososyal etkenlerin de DEHB gelişimini ortaya çıkarıcı ve hızlandırıcı role sahip oldukları ve DEHB'nin süregelenliğini, eş hastalık gelişimini ve hastalığın gidişatını etkileyebileceği ve DEHB patogenezide ikincil role sahip olabileceği düşünülmektedir (42,43,56,57). Ayrıca psikososyal faktörlerin ve olumsuz aile tutumlarının çocuklardaki DEHB şikayetlerinde artışa sebep olabileceği ve DEHB'e eşlik edebilen KOKGB ve DB gibi durumların etiyolojisinde rol oynayabileceği belirtilmektedir (58-60).

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu semptomlarının süregelenleşmesi ve yetişkinlik döneminde de devam etmesine sebep olabilecek riskli durumlar arasında ailede psikiyatrik hastalık bulunması, ailede suç öyküsünün bulunması, düşük sosyoekonomik düzey ve çocuk istismarı gibi olumsuz psikososyal özellikler ve DEHB açısından aile öyküsünün olması bulunmaktadır. Çocuğun zeka düzeyinin iyi olması ve olumlu ebeveyn tutumları ise süregelenleşme riskini azaltmaktadır (61-66). Bu da bizlere DEHB'in her ne kadar biyolojik temelli bir hastalık olsa da DEHB'e yaklaşımda psikososyal müdahalelerin ne kadar önemli olduğunu göstermektedir.

3)Çevresel Etkenler

Çevresel etkenler prenatal, perinatal ve postnatal olarak 3 grupta incelenir. Gebelikte nikotin ve alkol kullanımı, toksemi, eklampsi, annenin yaşı, uzamış doğum eylemi, prematürite, postmatürite, fetal distres, antepartum hemoraji, düşük doğum ağırlığı, tiroid hormon eksikliği, yılın belirli bir zamanında doğma, çocuğun anne sütü alım süresinin az olması (67,68) DEHB gelişimi için risk taşıdığı düşünülen durumlardır (69-72). Ayrıca çocukluk çağı viral enfeksiyonları, menenjit, ensefalit, kafa travmaları, epilepsi, toksinler ve ilaçlar da DEHB gelişimine katkısı olabilecek nedenler arasında gösterilmektedir (42,43,57). Yapılan çalışmalarda 10 µg/dL'nin üzerindeki seviyelerde kurşun maruziyetinin, düşük serum serbest yağ asidi düzeylerinin ve düşük çinko düzeylerinin de DEHB gelişimi ile ilişkili olduğu ileri sürülmektedir (73-76). Ayrıca DEHB semptomlarının şiddeti ile demir eksikliği arasında da ilişki olduğu, DEHB'in yanı sıra düşük serum demir düzeyi olan hastalarda demir takviyesi yapıldığında semptom şiddetinde azalma olabileceği bildirilmiştir (77).

4) Beyin Görüntüleme

Prefrontal korteks zedelenmesi sonrası DEHB benzeri semptomların ortaya çıkması ilgiyi bu bölge üzerine çekmiş ve DEHB'in etiyolojisinde beyin yapısal bozuklukları olabileceğini düşündürmüştür (78). Sonraki yıllarda yapılan çalışmalarda da DEHB'li bireylerde fronto-striatal-serebellar döngüde bir bozukluk olduğu düşünülmüş ve yapılan araştırmalarının çoğunluğu da bu görüşü desteklemiştir (73).

DEHB'in etiyolojisine yönelik yapılan görüntüleme çalışmalarında DEHB'lilerde prefrontal korteks, kaudat nukleus, globus pallidus, korpus kallosum ve serebellum hacminin kontrollere göre daha düşük olduğu bulunmuştur (79,80). Yapılmış olan başka bir MRI çalışmasında ise serebral volümün kontrol grubundan ortalama %8.3 daha küçük olduğu ve özellikle sol frontal lobda belirgin olmak üzere beyaz cevherde azalma olduğu tespit edilmiştir (81).

İşlevsel düzeyde incelendiğinde ise frontal lobdaki dopamin ve noradrenalin nörotransmitterlerinin işlevlerindeki bozulmaların DEHB ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.

Yapılan işlevsel beyin görüntüleme çalışmalarında DEHB'li bireylerde beynin dikkat, yürütücü işlevler, çalışma belleği, motor kontrol, yanıt ketlemesini ve ödül gibi bilişsel fonksiyonlar ile ilişkili bölgeleri olan dorsolateral prefrontal korteks (DLPFC) ve ventrolateral prefrontal korteksin (VLPFC) işlevlerinde bozulmalar olduğu tespit edilmiş ayrıca dorsal anterior singulat kortekste (dACC) de aktivite azalması bildirilmiştir (82-85).

Ayrıca prefrontal korteks ve striatumda kan akımı ve metabolik hızda azalmanın olduğu gösterilmiştir (86,87). Başka bir çalışmada ise DEHB'li bireylerde metilfenidat tedavisi sonrasında prefrontal korteks kan akımı ve metabolizma hızının normale döndüğü gösterilmiştir (88). DEHB'li çocuklarda prefrontal bölgede belirgin olmak üzere genel kortikal gelişimin sağlıklı gelişim gösteren çocuklara göre daha geç olduğu da tespit edilmiştir (89).

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan çocukların EEG'lerinde yaygın nonspesifik değişiklikler bulunabilmekte ve epileptiform aktivitenin nöronal gelişimi ve fonksiyonu bozarak geçici veya kalıcı kognitif bozukluğa ve davranışsal sorunlara sebep olabileceği düşünülmektedir (90,91).

5)Nörokimyasal Etkenler

Hayvan çalışmalarında noradrenerjik sistemin dikkat, uyanıklık, tetikte olma ve yürütücü işlevlerin de dahil olduğu yüksek kortikal fonksiyonların modülasyonunda yer aldığı gösterilmiştir (92). Hayvan model çalışmalarında prefrontal kortekste norepinefrin ve dopamin sistemleri arasındaki dengesizliğin DEHB patogenezinde katkıda bulunabileceği bildirilmiştir (93). Hayvan çalışmalarında elde edilen bulgular DEHB olan hastalarda yapılan çalışmalar ile de desteklenmiştir. Yapılan DEHB'li hastalarda sağlıklı kontrollere göre çalışmalarda dopamin taşıyıcı yoğunluğunda bir artış olduğu ve metilfenidat tedavisinin de hücre dışı dopamin miktarını arttırdığı tespit edilmiştir (94,95). Norepinefrinin hiperaktivite, dürtüsellik ve davranış sorunları ile ilişkili olduğu, dopaminin ise daha çok dikkat ile ilişkili olduğu öne sürülmektedir (96). Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu'nun temelde katekolaminerjik disregülasyon ile ilişkili olduğu düşünülmekte ve özellikle de DEHB tedavisinde kullanılan metilfenidat, amfetamin ve atomoksetin gibi dopaminerjik ve noradrenerjik ilaçların nörotransmitterler üzerindeki etkileri ve semptomlarda düzeme sağlaması da

bu görüsü desteklemektedir (97,12). Ayrıca beyin omurilik sıvısında, dopamin, noradrenalin ve bunların yıkım ürünlerinin, DEHB olanlarda kontrollere göre daha düşük olduğu tespit edilmiştir (98). Ek olarak glutamaterjik değişikliklerin de özellikle erişkin DEHB'in patogenezinde rol oynayabileceği belirtilmektedir(99).

2.1.5. Klinik Özellikler ve Tanı

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu, dikkat eksikliği, hiperaktivite ve dürtüsellik ile karakterize süregelen bir bozukluktur. DEHB'e özgü herhangi bir laboratuvar tetkiki veya bir test bulunmamaktadır. DEHB tanısı aile ve çocuk ile yapılan görüşmeler, klinik gözlem, psikiyatrik muayene, aile ve öğretmenler tarafından doldurulan değerlendirme ölçekleri değerlendirilerek DSM-5 tanı ölçütlerine göre klinik olarak konulmaktadır(26).

Tablo I. DSM 5'e göre Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Tanı Ölçütleri

A. Aşağıdakilerden (1) ve/ya da (2) ile belirli, işlevselliği ya da gelişimi bozan, süregiden bir dikkatsizlik ve/ya da aşırı hareketlilik-dürtüsellik örüntüsü: 1-Dikkatsizlik: Gelişimsel düzeye göre uygun olmayan ve toplumsal ve okulla/işle ilgili etkinlikleri doğrudan olumsuz etkileyen, aşağıda ki en az altı belirti en az altı aydır sürmektedir. Not: Belirtiler, yalnızca, karşıt olmanın, karşı gelmenin, düşmancıl tutumun ya da verilen görevleri ya da yönergeleri anlayamamanın bir dışavurumu değildir. Yaşı ileri gençlerde ve erişkinlerde (17 yaşında ve daha büyük olanlarda) en az beş belirti olması gerekir. a.Çoğu kez, ayrıntılara özen göstermez ya da okul çalışmalarında, işte ya da etkinlikler sırasında dikkatsizce yanlışlar yapar. b.Çoğu kez, iş yaparken ya da oyun oynarken dikkatini sürdürmekte güçlük çeker. c. Çoğu kez, doğrudan kendisine doğru konuşulurken, dinlemiyor gibi görünür. d.Çoğu kez, verilen yönergeleri izlemez ve okulda verilen görevleri, sıradan günlük işleri ya da işyeri sorumluluklarını tamamlayamaz.
--

e.Çoğu kez, işleri ve etkinlikleri düzenlemekte güçlük çeker.

f.Çoğu kez, sürekli bir zihinsel çaba gerektiren işlerden kaçınır, bu tür işleri sevmez ya da bu tür işlere girmek istemez.

g.Çoğu kez, işi ya da etkinlikleri için gerekli nesneleri kaybeder.

h.Çoğu kez, dış uyaranlarla dikkati kolaylıkla dağılır.

i.Çoğu kez, günlük etkinliklerde unutkanır

2. Aşırı hareketlilik ve dürtüsellik: Gelişimsel düzeye göre uygun olmayan ve toplumsal ve okulla/işle ilgili etkinlikleri doğrudan olumsuz etkileyen, aşağıda ki en az altı belirti en az altı aydır sürmektedir.

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

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

b.Çoğu kez, oturmasının beklendiği durumlarda oturduğu yerden kalkar.

c.Çoğu kez, uygunsuz ortamlarda, ortalıkta koşturur durur ya da bir yerlere tırmanır (yaşı ileri gençlerde ve erişkinlerde, kendini huzursuz hissetmekle sınırlı olabilir).

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

e.Çoğu kez, “her an hareket halindedir, “arkasına bir motor takılmış” gibi davranır.

f.Çoğu kez, aşırı konuşur.

g.Çoğu kez, sorulan soru tamamlanmadan yanıtını yapıştırır.

h.Çoğu kez, sırasını bekleyemez.

i.Çoğu kez, başkalarının sözünü keser ya da araya girer.
B. 12 yaşından önce birkaç dikkatsizlik ya da aşırı hareketlilik-dürtüsellik belirtisi olmuştur.
C. Birkaç dikkatsizlik ya da aşırı hareketlilik-dürtüsellik belirtisi iki ya da daha çok ortamda vardır.
D. Bu belirtilerin, toplumsal, okulla ya da işle ilgili işlevselliği bozduğuna ya da işlevselliğinin niteliğini düşürdüğüne ilişkin açık kanıtlar vardır.
E. Bu belirtiler, yalnızca şizofreni ya da psikozla giden başka bir bozukluğun gidişi sırasında ortaya çıkmamaktadır ve başka bir ruhsal bozuklukla daha iyi açıklanamaz.
Görünüme göre kodlama: 1-Bileşik görünüm: Son altı ay içinde, hem A1 hem de A2 tanı ölçütleri karşılanmıştır. 2-Dikkatsizliğin baskın olduğu görünüm: Son altı ay içinde, A1 tanı ölçütü karşılanmış ancak A2 tanı ölçütleri karşılanmamıştır. 3-Aşırı hareketliliğin/dürtüsellüğün baskın olduğu görünüm: Son altı ay içinde, A2 tanı ölçütü karşılanmış ancak A1 tanı ölçütleri karşılanmamıştır.
Varsa belirtiniz: Tam olmayan yatışma gösteren: Daha önceden bütün tanı ölçütleri karşılanmış olmakla birlikte, son altı ay içinde bütün tanı ölçütlerinden daha azı karşılanmıştır ve belirtiler bugün için de toplumsal, okulla ya da işle ilgili işlevsellikte bozulmaya neden olmaktadır.
O sırada ki ağırlığı: Ağır olmayan: Belirtiler toplumsal ya da işle ilgili işlevselliği çok az bozmaktadır. Orta derecede: Belirtiler ya da işlevsellikte bozulma “ağır olmayanla” “ağır” arasındadır. Ağır: Belirtiler toplumsal ya da işle ilgili işlevselliği ileri derecede bozar (26)

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu DSM-5’de DSM IV- TR’den farklı olarak nörogelişimsel bozukluklar bölümüne alınmıştır.DSM-5’e göre, erişkinlerde DEHB tanısı koyabilmek için dikkatsizlik, hiperaktivite/dürtüsellik belirtilerinin veya her ikisinin birlikte bulunduğu gösterilmelidir. Ayrıca DSM IV’den farklı olarak belirtilerin başlama 7’den 12’ye çıkartılmıştır ve çocuklara özgü olan maddeler erişkinlere göre uyarlanmıştır (26).

Belirtiler genellikle bebeklik döneminden itibaren hareketlilik şeklinde başlamakla birlikte, işlevsellikte bozulma ve psikososyal sorunlar ilköğretim döneminde belirginleşmeye başlamaktadır (100). Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu tanılı çocukların normal gelişim gösteren çocuklara göre okul başarısında düşüklük ve daha fazla sınıf tekrarı yaşadıkları tespit edilmiştir (101).

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu tanısı alan çocukların %80’inin ergenlik döneminde ve %30-65’inin erişkin dönemde de DEHB belirtilerini taşımaya devam ettikleri bildirilmiştir (102).

Ergenlik dönemiyle birlikte hareketlilik azalma eğiliminde olup yerini huzursuzluk hissine bırakırken, dikkat eksikliği ve buna bağlı işlevsellikte bozulma çoğunlukla devam etmektedir. Dürtüsellik ise kendini riskli cinsel davranışlar, tehlikeli aktiviteler, alkol-madde kullanımı ve antisosyal davranışlar gibi kural dışı yaşantılara yönelme ile göstermektedir (103). Erişkinlikte ise daha çok bir işin sonunu getirememesi, organize olamama, duygudurum değişimleri, sosyal, akademik, iş performansı ve kişilerarası ilişkilerde zorluklar ve dolayısıyla da eşlik eden ek ruhsal hastalıklar şeklinde ortaya çıkmaktadır (104,105). Erişkin dönemde hastalığın devam etmesinde semptomların şiddeti, hastalığın süresi, ailesel ve çevresel özellikler ve bilişsel düzeyin etkili olduğu belirtilmektedir (106).

Erişkin dönemde eş tanı sıklığı artmakta, hastaların işlevselliği ciddi oranda etkilenmekte ve hastalar genellikle DEHB dışı semptomlar ile polikliniğe başvurmaktadırlar. Erişkin DEHB tanısı alan hastaların %65- 89’unda en az bir ek psikiyatrik hastalık bulunmaktadır. Tüm bu sebeplerden dolayı yetişkin DEHB tanısı konulabilmesi zor olmaktadır ve tanı için ayrıntılı değerlendirme önem kazanmaktadır.

2.1.6. Eşlik eden psikiyatrik tanılar

Çocuk ve ergenlik döneminde DEHB'e sıklıkla karşıt olma karşıt gelme bozukluğu, davranım bozukluğu, depresyon, anksiyete bozuklukları ve öğrenme güçlükleri gibi hastalıklar eşlik etmektedir (32,107,108).

Çocukluk döneminde DEHB'e eşlik eden hastalıklarla ilgili yazın incelendiğinde KOKGB'nun çocuklarda % 46, ergenlerde % 33; DB'nun çocuklarda %23, ergenlerde %42 oranlarında görüldüğü ve bu durumların sıklıkla da bileşik, hiperaktif/impulsif alt tipte beraber görüldüğü bildirilmiştir (109-111).

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğuna eşlik eden hastalıkların incelendiği diğer bir çalışmada ise KOKGB (% 40.6), major depresif bozukluk (MDB) (%21.6) ve anksiyete bozuklukları (%32.2) oranlarında eşlik ettiği gösterilmiştir (112).

Öğrenme bozuklukları için ise %20-60 gibi geniş bir aralık verilmektedir (29,32,108,113,114). Toplum temelli bir doğum-kohort çalışmasında DEHB'lilerin %40'ında okuma bozukluğu, %60'ında da yazma ve dil bozukluğu saptanmıştır (115).

Major depresif bozukluk, DEHB tanılı çocuklarda DEHB tanısı almayan çocuklara göre 5,5 kat daha sık olup DEHB'de MDB komorbiditesi farklı çalışmalarda % 12-50 arasında bildirilmiştir (116). Son dönemde yapılan çalışmalarda ise depresyonun DEHB'li hastaların yaklaşık 1/3'ünde görüldüğü sıklıkla da dikkat eksikliği ve bileşik tipe eşlik ettiği tespit edilmiştir (29,41,32,110,111). Ülkemizde 2002 ve 2013 yıllarında yapılan iki çalışmada DEHB'li kız ve erkek çocuklar arasında depresyon düzeyleri açısından bir fark bulunamamış olmasına rağmen kız çocuklarda depresyon düzeyinin daha fazla olduğunu bildiren çalışmalar da mevcuttur (117-120).

Biederman (121) duygudurum bozukluklarının görülme oranının yaşla birlikte arttığını bildirilmiştir ancak bunun aksine Ostrander (122) yaptığı çalışmada yaşla depresyon arasında korelasyon saptamamıştır. Yaygın görüş DEHB ile ilişkili işlev kayıplarının ve olumsuz çevre koşullarının birlikte DEHB'li bireylerde depresyon gelişimine katkısı olduğu yönündedir(122-125).

Anksiyete bozuklukları ise çocukluk çağı DEHB'de %20-30 oranında görülmekte olup sıklıkla dikkatsizlik alt tipine eşlik etmektedir (29,32,41,110,111). Anksiyete bozuklukları DEHB'e ikincil gelişebileceği gibi, birçok olguda da DEHB'den bağımsız ayrı bir bozukluk olarak görülebilmektedir (107,126). Elia ve arkadaşları (112) bir DEHB grubunda anksiyete bozukluklarının sıklığını herhangi bir anksiyete

bozukluğu için % 32.2, yaygın anksiyete bozukluğu % 15.2, ayrılık kaygısı bozukluğu % 7.0, basit fobi % 7.6, sosyal fobi % 2.6 olarak saptamışlardır.

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğuna eşlik eden anksiyete bozukluğu bulunması durumunda karşıt olma karşı gelme semptomlarında artış olabildiğine dair yayınlar bulunmaktadır (117,127). Ayrıca yazın incelendiğinde çeşitli yayınlarda çocukluk çağı DEHB’de anksiyete düzeyleri ile depresif belirti düzeyleri arasında anlamlı ilişki tespit edilmiş olduğu görülmektedir (117,118,124,128,129).

Tik bozukluklarının %3–34, DEHB’ye eşlik edebileceği bildirilmiştir (100). Bipolar bozukluğu olan çocukların %85’inin aynı zamanda DEHB’ye ve DEHB olan çocukların %22 kadarının bipolar bozukluğa da sahip oldukları bildirilmiş olup (130), başka bir çalışmada ise bipolar bozukluğun %0–27 oranında DEHB’ye eşlik edebileceği bildirilmiştir (100). Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu tanısı almış çocukların %40-60’ında semptomlar erişkinlik döneminde de devam etmektedir (131).

Erişkin DEHB de ise %35-50 oranında depresif bozukluk, %40-50 anksiyete bozukluğu, %40-50 madde bağımlılığı, 18–23 % oranında antisosyal kişilik bozukluğu tespit edilmiş olup ayrıca bu hastalarda alkol ve sigara bağımlılığının da yüksek oranda görüldüğü tespit edilmiştir (130,132,133,134,).

2.1.7. Ayırıcı tanılar

Ayırıcı tanıda KOKGB, davranım bozukluğu, özel öğrenme güçlükleri, zeka geriliği, duygudurum bozuklukları, anksiyete bozuklukları, otizm spektrum bozuklukları, tik bozuklukları, madde kullanımı, travma sonrası stres bozukluğu gibi psikiyatrik bozukluklar; ihmal ya da istismar ve kaotik aile yapısı gibi psikososyal durumlar; işitme ve görme sorunları, epilepsi, genetik anormallikler, sedatize edici ya da uyarıcı ilaç kullanımı, tiroid hormon düzensizlikleri, ağır metal zehirlenmesi gibi organik durumlar göz önünde bulundurulmalıdır (67).

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunun yukarıda belirtilen bozukluklarla eş tanılanma ihtimalleri de mümkündür. Okul öncesi dönemde en zorluk çekilen ayırt edici tanı sorunu normal çocukların hareketliliği ile DEHB olanların ayırt edilmesidir. DEHB olan çocukların bu yakınmaları benzer yaş ve gelişimsel düzeyde olan çocuklara göre beklenenden daha ciddi ve sürekli. Zeka geriliği olan çocuklarda da DEHB sık rastlanılan bir durumdur. Bu çocuklarda DEHB tanısı ancak dikkatsizlik ve

hiperaktivite belirtileri o zekâ yaşımdan beklenenden çok daha fazla ise konmalıdır (25).

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunun sıklıkla karışabildiği bir başa durum ise özel öğrenme bozukluklarıdır(ÖÖB). Özel öğrenme bozuklukları genellikle çocuğun okuma, yazma veya matematik gibi özgül bir alanda zekâ düzeyin altında başarı göstermesidir ve bu çocuklar eğer uygun tedavi almazlar ise DEHB benzeri şikayetler ortaya çıkabilir. DEHB'li çocuklarda ise öğrenme ve okul başarısında özgül bir alanda olmaktan çok genel bir etkilenme söz konusudur.

Davranım bozukluğu ve KOKGB, DEHB ile çok sık birliktelik göstermektedir. Bu bozuklukların tek başlarında görüldüğü durumlarda ayırıcı tanı yapmak önemlidir. Davranım Bozukluklarına huzursuzluk ve dikkatsizlik eşlik edebilir. Ancak genellikle DEHB'deki davranış problemleri ayrı bir tanı almayacak kadar hafiftir.

Bipolar duygudurum bozukluğu da DEHB ile karışabilmesine karşın, dönemsel olması ve genellikle geç çocukluk ve ergenlikte başlaması ayırıcı tanıda önemlidir. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğunun neden olduğu akademik ve sosyal problemler aile, okul ve arkadaş ilişkilerinde sorunlara, bu durumda çocukta benlik saygısındaki düşmeyle birlikte depresyon gelişmesine neden olabilir. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğuna ikincil olarak gelişen bu depresyon birincil depresyondan ayırt edilmelidir (135). Anksiyete bozuklukları ve depresyon aşırı hareketliliğe ve dikkatin kolay dağılmasına neden olabilir ancak anksiyete ve depresyonun kendine özgül belirtileri vardır. Absans nöbetler DEHB'e eşlik edebildiğinden ya da DEHB'e benzer belirtiler sergileyebildiğinden ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır.

2.1.8. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu tedavisi

1) İlaç Tedavisi

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu tedavisinde ilaç tedavileri ve davranışsal yöntemler kullanılmaktadır. En etkili yöntemin ise bu iki tedavinin birlikte kullanıldığı yöntemler olduğu gösterilmiştir (136). Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğunun ilaç tedavisinde ilk seçenek psikostimülanlardır. Psikostimülanların etkinliği ve güvenilirliği yapılan çalışmalar ile desteklenmiştir (137-139). Hastaların yaklaşık 2/3'ünün psikostimülan tedaviye cevap verdiği gösterilmiştir. Türkiye'de DEHB tedavisinde kullanımı onaylanmış olan tek psikostimülan ise metilfenidattır. Bunun yanı sıra yurt dışında deksmetilfenidat ve dekstroamfetamin gibi ilaçlar da kullanılmaktadır.

Metilfenidat (MPH) dopamin ve norepinefrinin frontal bölgede presinaptik nöronda dopamin ve norepinefrin geri alımının bloke eder ve sinaptik aralıkta dopamin ve norepinefrinin miktarını arttırarak etkisini gösterir. Amfetaminler ise ek olarak presinaptik monoamin salınımını tetikleyerek sinaptik aralıkta monoamin miktarını arttırmaktadır (140). Prefrontal kortekste dopamin miktarının artması, DEHB belirtilerinde azalmaya yol açmaktadır. Metilfenidat ile yapılan çalışmalarda etki büyüklüğü 0.9 civarında bulunmuştur (141).

Metilfenidat ağızdan alındıktan sonra midede emilir ve emilim sonrası kan beyin bariyerini aşarak beyne ulaşır. Yemeklerden sonra alındığında ise emilimi ve biyoyararlanımı artmaktadır. Plazma yarı ömrü yaklaşık 3 saattir, daha sonra karaciğerde inaktif metaboliti olan ritalinik asite dönüşür ve 24 saat içerisinde idrarla atılır.

Türkiye'de psikostimülanlardan kısa etkili metilfenidat olarak Ritalin ve Medikinet 10 mg'lık tablet ve uzun etkili formlar ise Concerta 18-27-36-54 mg'lık kapsül ve Medikinet Retard 10-20-30-40 mg'lık kapsül formları bulunmaktadır.

Metilfenidatın en sık görülen yan etkileri arasında; iştahsızlık, uykusuzluk, sinirlilik ve baş ağrısı bulunmaktadır. Ayrıca karın ağrısı, bulantı, huzursuzluk, hareketlilik, irritabilite, taşikardi ve kan basıncında artış gibi yan etkiler de görülebilmektedir. Genellikle tedavinin başlangıcında ortaya çıkan bu yan etkiler kısa bir süre beklenerek, doz düşürülerek veya ilaç verilme zamanı düzenlenerek ortadan kaldırılabilir.

Atomoksetin DEHB tedavisinde FDA (Food and Drug Administration) tarafından onaylanan ilk psikostimülan olmayan ilaçtır. Atomoksetin, prefrontal kortekste

presinaptik norepinefrin taşıyıcılarının inhibe ederek dopamin ve noradrenalin seviyelerini arttırır ve etkisini bu şekilde gösterir (142). Ağızdan alındıktan sonra gastrointestinal sistemden hızla emilir ve Emilimi yiyeceklerden etkilenmez, en yüksek plazma düzeyine 1-2 saat içerisinde ulaşır ve karaciğerde metabolize olur, ortalama yarılanma ömrü 5,2 saattir ve metabolitleri 24 saat içinde idrarla atılır. Atomoksetinin etki başlangıç süresi psikostimülanlardan daha yavaştır. Atomoksetin ile görülen en sık görülen yan etkileri arasında; iştahsızlık, baş dönmesi, dispepsi, sinirlilik, uyku hali, halsizlik ve kusma ve baş ağrısı bulunmaktadır (143,144). Atomoksetinin etki boyutu 0,6-0,8 olarak bildirilmiştir (145). Bupropion, modafinil, klonidin, guanfasin, imipramin ve desimipramin, venlafaksin, moklobemid DEHB tedavisinde kullanılabilen ilaçlar arasında yer almaktadır.

2)Psikososyal müdahaleler

Psikososyal müdahaleler aile, okul ve çocuk üzerine yoğunlaşmaktadır. Aile ile ilgili müdahalelerde hastalık ile ilgili bilgilendirme, destek grupları ve kitaplar önerilir. Buradaki amaç çocuğun eve içi yıkıcı davranışlarını azaltmak, ebeveynlerin baş etme konusunda kendilerine olan güvenlerini arttırma ve aile içi sorunları azaltmaya da yöneliktir.

2.2.ALEKSİTİMİ

2.2.1 Tanım

Aleksitimi duyguları tanıma, fark etme, ifade etme ve ayırt etme güçlüğü olarak tanımlanmaktadır. Aleksitimi kelime anlamı olarak Yunanca'da; a:yok, lexis:söz, thymos:duygu kelimelerinden oluşmuş ve “duygular için söz yokluğu” olarak çevrilebilen bir kavramdır.

2.2.2. Tarihçe

Ruesch 1948 yılında yaptığı gözlemler sonucunda psikosomatik hastaların sıkıntılarını sözel veya sembolik olarak ifade edemediklerini ve duygularını ve gerilimlerini bedensel tepkiler şeklinde ifade ettikleri sonucuna ulaşmıştır. Ruesch bu özellikleri psikosomatik hastalıkların temelinde yatan asıl sorun olarak görmüştür ve bu özellikleri “çocuksu kişilik” olarak kavramsallaştırmıştır. Ona göre çocuksu kişilik yapısı psikosomatik hastalıkların temelinde yatan sorunun özünü oluşturmaktadır (146). Freedman ve Sweet (147) duygularını sözel olarak ifade edemeyen psikosomatik hastaları “duygu cahilleri” olarak tanımlamışlardır. Marty ve M'Uzan (146) ise 1963'de psikosomatik şikâyetleri olan insanlarda fantezi kısıtlılığı, duygusal yaşamda kısıtlılık, pratik, faydacı düşünme eğilimi, hayal kurma ve sözel ifade güçlüğü gibi belirgin belirtileri tespit etmişlerdir.

Aleksitimi terimi ise ilk kez 1972 yılında Sifneos tarafından kullanılmıştır. Her ne kadar aleksitimi “duygular için söz yokluğu” olarak çevrilse de bunun yanı sıra bu kişiler duygularının farkında da olmadıklarından aynı zamanda duygulara karşı bir sağırlık da söz konusudur. Bu yüzden bazı araştırmacılar bu kavramı açıklarken “duygusal ahrazlık” terimin kullanmışlardır (148). Dökmen (149), aleksitimiye duygulardan soyutlanma ve düşünce köleliği olarak nitelemiştir. Jackson 1977 yılında, aleksitimik özellikleri taşıyan hastalarda sosyal uyumu değerlendirerek, “yalancı normallik (pseudonormality)” kavramını gündeme getirmiştir (150).

Freyberger ise 1977 yılında aleksitimiye birincil ve ikincil aleksitimi olarak ayırmıştır. Birincil aleksitimi, psikosomatik hastalarda bedensel tepkilerin ve şikâyetlerin ortaya çıkmasına neden olan ve sürekli olan bir durum iken ikincil aleksitimi ise ağır fiziksel hastalıklarda, yoğun bakım hastalarında, travma geçiren bireylerde geçici olarak ortaya çıkan bir durum olarak belirtilmiştir (151). Aleksitiminin bir hastalık mı yoksa bir kişilik özelliği mi olduğu konusunda araştırmacılar arasında

henüz bir fikir birliği bulunmamaktadır. Bazı araştırmacılar aleksitiminin bütün insanlarda az ya da çok derecelerde görülen evrensel bir özellik olduğunu söylemişlerdir (152).

2.2.3. Etiyoloji

Aleksitiminin etyolojisine ilişkin ilk çalışmalar komissürotomili hastalar üzerinde yapılmıştır. Kommissürotomili hastalarda belirgin aleksitimik özelliklerin ortaya çıktığının saptanması üzerine araştırmacılar aleksitiminin beyin sağ ve sol yarım küreleri arasındaki bir bağlantı kopukluğundan kaynaklanabileceğini düşünmüşlerdir. Bu düşünceden yola çıkılarak çeşitli çalışmalar yapılmış ve bu hipotez çalışmalar ile de desteklenmiştir (153). Sağ anterior singulat korteks hacmi ile aleksitimi arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışmada, aleksitimi puanları ile anterior singulat korteks hacmi arasında pozitif yönde anlamlı veriler elde edilmiştir (154). Ayrıca fMRI görüntüleme çalışmalarında aleksitimik bireylerin beyinlerinde sol dorsolateral prefrontal korteks, dorsal pons, serebellum ve sol kaudal anterior singulat korteks'te düşük aktivite saptanmış ve bunun duygu işlenmesinin düzenleme ve yürütülmesi açısından kognitif bozukluğu düşündürdüğü belirtilmiştir (155). Moriguchi ve arkadaşları da aleksitiminin medial prefrontal kortekste hipoaktiviteyle ilişkili olduğunu saptamıştır (156). Ayrıca aleksitimi gelişiminde nörofizyolojik etkenlerle birlikte gelişimsel deneyimler, sosyokültürel faktörler ve toplumsal iletişim içerisinde öğrenilen duygu ifade biçimlerinin de etkili olduğu gösterilmiştir (157).

McDougall'a (158) göre, erken dönem anne çocuk ilişkisindeki bozukluk, çocuklukta içsel temsiller oluşturma ve imge kurma yeteneğini engellemektedir. Corcos ve Sperenza (159) da anne imgesini oluşturmada yeterince desteklenmeyen çocuğun, daha sonraları, içsel gereksinimleri için gerekli olan hayal kurma ve fantezi yeteneğinden yoksun kalacağını ileri sürmektedir. Bu anlamda, aleksitimi, psikotik nitelikli çatışma ve kaygılara karşı bir savunma mekanizması olarak karşımıza çıkar.

Von Rad (160) da aleksitimi, nesne ilişkileri kuramından hareketle açıklamaya çalışmıştır. Ona göre, aleksitimi ayrılma-birleşme sürecindeki aksamaya bağlı olarak, öz temsil ve kimlik duygusunun eksik gelişmesi sonucu ortaya çıkmaktadır. Krystal (161) ise çocuğun duygusal iletişim kapasitesinin gelişmesinin, tamamen ailenin kurduğu ilişkilerle, çocuğun duygusal yaşantısını tanıyıp, geliştirip, zenginleştirmesine

bağlı olduğunu savunmuştur. Krystal (161), bu noktada aleksitimik özellikleri, erken çocuklukta yaşanan ve gelişimi engelleyici yıkıcı olay ve ilişkilere bağlamaktadır.

2.2.4. Epidemiyoloji

Aleksitiminin toplum çalışmalarında bildirilen yaygınlığı % 6,7 – 18,8 arasında değişmektedir (162,163). Mattila ve arkadaşları (164) 2006 yılında yaptıkları bir çalışmada aleksitimi sıklığını %9.9 olarak bulunmuştur.

Ülkemizde de son yıllarda aleksitimi konusunda çalışmalar yapılmaya başlanılmıştır. Yazın incelendiğinde özellikle irritabl barsak sendromu, alopesi areata, mastalji, obezite, sosyal fobi, alkol bağımlılığı ve konversiyon bozukluğu gibi tanıları almış hastalar üzerinde yoğunlaştığı görülmektedir (162,165-170). Yine ülkemizde sağlıklı popülasyonda yapılan bir çalışmada Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ-20) ölçeğinden yüksek puan alanların oranı % 16,7 olarak bulunmuştur (171). Ülkemizde psikosomatik hastalarda aleksitimi düzeyinin incelendiği bir çalışmada psikosomatik hastalıklarda aleksitimi düzeyinin %22 oranında olduğu saptanmıştır (172).

Aleksitimi son dönemde depresyon ve anksiyete bozuklukları çalışmalarında veya özel gruplarla yapılan çalışmalarda depresyon ve anksiyete ile birlikte ele alınmaktadır (167,173,174,175,176). Bagby ve arkadaşları (177), aleksitimi ile kişilik-psikopatoloji ilişkisini TAÖ-20 ölçeği yardımıyla araştırmış ve aleksitiminin depresyon ve anksiyete ile güçlü bir ilişkisi olduğunu bildirmiştir. Yapılan çalışmalarda aleksitimi ve depresyonun pozitif yönde ve yüksek derecede ilişkili olduğu, hatta örtüştüğü sonucuna varılmıştır (178).

Yazın incelendiğinde aleksitimik özelliklerin daha çok kadın cinsiyet, artan yaş, düşük eğitim düzeyi, zayıf sağlık algılaması ve depresyonla ilişkili olduğu belirtilmektedir.

Mattila ve arkadaşları (164) ise eğitim düzeyinin aleksitimi ile negatif ilişkili olduğunu ve yüksek eğitime sahip kişilerde aleksitimik özelliklerin %3,3, düşük eğitim düzeyindeki kişilerde %16,5 olduğunu ifade etmektedir. Kojima ve arkadaşları (179) da sosyal destek ile aleksitimi ilişkili bulmuşlar ve aleksitimik bireylerin bireysel yakın ilişki kurma yeteneğinin bozulmuş olması ve duygularındaki bilişsel kayıplar nedeniyle sosyal desteklerinin az olduğunu, diğer insanların duygularını uygun

şekilde tanıyıp, yanıtlamada zorluk çekmeleri nedeniyle de sosyal destekten yararlanamadıklarını belirtmişlerdir.

2.2.5.Klinik Özellikler

Günlük hayatta düşünebilen, ilişki kurabilen, konuşabilen insanlar olmalarına karşın duygu ve düşünceleri arasında ilişki kurup ayırt etmekte, bunları ifade etmekte güçlük yaşamaktadır. Ancak duygu ve düşünceleri arasında bağ kurup ayırt etmekte ve bunları ifade etmekte sorunlar yaşarlar. Aleksitimi düzeyi yüksek bireyler, duyguları temsil eden yüz ifadelerini tanımlamakta, aleksitimi düzeyi düşük bireylerden daha başarısızdır (180,181). Yapılan bir çalışmada, ileri derecede aleksitimik bireylerin, sözel ve sözel olmayan emosyonel uyaranların sözel ve sözel olmayan emosyonel yanıtlarla eşleştirildiği testlerde, daha düşük düzeyde aleksitimik bireylere göre daha başarısız oldukları saptanmıştır (182). Aleksitimik özellikler gösterenler, diğer insanlar tarafından sıkıcı, düz, donuk, katı, duygusuz şeklinde tarif edilmektedir (183). Yapılan araştırmalar ve çalışmalarda aleksitimik kişilik özelliklerinin dört ana başlıkta toplanabileceği belirtilmiştir.

Bunlar:

- 1.Duyguları fark etme, ayırt etme ve söze dökme güçlüğü
- 2.Hayal kurma, düşlem yaşantıda kısıtlılık
- 3.İşe vuruk, işlemsel düşünme
- 4.Dış merkezli-uyum sağlamaya yönelik bilişsel yapı (146,183).

1) Duyguları Fark etme, Ayırt etme ve Söze Dökme Güçlüğü

Aleksitimik özellikleri olan kişilerin en belirgin özellikleri duygularını fark edip ifade etme güçlüğü çekmeleridir. Bu kişilerin bir duyguyu diğerinden ayırt etmekte zorlandıkları, duyguları sorulduğunda kendilerini karışık hissettikleri, hangi duyguyu yaşadıklarını ifade etmekte güçlük çektikleri görülmektedir. Bu kişilerin duygularını yaşayabildiği ancak bu duyguların inandırıcı niteliğinin kaybolduğu belirtilmektedir (184). Duygularını çok kabaca “rahatlama ve rahatsız olma” gibi basit kelimelerle ifade edebilmekte veya “gevşeme ve gergin olma” gibi bedensel tepkilerle

gösterebilmektedirler. Aleksitimik özellikleri olan bireylere içinde bulundukları olumsuz bir durum esnasında ne hissettikleri sorulduğunda, o anda neler düşündüklerini, ne yapmak ve neler söylemek istediklerini ayrıntılı bir şekilde anlatırlar. Ancak hissettiği duygular sorulduğunda ne zaman duygularından ne zaman düşüncelerinden bahsettiğini bilmediği gözlenmektedir (185,186).

2) Hayal Kurma, Düşlem Yaşantısında Kısıtlılık

Aleksitimik kişilerin, kendi iç dünyalarından uzak, son derece sade, mekanik yaşantıları vardır ve hayal güçlerinde zayıflık görülmektedir. Hayal kurmayı bir zaman kaybı olarak algılamaktadırlar. Duygularını çağrıştıracak hayallerden uzak durmayı tercih eden bu bireylerin hayal etmesi istenilen yaşantılarını canlı, yoğun, duygu yüklü, olarak canlandıramadıkları görülmüştür (146,187,188).

Düşlem ve fantezi yaşamındaki kısıtlılıkları, onların daha çok detaylara dikkat etmesine ve işlemsel düşünmelerine neden olmaktadır. Bu nedenle aleksitimik bireylere hayal etmeye dayalı, psikodrama gibi tekniklerin uygulanması danışman için sorun oluşturmaktadır (161). Çoğu kez de duygularını çağrıştıracak hayallerden uzak durmayı tercih ederler (189). Hayal kurma becerilerindeki eksikliklere bağlı olarak yaratıcı olmakta da zorlanabilmektedirler.

3) İşevuruk, İşlemsel Düşünme

Aleksitimik bireyler işlevsel ve mekanik tarzda düşünme eğilimleri sayesinde çevreleriyle uyum içinde yaşayabilmektedirler. Sorunlarının kökeninde yatan duygusal etkenleri, engellenmeleri, çatışmaları aramaya çalışmak yerine sadece yüzeysel nedenlerle yetinmektedirler (152). Kendi iç dünyalarından uzak, son derece sade, mekanik bir yaşantıları vardır. Karşılaştıkları sorunlara somut ve kestirme çözümler bulmaya yönelirler. Bu özelliklerinden dolayı aleksitimikler genellikle çevreleriyle büyük ölçüde uyumlu ve sorunsuz insanlar gibi görünürler (152,190).

4) Dış Merkezli - Uyum Sağlamaya Yönelik Bilişsel Tarz

Aleksitimik bireyler günlük yaşamda herhangi bir olayla karşılaştıklarında; çevresel beklentilere ve ayrıntılara çok önem verirler. Çünkü mekanik ve uyum sağlamaya yönelik düşünme eğilimi içindedirler. Bu yüzden aleksitimik bireyler daha çok dış kontrollü ve yalnızlığı tercih eden kişilerdir. Aleksitimik bireyler uyumlu olmak

için aşırı düzeyde istek ve çaba gösterirler. Dolayısıyla çevreleriyle sorunsuz, uyumlu ilişkiler kurabilen kişiler olarak bilinebilirler (152). McDougal bu uyumu “yalancı normallik (pseudonormality)” olarak yorumlamaktadır. Aleksitimiklerin başkalarıyla empati kurma, onları anlama yetenekleri zayıftır. Sosyal durumlara uyum sağlıyor görünürler, fakat diğerleri gibi olmadıklarının da farkında olup bunu gizlemeyi tercih ederler (161). Hassas değillerdir, düşünmeden davranma eğilimleri vardır. Kendilerini sıradan, zayıf, aciz göstermeme çabalarının yanı sıra, gergin ve katı kurallıdırlar. Aynı konu üzerinde ısrarlı ve tekrarlayıcı konuşmaları, “kendi bildiğini yapma” şeklinde davranış göstermeleri aleksitimik bireylerin belirgin özelliklerindendir (187).

2.2.6. Tanı

Ruhsal hastalıkların tanı sınıflaması el kitapları olan DSM ve ICD her ikisinde de aleksitimi tanı ve tanı ölçütlerine yer verilmemiştir. Aleksitimi ruhsal bir bozukluktan ziyade birçok psikiyatrik bozukluğa eşlik eden bir klinik durum veya belirtidir. Bu nedenle aleksitimi tarifinde uluslararası geçerlik ve güvenilirliği yapılmış olan ölçeklerden faydalanılmaktadır.

Aleksitimi düzeyinin değerlendirilmesi ile ilgili çalışmalar incelendiğinde Taylor ve Bagby (191) tarafından geliştirilen Dereboy (185) tarafından Türkçe’ye uyarlanan 4 faktörlü 26 maddeden oluşan Toronto Aleksitimi Ölçeği ile Bagby, Taylor ve Parker tarafından(192) geliştirilen ve Sayar ve arkadaşları (193) tarafından Türkçe’ye uyarlanan 3 faktörlü, 20 maddelik Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ-20) bulunmuştur.

Bu üç faktör aşağıda belirtilmiştir:

1-Duyguları tanımlamada güçlük (örneğin; duygularımı bilmiyorum)

2-Duygularını açıklamada güçlük (örneğin duygularımı anlatacak kelimeler bulmak benim için zor)

3-Dıştan odaklı düşünme (örneğin diğer insanların duygularından bahsetmek yerine günlük şeyleri konuşmayı tercih ederim) şeklindedir.

2.2.7. Tedavi

Taylor ve arkadaşları (194) yaptıkları çalışmada aleksitimik özellikleri olan hastaların, psikanaliz ve içgörü-yönelimli psikoterapilere zayıf yanıt oluşturdıklarını

bildirmişlerdir. Bunun yanı sıra bazı çalışmalarda grup terapisi ile aleksitimik özelliklerin değişmesinde başarılı sonuçlar elde edilmiştir. Beresnevaite ve arkadaşları (195) tarafından yapılan çalışmada; modifiye bir grup terapisi yapılmış aleksitimik özellikleri olan miyokard infarküsü geçirmiş hastalarda, uygulanan terapi seansları sonrasında aleksitimi puanlarında düşüş gözlenen hastalarda, daha sonraki dönemde daha az yeni kardiyak olay gözleendiği bildirilmiştir.

Aleksitimik özellikleri olan hastalarda duygu, düşünce ve davranış ile fizyolojik tepkiler arasındaki ilişkileri göz önünde bulundurularak bunlarla ilgili tüm sorunları içeren duygu, düşünce ve yaşantısal farkındalık sağlamaya yönelik bilişsel davranışçı yaklaşım eksenli grup terapisinin sağaltımda etkili olabileceği ileri sürülmektedir. Yapılan çalışmalar göstermiştir ki aleksitiminin eşlik ettiğı ruhsal bozukluk tedavi edildiğinde aleksitimi ölçek puanlarında da düşme olduğu belirtilmektedir (196).

2.3. MAJOR DEPRESİF BOZUKLUK

2.3.1. Tanım

Depresyon kelimesi Latince de aşağı doğru bastırmak, bitkin, gamlı anlamına gelen “depressus” kelimesinden köken almaktadır. Genel anlamda depresyon derin üzüntülü bir duygudurum içinde düşünce, konuşma ve harekette yavaşlama, durgunluk, yorgunluk, dikkat ve konsantrasyonun azalması, isteksizlik ve motivasyonun düşmesi, değersizlik, suçluluk, karamsarlık duygu ve düşünceleri ile fizyolojik işlevlerde yavaşlama, olası intihar düşünceleri ile karakterize, kronik yeti yitimine neden olan ve hastanın yaşamsal işlevselliğini etkileyen bir durumdur (197-201).

2.3.2. Tarihçe

Depresyonu ilk olarak tanımlayan kişi M.Ö. 400 yıllarında Hipokrat olmuştur. Hipokrat bu tabloyu kara safra fazlalığıyla açıklamış ve melankoli olarak tanımlamıştır (202). 19.yy'da Pinel'den başlayarak depresyon ve mani kavramları bugünküne benzer şekilde formüle edilmiştir. 19.yy'da Delasiave "depresyon" terimini hastalık tanımlamada kullanan ilk kişilerdendir (203). Emil Kraepelin (1856-1929) mani ve depresyonun tek bir hastalığın farklı aşamaları olduğunu söyleyerek bu rahatsızlığa manik depresif psikoz adını vermiştir. 1962 yılında Leonhard ve arkadaşları tarafından depresyonun tekrarlayan biçimleri, monopolar depresyon ve bipolar depresyon olarak ikiye bölünmüştür (204). 1966 yılında monopolar deyimi yerini unipolarla bırakmıştır. Major depresif bozukluk, DSM-IV-TR'de duygu durum bozuklukları başlığı altında bulunurken (25), DSM-5'de depresif bozukluklar başlığı altına alınmıştır (26).

2.3.3. Epidemiyoloji

Depresyon genel popülasyonda ve birinci basamaktaki hastalarda en sık görülen ve tedavi edilmediği takdirde de yaşam kalitesinde ciddi azalma ile ilişkili olabilen ruhsal bir bozukluktur (205-208).

Türkiye Ruh Sağlığı Profili çalışması verilerine göre genel popülasyonda 12 aylık depresif nöbet yaygınlığı kadınlarda % 5.4, erkeklerde % 2.3, tüm nüfusta % 4 olarak bulunmuştur (209). Türkiye'nin de içinde bulunduğu 10 ülkeyi içeren ve

yetişkinler üzerinde yapılmış olan bir uluslararası çalışmada (Brezilya, Kanada, Şili, Çek Cumhuriyeti, Almanya, Japonya, Meksika, Hollanda, Türkiye ve Amerika) yaşam boyu majör depresyon prevalansı %3 (Japonya) ile %17 (Amerika) arasında değişen oranlarda bulunmuş olup ortalama oranlar %8-12 arasında yoğunlaşmakta olduğu gösterilmiştir (210).

Amerika'da ulusal 2005'de yapılan komorbidite yinleme araştırması sonuçlarına göre yıllık majör depresif bozukluk oranı %6.7 iken, yaşam boyu hastalığa yakalanma oranı %16.5 olarak bulunmuştur (211).

2.3.4. Etiyoloji

Depresif bozuklukların etiyojisinde; psikososyal, biyolojik ve genetik faktörler rol oynamaktadır. Depresyonu oluşturan etmenler yatkınlık hazırlayan ve tetikleyen-ortaya çıkaran etkenler olarak sınıflandırılabilir. Birinci grupta kalıtım, biyojenik aminler, nöroendokrinolojik faktörler, nöroanatomik ve fonksiyonel değişiklikler, kişilik yapısı, aile düzeni, genel kültür ve eğitim düzeyi sayılabilir. İkinci grupta ise stresli/olumsuz yaşam olayları ve genel psiko-sosyal stres faktörleri sayılabilir (212).

1) Psikososyal Faktörler

Olumsuz yaşam olayları ve stresörler çocukluktan erişkinliğe depresyonun gelişiminde önemli rol oynamaktadır (213,214). Depresyonu olan hastaların yaşam olaylarına karşı duyarlı olmasının altında genetik etkenlerin bulunduğu işaret edilmektedir (215).

Yapılan çalışmalarda ailesel genetik özellikler, depresif kişilik özellikleri, kadın olmak, eğitim düzeyi düşüklüğü, olumsuz yaşam olayları, çocukluk çağı travmaları, düşük sosyal destek, ciddi tıbbi hastalıklar ve madde kullanımının major depresyon için temel risk etkenleri olarak belirtilmiştir (216,217).

2) Biyojenik aminler ve nöroendokrinolojik faktörler

Depresyon serotonin, norepinefrin, dopamin, gama aminobutirik asit(GABA), glutamat gibi birçok nörotransmitterin anormal fonksiyonu ile ilişkili olabilen bir bozukluktur (218). Bunun yanı sıra hipotalamus-hipofiz-adrenal aksındaki fonksiyon bozukluklarının da depresyon gelişimde etkili olduğu ve kortikotropin salgılatıcı

hormonun aşırı salınmasının hipotalamus-hipofiz- adrenal aksında aşırı aktiviteye sebep olduğu birçok depresif hastada gösterilmiştir (219,220).

3) Nöroanatomik Açıklamalar

Yapılan çalışmalarda ventrikül/beyin oranının arttığı, frontal lob hacminin azaldığı ve hipokampus hacminin azaldığı gösterilmiştir (221-223). Yapılan bir meta analiz çalışmasında en fazla etkilenmenin anterior singulat kortekste olduğu ve majör depresyon hastalarında sağlıklı kontrollere göre anterior singulat korteks hacminin azaldığı saptanmıştır. Bunun dışında frontal lob hacminin de azaldığı (orbitofrontal korteks ve subgenual prefrontal korteks) gösterilmiştir Ayrıca sağ, sol ve toplam hipokampus hacminin de azaldığı tespit edilmiştir. Striatumda da anlamlı hacim azalması gözlenmiştir (224).

4)Genetik Faktörler

Depresyon gelişimine birçok küçük genetik etkilerin yanı sıra bireye özgü çevresel faktörler de etki etmektedir (211,225). 21.000 kişiyi içeren 6 çalışmanın meta analizinde monozigot ikizlerde majör depresyon oranı %37 olarak bulunmuştur(211). Bu çalışmayı izleyen ve 15.500 kişiden oluşan bir çalışmada ise ikizlerin her ikisinde de majör depresyon görülme oranı%38 olarak saptanmıştır (226). Depresyonun birinci derece akrabalarda görülme oranı %25 ile %50 arasında olduğu saptanmıştır (227).

2.3.5. Klinik Özellikler ve Tanı

Tablo II. DSM-5'e Göre Majör Depresif Bozukluk Tanı Ölçütleri

A. Aynı iki haftalık dönem boyunca, aşağıdaki belirtilerden en az beşi bulunmuştur ve önceki işlevsellik düzeyinde bir değişiklik olmuştur; bu belirtilerin en az biri ya çökkün duygudurum ya da ilgisini yitirme ya da zevk almamadır. (1) Çökkün duygudurum, nerdeyse her gün, günün büyük bir bölümünde bulunur ve bu durumu ya kişinin kendisi bilir ya da bu durum başkalarınca gözlenir. (2) Bütün ya da nerdeyse bütün etkinliklere karşı ilgide belirgin azalma ya da bunlardan zevk almama durumu, nerdeyse hergün, günün büyük bölümünde bulunur. (3) Kilo vermeye çalışmıyorken çok kilo verme ya da kilo alma (örneğin bir ay içerisinde ağırlığın %5'inden fazla değişiklik) ya da nerdeyse her gün yeme isteğinde artma ya da azalma. (4) Neredeyse her gün uykusuzluk çekme ya da aşırı uyuma. (5) Neredeyse her gün psikomotor ajitasyon ya da yavaşlama. (6) Neredeyse her gün, bitkinlik ya da içsel gücün kalmaması. (7) Neredeyse her gün değersizlik ya da aşırı ya da uygunsuz suçluluk duyguları (sanrısallabilir). (8) Neredeyse her gün düşünmekte ya da odaklanmakta güçlük çekme ya da kararsızlık yaşama. (9) Yineleyici ölüm düşünceleri, özel eylem tasarlamaksızın yineleyici kendini öldürme düşünceleri ya da kendini öldürme girişimi ya da kendini öldürmek üzere özel bir eylem tasarlama.
B. Bu belirtiler klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, mesleki alanlarda

ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında bozulmaya neden olur.
C. Bu dönem bir maddenin ya da başka bir sağlık durumunun fizyoloji ile ilgili etkilerine bağlanamaz.
D. Major depresyon döneminin ortaya çıkışı şizoafektif bozukluk, şizofreni, şizofreniform bozukluk, sanrılı bozukluk ya da şizofreni açılımı kapsamında ve psikoza giden tanımlanmış ya da tanımlanmamış diğer bozukluklarla daha iyi açıklanamaz.
E. Hiçbir zaman mani dönemi ya da bir hipomani dönemi geçirilmemiştir.
Not: Mani ya da hipomani benzeri dönemler bir maddeye veya sağlık durumuna ikincil gelişmişse bu dışlama uygulanmaz (26).

2.3.6. Tedavi

Depresyon tedavi yaklaşımları farklı olabilmekle birlikte psikoterapi ve farmakoterapinin birlikte kullanıldığı yöntemin yalnız başına psikoterapi veya farmakoterapiye üstün olduğu bildirilmektedir (228,229). Major depresyon tedavisinde farmakoterapi + psikoterapi, yalnızca psikoterapi veya yalnızca farmakoterapi kullanımı Amerikan Psikiyatri Birliği(APA) ve İngiltere Sağlık ve Bakım Enstitüsü (NICE) tedavi kılavuzlarında uygun görülmektedir (230,231) Bununla birlikte NICE tedavi klavuzu hafif depresyonda psikoterapiyi ilk seçenek olarak önermektedir (231).

Antidepresan olarak trisiklik antidepresanlar, seçici serotonin geri alım inhibitörleri, serotonin norepinefrin geri alım inhibitörleri, norepinefrin dopamin geri alım inhibitörleri, alfa-2 antagonistleri, seçici norepinefrin geri alım, serotonin antagonist/geri alım inhibitörleri gibi farklı reseptörlerden etki gösteren antidepresan ilaçlar kullanılmaktadır (232,233). Tedaviye dirençli unipolar depresyonun tedavisinde ise ek atipik antipsikotik kullanımının tedaviye yanıt oranlarını arttırdığı gösterilmiştir (234).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Araştırmanın amacı ve tipi

Bu çalışmada, DEHB tanılı çocukların ebeveynlerindeki aleksitimi düzeylerinin, DEHB belirtilerinin ve depresif belirtilerin araştırılması amaçlandı.

3.2. Çalışmanın etik yönü

Araştırma projesi Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi'nin Girişimsel Olmayan Yerel Etik Kurulu'nun onayına sunulmuş, 19.01.2015 tarih ve 2014/523 sayılı yazısıyla etik kurul onayı alınmıştır (Ek-1). Hastalar çalışma hakkında ayrıntılı olarak bilgilendirilmiş, gönüllü olanlardan sözel ve yazılı (Bilgilendirilmiş Onam Formu) onay alınarak çalışmaya dâhil edilmiştir (Ek-2). Hastalara çalışmaya katılmayı reddetme veya görüşmeyi herhangi bir noktada sonlandırma hakkına sahip oldukları açıklanmış, kayıtlarının gizli tutulacağına dair güvence verilmiştir.

3.3. Araştırmanın yapıldığı yer ve zaman

Çalışmamız Adnan Menderes Üniversitesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı polikliniğinde Ocak 2015- Aralık 2015 tarihleri arasında gerçekleştirildi.

3.4. Araştırmanın evreni ve örneklemi

Çalışmamız, Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Çocuk Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Polikliniği'ne başvuran, DSM IV tanı ölçütlerine göre Okul Çağı Çocukları İçin Duygulanım Bozuklukları ve Şizofreni Görüşme Çizelgesi Şimdi ve Yaşam Boyu Şekli - Türkçe Uyarlaması (ÇDŞG-ŞY-T) ile ve DSM-5 tanı ölçütlerine göre DEHB tanısı konarak ayaktan takip ve tedavisi düzenlenen, çalışmaya katılma ölçütlerini karşılayan, bilgilendirilen ve onam veren 64 hasta ve 64 sağlıklı kontrol grubu ile gerçekleştirilmiştir.

3.5. Araştırmaya dahil edilme ve dışlama ölçütleri

3.5.1. Araştırmaya dahil edilme ölçütleri

- Onam formunu imzalamak
- Okur yazar olmak
- Çocuğu dosya kayıtlarında DSM-5 tanı ölçütlerine göre ve ÇDŞG-ŞY-T'ye göre DEHB tanısını almış olması
- Ebeveynde halen aktif bilinen psikiyatrik hastalık öyküsü olmaması
- Çalışmaya katılmak için gönüllü olmak

3.5.2. Araştırmadan dışlama ölçütleri

- Uygulanan ölçekleri eksik doldurmak,
- Çocukta kronik hastalığın olması,
- Çocukta DEHB'e eşlik eden başka psikiyatrik hastalıkları olması(şizofreni, yaygın gelişimsel bozukluk gibi),
- Çocukta epilepsi gibi nörolojik bozukluğu olması
- Ebeveynde halen aktif epilepsi veya diğer nörolojik bozukluk öyküsü olması,
- Çocuk ve ebeveynde zeka geriliği olması,
- Çocuğun evlat edinilmiş olması,
- Onay vermeme.

3.6. Veri toplama araçları

Çalışmaya alınan tüm çocuklar DSM IV tanı ölçütlerine göre Okul Çağı Çocukları İçin Duygulanım Bozuklukları ve Şizofreni Görüşme Çizelgesi Şimdi ve Yaşam Boyu Şekli - Türkçe Uyarlaması (ÇDŞG-ŞY-T) ve DSM-V'e dayalı klinik görüşme ile tanı ve eşlik eden ruhsal bozukluklar açısından değerlendirilmiştir. DEHB tanılı çocukların belirtilerinin şiddeti ve yaygınlığını değerlendirebilmek için ebeveynlerine Çocuk ve Ergenlerde Davranış Bozuklukları İçin DSM-IV'e Dayalı Tarama ve Değerlendirme Ölçeği (ÇEDBÖ) verilmiştir. Çalışmaya alınan çocukların ebeveynlerinin, çocukluktaki DEHB belirtilerini geriye yönelik sorgulamak amacıyla Wender-Utah Derecelendirme Ölçeği (WUDÖ), aleksitimik özelliklerini sorgulamak amacıyla Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ-20), depresif belirtileri sorgulamak amacıyla ise Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) uygulanmıştır.

3.6.1. Sosyodemografik Veri Formu

Tarafımızca geliştirilen bu form katılımcıların yaş, cinsiyet, medeni durum, meslek, eğitim durumu, yaşadığı yer, alkol-madde ve sigara kullanımı, gelir düzeyi gibi bilgilerin yanı sıra ailede fiziksel ve psikiyatrik hastalık öyküsü gibi klinik özellikleri sorgulayan maddelerden oluşmaktadır.

3.6.2.Çocuk ve Ergenlerde Davranış Bozuklukları İçin DSM-IV'e Dayalı Tarama ve Değerlendirme Ölçeği (ÇEDBÖ)

Turgay (238) tarafından DSM-IV tanı ölçütleri temel alınarak çocuk ve ergenlerde davranış bozukluklarını değerlendirmek için geliştirilen bir ölçektir. Bu ölçek toplamda 41 sorudan oluşmakta olup, 9 maddesi dikkat eksikliğini, 9 maddesi aşırı hareketlilik ve dürtüsellliği, 8 maddesi Karşıt Olma Karşı Gelme Bozukluğu' nu ve 15 maddesi ise Davranım Bozukluğu'nu sorgulamaktadır. Her madde için 0: hiç yok, 1: biraz, 2: oldukça fazla, 3: çok fazla biçiminde puanlanmaktadır. Çocukta DEHB tanısı için dikkat eksikliğini sorgulayan 9 maddenin en az 6'sının 2 ya da 3 olarak puanlanması, aşırı hareketlilik ya da dürtüsellliği sorgulayan 9 maddenin en az 6'sının 2 ya da 3 olarak puanlanması gerekmektedir. Çocukta KOKGB tanısı için ise KOKGB'nu tarayan 8 maddenin en az 4'ünün 2 ya da 3 olarak puanlanması; benzer şekilde DB tanısı için DB'nu tarayan 15 maddenin en az 2'sinin 2 ya da 3 olarak puanlanması ve bu durumun 6 ay süreyle devam ediyor olması gerekmektedir. Bu ölçeğin Türkiye'de geçerlik güvenirlik çalışması 2001 yılında Ercan ve ark. (239) tarafından yapılmıştır.

3.6.3.Wender-Utah Derecelendirme Ölçeği (WUDÖ)

Erişkinlerde çocukluk çağındaki DEHB belirtilerini geriye yönelik olarak sorgulamak ve erişkinlerde DEHB tanısının konmasına yardımcı olmak amacıyla 1993 yılında Wender ve arkadaşları (240) tarafından geliştirilen bir ölçektir. Bu ölçek yetişkinlerde halen mevcut DEHB tanısı konması için geliştirilen bir ölçek olan UTAH ölçeği temel alınarak geliştirilmiştir. Ölçek geliştirme çalışması sırasında ilk olarak DEHB belirtilerini 61 madde ile değerlendiren ölçek, daha sonra DEHB hastalarını kontrol grubundan ayırabildiği saptanan 25 maddeden oluşan şekline kısaltılmıştır. Bu maddelerden elde edilen 0-100 arası puanlar WUDÖ puanını vermektedir. Kesme noktası olarak 46 puan alındığında DEHB olan hastaların % 86'sını, sağlıklı kontrollerin % 99'unu ve depresyonu olan hastaların % 81'ini ayırt edebildiği bildirilmektedir. Ölçeğin Türkçe uyarlamasının geçerlik ve güvenirliği 2005 yılında Öncü ve arkadaşları (241) tarafından yapılmış olup, kesme değeri 36 olarak

belirlenmiştir. Bu ölçeğe göre kesme değeri 36 ve üzeri olan ebeveynlerin, çocuklukta DEHB tanısı aldığı kabul edilmektedir.

3.6.4.Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ-20)

TAÖ-20, yirmi maddeden oluşan, Likert tipi kendini değerlendirme ölçeğidir. 4, 5, 10, 18 ve 19. maddeler ters biçimde puanlanır. Düz maddeler için; hiç katılmıyorum (1), katılmıyorum (2), kararsızım (3), katılıyorum (4), tamamen katılıyorum (5) puan almaktadır. Olumlu maddeler için hiç katılmıyorum (5), katılmıyorum (4), kararsızım (3), katılıyorum (2), tamamen katılıyorum (1) puan almaktadır. Bir bireyin aleksitimik özellikler göstermesi için 61 ve üzeri puan alması gerekmektedir. Yüksek puanlar yüksek aleksitimik seviyeyi göstermektedir. Duygularını Tanımada Güçlük (TAÖ-1), Duyguları İfade Etmede Güçlük (TAÖ-2), Dışa-Dönük Düşünme (TAÖ-3) alt-ölçekleri vardır. Duygularını Tanımada Güçlük alt ölçeği, yedi maddeden oluşmakta olup (madde 1, 3, 6, 7, 9, 13 ve 14), duyguları belirleme ve onları duygusal uyarılmaya eşlik eden bedensel duyumlardan ayırt etmede güçlük şeklinde tanımlanır. Duyguları İfade Etmede Güçlük alt ölçeği, beş maddeden oluşmakta olup (madde 2, 4, 11, 12 ve 17), duyguların başkalarına aktarılmasında güçlük şeklinde tanımlanır. Dışa Dönük Düşünme alt ölçeği, sekiz maddeden oluşmakta olup (madde 5, 8, 10, 15, 16, 18, 19 ve 20), dışadönük bilişsel bir yapının varlığı, içedönük düşünme ve imgelem gücünün zayıflığı olarak tanımlanır. Yüksek puanlar yüksek aleksitimik seviyeyi gösterir. Türkçe uyarlaması 2001 yılında Sayar ve arkadaşları (193) tarafından yapılmıştır. Yapılan geçerlilik güvenilirlik çalışmasında kesme puanı 61 olarak bulunmuştur.

3.6.5. Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ)

Beck tarafından geliştirilmiş bir ölçektir (242). Hastanın algıladığı depresif belirtileri nicel olarak değerlendiren, depresyonda görülen vejetatif, duygusal, bilişsel ve motivasyonel alanlarda ortaya çıkan belirtileri ölçen 21 maddelik bir değerlendirme ölçeğidir. Her belirti maddesi dört seçenekten oluşmuştur. Bireyden, her bir maddedeki dört seçenekten kendisine en uygun olanı işaretlemesi istenir. Her bir soru 0 ile 3 arasında puanlanmakta olup bu ölçekten alınabilecek toplam puan 0 ile 63 arasında değişmektedir. Toplam puanın yüksekliği depresyonun şiddetini gösterir. Ülkemizde üniversite öğrencilerinde geçerlilik ve güvenilirlik çalışmaları Hisli ve arkadaşları(243) tarafından yapılmıştır. Beck Depresyon Ölçeği 17 ve üzeri puan alanların bir risk grubu oluşturabileceği ileri sürülmüştür.

İstatistiksel analizlerde kullanılan yaklaşımlar

Olguların verileri Windows için SPSS 21.0 (SPSS Inc. Chicago, İllionis, USA) paket programı kullanılarak değerlendirildi. Tanımlayıcı veriler minimum, maksimum, ortalama, standart sapma, sayı ve yüzde olarak belirtildi. Normal dağılım değerlendirmelerinde Shapiro Wilks testi kullanıldı. İki grubun karşılaştırılmasında bağımsız gruplarda t testi ve Mann Whitney U testi ile değerlendirildi. Sürekli değişkenler için ikiden fazla grubun karşılaştırılmasında Kruskal Wallis testi kullanıldı. Grupların kategorik değişkenler açısından karşılaştırılmasında ki kare testi kullanıldı. Klinik parametrelerin ilişkileri Pearson korelasyon testi ile değerlendirildi. Korelasyonun katsayıları; 0.000 - 0.250 arasında olduğunda zayıf, 0.260 - 0.490 arasında olduğunda orta, 0.500 - 0.690 arasında olduğunda yüksek, 0.700 - 0.890 arasında olduğunda çok yüksek ilişki olarak değerlendirildi. İstatistiksel anlamlılık düzeyi için p değeri 0,05'in altı kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. Genel Bulgular ve Sosyodemografik Özellikler

Çalışmaya DEHB tanılı 64 çocuk ve ebeveynlerinden birisi dahil edilmiştir. Kontrol grubu ise Çocuk Sağlığı polikliniğine başvuran rastgele seçilen 64 sağlıklı çocuk ile onlara eşlik eden ebeveynlerinden birisinden oluşturulmuştur. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu tanısı konulan 64 olgunun % 76.6'sı (n=49) erkek, % 23.4'ü (n=15) kız olup erkek / kız oranı 3.2'dir. Kontrol grubundaki 64 olgunun ise %48.6'sı (31) erkek, %51.6'sı (33) ise kız olup erkek/kız oranı: 0.93 idi (Tablo III).

Tablo III. Çocuk olguların cinsiyet dağılımı

Grup		DEHB		Kontrol	
		n	%	n	%
Cinsiyet	Kız	15	23,4	33	51,6
	Erkek	49	76,6	31	48,4
	Toplam	64	100	64	100

Çalışmamızda yer alan DEHB gurubundaki olguların yaş ortalaması $9.65 \pm 2,35$ yıl (yaş aralığı 6-15) olarak bulundu. Kontrol gurubundaki olguların yaş ortalaması $8.64 \pm 1,08$ yıl (yaş aralığı 7-11) olarak bulundu (tablo IV).

Tablo IV. Çocuk olguların ve ebeveynlerinin yaş ortalamaları

	Grup			
	DEHB		Kontrol	
	Ort $\pm$ ss	Min-max	Ort $\pm$ ss	Min-max
Çocuk	$9.65 \pm 2,35$	6-15	$8.64 \pm 1,08$	7-11
Baba yaş	$40,04 \pm 6,28$	29-60	$40,09 \pm 6,43$	30-55
Anne yaş	$35,17 \pm 5,09$	25-45	$34,60 \pm 5,11$	25-48

Çocuklardan DEHB tanı grubunda yer alanların alt tanı grup dağılımına bakıldığında %57,8'i (n:37) bileşik tip, % 37,5'i (n:24) dikkat eksikliğinin önde geldiği tip, %4,7'si (n:3) hiperaktivite baskın tip olarak bulunmuştur. Olguların %18,8'ine

(n:12) aynı zamanda KOKGB da eşlik etmekte idi. Hiçbir olguda eşlik eden davranım bozukluğu saptanmadı (tablo V).

Tablo V. Çocuk olguların tanı alt grup dağılımı

Çocuk		n	%
DEHB tip	Dikkatsizlik	24	37,5
	Hiperaktivite	3	4,7
	Bileşik tip	37	57,8
KOKGB	Var	12	18,8
	Yok	52	81,2
Davranım	Var	0	0
Bozukluğu	Yok	64	100,0

4.2. Ebeveynlerin sosyodemografik verileri

Çalışmaya katılan olguların ebeveyn dağılımına bakıldığında, DEHB grubunun %71.9'unu (n:46) anneler, %28.1'ini (n:18) babalar, kontrol grubunun ise %86'sını (n:55) anneler, %14'ünü (n:9) ise babaların oluşturduğu görülmektedir.

4.2.1. Ebeveynlerin yaş ortalaması

Ebeveynlerin yaş ortalamaları incelendiğinde; DEHB grubundaki çocukların annelerinin yaş ortalaması $35,17 \pm 5,09$, babalarının yaş ortalaması ise $40,04 \pm 6,28$ idi. Kontrol grubunda ise annelerinin yaş ortalaması $34,60 \pm 5,11$, babalarının yaş ortalaması ise $40,09 \pm 6,43$ idi.

4.2.2. Ebeveynlerin eğitim durumları

Ebeveynlerin eğitim seviyesi incelendiğinde DEHB grubundaki olguların ebeveynlerinin daha çok ilkokul mezunu %49,2 (n:63) olduğu, kontrol grubunda yer alan ebeveynlerin ise daha çok ortaokul %66,4 (n:85) ve üniversite %17,1 (n:22) mezunu olduğu saptandı. Çalışmamızda yer alan DEHB tanı grubundaki olguların anne-babaları arasında okuryazar olmayan ebeveyn yoktu. Ancak kontrol grubundaki olgulardan bir tanesinin annesi okuma yazma bilmiyordu (Tablo VI).

Tablo VI. Ebeveynlerin eğitim durumları

		DEHB		Kontrol	
		n	%	n	%
Anne eğitim	Okuryazar değil	0	0	1	1,5
	İlkokul	30	46,8	1	1,5
	Ortaokul	11	17,1	42	65,6
	Lise	17	26,5	8	12,5
	Üniversite	6	9,3	12	18,7
	Toplam	64	100	64	100
Baba eğitim	Okuryazar değil	0	0	0	0
	İlkokul	33	51,5	2	3,1
	Ortaokul	12	18,7	43	67,1
	Lise	14	21,8	9	14,0
	Üniversite	5	7,8	10	15,6

4.2.3. Ebeveynlerin bir iş kolunda çalışma durumları

Çalışmaya katılan olguların ebeveynlerinin meslek durumlarına bakıldığında DEHB grubundaki annelerin %68.8'i (n:44) ev hanımı iken, %31.3'ü (n:20) çalışıyordu, babaların ise hepsinin bir mesleği icra ettiği %93.8'inin halen çalışıyor iken %4.7'sinin emekli olduğu , %1.6'sının ise vefat ettiği saptandı. Kontrol grubundaki annelerin ise %82.8'i (n:53) ev hanımı iken, %17.3'ü (n:11) çalışıyordu, babaların ise %92.2'si (n:59) çalışıyor iken %4.7'si (n:3) emekli idi, %3,1'inin (n:2) ise vefat ettiği saptandı. Her iki grup arasında ebeveyn meslek grupları olarak istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (Tablo VII).

Tablo VII. Ebeveynlerin bir iş kolunda çalışma durumları

		DEHB		Kontrol		χ^2	p
		n	%	n	%		
Anne iş	Ev hanımı	44	68,8	53	82,8	3,448	0,063
	Çalışıyor	20	31,3	11	17,3		
Baba iş	Çalışıyor	60	93,8	59	92,2	0,342	0,800
	Emekli	3	4,7	3	4,7		
	Diğer*	1	1,6	2	3,1		

*vefat edenler

4.2.5. Anne baba birlikteliği

Çocukları DEHB tanı grubunda yer alan ebeveynler %87.5'i (n:56) birlikte yaşıyor iken, %10.9'unun boşanmış olduğu, %1.6'sının ise eşinin vefat ettiği saptandı. Kontrol grubundaki çocukların ebeveynlerinin ise 90,6'sı birlikte yaşıyor iken, %6,3'ünün boşanmış olduğu, %3.1'inin ise eşinin vefat ettiği görüldü (Tablo VIII).

Tablo VIII. Anne baba birlikteliği

	DEHB		Kontrol	
	n	%	n	%
Evli	56	87,5	58	90,6
Diğer*	8	12,5	6	9,4
Toplam	64	100	64	100

*Boşanmış, tek ebeveyn

4.3.Çocuklar için doldurulan psikometrik testler

Çalışmamızda DEHB grubundaki çocukların ebeveynlerinin doldurduğu ÇEDBÖ toplam puanın $39,34 \pm 16,64$ olduğu. Kontrol grubundaki ebeveynlerin doldurduğu ÇEDBÖ toplam puanın ise $13,42 \pm 10,54$ olduğu saptandı.

Çalışmamızda DEHB grubundaki çocukların ÇEDBÖ toplam puan ortalamaları ve alt tip ölçek puanları kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek bulunmuştur (Tablo IX).

Tablo IX. Gruplar arası ÇEDBÖ puan ortalamaları

ÇEDBÖ	Grup				t	p
	DEHB		Kontrol			
	Ort ±ss	Min-max	Ort +ss	Min-max		
Dikkat Eksikliği Alt Bölümü	14,12±5,75	2-23	4,26±3,76	0-34	11,473	0,000
Hiperaktivite ve Dürtüsellik Alt Bölümü	13,70±6,90	0-27	4,92±4,53	0-19	8,505	0,000
KOKGB Alt Bölümü	9,51±5,92	0-24	4,45±4,30	0-21	5,531	0,000
DB Alt Bölümü	2,01±2,93	0-17	0,21±0,51	0-2	4,822	0,000
Genel Toplam	39,34±16,64		13,42±10,54		10,646	0,000

Çocuklarda DEHB tanısı olan ebeveynlerini doldurduğu WUDÖ puan ortalamaları ve BECK depresyon ölçeği puan ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek bulunmuştur ($p \leq 0.001$, $p = 0.019$ sırasıyla). Toronto Aleksitimi Ölçeği toplam puan ve alt bölüm puan ortalamaları ise kontrol grubuna göre DEHB grubunda istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir (Tablo X).

Tablo X. Ebeveyn ölçek puan ortalamaları ve belirti düzeyleri

	Grup(çocuk)				t	p
	DEHB		Kontrol			
	Ort ±ss	Min-max	Ort +ss	Min-max		
WUDÖ puan	21,10±12,63	2-62	14,04±9,17	0-34	3,619	0,000
TAÖ-20 (toplam puan)	46,75±9,72	30-74	44,46±7,64	26-71	1,475	,143
TAÖ-20(duygu tanıma alt ölçeği)	13,67±5,60	7-32	12,64±4,92	7-27	1,105	,271
TAÖ-20(duygu ifade alt ölçeği)	11,51±3,82	5-19	11,18±3,37	4-19	,515	,608
TAÖ-20(dışavuruk düşünce alt ölçeği)	21,70±4,94	7-30	20,46±3,33	10-28	1,655	,100
BDÖ puan	10,67±8,62	0-42	7,48±6,39	0-31	2,374	,019

Ebeveynlerin WUDÖ kesme değeri 36 ve üzeri olanlar çocukluk döneminde olası DEHB tanısı açısından pozitif kabul edildiğinde, DEHB grubundaki deneklerin ebeveynlerin %14,1'i (n:9) kesme değerinin üzerinde puan almışken kontrol grubundaki ebeveynlerin hiçbirisi kesme değerinin üzerinde puan alamamıştır.

Bu verilere göre çalışmaya alınan ebeveynlerin çocukluk dönemi DEHB tanısı alma oranları arasındaki fark iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur(p:0,003). Ebeveynlerden DEHB tanı grubundakilerin %21,9'u (n:14) depresif belirtileri değerlendirdiğimiz BECK depresyon ölçeği kesme değeri olan 17 ve üzerinde puan almışken kontrol grubundaki ebeveynlerinin %4,7'si (n:3) kesme değerinin üzerinde puan almıştı. Bu verilere göre çalışmaya alınan ebeveynlerin depresif belirti görülme oranları arasındaki fark iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p:0,004).

Toronto Aleksitimi Ölçeği kesme değeri 61 ve üzeri olan ebeveynler aleksitimi varlığı açısından pozitif kabul edildiğinde, DEHB grubundaki deneklerin ebeveynlerinin %9,4'ü (n:6) kesme değerinin üzerinde puan almışken kontrol

grubundaki ebeveynlerin %1,6'sı (n:1) kesme değerinin üzerinde puan almıştır. Bu verilere göre çalışmaya alınan ebeveynlerin aleksitimi düzeyleri arasındaki fark iki grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulunamamıştır ($p:0,115$), (Tablo XI).

Tablo XI. Ebeveyn ölçek kesme noktalarına göre belirti düzeyleri

	DEHB		kontrol		x2	P
	n	%	n	%		
WUDÖ (+)	9	14,1	0	0	9,681	0,003*
WUDÖ(-)	55	85,9	64	100		
TAÖ-20(+)	6	9,4	1	1,6	3,778	0,115*
TAÖ-20(-)	58	90,6	63	98,4		
BDÖ(+)	14	21,9	3	4,7	8,208	0,004*
BDÖ(-)	50	78,1	61	95,3		

*Fisher kesin testi

4.4. DEHB grubundaki çocukların ebeveynlerinin doldurdıkları ölçek puanları arasındaki korelasyon

Çocukları DEHB tanı grubundaki ebeveynlerin doldurduğu kendi DEHB belirtileri için doldurduğu WUDÖ ve çocukları için doldurdıkları ÇEDBÖ'nün genel toplam puan ve alt bölüm puanları arasında orta düzeyde pozitif korelasyon olduğu, DB alt ölçeği ile ise zayıf düzeyde pozitif yönde korelasyon olduğu saptanmıştır (tablo XII). Çalışmamızda yer alan DEHB grubundaki çocukların ebeveynlerin kendileri için doldurdıkları Beck depresyon ölçeği ve ÇEDBÖ'nin genel toplam puan ve alt bölüm puanları arasında orta düzeyde pozitif korelasyon olduğu saptanmıştır ($p<0,01$) (Tablo XII).

Tablo XII. WUDÖ ve BECK ile ÇEDBÖ arasındaki puan korelasyonları

ÇEDBÖ	WUDÖ	BDÖ
Dikkat Eksikliği Alt Bölümü	0,323**	0,303**
Hiperaktivite ve Dürtüsellik Alt Bölümü	0,360**	0,318**
KOKGB Alt Bölümü	0,367**	0,448**
DB Alt Bölümü	0,226*	0,252**
Genel Toplam	0,401**	0,367**

Çocukları DEHB tanılı ebeveynlerin doldurmuş olduğu ÇEBDÖ'nün toplam puanı ve hiperaktivite alt ölçeği, KOKG alt ölçeği ile TAO-20 duygu tanıma, toplam ve duygu ifade alt ölçek puanları arasında pozitif yönlü orta düzeyde ilişki saptandı ($p<0,01$) Ancak TAO-20 dışa vuruk düşünce ile ÇEBDÖ'nün toplam puan ve alt ölçek puanları arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Ayrıca ÇEBDÖ DB alt ölçeği ile TAO-20 duygu ifade alt ölçeği arasında da anlamlı bir ilişki saptanmamıştır(Tablo XIII).

Tablo XIII. ÇEBDÖ ve TAÖ-20 arasındaki puan korelasyonları

ÇEBDÖ	TAÖ-20 (toplam puan)	TAÖ- 20(duygu tanıma ölçeği)	TAÖ- 20(duygu ifade alt ölçeği)	TAÖ-20(dışavuruk düşünce alt ölçeği)
Dikkat Eksikliği Alt Bölümü	0,121	0,120	0,257*	-,100
Hiperaktivite-Dürtüsellik Alt Bölümü	0,154	0,167	0,208	-0,073
KOKGB Alt Bölümü	0,183	0,233	0,319**	-0,129
DB Alt Bölümü	0,099	0,208	0,050	-,025
Genel Toplam	0,191	0,235	0,302*	-,119

Pearson korelasyon testi

* $p<0,05$, ** $p<0,01$

Çocukları DEHB tanılı ebeveynlerin kendileri için doldurmuş olduğu WUDO toplam puanları ile TAÖ-20 duygu tanıma ($p<0,01$), duygu ifade ($p<0,01$) alt ölçekleri ve TAÖ-20 toplam puanları ($p<0,01$) arasında pozitif yönlü orta düzeyde anlamlı ilişki saptanmıştır. Ancak WUDO toplam puanı ile TAÖ-20 dışa vuruk düşünce alt ölçeği arasında anlamlı ilişki tespit edilememiştir. Ayrıca DEHB tanısı almış çocuğa sahip ebeveynlerin WUDO toplam puanları ile BECK depresyon ölçeği puanları arasında pozitif yönlü güçlü anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,01$)

Ebeveynlerin BECK depresyon ölçeği puanları ile TAÖ-20 duygu tanıma ($p<0,01$), duygu ifade alt ölçekleri ($p<0,01$) ve TAÖ-20 toplam puanları ($p<0,01$) arasında pozitif yönlü güçlü bir ilişki vardır. Ancak TAÖ-20 dışa vuruk düşünce alt ölçeği ile BECK depresyon ölçeği arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Tablo XIV).

Tablo XIV. WUDÖ, BDÖ ve TAÖ-20 arasındaki puan korelasyonları

	TAÖ-20 (toplam puan)	TAÖ20(duyg u tanıma alt ölçeği)	TAÖ- 20(duygu ifade alt ölçeği)	Toronto. dışavuruk düşünce	BDÖ
WUDÖ	0,496**	0,497**	0,358**	0,138	0,515**
TAÖ-20 (toplam puan)	1,00	0,826**	0,769**	0,409**	0,617**
TAÖ20(duygu tanıma alt ölçeği)		1,00	0,639**	-,055	0,669**
TAÖ-20(duygu ifade alt ölçeği)			1,00	0,103	0,538**
TAÖ-20(dışavuruk düşünce alt ölçeği)				1,00	0,034
BDÖ					1,00

5. TARTIŞMA

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) olan bir çocuğun ebeveyni olmak, eşlik eden sosyal ve akademik alandaki sorunlar ve psikiyatrik bozukluklar nedeniyle daha ileri düzeyde ebeveynlik becerileri gerektirmektedir.

Çocuklarda DEHB'in etiyolojisinde, ebeveynlik işlevleri, evlilik sorunları ve ebeveynlerdeki ruhsal bozuklukların tek başına rolü olmadığı ancak bozukluğun seyri ve başta KOKGB ve DB olmak üzere, diğer ruhsal bozuklukların tabloya eklenmesinde önemli rolü olduğu vurgulanmaktadır (12-17). Biz de bu çalışmada, DEHB tanısı almış çocuk ve ergenlerin ebeveynlerinde aleksitimi düzeyleri, DEHB ve depresif belirti düzeylerini ölçmeyi ve değerlendirmeyi ve yazın ışığında tartışmayı amaçladık.

Çalışmamız bir prevalans çalışması olmamakla birlikte DEHB alt tipleri görülme sıklığı ile ilgili bir fikir oluşturabileceği kanaatindeyiz. Genel olarak DEHB olan bireylerin %50-75'ini "bileşik tip", %20-30'unu "dikkat eksikliği alt tipi", %0-15'ini de "hiperaktif/impulsif alt tip" oluşturmaktadır (244). Bileşik tipin her iki cinsiyette de en sık görülen alt tip olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (245,246). Çalışmamızda da DEHB grubundaki çocukların alt grup dağılımına bakıldığında yazın bilgisi ile uyumlu şekilde en sık alt tip bileşik tip, ikinci sıklıkla da dikkat eksikliği alt tipi, olduğu saptandı. Çalışmamızda yer alan DEHB tanılı çocukların %18,8'ine aynı zamanda KOKGB olduğu ancak hiçbir olguda davranım bozukluğunun eşlik etmediği gözlemlendi. Yazın incelendiğinde ise DEHB' e eşlik eden KOKGB oranının %40-70, DB' nun ise yaklaşık %25 oranında olduğu görülmektedir (67,109,247) Özellikle KOKGB'nun daha çok bileşik alt tipe ve hiperaktif/impulsif tipe eşlik ettiği yazında belirtilmektedir (111,126). Ancak bizim çalışmamızda alt tiplerin görülme sıklığı yazın ile uyum içinde olmasına rağmen davranım bozukluğu için bu geçerli olmamıştır. Çalışmamızda yer alan DEHB tanılı çocukların ebeveynlerinin en az ilkokul seviyesinde eğitim alması, düzenli gelir getiren bir iş sahibi olmaları ve alınan öyküde alkol ve madde kötüye kullanımının olmamasının ebeveynlik işlevselliğini olumlu yönde etkileyerek katkı sunmuş olabileceğini düşünmekteyiz.

Yazın incelendiğinde erkek kız oranının klinik örnekleme göre farklılıklar gösterebilmesine karşın 2:1 ile 5:1 arasında değiştiği belirtilmektedir

(29,135,248,249). Çalışmamızda DEHB tanısı konulan 64 olgunun % 76.6'sı erkek, % 23.4'ü kız olup erkek / kız oranı 3.2'dir. Çalışmamızda benzer şekilde DEHB tanısı konulan 64 olgunun erkek / kız oranı 3.2'dir.

Çalışmaya alınan DEHB grubundaki olguların yaş ortalaması 9.65 ± 2.35 yıl olup, Bu sonuç, DEHB'in prevalansının 10 yaş civarında pik yaptığını gösteren çalışmalarla uyumlu bulunmuştur (25,250-252). Her iki gruptaki ebeveynlerin eğitim durumları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı ve her iki grubunda sıklıkla ilköğretim 8 yıllık temel eğitimi aldıkları saptanmıştır. Ancak DEHB grubundaki olguların ebeveynleri daha çok 5 yıl temel eğitim mezunu olan grupta yoğunlaşmışken kontrol grubunun ebeveynlerinin ise 8 yıl eğitim alan grupta yoğunlaştığı gözlenmiştir. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan bireylerin yaşam boyu akademik başarıları düşük ve iş hayatları başarısız olma eğilimindedir. Bu kişilerin eğitim düzeyinin daha düşük olduğu, daha az genel ve profesyonel eğitim aldıkları, liseyi bitirememeleri oranının 3-10 kat fazla olduğu, üniversite derecelerinin daha düşük olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir (1,134, 253-256). Kontrol grubu ve DEHB tanılı çocuğu olan ebeveynlerin yaş grubu, eğitim seviyesi, çalışma durumu, ebeveyn birlikteliği birliktelik/boşanma durumu yönleriyle benzer özelliklerde olması doldurulan ölçeklerin anlaşılması ve içerdiği bilgilerin güvenilirliği açısından benzer özellikleri yansıttığını düşünmekteyiz. . Yazında DEHB'li çocukların ebeveynlerinin kontrol grubu ile karşılaştırıldığı çalışmalarda, DEHB'li çocukların ebeveynlerinde DEHB sıklığının ve belirtilerinin arttığı bildirilmiştir (6,64,257). Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olan çocukların ve kontrol grubu ebeveynlerinin aile yapısı incelendiğinde ardışık sıra ile %87,5'i evli, 10,9'u boşanmış istatistiksel anlamlı farklılık olmadığı saptanmıştır. Olgularımızı oluşturan Aydın ili genel boşanma oranlarına bakıldığında bu oranın %4 olduğu görülmektedir (258). Türkiye'de DEHB tanılı çocukların ebeveynlerinin primer enüresiz nokturnal çocukların ebeveynleri ile karşılaştırılan 2004 yılında Güçlü'nün (259) yaptığı bir çalışmada boşanma oranı %2 oranında saptarken, Kılıç'ın (260) 2005'de DEHB tanılı çocukların aile psikososyal işlevlerini incelediği çalışmada ailede boşanma oranını %4,7 olarak saptanmıştır. Çocuklarında DEHB tanısı bulunan ailelerde daha yüksek oranda anlaşmazlık, ayrılık ve boşanma görüldüğü farklı çalışmalarda da bildirilmiştir(3). Bizim bulgularımızda da yazın ile uyumlu şekilde DEHB'li çocukların ebeveynlerinde toplum ortalamalarına göre daha yüksek oranda ebeveyn ayrılığı saptanmıştır.

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu grubundaki ebeveynlerin WUDÖ puan ortalaması $21,10 \pm 12,63$, kontrol grubu ebeveynlerin WUDÖ puan ortalaması $14,04 \pm 9,17$ olarak bulunmuş, bu puanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p=0.000$). Bu bulgular bize çalışmaya alınan DEHB tanılı çocukların ebeveynlerinin çocukluk döneminde olası DEHB tanı ihtimalini düşündürmektedir. Bu durum çocuklarında DEHB tanısı olan ebeveynlerde kontrol grubuna göre daha fazla DEHB belirtilerinin olacağı öngörümüzü desteklemektedir. Yazın incelendiğinde DEHB tanısı ile izlenen çocukların ebeveynlerinde DEHB tanısının genel popülasyona göre 2 ila 8 kat daha yüksek olduğu bildirilmiştir (261,262). Ülkemizde tarafından yapılan çalışmalarda da benzer şekilde yüksek oranlar (sırası ile %6.8-%39.1) saptanmıştır (259,263). Yine ülkemizde yapılan diğer çalışmalarda da DEHB'li çocukların ailelerinin kontrol grubu ile karşılaştırıldığı az sayıdaki çalışmada, DEHB'li çocukların anne babalarında DEHB sıklığının ve belirtilerinin arttığı bildirilmiştir (64,257).

Çalışmamızda yer alan her iki gruptaki ebeveynlerin BECK depresyon ölçeği puan ortalamaları karşılaştırıldığında DEHB tanılı çocukların ebeveynleri lehine istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p=0.019$). Benzer şekilde BECK depresyon ölçeği kesme değeri 17 ve üzeri olan her iki grup ebeveyn karşılaştırılınca, DEHB grubundaki ebeveynlerin %21,9'u ($n:14$) kesme değerinin üzerinde puan almışken kontrol grubundaki ebeveynlerinin sadece %4,7'si ($n:3$) kesme değerinin üzerinde puan almış olup iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p:0,004$).

Çocuklarda DEHB tanı varlığında, çocukluk ve ergenlikte bakım gereksinimlerinin arttığı bilinmektedir. Artan gereksinim anne-babalık işlevinde aksamaya yol açarak anne-babaları olumsuz etkileyebilmektedir. Bu aileleri araştıran çalışmalar, ailelerin sağlıklı kontrollere göre daha yetersiz anne babalık duygusu, daha çok anne-babalık stresi yaşadıkları ve kendileriyle ilgili daha çok psikopatoloji bildirdikleri vurgulanmaktadır(8). Lesesne (264) ve arkadaşları DEHB'li okul çağı çocuklarının annelerinin işlevselliği bozucu düzeyde depresyon, anksiyete veya duygusal sorunlar yaşadığını bildirmiştir. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olan çocukların ebeveynlerinde, normal çocukların ebeveynlerine göre daha fazla kaygı ve depresyon görüldüğü de bildirilmektedir (4,265). Mc Cormick ve arkadaşları (266) DEHB'li çocukların annelerinde depresyonu araştırmış, %17.9'unda majör

depresyon, %20.5'inde minör depresyon saptamıştır. Bizim çalışmamızda elde ettiğimiz DEHB tanılı çocukların ebeveynlerdeki daha fazla oranda depresif belirti saptanması yazını destekler niteliktedir.

Çalışmamızda yer alan DEHB tanı grubundaki ebeveynlerin TAÖ-20 toplam puan ve alt bölüm puan ortalamaları ise kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemiştir. Bununla beraber TAÖ-20 kesme değeri 61 ve üzeri olan ebeveynlerin %9,4'ünü (n:6) DEHB grubundaki çocukların ebeveynlerinden oluşuyorken sadece %1,6'sını (n:1) kontrol grubundaki ebeveynlerin oluşturduğu gözlenmiştir. Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark çıkmamasında çalışmada yer alan olgu sayısının yetersiz olmasının etkili olabileceğini düşünmekteyiz. Yazında DEHB'li çocukların ebeveynlerinde aleksitimi düzeylerini değerlendiren bir çalışmaya rastlanmaması nedeni ile bu veriler yazın ışığında tartışılamamıştır.

Ebeveynlerin doldurduğu WUDÖ ve ÇEDBÖ puanları korelasyonuna bakıldığında DEHB grubundaki ebeveynlerin WUDÖ toplam puanı ile ÇEDBÖ genel toplam puan ve alt bölüm puanları arasında orta düzeyde pozitif korelasyon olduğu, DB alt ölçeği ile ise zayıf düzeyde pozitif yönde korelasyon olduğu saptanmıştır.

Bu sonuçlara göre çocukluk döneminde olası DEHB belirtilerine sahip ebeveynlerin çocuklarında, ÇEDBÖ'ye göre DEHB belirti düzeylerinin daha yüksek olduğu görülmüştür. Biederman ve arkadaşları (5), DEHB tanılı çocukların aile yapısının çoğunlukla düzensiz olduğunu, ebeveynlerden en az birinin psikopatolojiye sahip olduğunu ve bu olumsuz aile-çevre koşullarının var olan belirtileri kötüleştirmesinin yanısıra, DEHB'nin etiyolojisinde de rol oynayabileceğine işaret etmektedirler. Ülkemizde 2006 yılında Aydın ve arkadaşları (6) ve 2011 yılında da Camcıoğlu ve arkadaşları (7) tarafından yapılan çalışmalarda da DEHB tanılı çocukların anne-babalarında, kontrol grubuna göre DEHB belirti düzeyinin yüksek olduğu gözlenmiş ve DEHB belirtileri gösteren anne-babaların çocuklarında, DEHB belirti şiddetinin ve ek tanı sıklığının arttığı görülmüştür.

Çocukları DEHB grubunda olan ebeveynlerin kendileri için doldurmuş olduğu BECK depresyon ölçeği ve çocukları için doldurmuş oldukları ÇEDBÖ'nün genel toplam puan ve tüm alt bölüm puan ortalamaları arasında orta düzeyde pozitif yönde korelasyon olduğu saptanmıştır. Çocukların davranışlarının anne-babayı açıkça

etkilediği, olumsuz davranışların anne-babanın sıkıntısını artırdığı bilinmektedir (267,268). Anne-babalarla çocukların etkileşimlerinin iki yönlü olduğu ve aile ortamının DEHB'nin gidişini olumsuz etkilediği bildirilmektedir (269). Patterson, anne-babalık stresiyle çocuğun agresyonu arasında her sorunun diğerini artırmasıyla karakterize dinamik bir döngü tanımlamıştır (270).

Çalışmamızda Çocukları DEHB tanılı ebeveynlerin doldurmuş olduğu ÇEDBÖ'nün toplam puanı, hiperaktivite alt ölçeği ve KOKG alt ölçeği ile TAÖ-20 toplam puan, duygu tanıma ve duygu ifade alt ölçek puanları arasında pozitif yönlü orta düzeyde ilişki saptanmıştır ($p<0,01$).

Yazın incelendiğinde DEHB olan çocukların kontrollere göre daha yüksek oranda yüz ifadesinde duygu tanıma bozuklukları gösterdikleri belirtilmiştir (271-275). Ayrıca çalışmalarda erişkin DEHB'de duygu tanıma kusurunun mevcut olduğu gösterilmiştir (276,277). Çocuklarda DEHB tanısı varlığında ve özellikle hiperaktif-dürtüsel alt tip olan çocukların kontrollere göre özellikle sinirli ve üzgün duygular olmak üzere duyguların yüz ifadelerini algılamakta sorun yaşadıkları bulunmuştur (274). Ülkemizde yapılan bir çalışmada da duygu tanıma hatalarının özellikle dürtüsellik ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (278). Diğer bir çalışmada Ateş ve arkadaşları (279) duyguları tanımada zorluk ile düşmanlık, öfke ve sözel-fiziksel saldırganlık arasında anlamlı derecede pozitif ilişki saptamıştır. Yine aynı çalışmada antisosyal kişilik bozukluğu (ASKB) olan olgular arasındaki duyguları ifade etmedeki güçlük ile sözel saldırganlık arasında da pozitif ilişki olduğu belirtilmiştir. Bu bulguların ASKB olan bireylerdeki artmış saldırganlığın ve sosyalleşme süreçlerindeki başarısızlığın kendi duygularını tanımak ve ifade etmekteki yetersizlik gibi aleksitimik özelliklerden kaynaklanabileceğini ileri sürmüşlerdir. Yakın dönem DEHB tanılı çocuklarla yapılan bir çalışmada; duyguların yüzdeki ifadesini tanıma hatalarının daha çok DEHB belirtileri nedeniyle olduğu bildirilmektedir (275). Başka bir çalışmada DEHB olan çocukların duygu tanımadaki bozukluklarının dikkat eksikliği ile ilgili olduğu bulunmuştur (280). Bizim çalışmamızda yer alan DEHB tanılı çocuklara aleksitimi düzeylerini değerlendiren bir ölçek uygulanmasında ÇEBDÖ puanları ile ebeveynlerdeki TAÖ-20 puanları arasındaki ilişki çocuklardaki muhtemel duygu tanıma ve duygu ifade güçlüğü'nün yanında ebeveynlerdeki duygu tanımadan kaynaklı sorunun yansımalarının bir sonucu olarak yorumlanabilir.

Diğer yandan ÇEBDÖ DB alt ölçeği ile TAÖ-20 duygu ifade alt ölçeği arasında da anlamlı bir ilişki saptanamamıştır. Bu durumun çalışmamızda yer alan çocukların hiç birinin DB tanısı almamış olmasından kaynaklandığını düşündürmektayız.

Ebeveynlerin DEHB tanılı çocuğa sahip olanlarda WUDO toplam puanları ile TAÖ-20 duygu tanıma ($p<0,01$), duygu ifade ($p<0,01$) alt ölçekleri ve TAÖ-20 toplam puanları ($p<0,01$) arasında pozitif yönlü orta düzeyde anlamlı ilişki olduğu saptandı. Yapılan çalışmalarda erişkin DEHB’de, genel olarak yüz ifadelerinin, sinirli ve duygu içermeyen ifadelerin tanınmasında bozulma olduğu, dürtüsel belirtilerin duygu tanınmasını zorlaştırdığı saptanmıştır. Aynı çalışmada DEHB hastaları arasında en fazla doğru tanınan duygu ifadesi “mutlu” iken en az tanınan “üzgün” olmuştur (278). Bu bulgu, olumsuz duygu ifadelerinin hatalı tanınmasının olumlu duygu ifadelerine göre daha belirgin olduğu diğer çalışmaların sonuçlarını desteklemektedir (277,281). Erişkin DEHB’lilerde görülen sosyal sorunlar ve ilişki sorunları DEHB’nin temel özellikleri ile ilgili olabileceği gibi zayıf sosyal becerilerin; yüz ifadeleri, konuşma tonlaması, mimikler ve yazılı kelimelerden oluşan sözel olmayan iletişim becerilerinde yetersizlikten kaynaklanabileceği belirtilmektedir (282). Diğer yandan bir çalışmada üzgün yüz ifadesinin tanınmasının, DEHB olan erişkinlerde dikkat eksikliği belirtileri ile arttığı, hiperaktivite-dürtüsellik belirtileri ile azaldığını belirtilmiştir (276). Bizim çalışmamızda yer alan WUDO puanı yüksek olan ebeveynlerde DEHB belirtilerinin de daha fazla düşünülecek olursa TAÖ-20 puanlarındaki yükseklikle ilişkisi yazın ile uyumlu olduğunu göstermektedir.

Yaşam boyu DEHB’de görülen sosyal ilişkilerdeki bozukluklar; duygu tanıma süreçlerindeki sorunlar ile ilgili olabileceği gibi DEHB’nin temel belirtilerinden kaynaklanıyor olabilir. Bundan dolayı gelecekteki çalışmalarda DEHB’nin temel belirtilerine yapılacak erken psikofarmakolojik ve psikoterapotik müdahalelerin ileri dönemde duygu tanıma kusuru üzerindeki etkisinin araştırılmasının yazına katkı sağlayabileceği ileri sürülebilir (278).

Çalışmamızda yer alan DEHB tanılı çocuğa sahip ebeveynlerin WUDO toplam puanları ile BECK depresyon ölçeği puanları arasında pozitif yönlü güçlü anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır ($p<0,01$). Yazın incelendiğinde DEHB’i olan erişkinler kontrollerle karşılaştırıldığında belirgin olarak daha fazla eşlik eden psikopatoloji ve uyum işlevlerinde belirgin azalma yaşadıkları belirtilmektedir. Erişkin DEHB’lilerde eşit

oranlarının oldukça yüksek olduğu ve anksiyete ve duygudurum bozuklukları tanılarının daha sıklıkla görüldüğü bildirilmiştir (283,130,133,134). Bunun yanısıra DEHB'li bireylerin karşılaştıkları ciddi yaşam olaylarının üstesinden gelme becerilerindeki yetersizlik nedeniyle depresyon açısından risk altında olduğu ve stresli durumlar karşısında halen mevcut olan uyku, iştah ve odaklanma ile ilgili zorluklarında artış olabileceği yazında belirtilmektedir. Bizim çalışmamızdaki WUDÖ puanı yüksek ebeveynlerin depresif belirtileri taradığımız BECK depresyon ölçek puanlarının da yüksek olması yazın ile uyum göstermektedir.

Yazın incelendiğinde, sadece depresyon ile aleksitimi düzeyleri arasındaki ilişki üzerine odaklanan pek çok araştırma bulunmaktadır (284-286). Depresyon ve aleksitiminin alt boyutları ile ilişkisinin ayrı ayrı incelendiği çalışmalarda duyguları tanımda zorluk ve duyguları ifade etmede zorluk boyutlarının depresyon ile ilişkili olduğu, dışa vuruk düşünme boyutunun depresyon ile ilişkili olmadığı gösterilmiştir (287). Ülkemizde yapılan bir çalışmada da aleksitiminin duyguları ifade etmede zorluk boyutunun depresyonla pozitif yönde bir ilişkide olduğu bildirilmiştir (288). Bizim çalışmamızda yazın ile benzer şekilde DEHB tanısı almış çocuğa sahip ebeveynlerin BECK depresyon ölçek puanları ile TAÖ-20 duygu tanıma ($p<0,05$), duygu ifade alt ölçekleri ($p<0,01$) ve TAÖ-20 toplam puanları ($p<0,01$) arasında pozitif yönlü güçlü anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Diğer yandan TAÖ-20 dışa vuruk düşünce alt ölçeği ($p<0,01$) ile BECK depresyon ölçek puanları arasında anlamlı ilişki tespit edilmemiştir.

Çalışmamızın DEHB tanılı çocukların ebeveynlerinde aleksitimi düzeylerini değerlendiren ilk çalışma olması bu tezin güçlü yönünü oluşturmaktadır.

Çalışmamızın kısıtlılıkları; ebeveynlerde psikiyatrik tanılarını değerlendirmek için yapılandırılmış bir klinik görüşme tekniği uygulanmış olmaması, ebeveynlerde halen mevcut olan DEHB belirtilerini değerlendirmek amacıyla bir ölçeğin kullanılmamış olması, çalışmamızda kullanılan ölçme araçlarının öz bildirime dayalı olması çalışmamızın kısıtlılıkları olarak görünmektedir.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Bu tez çalışmamızın sonuçları DEHB olan çocukların ebeveynlerinde çocukluk çağı DEHB belirti düzeyinin ve halen mevcut olan depresif belirti düzeylerinin kontrol grubuna göre daha yüksek oranda olduğunu göstermektedir. Ancak aleksitimi düzeyleri açısından her iki grup arasında anlamlı bir farklılık saptanamamıştır.

Ebeveynlerin doldurduğu WUDÖ ve ÇEDBÖ puanları korelasyonuna bakıldığında DEHB grubundaki ebeveynlerin WUDO toplam puanı ile ÇEDBÖ genel toplam puan ve alt bölüm puanları arasında orta düzeyde pozitif korelasyon olduğu bulunmuştur.

Çocukları DEHB grubunda olan ebeveynlerin kendileri için doldurmuş olduğu BECK depresyon ölçeği ve çocukları için doldurmuş oldukları ÇEDBÖ'nün genel toplam puan ve tüm alt bölüm puan ortalamaları arasında orta düzeyde pozitif yönde korelasyon olduğu saptanmıştır. Çalışmamızda çocukları DEHB tanılı ebeveynlerin doldurmuş olduğu ÇEDBÖ'nün toplam puanı, hiperaktivite alt ölçeği ve KOKG alt ölçeği ile TAÖ-20 toplam puan, duygu tanıma ve duygu ifade alt ölçek puanları arasında pozitif yönlü orta düzeyde ilişki saptanmıştır.

Ebeveynlerin DEHB tanılı çocuğa sahip olanlarda WUDÖ toplam puanları ile TAÖ-20 duygu tanıma, duygu ifade alt ölçekleri ve TAÖ-20 toplam puanları arasında pozitif yönlü orta düzeyde anlamlı ilişki olduğu saptandı.

Çalışmamızda yer alan DEHB tanılı çocuğa sahip ebeveynlerin WUDÖ toplam puanları ile BECK depresyon ölçeği puanları arasında pozitif yönlü güçlü anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır.

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu tanısı almış çocuğa sahip ebeveynlerin BECK depresyon ölçek puanları ile TAÖ-20 duygu tanıma, duygu ifade alt ölçekleri ve TAÖ-20 toplam puanları arasında pozitif yönlü güçlü anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Diğer yandan TAÖ-20 dışı vuruk düşünce alt ölçeği ile BECK depresyon ölçek puanları arasında anlamlı ilişki tespit edilmemiştir.

Bu tez çalışmasının DEHB tanılı çocukların ebeveynlerinde aleksitimi düzeylerini değerlendiren ilk çalışma olması nedeni ile yazına katkı sunacağını düşünmekteyiz.

Çalışmamızdaki sonuçlardan yola çıkarak ebeveynlerde DEHB, aleksitimi düzeyleri, depresif belirtiler ve diğer ruhsal bozuklukların varlığının incelenmesi ve uygun tedavi programlarının uygulanabilmesinin DEHB tanısıyla izlenen çocukların izlem ve tedavi başarısına da olumlu katkısının olacağını ileri sürmekteyiz.

ÖZET

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olan çocukların ebeveynlerinde aleksitimi, DEHB ve depresif belirtiler

Amaç: Bu çalışmada, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) tanılı çocukların ebeveynlerindeki aleksitimi düzeylerinin çocukluk çağı DEHB belirti varlığı ve halen mevcut depresif belirtilerin araştırılması amaçlanmıştır.

Hipotez: Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunun güçlü ailesel yönü ve gen-çevre etkileşimi göz önünde bulundurulduğunda DEHB tanılı çocuklarda gözlemlenen yüksek aleksitimik özelliklerin ve hiperaktivite, dikkatsizlik, dürtüsellik gibi özelliklerin benzer şekilde ebeveynlerinde de yüksek oranda görülebileceğini ve ebeveynlik işlevselliğinde çocuklarındaki DEHB belirtilerine bağlı yüklenmeden dolayı depresif belirtilerin olabileceğini öngörmekteyiz.

Yöntem: Çalışmamız, Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Çocuk Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Polikliniği'ne başvuran, DSM IV tanı ölçütlerine göre Okul Çağı Çocukları İçin Duygulanım Bozuklukları ve Şizofreni Görüşme Çizelgesi Şimdi ve Yaşam Boyu Şekli - Türkçe Uyarlaması (ÇDŞG-ŞY-T) ile ve DSM-5 tanı ölçütlerine göre DEHB tanısı olan 64 hastanın ebeveyni ve 64 sağlıklı kontrol grubu çocuğun ebeveyni ile gerçekleştirilmiştir.

Çalışmaya katılan ebeveynlere Wender-Utah Derecelendirme Ölçeği (WUDÖ) , Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ-20) ve Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) ve çocukların DEHB belirtilerini değerlendirebilmek için Çocuk ve Ergenlerde Davranış Bozuklukları İçin DSM-IV'e Dayalı Tarama ve Değerlendirme Ölçeği (ÇEDBÖ) verilmiştir.

Bulgular: Çocuklarında DEHB tanısı olan ebeveynlerin doldurduğu WUDÖ puan ortalamaları ve BECK depresyon ölçeği puan ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).

Çocuklardan DEHB grubundakilerin ebeveynlerinin %9,4'ü TAÖ-20 kesme değerinin üzerinde puan almışken kontrol grubundaki ebeveynlerin %1,6'sı kesme değerinin üzerinde puan almıştır, bu fark iki grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulunamamıştır.

Çocukları DEHB tanılı grubundaki ebeveynlerin doldurduğu WUDÖ ve BDÖ ile çocukları için doldurdıkları ÇEDBÖ'nün genel toplam puan ve alt bölüm puanları arasında orta düzeyde pozitif korelasyon olduğu saptanmıştır ($p<0,01$). Bunun yanısıra ÇEDBÖ'nün toplam puanı ve hiperaktivite alt ölçeği, KOKG alt ölçeği ile TAÖ-20 duygu tanıma, toplam ve duygu ifade alt ölçek puanları arasında pozitif yönlü orta düzeyde korelasyon olduğu ($p<0,01$) ancak TAÖ-20 dışı vuruk düşünce ile ÇEDBÖ'nün toplam puan ve alt ölçek puanları arasında anlamlı bir ilişki olmadığı saptanmıştır.

Çocukları DEHB tanılı ebeveynlerin WUDÖ toplam puanları ile TAÖ-20 duygu tanıma ($p<0,01$), duygu ifade ($p<0,01$) alt ölçekleri ve TAÖ-20 toplam puanları ($p<0,01$) arasında pozitif yönlü orta düzeyde anlamlı ilişki saptanmıştır. Ancak WUDÖ toplam puanı ile TAÖ-20 dışı vuruk düşünce alt ölçeği arasında anlamlı ilişki tespit edilememiştir.

Sonuç: Çalışmamızın DEHB tanılı çocukların ebeveynlerinde aleksitimi düzeylerini değerlendiren ilk çalışma olması nedeni ile yazına katkı sunacağını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: DEHB, aleksitimi, depresyon, çocuk, ebeveyn, WUDÖ

İletişim: ahmetakf@gmail.com

İNGİLİZCE BAŞLIK ve ÖZET (SUMMARY)

ABSTRACT

Alexithymia, ADHD and depressive symptoms in parents of children with attention deficit hyperactivity disorder

Objective: The purpose of this study was to investigate the presence of childhood attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) symptoms, existing depressive symptoms and alexithymia levels of the parents of children with ADHD.

Hypothesis: Considering ADHD has a strong family orientation and gene-environment interaction we predict that it can be seen that high level of alexithymia characteristics, depressive symptoms and ADHD symptoms during their childhood in parents of children with ADHD likewise their children having hyperactivity, inattention, impulsivity and high level of alexithymia characteristics. Also we predict that depressive symptoms might be seen in parents of children with ADHD due to parenting load because of their children ADHD symptoms.

Method: Our study was carried out with 64 parents of the children diagnosed ADHD by using DSM-IV based Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School Age Children-Present and Lifetime Version-Turkish Version (K-SADS-PL-T) and according to criteria of DSM-5 and with 64 parents of children having no psychiatric disorder as a group of control were admitted to the outpatient clinic of Child and Adolescent Psychiatry Department at Adnan Menderes University.

Parents of children participating in the study were given Wender-Utah Rating Scale (WURS) for their childhood ADHD symptomatology, Toronto Alexithymia Scale (TAO-20), Beck Depression Inventory (BDI) and Turgay DSM-IV-Based Child and Adolescent Behavior Disorders Screening and Rating Scale (T-DSM-IV-S) to determine the severity of the symptoms of their children with ADHD.

Results: The average scores of the Beck Depression scale and WURS of the parents of children with ADHD have been found to be significantly higher than the control group ($p<0,05$).

While parents of Children with ADHD group had 9.4% scores above the cut-off value of TAS-20 , the parents in the control group had 1.6% scores above the cut-off value of TAS-20. However, there was no statistically significant difference compared to control groups.

There was a moderate positive correlation between WURS, BDI and T-DSM-IV-S scores of parents of children with ADHD group ($p < 0,01$). Also, there was a moderate positive correlation between scores of hyperactivity subscale, scores of oppositional defiant disorder subscales and the total scores of T-DSM-IV-S and the scores of subscales of emotion recognition, total and emotional expression subscale scores of TAO-20 ($p < 0,01$). However, there was no significant relationship between extroverted thinking subscale of TAO-20 and the total score of T-DSM-IV-S.

A moderate positive correlation was found between WURS and TAO-20 scores of parents of children with ADHD group ($p < 0,01$). But, the scores of extroverted thinking subscale of TAO-20 and total scores of WURS showed no significant relationship.

Discussion: We believe that our study will contribute to the literature because of being the first study evaluating the alexithymia levels in parents of children with ADHD.

Keywords: ADHD, alexithymia, depression, child, parent, WURS

KAYNAKLAR

1. Fayyad J, De Graaf R, Kessler R, et al. Cross-national prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Br J Psychiatry* 2007; 190:402.
2. Thomas R, Sanders S, Doust J, et al. Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. *Pediatrics* 2015; 135: 994.
3. Breen MJ, Barkley RA. Child psychopathology and parenting stress in girls and boys having attention deficit disorder with hyperactivity. *J Pediatr Psychol* 1988; 13: 265-280.
4. Cussen A, Sciberras E, Ukoumunne OC, Efron D. Relationship between symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder and family functioning: a community-based study. *Eur J Pediatr* 2012; 171: 271-280.
5. Biederman J, Millberger S, Faraone S, Kiely K, Guite J, Mick E, Ablon S, Warburton R, Reed E. Family-environment risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52: 464-470.
6. Aydın H, Diler RS, Yurdağül E, Uğuz Ş, Şeydaoğlu G. DEHB tanılı çocukların ebeveynlerinde DEHB oranı. *Klinik Psikiyatri Dergisi* 2006; 9: 70-74.
7. Camcıoğlu T, Yıldız Ö, Ağaoğlu B. DEHB tanısı konmuş çocukların anne babalarında DEHB sıklığı. *Anadolu Psikiyatri Dergisi* 2011; 12: 212-220.
8. Johnston C, Mash EJ. Families of children with attention deficit/hyperactivity disorder: review and recommendations for future research. *Clin Child Fam Psychol Rev* 2001; 4: 183-207.

9. Cunningham CF, Benness BB, Siegel L. Family functioning, time allocation, and parenteral depression in the families of normal and ADHD children. *J Of Abnorm Child Psychol* 1988; 26: 169-177.
10. Barkley RA, Anastopoulos AD, Guevremont DC, Fletcher KE. Adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: mother-adolescent interactions, family beliefs and conflicts, and maternal psychopathology. *J Abnorm Child Psychol* 1992; 20: 263-288.
11. Befare MS, Barkley RA. Hyperactive and normal girls and boys. mother-child interaction, parent psychiatric status and psychopathology. *Journal of ChildrenPsychology and Psychiatry*. 1985; 26: 705-709.
12. Cantwell DP. Attention deficit disorder a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996; 35: 978–987
13. Reeves JC, Werry JS, Elkind GS, “v.d.”. Attention deficit, conduct, oppositional and anxiety disorders in children: II. Clinical characteristics. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1987; 26: 144-155
14. Mash EJ, Johnston C. Parental perceptions of child behavior problems, parenting selfesteem, and mothers' reported stress in younger and older hyperactive and normal children. *J Consult Clil Psychol* 1983; 51: 86-99
15. Schachar, R. J., & Wachsmuth, R. Family dysfunction and psychosocial adversity:Comparison of attention deficit disorder, conduct disorder, normal and clinical controls. *Can J Behav Science* 1991; 23: 332-348
16. Barkley, R. A. Fischer, M. Edelbrock, “v.d”. The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria. An 8-year prospective follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990; 29: 546–557.
17. Loeber RL, Burke JD, Lahey BB, “v.d.”. Oppositional defiant and conduct disorder: a review of the past 10 years, Part I. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39: 1468-1484

18. Hechtman L, McGough JJ. Dikkat Eksikliği Bozuklukları. In: Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry (Çev: Öner Ö, Aysev A.). Aydın H, Bozkurt A. (Editörler)., 8. baskı. Ankara, Güneş Tıp Kitabevi. 2007; 3183-3205.
19. Schachar RJ. Hyperkinetic Syndrome: historical development of the concept. In: Taylor EA (ed). The Overactive Child. Spastics International Medical Publications. 1986: 19-41.
20. Thorley G. Hyperkinetic syndrome of childhood: clinical characteristics. Br J Psychiatry. 1984; 144: 16-24.
21. Still GF. Some abnormal physical conditions in children. Lancet 1902; 1: 1008-1012, 1077-1082, 1163-68.
22. Wood DR, Reimherr FW, Wender PH, Johnson GE. Diagnosis and treatment of minimal dysfunction in adults: a preliminary report. Arch Gen Psychiatry. 1976; 33: 1453-60.
23. Laurence L, Greenhill M. Attention-deficit hyperactivity disorder in children. In: Garfinkel B D, Carlson G A, Weller EB, Eds. Psychiatric Disorders in Children and Adolescent, Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1990: 183-193.
24. Şenol S. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu. Köroğlu E, Güleç C, eds. Psikiyatri Temel Kitabı. Ankara: HYB Basın Yayın 2007: 823-837.
25. Amerikan Psikiyatri Birliği: Psikiyatride hastalıkların tanımlanması ve sınıflandırılması el kitabı (DSM-IV-TR). Çeviren: Köroğlu E, 4. Baskı, Ankara: Hekimler Yayın Birliği; 2001: 55-58.
26. American Psychiatric Association Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fifth Edition. Arlington, VA: American Psychiatric Association. 2013.
27. 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(6): 942-948.
28. Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Steering Committee on Quality Improvement and Management, Wolraich M, 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.

29. Agency for Healthcare Research and Quality. Diagnosis of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Clinical Focus. Rockville, MD, October 1999. <http://www.ahrq.gov/clinic/tp/adhddtp.htm> (Accessed on October 25, 2011).

30. Froehlich TE, Lanphear BP, Epstein JN, et al. Prevalence, recognition, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in a national sample of US children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007; 161:857.

31. Merikangas KR, He JP, Brody D, et al. Prevalence and treatment of mental disorders among US children in the 2001-2004 NHANES. *Pediatrics* 2010; 125:75.

32. 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.

33. Visser SN, Danielson ML, Bitsko RH, et al. Trends in the parent-report of health care provider-diagnosed and medicated attention -deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2014; 53: 34.

34. Boyle CA, Boulet S, Schieve LA, et al. Trends in the prevalence of developmental disabilities in US children, 1997-2008. *Pediatrics* 2011; 127:1034.

35. Erşan EE, Doğan O, Doğan S, Sümer H. The distribution of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder and oppositional defiant disorder inschool age children in Turkey. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2004;13: 354-361.

36. Gül 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]. *BCP*. 2010; 20(1): 50-56.

37. Ercan ES. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğunda EpidemiyolojikVeriler. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci* 2010; 6(2): 1-5.

38. Loge DV1, Staton RD, Beatty WW. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1990 Jul;29(4):540-5. Performance of children with ADHD on tests sensitive to frontal lobe dysfunction.

39. Wasserstein J1, Lynn A. *Ann N Y Acad Sci.* 2001 Jun;931:376-84. Metacognitive remediation in adult ADHD. Treating executive function deficits via executive functions.
40. Levy F1, Swanson JM. *Aust N Z J Psychiatry.* 2001 Aug;35(4):504-11. Timing, space and ADHD: the dopamine theory revisited.
41. 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.
42. Shaywitz SE, Fletcher JM, Shaywitz BA. Issues in the definition and classification of attention deficit disorder. *Top Lang Disord* 1994; 14:1
43. National Institute for Health and Clinical Excellence. Attention deficit hyperactivity disorder: Diagnosis and management of ADHD in children, young people and adults. Issued September 2008, last modified March 2013. www.nice.org.uk/CG72 (Accessed on July 17, 2013).
44. Faraone SV, Biederman J, Spencer T, Wilens T, Seidman LJ, Mick E, Doyle AE. Attention –Deficit/Hyperactivity Disorder in Adults: An Overview. *Biological Psychiatry* 2000; 48: 9-20.
45. Faraone SV, Biederman J. Neurobiology of attention deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 1998; 44: 951-8.
46. Hechtman, L 2005. Attention deficit hyperactivity disorder. In: Saddock BJ, Saddock VA (eds.) *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. USA: Lippincott Williams and Wilkins, 2679-2692.
47. Chen C, Chen S, Mill J, Huang Y, Lin S, Curran S. The dopamine transporter gene is associated with attention-deficit hyperactivity disorder in a Taiwanese sample. *Molecular Psychiatry* 2003; 8: 393–396.
48. Langley K, Marshall L, Van den Bree M, Thomas H, Owen M, O'Donovan M. Association of the dopamine d4 receptor gene 7-repeat allele with neuropsychological test performance of children with ADHD. *American Journal of Psychiatry* 2004; 161: 133–138.

49. Lowe N, Kirley A, Hawi Z, Sham P, Wickham H. Joint analysis of the DRD5 marker concludes association with attention-deficit/hyperactivity disorder confined to the predominantly inattentive and combined subtypes. *Am J Hum Genet.* 2004 Feb; 74(2): 348-56.
50. Zoroğlu SS, Erdal ME, Alaşehirli B, Erdal N, Sivasli E, Tutkun H, Savaş HA, Herken H Significance of serotonin transporter gene 5-HTTLPR and variable number of tandem repeat polymorphism in attention deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychobiology* 2002; 45(4): 176-81.
51. Quist JF, Barr CL, Schachar R, Roberts W, Malone M, Tannock R, Basile VS, Beitchman J, Kennedy JL. The serotonin 5-HT1B receptor gene and attention deficit hyperactivity disorder. *Mol Psychiatry.* 2003 Jan; 8(1): 98-102.
52. Levy F, Hay DA, McStephen M, et al. 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.
53. Elia J, Glessner JT, Wang K, et al. Genome-wide copy number variation study associates metabotropic glutamate receptor gene networks with attention deficit hyperactivity disorder. *Nat Genet* 2012; 44: 78.
54. Herken H, Erdal ME, Kenar AN, Unal GA, Cakaloz B, Ay ME, Yücel E, Edgünlü T, Sengül C. Association of SNAP-25 Gene Ddel and MnlI Polymorphisms with Adult Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Psychiatry Investig.* 2014; 11: 476-80.
55. Nigg J, Nikolas M, Burt SA. Measured gene-by-environment interaction in relation to attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry.* 2010; 49: 863-873.
56. Faraone SV, Biederman J. Genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin North Am.* 1994; 3: 285-99.
57. Volkow ND, Wang G, Fowler JS, et al. Therapeutic doses of oral methylphenidate significantly increase extracellular dopamine in the human brain. *J Neurosci* 2001; 21:RC121.

58. Keown LJ, Woodward LJ. Early parent-child relations and family functioning of preschool boys with pervasive hyperactivity. *J Abnorm Child Psychol.* 2002; 30(6):541-53
59. Ercan ES, Aydın C. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu. Ekşi A, ed. *Ben Hasta Değilim, Çocuk Sağlığı ve Hastalıklarının Psikososyal Yönü.* İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 1999: 270–284
60. Goldenstein S. Continuity of ADHD In Adulthooh:Hypothesis and Theory Meet Realty.Goldstein S, Ellison AT, ed. *Adult ADHD Assesment and Intervention.* California, Academic Pres, 2002
61. Millichap JG. Etiologic classification of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics.* 2008; 121: 358-365.
62. 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.
63. Pliszka SR. Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with psychiatric disorder: an overwiev. *J Clin Psychiatry* 1998; 59: 50–58
64. Sprich S, Biederman J, Crawford MH, “v.d.”. Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *Am J Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39(11): 1432–1437
65. Adler AL. Clinical presentations of adult patients with ADHD. *J Clin Psychiatry* 2004; 65(3): 8–11
66. Wendew P, Wolf L. & Wassertein J. Adults with ADHD: An overview. In J. Wasserstein, L.Wolf,& F.F.LeFever (Ed.), *Adult attention deficit disorder: Brain mechanism and life outcomes.* New York Academy of Science Annals 2001; 931: 1-16.
67. Şenol S. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu, Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Temel Kitabı, Çetin Çuhadaroğlu F (ed), Ankara: Çocuk ve Genclik Ruh Sağlığı Derneği Yayınları 2008; 293-311.

68. Atladottir HO, Parner ET, Schendel D et al (2007). Variation in incidence of neurodevelopmental disorders with season of birth. *Epidemiology*, 18:240-245.
69. Aysev Soykan A, Öner Ö. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu. Aysev SA, Taner IY (eds), *Çocuk ve ergen ruh sağlığı ve hastalıkları* 2007;23:397-419.
70. Hack M, Youngstrom EA, Cartar L, et al. Behavioral outcomes and evidence of psychopathology among very low birth weights infants at age 20 years. *Pediatrics* 2004; 114: 932-940.
71. Autti-Ramo I. Twelve-year follow-up of children exposed to alcohol in utero. *Dev Med and Child Neurol* 2000; 42: 406-411.
72. Thapar A, Fowler T, Rice F, et al. Maternal smoking during pregnancy and attention deficit hyperactivity disorder symptoms in offspring. *Am J Psychiatry* 2003;160: 1985-1989.
73. Swanson JM, Kinsbourne M, Nigg J, Lanphear B, Stefanatos GA, Volkow N, et al. Etiologic subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder: brain imaging, molecular genetic and environmental factors and the dopamine hypothesis. *Neuropsychol Rev.* 2007; 17(1): 39–59.
74. Bekaroğlu M, Aslan Y, Gedik Y, Değer O, Mocan H. Relationships between serum free fatty acids and zinc and attention deficit hyperactivity disorder: A research note. *J. Child Psychol. Psychiatry.* 1996; 37: 225-227.
75. Bellinger DC. Lead. *Pediatrics* 2004; 113(supp4): 1016-1022.
76. Yorbık Ö, Olgun A, Kırmızıgül P, Akman S. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olan erkek çocuklarda plazma çinko ve bakır düzeyleri. *Klinik Psikiyatri* 2004; 7: 80-84.
77. Konofal E, Lecendreux M, Arnulf I, Mouren MC. Iron deficiency in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2004; 158(12): 1113–1115
78. Mattes JA. The role of frontal lobe dysfunction in childhood hyperkinesis. *Compr Psychiatry.* 1980; 21: 358-69.

79. Castellanos FX, Giedd JN, Berquin PC, et al. Quantitative brain magnetic resonance imaging in girls with attentiondeficit/hyperactivity disorder. Arch Gen Psychiatry 2001; 58: 289-95.
80. Castellanos FX, Giedd JN, Marsh WL, et al. Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder. ArchGen Psychiatry 1996 ; 53: 607-16.
81. Mostofsky SH, Coopera KL, Katesc WR, Denclaa MB, Kaufmanna WE. Smaller prefrontal and premotor volumes in boys with attentiondeficit/hyperactivitydisorder. Biol Psychiatry. 2002; 52(8): 785-794.
82. Bush G, Valera EM, Seidman LJ. Functional Neuroimaging of Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Review and Suggested Future Directions. BiolPsychiatry 2005;57:1273-1284
83. Durston S, Tottenham NT, Thomas F, et al. Differential patterns of striatal activation in young children with and without ADHD. Biol Psychiatry 2003; 53: 871-878.
84. Rubai K, Overmeyer S, Taylor E, 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.
85. Bush G, Vogt, BA, Holmes J, et al. Dorsal anterior cingulate cortex: A role in reward-based decision making. Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA 2002;99:523-528.
86. Kim BN, Lee JS, Shin MS, Cho SC, Lee DS. Regional cerebral perfusion abnormalities in attention deficit/hyperactivity disorder. Statistical parametric mapping analysis. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2002; 252: 219-25.
87. Durston S. A review of the biological bases of ADHD: what have we learned from imaging studies? Ment Retard Dev Disabil Res Rev 2003; 9:184-95.
88. Lee JS, Kim BN, Kang E, et al. Regional cerebral blood flow in children with attention deficit hyperactivity disorder: comparison before and after methylphenidate treatment. Hum Brain Mapp 2005; 24: 157-64.

89. Shaw P, Eckstrand K, Sharp W, et al. Attention-deficit/ hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proc Natl Acad Sci USA* 2007; 104: 649-54.
90. Hecthman L, Dikkat Eksikliği Bozuklukları. In: Sadock BJ, Sadock VA (eds) Aydın H, ve Bozkurt A, (çeviri ed). Kaplan&Sadock's ComoprehensiveTextbook of Psychiatry, 8. Baskı, Lippincott Williams & Wilkins, Philedelphia,Günes Kitabevi, Ankara 2007;4 pp:3183-3204.
91. Swartwood JN, Swartwood MO, Lubar JF, et al. EEG differences in ADHDcombined type during baseline and cognitive tasks. *Pediatr Neurology* 2003;28(3):199-203.
92. Hauser TU, Iannaccone R, Ball J, et al. Role of the medial prefrontal cortex in impaired decision making in juvenile attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA Psychiatry* 2014; 71: 1165.
93. Biederman J, Spencer T. Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) as a noradrenergic disorder. *Biol Psychiatry* 1999; 46: 1234.
94. Russell V, Allie S, Wiggins T. Increased noradrenergic activity in prefrontal cortex slices of an animal model for attention-deficit hyperactivity disorder--the spontaneously hypertensive rat. *Behav Brain Res* 2000; 117: 69.
95. Dougherty DD, Bonab AA, Spencer TJ, et al. Dopamine transporter density in patients with attention deficit hyperactivity disorder. *Lancet* 1999; 354: 2132.
96. Pliszka SR, McCracken JT, Maas JW. Cathecholamines in attention deficit/hyperactivity disorders: current perspectives. *Arch Gen Psychiatry*. 1996; 35: 264-272.
97. Kieling C, Goncalves RR, Tannock R et al (2008). Neurobiology of attention deficit hyperactivity disorder. *Child and Adolescent Psychiatry Clinics of North America*, 17: 285-307.
98. Castellanos FX, Rapoport JL. Etiology of attention deficit hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatric Clin N Am*. 1992; 1: 373-384.

99. Perlov E, Philipsen A, Hesslinger B, Buechert M, Ahrendts J, Feige B, Bubl E, Hennig J, Ebert D, Tebartz van Elst L. Reduced cingulated glutamate/glutamine-to-creatine ratios in adult patients with attention deficit/hyperactivity disorder- A magnet resonance spectroscopy study. J Psychiatr Res. 2007; 41: 934-941.
100. Barkley RA. Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment. 3rd Edition, Guilford Press, New York, USA,2006.
101. Biederman J, Faraone SV, Mick E, Williamson S, Wilens TE, Spencer TJ, Weber W: Clinical correlates of ADHD in females: findings from a large group of girls ascertained from pediatric and psychiatric referral sources. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1999; 38: 966-975.
102. Tahiroğlu, Y. A. 2003. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Olan Çocukların Sosyodemografik Özellikleri, Eşlik Eden Bozukluklar ve Tedavi Yaklaşımları. Uzmanlık Tezi, Çukurova Üniversitesi Tıp Fak.
103. Işık, E., Işık Taner Y. (2009). Çocuk, Ergen ve Erişkinlerde Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu. Türkiye Klinikleri Yayınları
104. Barkley RA, Brown TE. Unrecognized attention-deficit/hyperactivity disorder in adults presenting with other psychiatric disorders. CNS Spectr. 2008 Nov; 13(11): 977-84.
105. Weiss G, Weiss M. Attention Deficit Hiperactivity Disorder. Lewis M, ed. Child and Adolescent Psychiatry, A Comprehensive Textbook, third edition. Philadelphia,Lippincott Williamns and Wilkins, 2003: 645–670
106. Torun NY, Özşahin A, Sütçigil L. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğunun Yetişkinlikteki Yansımaları. Klinik Psikiyatri. 2009; 12: 43-50.
107. Visser SN, Zablotsky B, Holbrook JR, et al. Diagnostic Experiences of Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Natl Health Stat Report 2015; 3: 81-87
108. 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.

109. Biederman J, Faraone SV, Taylor A, Sienna M.,Williamson S., Catherine F. .Diagnostic continvity between child and adolescent ADHD: findings from a longitudinal clinical sample. J Am Acad Child Adoles Psychiatry 1998; 37: 305-313
110. Koolwijk I, Stein DS, Chan E, et al. "Complex" attention-deficit hyperactivity disorder, more norm than exception? Diagnoses and comorbidities in a developmental clinic. J Dev Behav Pediatr 2014; 35: 591.
111. Wolraich ML, Hannah JN, Pinnock TY, et al. Comparison of diagnostic criteria for attention-deficit hyperactivity disorder in a county-wide sample. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1996; 35: 319.
112. Elia J, Ambrosini P, Berrettini W. ADHD characteristics:.I. Concurrent co-morbidity patterns in children and adolescents. Child Adolesc Psychiatry Ment Health2008; 2: 15.
113. Nasser EH, Overholser JC. Assessing varying degrees of lethality in depressed adolescent suicide attempters. Acta Psychiatr Scand 1999; 99: 423.
114. Pliszka SR. Patterns of psychiatric comorbidity with attention-deficit/hyperactivity disorder. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 2000; 9: 525.
115. Yoshimasu K, Barbaresi WJ, Colligan RC, et al. Gender, attention-deficit/hyperactivity disorder, and reading disability in a population-based birth cohort. Pediatrics 2010; 126:e788.
116. Angold A, Costello EJ, Erkanli A: Comorbidity. J Child Psychol Psychiatry 1999; 40: 57-87.
117. Türker DK, Kara K, Durukan İ , Fidancı MK, Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olan çocuk ve ergenlerde depresyon ve anksiyete düzeyleri .Gülhane Tıp Derg 2013; 55: 36-41
118. Toros, F, Tataroğlu, C. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu: Sosyodemografik özellikler, anksiyete ve depresyon düzeyleri. Çocuk ve Gençlik Ruh SağlığıDergisi 2002; 9: 23-31.

119. Birmaher B, Ryan ND, Williamson DE, et al. Childhood and adolescent depression: A review of the past 10 years. Part I. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1996; 35: 1427-1439.
120. Biederman J, Faraone SV, Monuteaux MC. Differential effect of environmental adversity by gender: Rutter's index of adversity in a group of boys and girls with and without ADHD. Am J Psychiatry 2002; 159: 1556-1562.
121. Biederman J. Impact of comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Clin Psychiatry 2004; 65 : 3-7.
122. Ostrander R, Crystal DS, August G. Attention deficit/hyperactivity disorder, depression, and self- and other assessments of social competence: A developmental study. J Abnorm Child Psychol 2006; 34: 773-787.
123. Waxmonsky, James, Assessment and treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children with comorbid psychiatric illness, Current Opinion in Pediatrics: October 2003;15-5: 476-482
124. Blackman GL, Ostrander R, Herman KC. Children with ADHD and depression: A multisource, multimethod assessment of clinical, social, and academic functioning. Atten Disord 2005; 8: 195-207.
125. Herman KC, Lambert SF, Lalongo NS, Ostrander R. Academic pathways between attention problems and depressive symptoms among urban African American children. J Abnorm Child Psychol 2007; 35: 265-74.
126. 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.
127. Pfiffner LJ, McBurnett K. Family correlates of comorbid anxiety disorders in children with attention deficit/hyperactivity disorder. J Abnorm Child Psychol 2006; 34: 725-735.
128. MTA Cooperative Group. 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention deficit Cilt 55 • Sayı 1 DEHB'de depresyon ve anksiyete düzeyleri • 41 hyperactivity disorder. Arch Gen Psychiatry 1999; 56: 1073-1086.

129. Biederman J, Faraone S, Mick E, Lelon E. Psychiatric comorbidity among referred juveniles with major depression: Fact or artifact? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995; 34: 579-590
130. Adler LA, Spencer TJ, Stein MA, Newcorn JH. Best practices in adult ADHD: Epidemiology, impairments, and differential diagnosis. *CNS Spectr* 2008; 13: 2-19.
131. Biederman J, Faraone S, Milberger S, "v.d.". Predictors of persistence and remission of ADHD into adolescence.results from a four year prospective follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996; 35: 343-351.
132. Weiss M, Hetchman LT, Weis G. ADHD in Adults. A Guide to Current Theory, Diagnosis and Treatment. 1st Ed. Maryland, John Hopkins University Pres. 1999: 1-345.
133. Sobanski E. Psychiatric comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2006; 256: 26–31.
134. McGough JJ, Smalley SL, McCracken JT. Psychiatric comorbidity in adult attention deficit hyperactivity disorder: Findings from multiplex families. *Am J Psychiatry*. 2005; 162: 1621–1627.
135. Kaplan HI, Sadock BJ, Greb JA(1994) Attention-Deficit Disorders. Synopsis of Psychiatry içinde.Sevent Ed.Williams and Wilkins, Baltimore, Maryland.s: 1063-1069
136. American Academy of Pediatrics (2011). ADHD: Clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attentiondeficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Pediatrics*; 128: 1007-1022.
137. Faraone SV, Glatt SJ (2010). A comparison of the efficacy of medications for adult attention-deficit/hyperactivity disorder using metaanalysis of effect sizes. *Journal of Clinical Psychiatry*; 71: 754-763.
138. Adler LA (2008). Diagnosing and treating adult ADHD and comorbid conditions. *Journal of Clinical Psychiatry*, 69: 31.

139. Faraone SV, Buitelaar J (2010). Comparing the efficacy of stimulants for ADHD in children and adolescents using meta-analysis. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 19: 353-364.
140. Yazıcı K. Uyarıcı ilaçlar. Yüksel N ed. *Temel Psikofarmakoloji*. Ankara.Türkiye Psikiyatri Dernei Yayınları.2010: 938-950.
141. Montañés-Rada F1, Gangoso-Fermoso AB, Martíñez-Granero MA. Drugs for attention deficit hyperactivity disorder. *Rev Neurol*. 2009 May 1-15; 48(9): 469-81.
142. Zhou J. Norepinephrine transporter inhibitors and their therapeutic potential. *Drugs Future*. 2004; 29: 1235-44.
143. Spencer T, Biederman Heiligenstein J, Wilens T, Faries D, Prince J, Faraone SV, Rea J, Witcher J, Zervas S.An open-label, dose-ranging study of atomoxetine in children with attention deficit hyperactivity disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2001 Fall; 11(3): 251-65.
144. Caballero J, Nahata MC, Atomoxetine hydrochloride for the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clin Ther*.2003; 25(12): 3065-83
145. Michelson D, Allen Aj, Busner J, ve ark.(2002) Once Daily Atomoxetine treatment for children and adolescents with ADHD: a randomized, placebo-controlled study. *Am J Psychiatry* 41: 776-784.
146. Lesser IM. A review of the alexithymia concept. *Sychosomatic medicine* 1981;
147. Freedman MB, Sweet BS. Some specific features of group psychotherapy and their implications for selection patients. *International Journal of Group Psychotherapy* 1954; 4:355- 368.
148. Şahin, A.R. (1992). Peptik Ülserli Hastalarda Aleksitimik Özellikler. *Türk Psikiyatri Dergisi*. 3(1): 26-30.
149. Dökmen Ü. Yarına kim kalacak? Evrenle uyumlaşma sürecinde var olmak gelişmek uzlaşmak. İstanbul: Sistem Yayıncılık, 2000.
150. Jackson M. Psychopathology and "pseudonormality" in ulcerative colitis. *Psychotherapy and Psychosomatics*. 1977; 28: 179-186.

151. Kaplan, O. K. (2007). Pemfigus vulgaris etiyolojisiinde psikolojik etkenler, algılanan stres ve ilişkili faktörlerin araştırılması. Uzmanlık Tezi. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Psikiyatri Kliniği.
152. Taylor G.J, Bagby,R.M& Parker,D.A.(1991). The Alexithymia Construct: Potential Paradigm for Psychosomatic Medicine. *Psychosomatics*; 32:153–164.
153. Hoppe KD, Bogen JE. Alexithymia In Twelve Commissurotomised Patients, *Psychotherapy Psychosomatics*. 1977; 28, 148-155.
154. Gündel H, Sala AL, Baumann AOC, Deus J, Cardoner N, Mittag BM ve ark. Alexithymia Correlates With the Size of the Right Anterior Cingulate. *Psychosomatic Medicine*. 2004; 66: 132–140.
155. Moriguchi Y, Decety J, Ohnishi T, Maeda M, Mori T, Nemoto K ve ark. Empathy and judging other's pain: An fMRI study of alexithymia. *Cereb Cortex* 2007; 17: 2223-2234.
156. Moriguchi Y, Ohnishi T, Lane RD, Maeda M, Mori T, Nemoto K et al. Impaired self-awareness and theory of mind: an fMRI study of mentalizing in alexithymia. *NeuroImage* 2006; 32: 1472–1482.
157. Taylor JI. Alexithymia: History Validation of the Concept. *Transcultural Psychiatry* 1987 24: 85.
158. McDougall J. Alexithymia: a psychoanalytic viewpoint, *Psychother Psychosom* 1982; 38: 81-90.
159. Tychev C, Garnier S, Lighezzollo-Alnot J, Claudon P, Rebourg-Roesler C. An accumulation of negative life events and the construction of alexithymia: a longitudinal and clinical approach. *J Pers Assess* 2010; 92: 189-206.
160. Von Rad M. Alexithymia and symptom formation. *Psychother Psychosom* 1984; 42: 80-89.
161. Krystal H. Alexithymia and psychotherapy. *Am J Psychother* 1979; 33: 17-31.

162. Solmaz M, Sayar K, Ozer OA, Ozturk M, Acar B. Sosyal fobi hastalarında aleksitimi, umutsuzluk ve depresyon: Kontrollü bir çalışma. Klinik Psikiyatri Derg. 2000; 3: 235-241.
163. Blanchard EB, Arena JG, Pallmeyer TP Psychometric Properties Of A Scale To Measure Alexithymia. Psychother Psychosom. 1981; 35(1): 64
164. Mattila AK, Salminen JK, Nummi T, Joukamaa M. Age Is Strongly Associated With Alexithymia In The General Population. J Psychosom Res. 2006 Nov; 61(5): 629-635.
165. Taymur İ, Özen NE, Boratav C ve ark. (2007) İrritabl barsak sendromlu hastaların aleksitimi, mizaç, karakter özellikleri ve psikiyatrik tanı açısından değerlendirilmesi. Klinik Psikofarmakoloji Bülteni; 17: 186-194.
166. Yazıcı AC, Başterzi A, Totacar Ş ve ark. (2006) Alopesi areata ve aleksitimi. Türk Psikiyatri Dergisi; 17(2): 101-106.
167. Aksu G, Hocaoglu Ç (2004) Mastalji yakınmasıyla radyolojik incelemeye alınan bir grup hastada aleksitimi, anksiyete, kaygı ve depresyon düzeylerinin araştırılması. Klinik Psikiyatri; 7: 95-102.
168. Deveci A, Demet MM, Özmen B ve ark. (2006) Obezitede tedaviye yanıt ve aleksitimi. Klinik Psikiyatri; 9: 170-176.
169. Evren C, Can S, Evren B ve ark. (2002) Yatarak tedavi gören erkek alkol bağımlılarında aleksitiminin depresyon, anksiyete ve erektile işlev bozukluğu ile ilişkisi: Kontrollü bir çalışma. Klinik Psikofarmakoloji Bülteni; 2: 165-173.
170. Çelikel FÇ, Saatçioğlu Ö (2002) Konversiyon bozukluğunda aleksitiminin depresyon ve anksiyete etkisi. Klinik Psikiyatri, 5: 229-234.
171. Candansayar S. Genç erişkin sağlıklı gönüllülerde aleksitimi prevalansı. XXIX. Ulusal Psikiyatri Kongresi. Özet Kitabı, Bursa, 29 Eylül-4 Ekim 1993,120.
172. Beştepe E, Tüzer V, Önder ME. Psikiyatrik ve psikosomatik hasta ve kontrol grubunda aleksitimi. 3P Dergisi. 2000; 8,175-181.

173. Honkalampi K, Saarinen P, Hintikka J ve ark. (1999) Factors associated with alexithymia in patients suffering from depression. *Psychother Psychosom*; 68: 270-275.
174. Karlıdağ R, Ünal S, Yoloğlu S (1997) Hekimlerde tükenmişlik düzeylerinin aleksitimi düzeyleriyle ilişkisi. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*; 2: 153-160.
175. Şentürk A, Levent BA, Lut T (2000) Hemodiyalize giren kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda psikopatoloji. *Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Dergisi*; 17: 163-172.
176. Taylor GJ (2000) Recent Developments in Alexithymia Theory and Research, *Can J Psychiatry*; 45: 134-142.
177. Bagby RM, Taylor GJ, Ryan D. Toronto Alexithymia Scale: Relationship with Personality and Psychopathology Measures. *Psychother Psychosom*. 1986; 45: 207,215.
178. Güleç H, Sayar K, Özkorumak E (2005) Somatic symptoms of depression. *Türk Psikiyatri Dergisi*; 16: 90-96.
179. Kojima M, Senda Y, Nagaya T, Tokudome S, Furukawa TA. Alexithymia, Depression And Social Support Among Japanese Workers. *Psychotherapy And Psychosomatics* 2003; 72 (6): 307-14.
180. Parker JD, Taylor GJ, Bagby RM. Alexithymia and the recognition of facial expressions of emotion. *Psychother Psychosom* 1993; 59(3-4): 197-202.
181. Mann LS, Wise TN, Trinidad A, et al. Alexithymia, affect recognition, and the five-factor model of personality in normal subjects. *Psychol Rep* 1994 Apr; 74(2): 563-7.
182. Lane RD, Sechrest L, Reidel R, et al. Impaired verbal and nonverbal emotion recognition in alexithymia. *Psychosom Med* 1996; May-Jun;58(3): 203-10.
183. Koçak, R. (2003). Üniversite Öğrencilerinde Aleksitimi ve Yalnızlığın Bazı Değişkenler Açısından Karşılaştırılması ve Aralarındaki İlişkinin İncelenmesi. *Türk Psikolojik Danışma ve Rehberlik Dergisi*; 2(19): 15- 24.

184. Kauhanen J, Kaplan GA, Julkunen J, Wilson TW, Salonen JT. Social Factors In Alexithymia. *Comprehensive Psychiatry* 1993; 34 (5): 330-335.
185. Dereboy, İ.F. Aleksitimi Özbildirim Ölçeklerinin Psikometrik Özellikleri Üzerine Bir Çalışma. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü.1990.
186. Koçak, R. (2002). Aleksitimi: Kuramsal Çerçeve Tedavi Yaklaşımları ve İlgili Araştırmalar. *Ankara Üniversitesi Eğitim Fakültesi Dergisi*; 35(1- 2): 183-212.
187. Sifneos, P. E.(1988). Alexithymia and its relationship to hemispheric specialization affect and creativity. *Psychiatric Clinics of North America*; 11(3): 287-293.
188. Taylor, J.G, Bagby R. M. (1988). Creation validity of the Toronto Alexithymia Scale. *Psychosomatic Medicine*; 50.
189. Yurt E. Uzmanlık Tezi; “Şizofreni Hastalarında Aleksitimi; Negatif Belirtiler, İlaç Yan Etkileri, Depresyon Ve İç Görü İle İlişkisi” T.C. Sağlık Bakanlığı Bakırköy Ord. Prof. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi 6. Psikiyatri Birimi; İstanbul – 2006.
190. Lesser IM. A critique of contributions to the alexithymia symposium. *Psychotherapy Psychosomatic* 1985; 44:82-88.
191. Toward the Development of a New Self-Report Alexithymia Scale *Psychother Psychosom* 1985; 44: 191–199 (DOI:10.1159/000287912) Department of Psychiatry, University of Toronto and Mount Sinai Hospital, Toronto, Canada
192. M Bagby, James D.A., Parker and Graeme J. Taylor The Twenty-İtem Toronto Alexithymia Scale-I. Item Selection and Cross-Validation of the Factor Structurer. *Journal of Psychosomatic Research* 1994; Vol. 38. No 1: 23-32,
193. Sayar K, Güleç H, Ak İ. Yirmi Soruluk Toronto Aleksitimi Ölçeği'nin Geçerlik Ve Güvenirliği. 37. Ulusal Psikiyatri Kongresi Kitabı, İstanbul- 2001, ss: 130.
194. Taylor GJ, Bagby RM. New Trends İn Alexithymia Research. *Psychother Psychosom* 2004; 73: 68–77.

195. Beresnevaite M. Exploring The Benefits Of Group Psychotherapy In Reducing Alexithymia In Coronary Heart Disease Patients: A Preliminary Study. *Psychother Psychosom* 2000; 69: 117–122.
196. Fukunishi I, Kikuchi M, Wogan J ve ark. (1997) Secondary alexithymia as a state reaction in panic disorder and social phobia. *Compr Psychiatry*; 38(3): 166-170
197. Hunziker ME, Suehs BT, Bettinger TL, Crismon ML. Duloxetine hydrochloride: a new dual-acting medication for the treatment of major depressive disorder. *Clin Ther.* 2005; 27: 1126–41.
198. Pereira P, Giancesini J, da Silva Barbosa C, Cassol GF, Von Borowski RG, Kahl VF, Cappelari SE, Picada JN. Neurobehavioral and genotoxic parameters of duloxetine in mice using the inhibitory avoidance task and comet assay as experimental models. *Pharmacol Res.* 2009; 59: 57-61.
199. Andrews G. Should depression be managed as a chronic disease? *British Medical Journal.* 2001; 322: 419- 421.
200. Judd LL. The clinical course of unipolar major depressive disorders. *Archives of General Psychiatry.* 1997; 54: 989-991.
201. Preskorn SH. Depresyonun Ayaktan Tedavisi. 2nd ed. Bursa; 1999.
202. Georgotas A. Evolution of the concepts of depression and mania. In: Georgotas A, Cancro R, editors. *Depression and mania*. New York: Elsevier Science Publishing Co, Inc; 1988. p. 3-12.
203. Berrios GA. Depressive and Manic States During the Nineteenth Century. In: Georgotas A, Cancro R, editors. *Depression and mania*. New York: Elsevier Science Publishing Co, Inc; 1988.
204. Klerman GL. Overview of affective disorders. In: Kaplan HI, Freedman AM, Sadock BJ, editors. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins Company; 1980.
205. Kessler RC, Ormel J, Petukhova M, et al. Development of lifetime comorbidity in the World Health Organization world mental health surveys. *Arch Gen Psychiatry* 2011; 68: 90.

206. Spitzer RL, Kroenke K, Williams JB. Validation and utility of a self-report version of PRIME-MD: the PHQ primary care study. Primary Care Evaluation of Mental Disorders. Patient Health Questionnaire. JAMA 1999; 282: 1737.
207. Roca M, Gili M, Garcia-Garcia M, et al. Prevalence and comorbidity of common mental disorders in primary care. J Affect Disord 2009; 119: 52.
208. Daly EJ, Trivedi MH, Wisniewski SR, et al. Health-related quality of life in depression: a STAR*D report. Ann Clin Psychiatry 2010; 22:43.
209. Kılıç C. Türkiye Ruh Sağlığı Profili: Erişkin nüfusta ruhsal hastalıkların yaygınlığı, ilişkili faktörler, yeti yitimi ve ruh sağlığı hizmeti kullanımı sonuçları: Ankara T.C. Sağlık Bakanlığı, 1998.
210. Andrade L, Caraveo-Anduaga JJ, Berglund P, et al. The epidemiology of major depressive episodes: results from the International Consortium of Psychiatric Epidemiology (ICPE) Surveys. Int J Methods Psychiatr Res 2003; 12: 3.
211. Kessler RC, Berglund P, Demler O, et al. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. Arch Gen Psychiatry 2005; 62: 593.
212. Öztürk MO, Uluşahin A. Ruh Sağlığı ve Bozuklukları I, 11. Baskı. Ankara,Tuna Matbaacılık Ltd. Şti., 2011: 342-347.
213. Brown GW, Harris TO. Depression. In: Brown GW, Harris TO, editors. Life events and illness. New York: Guilford Press; 1989. p. 49-93.
214. Monroe SM, Simons AD. Diathesis-stress theories in the context of life stress research: implications for the depressive disorders. Psychol Bull 1991; 110(3): 406-25.
215. Kendler KS, Kessler RC, Walters EE, MacLean C, Neale MC, Heath AC, et al. Stressful life events, genetic liability, and onset of an episode of major depression in women. Am J Psychiatry 1995; 152(6): 833-42.
216. Ünal S, Küey L, Güleç C, Bekaroğlu M,;. Depresif bozukluklarda risk etmenleri. Klinik Psikiyatri Dergisi. 2002; 8: 5-15.

217. Sadock B, Sadock VA. Klinik Psikiyatri. 9th ed: Lippincott Williams& Wilkins Companies; 2005.
218. Ceylan ME, Oral ET. Duygudurum Bozuklukları Araştırma ve Klinik Uygulamada Biyolojik Psikiyatri. 1st ed. Istanbul; 2001.
219. Vreeburg SA, Hoogendijk WJ, van Pelt J, et al. Major depressive disorder and hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity: results from a large cohort study. Arch Gen Psychiatry 2009; 66: 617.
220. Gillespie CF, Nemeroff CB. Hypercortisolemia and depression. Psychosom Med 2005; 67 Suppl 1: S26.
221. Sheline YI, Gado MH, Kraemer HC. Untreated depression and hippocampal volume loss. Am J Psychiatry 2003; 160: 1516.
222. Lampe IK, Hulshoff Pol HE, Janssen J, et al. Association of depression duration with reduction of global cerebral gray matter volume in female patients with recurrent major depressive disorder. Am J Psychiatry 2003; 160: 2052.
223. Taylor WD, Macfall JR, Payne ME, et al. Orbitofrontal cortex volume in late life depression: influence of hyperintense lesions and genetic polymorphisms. Psychol Med 2007; 37: 1763.
224. Koolschijn PC, van Haren NE, Lensvelt-Mulders GJ, et al. Brain volume abnormalities in major depressive disorder: a meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. Hum Brain Mapp 2009; 30: 3719.
225. Tsuang, MT, Faraone, SV. The Genetics of Mood Disorders, Johns Hopkins University Press, Baltimore 1990.
226. Kendler KS, Gatz M, Gardner CO, Pedersen NL. A Swedish national twin study of lifetime major depression. Am J Psychiatry 2006; 163: 109.
227. Işık E. Depresyon ve Bipolar Bozukluklar. Ankara: Görsel Sanatlar Matbaacılık, 2003.

228. Cuijpers P, Dekker J, Hollon SD, Andersson G. Adding psychotherapy to pharmacotherapy in the treatment of depressive disorders in adults: a meta-analysis. *J Clin Psychiatry* 2009; 70: 1219.
229. Cuijpers P, van Straten A, Warmerdam L, Andersson G. Psychotherapy versus the combination of psychotherapy and pharmacotherapy in the treatment of depression: a meta-analysis. *Depress Anxiety* 2009; 26: 279.
230. American Psychiatric Association: Practice Guideline for the Treatment of Patients with Major Depressive Disorder, Third Edition, 2010. <http://psychiatryonline.org/guidelines.aspx> (Accessed on April 17, 2012).
231. National Institute for Health & Clinical Excellence. The Treatment and Management of Depression in Adults (updated edition). National Clinical Practice Guideline 90, 2010. <http://www.nice.org.uk/> (Accessed on December 09, 2012).
232. Stahl SM, Stahl's Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Applications, Third edition. Cambridge University Press, Cambridge; New York, 2008.
233. Çetin M. Psikofarmakoterapinin genel ilkeleri, İçinde: Araştırma ve Klinik Uygulamada Biyolojik Psikiyatri, Cilt I: Şizofreni. Editorler Ceylan ME, Çetin M. 4. Baskı, İstanbul, Kure. 2009, 849-861.
234. Klinik Psikofarmakoloji Bülteni;Cilt: 20, Ek Sayı 1, 2010 / Bulletin of Clinical Psychopharmacology, Vol: 20, Supplement 1, 2010.
235. Endicott J, Spitzer RL. A diagnostic interview: the schedule for affective disorders and schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1978; 35: 837-844
236. Orvaschel H, Puig-Antich J, Chambers W, "v.d.". Retrospective assessment of prepubertal major depression with the Kiddie-SADS-E. *J Am Acad Child Psychiatry* 1982; 21: 392-397.
237. Gökler B, Ünal F, Pehlivan Türk B. Okul çağı çocukları için duygulanım bozuklukları ve şizofreni görüşme çizelgesi-şimdi ve yaşam boyu şekli-Türkçe uyarlaması'nın geçerlik ve güvenilirliği. *Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Dergisi* 2004; 11(3): 109-116

238. Turgay A. Çocuk ve Ergenlerde Davranım Bozuklukları için DSM-IV'e Dayalı Tarama ve Değerlendirme Ölçeği Integrative Therapy Institute Toronto, Kanada,1995
239. Ercan ES. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu ve yıkıcı davranım bozuklukları için bir test bataryası geliştirme çabası. Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Dergisi 2001; 8(3): 132–142
240. Ward MF, Wender PH, Reimherr FW. The Wender Utah Rating Scale: An aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder. Am J Psychiatry 1993; 150: 885-890
241. Öncü B, Ölmez Ş. Wender-Utah Derecelendirme Ölçeği Türkçe Formunun Erişkin Dikkat Eksikliği Ve Hiperaktivite Bozukluğu'nda Geçerlik ve Güvenilirlik Çalışması.Türk Psikiyatri Dergisi 2005; 16(4): 252–259
242. Beck AT. An inventory for measuring depression. Arch Gen Psychiatry 1961;4: 561-71.
243. Hisli N. Beck Depresyon Envanterinin üniversite öğrencileri için geçerliği, güvenirliği. Psikoloji Dergisi 1989; 7: 3-13.
244. Wilens TE, Biederman J Spencer T. Attention deficit hyperactivity disorder across life span. Ann Rev Med 2002; 53: 113-131.
245. Biederman J, Faraone SV. The Massachusetts General Hospital studies of gender influences on attention-deficit/hyperactivity disorder in youth and relatives. Psychiatr Clin North Am 2004; 27: 225-232.
246. Pary R, Lewis S, Matuschka PR, Lippman S. Attentiondeficit/ hyperactivity disorder: an update. South Med J 2002; 95: 743-749.
247. Çuhadaroğlu Çetin F, Coşkun A, Pehlivan Türk B, İşeri E, Türkbay T, Miral S, Uslu R, Motavallı M., Ünal F, Davranım Bozukluğu, Ercan ES, Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Temel Kitabı, Ankara, HYB Basım Yayın Matbaası,2008; 314.
248. Montiel Nava C. Epidemiological study of disorders in late childhood and adolescence. Child Psychol Psychiatry 1993; 34: 851–867

249. Klassen AF, Miller A, Fi S. Health-Related Quality of Life in Children and Adolescents Who Have a Diagnosis of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Pediatrics* 2004; 114: 541–547
250. Turgay A. Gençlerde dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB): sınıflandırma, tanı ve tedavide yenilikler. *Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları* 1997; 2(3): 413–452
251. Ercan ES, Aydın C. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Özellikleri-Tedavisi Çocuklarda ve Erişkinlerde Belirtileri. Ercan ES, ed. *Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu*, üçüncü baskı. İstanbul, Gendaş, 2000
252. Burd L, Klug MG. Children and adolescents with attention deficit/hyperactivity disorder: Prevalence and cost of care. *J Child Neurol* 2003; 18(8): 555-561
253. Kessler RC, Adler L, Barkley R, Biederman J, Conners K, Demler O. et al. The Prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: Results from the National Comorbidity Survey Replication. *Am J Psychiatry* 2006; 163: 716–723.
254. Sobanski E, Brüggemann D, Alm B. Psychiatric comorbidity and functional impairment in a clinically referred sample of adults with attentiondeficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2007; 11: 712-718.
255. Sprafkin J, Gadow KD, Weiss M. Psychiatric comorbidity in ADHD symptom subtypes in clinic and community adults. *J Atten Disord* 2007; 11: 114-124.
256. 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.
257. Epstein JN, Conners CK, Erhardt D, Arnold LE, Hechtman L, Hinshaw SP, Hoza B, Newcorn JH, Swanson JM, Vitiello B. Familial aggregation of ADHD characteristics. *J Abnorm Child Psychol* 2000; 28: 585–594.
258. Türkiye İstatistik Kurumu; 2014
259. Güçlü O, Erkıran M. Dikkat eksiklii hiperaktivite bozukluğu tanısı konmuş çocukların ebeveynlerinde psikiyatrik yüklülük. *Klinik Psikiyatri Dergisi* 2004;7(1): 32-41.

260. Kiliç BG, Sener S. Family functioning and psychosocial characteristics in children with attention deficit hyperactivity disorder with comorbid oppositional defiant disorder or conduct disorder. *Turk Psikiyatri Derg* 2005;16(1): 21-28.
261. Biederman J, Faraone SV, Keenan K, Knee D, Tsuang MT. Family-genetic and psychosocial risk factors in DSM-III attention deficit disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990;29: 526-533.
262. Mahomed Z, Van der Westhuizen D, Van der Linde MJ, Coetsee J. Persistence of attention deficit/hyperactivity disorder into adulthood: a study conducted on parents of children diagnosed with attention deficit/hyperactivity disorder. *South African Psychiatry Review* 2007;10: 93-98.
263. Şimşek Ş, Gökçen C, Fettahoğlu Ç. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) olan çocukların ebeveynlerinde DEHB ve diğer psikiyatrik belirtiler. *Düşünen Adam Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Dergisi* 2012; 25: 230-237.
264. Lesesne CA, Visser SN, White CP. Attentiondeficit/hyperactivity disorder in school-aged children: association with maternal mental health and use of health care resources. *Pediatrics* 2003; 111: 1232-1237.
265. Durukan İ, Erdem M, Tufan AE, Cöngöloğlu A, Yorbık Ö, Türkbay T. DEHB olan çocukların annelerinde depresyon ve anksiyete düzeyleri ile kullanılan başa çıkma yöntemleri: Bir ön çalışma *Anadolu Psikiyatri Dergisi* 2008; 9: 217-223
266. McCormick LH. Depression in Mothers of Children With Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Fam Med*. 1995; 27: 176-179
267. Whalen CK, Henker B. The child with attentiondeficit hyperactivity disorder in family contexts. HC Quay, AE Hogan (Eds.), *Handbook of Disruptive Behavior Disorders*. New York, Kluwer, 1999, p.139-155.
268. Whalen CK, Henker B, Buhrmester D, Hinshaw S, Huber A, Laski K. Does stimulant medication improve the peer status of hyperactive children? *J Consult Clin Psychol* 1989; 57: 545-549.

269. Biederman J, Milberger S, Faraone SV, Kiely K, Guite J, Mick E, et al. Impact of adversity on functioning and comorbidity in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995; 34: 1495- 1503.
270. Patterson GR. Some characteristics of a developmental theory for early-onset delinquency. MF Lenzenweger, JJ Haugaard (Eds.), *Frontiers of Developmental Psychopathology*. New York, Oxford University Press, 1996, p.81-124.
271. Cadesky EB, Mota VL, Schachar RJ (2000) Beyond words: How do children with ADHD and/or conduct problems process nonverbal information about affect. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 39: 1160-7.
272. Corbett B, Glidden H (2000) Processing affective stimuli in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Child Neuropsychol*; 6: 144-55
273. Shapiro EG, Hughes SJ, August GJ ve ark. (1993) Processing of emotional information in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Dev Neuropsychol*; 9: 207-24.
274. Pelc K, Kornreich C, Foisy ML ve ark. (2006) Recognition of emotional facial expressions in attention-deficit hyperactivity disorder. *Pediatr Neurol*; 35: 93-7.
275. Sinzig J, Morsch D, Lehmkuhl G (2008) Do hyperactivity, impulsivity and inattention have an impact on the ability of facial affect recognition in children with autism and ADHD. *Eur Child Adolesc Psychiatry*; 17: 63-72.
276. Miller M, Hanford RB, Fassbender C ve ark. (2011) Affect recognition in adults with ADHD. *J Atten Disord* ; 15: 452-60.
277. Rapport LJ, Friedman SR, Tzelepis A ve ark. (2002) Experienced emotion and affect recognition in adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychology* ; 16: 102-10.
278. Tatar ZB, Yargıç İ, Oflaz S, Büyükgök D. Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğunda Duygu Tanımanın Dikkat ve Dürtüsellik Belirtileri ile İlişkisi *Türk Psikiyatri Dergisi* 2015; 26(3): 172-80

279. Ateş MA, Algül A, Gülsün M, Geçici Ö, Özdemir B, Başoğlu C, Semiz ÜB, Ebrinç S, Çetin M, Antisozyal Kişilik Bozukluğu Olan Genç Erkeklerde Aleksitimi, Saldırganlık ve Psikopati ilişkisi. *Nöropsikiyatri Arşivi* 2009; 46: 135-9
280. Shin DW, Lee SJ, Kim BJ ve ark. (2008) Visual attention deficits contribute to impaired facial emotion recognition in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropediatrics* 39: 323-7.
281. Singh SD, Ellis CR, Winton AS et al (1998) Recognition of facial expressions of emotion by children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Behav Modif*; 22: 128-42.
282. Robertson I (1987) *Sociology*. 3. Baskı, New York: Worth.
283. Tuğlu C, Şahin ÖÖ. Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu: Nörobiyoloji, tanı sorunları ve Klinik Özellikler. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar* 2010; 2: 75-116.
284. Haviland MG, MacMurray JP, Cummings MA (1988a) The relationship between alexithymia and depressive symptoms in a sample of newly abstinent alcoholic inpatients. *Psychother Psychosom*; 49: 37-40.
285. Hendryx MS, Haviland MG, Shaw DG (1991) Dimensions of alexithymia and their relationships to anxiety and depression. *J Pers Assess*; 56: 227-237.
286. Saarijärvi S, Salminen JK, Toikka TB (2001) Alexithymia and depression: A 1-year follow-up study in outpatients with major depression. *J Psychosom Res*; 51: (6)729-733.
287. Haviland MG, Shaw DG, Cummings MA ve ark. (1988b) Alexithymia: Subscales and relationship to depression. *Psychother Psychosom*; 50: 164-170.
288. Motan İ, Gençöz T. Aleksitimi Boyutlarının Depresyon ve Anksiyete Belirtileri ile İlişkileri. *Türk Psikiyatri Derg.* 2007; 18(4): 333-343.

Ekler

Ek 1. Çalışmanın etik kurul onay belgesi.

 **T.C.**
ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU 

Sayı : 56989545/050.04-09
Konu : Çalışmanız hk.

19.01.2015
AYDIN

Sayın, Yrd.Doç.Dr. Hatice AKSU
Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hast. AD

Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 15.01.2015 tarihinde yapılan olağan toplantısında çalışmanızla ilgili alınan 9 nolu karar aşağıda sunulmuştur.

Bilgilerinize sunarım.

Prof.Dr. Nefati KAYLIOĞLU
Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar
Etik Kurul/Başkanı

KARAR 9

Protokol No : 2014/523
Sorumlu Yürütücü : Yrd.Doç.Dr. Hatice AKSU
Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hast. AD

Tıp Fakültesi Çocuk Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Yrd.Doç.Dr. Hatice AKSU'nun "Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) olan çocukların ebeveynlerinde aleksitimi, DEHB ve depresyon" konulu yukarıda bilgileri verilen klinik araştırma başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup, çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına oy birliğiyle karar verilmiştir.

Yine sorumlu araştırmacıya; Form 2'nin 11.1.'in son bölümünde taahhüt edilen çalışma bittikten sonra nihai raporun, [Sonuç Raporu (web'te), BGOF (Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu-gönüllüler tarafından bizzat kendilerinin kendi adı-soyadını yazması ve imzalamasının sağlanması ile adreslerinin eksiksiz olarak formlara yazılmasına dikkat edilmelidir.) ve ORF (Olgu Rapor Formu/Anket)] lerin gönderilmesi gerektiğinin hatırlatılmasına ve sorumlu yürütücülerinin bu hususa özen göstermesi gerektiğinin bir kez daha vurgulanmasına oy birliğiyle karar verilmiştir.

Adres: Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Merkez Kampüsü – Kepez Mevki- AYDIN
Tel: 256- 225 31 66
Faks : 256-212 31 69
Web : <http://www.site.adu.edu.tr/etikkurulu/gcek/>
e-posta: gorfik@adu.edu.tr

Ek 2.Bilgilendirilmiş gönüllü onam formu.

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU (FORM 4)

LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ!!!

Bu çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız.Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini anlamanız ve kararınızı bu bilgilendirme sonrası özgürce vermeniz gerekmektedir. Size özel hazırlanmış bu bilgilendirmeyi lütfen dikkatlice okuyunuz, sorularınıza açık yanıtlar

ÇALIŞMANIN AMACI NEDİR?

DEHB tanılı çocukların ebeveynlerindeki aleksitimi (kendi duygularını tanıyamama, ifade edememe), DEHB ve depresyon ve diğer psikiyatrik belirtilerin araştırılması.

KATILMA KOŞULLARI NEDİR?

NASIL BİR UYGULAMA YAPILACAKTIR?

Doktorunuz tarafından sizinle görüşme yapılacak ve ölçekler doldurtulacaktır.

SORUMLULUKLARIM NEDİR?

Araştırma ile ilgili olarak ölçekleri eksiksiz doldurup doktorunuza teslim etmek sizin sorumluluklarıdır.Bu koşullara uymadığınız durumlarda araştırmacı sizi uygulama dışı bırakabilme yetkisine sahiptir.

KATILIMCI SAYISI NEDİR?

Araştırmada yer alacak gönüllülerin sayısı128'dir.

KATILIMIM NE KADAR SÜRECEKTİR?

Bu araştırmada yer almanız için öngörülen süre 30 dakikadır.

ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI YARAR NEDİR?

Bu araştırmada sizin için beklenen yararlar. Bu çalışmadan çıkarılan sonuçlara göreDEHB tanılı çocukların ebeveynlerinde aleksitimi (kendi duygularını tanıyamama, ifade edememe), DEHB, depresyon ve diğer psikiyatrik hastalıkların normal popülasyondan farklı olup olmadığı, eğer fark varsa ne gibi farkların olduğu ve olası sebeplerle ilgili bilgi sahibi olmayı amaçlıyoruz.

ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI RİSKLER NEDİR?

Size bu araştırmada anket uygulanacaktır. Bu uygulama ile ilgili gözlenebilecek istenmeyen etkileri yoktur.

Klinik uygulama dönemleri sırasında karşılaşılabilecek sorunlar yoktur.

ARAŞTIRMA SÜRECİNDE BİRLİKTE KULLANILMASININ SAKINCALI OLDUĞU BİLİLEN İLAÇLAR/BESİNLER NELERDİR?

Çalışma süresince birlikte kullanımının sakıncalı olduğu ilaç ve besinler yoktur.

HANGİ KOŞULLARDA ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILABİLİRİM?

Anket formunu tam doldurmamanız gibindenlerle doktorunuz sizin izniniz olmadan sizi çalışmadan çıkarabilir.

HERHANGİ BİR ZARARLANMA DURUMUNDA YÜKÜMLÜLÜK/SORUMLULUK KİMDEDİR VE NE YAPILACAKTIR?

Araştırmaya bağlı bir zarar söz konusu olduğunda, bu durumun tedavisi sorumlu araştırmacı tarafından yapılacak, ortaya çıkan masraflar Dr. Zafer GÜLEŞ tarafından karşılanacaktır. Uygulama sırasında gelişebilecek herhangi bir hasara karşı (ölüm/sakatlanma dahil) güvence altına

alınmaktadır, oluşabilecek hasar size tarafımızdan yapılan sigorta ile tazmin edilecektir (Sağlık Bakanlığı'ndan izin alınması gerekli olmayan araştırmalar için zorunlu değildir).

ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLAR İÇİN KİMİ ARAMALIYIM?

Uygulama süresi boyunca çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için veya araştırma hakkında ek bilgiler almak için 05055912354 no.lu telefondan Dr.Zafer GÜLEŞ'e başvurabilirsiniz.

ÇALIŞMA KAPSAMINDAKİ GİDERLER KARŞILANACAK MIDIR?

Yapılacak her tür tetkik, fizik muayene ve diğer araştırma masrafları size veya güvencesi altında bulunduğunuz resmi ya da özel hiçbir kurum veya kuruluşa ödetilmeyecektir.

ÇALIŞMAYI DESTEKLEYEN KURUM VAR MIDIR?

7. Çalışmayı destekleyen kurum yoktur.

ÇALIŞMAYA KATILMAM NEDENİYLE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILACAK MIDIR?

Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır

ARAŞTIRMAYA KATILMAYI KABUL ETMEMEM VEYA ARAŞTIRMADAN AYRILMAM DURUMUNDA NE YAPMAM GEREKİR?

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; reddetme veya vazgeçme durumunda bile sonraki bakımınız garanti altına alınacaktır. Araştırmacı, uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız veya tedavinin etkinliğini artırmak vb. nedenlerle isteğiniz dışında ancak bilginiz dahilinde sizi araştırmadan çıkarabilir. Bu durumda da sonraki bakımınız garanti altına alınacaktır.

Araştırmacının sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılmayacaktır.

KATILMAMA İLİŞKİN BİLGİLER KONUSUNDA GİZLİLİK SAĞLANABİLECEK MİDİR?

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlsa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmacının izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz

Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren 2 (iki) sayfalık metni okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

Bu formun imzalı ve tarihli bir kopyası bana verildi.

GÖNÜLLÜNÜN		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		

Ek 3. Wender-Utah Derecelendirme Ölçeği.

YAŞ:

CİNSİYET:

MEDENİ DURUM:

EĞİTİM:

WENDER-UTAH ÖLÇEĞİ ÇOCUKKEN	HAYIR	HAFİF	ORTA DERECE	FAZLA	ÇOK FAZLA
1. Dikkatimi toplama sorunum vardı, dikkatim kolayca dağılırdı.					
2. Kaygılı, tasalı, sıkıntılıydım					
3. Asabi ve kıpır kıpırdım.					
4. Dikkatsizdim, hayallere dalardım.					
5. Kolayca kızar, öfkelenirdim.					
6. Hemen tepem atardı, öfke nöbetlerim olurdu.					
7. Başladığım bir işi sürdürmekte, takip etmekte ya da bitirmekte zorlanırdım					
8. Kararlı, sebatkâr ve inatçıydım, iradem güçlüydü					
9. Mutsuz, çökkün, karamsardım					
10. Anne babamın sözünü dinlemez, onlara karşı gelir, isyankâr davranırdım.					
11. Kendimi küçük görürdüm					
12. Alingandım, buluttan nem kapardım					
13. Huysuzdum, duygusal dalgalanmalar yaşırdım					
14. Kızgındım, çabuk gücenirdim.					
15. Düşünmeden hareket ederdim					
16. Çocuksu davranırdım					
17. Suçluluk duyardım, yaptıklarım pişman olurdu					
18. Kontrolümü kaybederdim.					
19. Akılsızca ya da mantıksızca davranırdım.					
20. Popüler değildim, arkadaşlıklarım uzun sürmezdi, diğer çocuklarla anlaşamazdım.					
21. Olayları diğerlerinin bakış açısından görmekte zorlanırdım.					
22. Otoriteyle, okulla sorunlarım olurdu, müdür beni odasına çağırırdı					
BEN ÇOCUKKEN OKULDA					
23. Genel olarak başarısızdım, yavaş öğrenirdim					
24. Matematikle ve sayılarla aram iyi değildi.					
25. Potansiyeliime ulaşamadım					

Ek 4.Beck Depresyon Ölçeği.

Beck Depresyon Ölçeği

Hastanın Soyadı, Adı:.....

Tarih:.....

Bu form son bir (1) hafta içerisinde kendinizi nasıl hissettiğinizi araştırmaya yönelik 21 maddeden oluşmaktadır. Her maddenin karşısındaki dört cevapı dikkatlice okuduktan sonra, size en çok uyan, yani sizin durumunuzu en iyi anlatanı işaretlemeniz gerekmektedir.

- 1 (0) Özgün ve sıkıntılı değilim.
(1) Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissediyorum.
(2) Hep üzüntülü ve sıkıntılıyım. Bundan kurtulamıyorum.
(3) O kadar üzüntü ve sıkıntılıyım ki, artık dayanamıyorum.
- 2 (0) Gelecek hakkında umutsuz ve karamsar değilim.
(1) Gelecek için karamsarım.
(2) Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok.
(3) Gelecek hakkında umutsuzum ve sanki hiçbir şey düzelmeyecekmiş gibi geliyor.
- 3 (0) Kendimi başarısız biri olarak görmüyorum.
(1) Başkalarından daha başarısız olduğumu hissediyorum.
(2) Geçmişte baktığımda başarısızlıklarla dolu olduğumu görüyorum.
(3) Kendimi tümüyle başarısız bir insan olarak görüyorum.
- 4 (0) Herşeyden eskisi kadar zevk alıyorum.
(1) Birçok şeyden eskiden olduğu gibi zevk alamıyorum.
(2) Artık hiçbir şey bana tam anlamıyla zevk vermiyor.
(3) Herşeyden sıkılıyorum.
- 5 (0) Kendimi herhangi bir biçimde suçlu hissetmiyorum.
(1) Kendimi zaman zaman suçlu hissediyorum.
(2) Çoğu zaman kendimi suçlu hissediyorum.
(3) Kendimi her zaman suçlu hissediyorum.
- 6 (0) Kendimden memnunum.
(1) Kendimden pek memnun değilim.
(2) Kendime kızgınım.
(3) Kendimden nefrete ediyorum.
- 7 (0) Başkalarından daha kötü olduğumu sanmıyorum.
(1) Hatalarım ve zayıf taraflarım olduğumu düşünmüyorum.
(2) Hatalarımdan dolayı kendimden utanıyorum.
(3) Herşeyi yanlış yapıyor muyum gibi geliyor ve hep kendimi kabahat buluyorum.
- 8 (0) Kendimi öldürmek gibi düşüncülerim yok.
(1) Kimi zaman kendimi öldürmeyi düşündüğüm oluyor ama yapmıyorum.
(2) Kendimi öldürmek isterdim.
(3) Fırsatını bulsam kendimi öldürürüm.
- 9 (0) İçimden ağlamak geldiği pek olmuyor.
(1) Zaman zaman içimden ağlamak geliyor.
(2) Çoğu zaman ağlıyorum.
(3) Eskiden ağlayabiliirdim ama şimdi istesem de ağlayamıyorum.
- 10 (0) Her zaman olduğumdan daha canı sıkın ve sinirli değilim.
(1) Eskisine oranla daha kolay canım sıkıyor ve kızıyorum.
(2) Herşey canımı sıkıyor ve kendimi hep sinirli hissediyorum.
(3) Canımı sıkın şeylere bile artık kızamıyorum.
- 11 (0) Başkalarıyla görüşme, konuşma isteğimi kaybetmedim.
(1) Eskisi kadar insanlarla birlikte olmak istemiyorum.
(2) Birileriyle görüşüp konuşmak hiç içimden gelmiyor.
(3) Artık çevremde hiçkimseyi istemiyorum.
- 12 (0) Karar verirken eskisinden fazla güçlük çekmiyorum.
(1) Eskiden olduğu kadar kolay karar veremiyorum.
(2) Eskiye kıyasla karar vermekte çok güçlük çekiyorum.
(3) Artık hiçbir konuda karar veremiyorum.
- 13 (0) Her zamankinden farklı görüldüğümü sanmıyorum.
(1) Aynada kendime her zamankinden kötü görünüyorum.
(2) Aynaya baktığımda kendimi yaşlanmış ve çirkinleşmiş buluyorum.
(3) Kendimi çok çirkin buluyorum.
- 14 (0) Eskisi kadar iyi iş güç yapabiliyorum.
(1) Her zaman yaptığım işler şimdi gözümde büyüyor.
(2) Ufacık bir işi bile kendimi çok zorlayarak yapabiliyorum.
(3) Artık hiçbir iş yapamıyorum.
- 15 (0) Uykum her zamanki gibi.
(1) Eskisi gibi uyuyamıyorum.
(2) Her zamankinden 1-2 saat önce uyanıyorum ve kolay kolay tekrar uykuya dalamıyorum.
(3) Sabahları çok erken uyanıyorum ve bir daha uyuyamıyorum.
- 16 (0) Kendimi her zamankinden yorgun hissetmiyorum.
(1) Eskiye oranla daha çabuk yoruluyorum.
(2) Her şey beni yoruyor.
(3) Kendimi hiçbir şey yapamayacak kadar yorgun ve bitkin hissediyorum.
- 17 (0) İştahım her zamanki gibi.
(1) Eskisinden daha iştahsızım.
(2) İştahım çok azaldı.
(3) Hiçbir şey yiyemiyorum.
- 18 (0) Son zamanlarda zayıfladım.
(1) Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 2 Kg verdim.
(2) Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 4 Kg verdim.
(3) Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 6 Kg verdim.
- 19 (0) Sağlığım ile ilgili kaygılarım yok.
(1) Ağrılar, mide sancıları, kabızlık gibi şikayetlerim oluyor ve bunlar beni tasalandırıyor.
(2) Sağlığımın bozulmasından çok kaygılanıyorum ve kafamı başka şeylere vermekte zorlanıyorum.
(3) Sağlık durumum kafama o kadar takılıyor ki, başka hiçbir şey düşünemiyorum.
- 20 (0) Sekse karşı ilgidemde herhangi bir değişiklik yok.
(1) Eskisine oranla seke ilgim az.
(2) Cinsel isteğim çok azaldı.
(3) Hiç cinsel istek duymuyorum.
- 21 (0) Cezalandırılması gereken şeyler yapıpını sanmıyorum.
(1) Yaptıklarımın dolayı cezalandırılabilceğimi düşünüyorum.
(2) Cezamı çekmeyi bekliyorum.
(3) Sanki cezamı bulmuşum gibi geliyor.

Toplam BECK-D skoru:.....

Ek 5. Toronto Aleksitimi Ölçeği

TAÖ-20 Toronto Aleksitimi Ölçeği

Lütfen aşağıdaki maddelerin sizi ne ölçüde tanımladığını işaretleyiniz.

Hiçbir zaman (1),....., Her zaman (5) olacak şekilde bu maddelere puan veriniz.

	Hiçbir zaman	Nadiren	Bazen	Sık sık	Her zaman
1- Ne hissettiğimi çoğu kez tam olarak bilemem.....	1	2	3	4	5
2- Duygularım için uygun kelimeleri bulmak benim için zordur.....	1	2	3	4	5
3- Bedenimde doktorların dahi anlamadığı hisler oluyor.....	1	2	3	4	5
4- Duygularımı kolayca tarif edebilirim.....	1	2	3	4	5
5- Sorunları yalnızca tarif etmektense onları çözümlemeyi yeğlerim.....	1	2	3	4	5
6- Keyfim kaçtığımda, üzgün mü, korkmuş mu yoksa kızgın mı olduğumu bilemem.....	1	2	3	4	5
7- Bedenimdeki hisler kafamı karıştırır.....	1	2	3	4	5
8- Neden öyle sonuçlandığını anlamaya çalışmaksızın, işleri olurlarına bırakmayı yeğlerim	1	2	3	4	5
9- Tam olarak tanımlayamadığım duygularım var.....	1	2	3	4	5
10- İnsanların duygularını tanıması gerekir.....	1	2	3	4	5
11- İnsanlar hakkında ne hissettiğimi tarif etmek bana zor geliyor.	1	2	3	4	5
12- İnsanlar duygularımı kolayca tarif etmemi isterler.	1	2	3	4	5
13- İçimde ne olup bittiğini bilmiyorum.....	1	2	3	4	5
14- Çoğu zaman neden kızgın olduğumu bilmem.....	1	2	3	4	5
15- İnsanlarla, duygularından çok günlük uğraşları hakkında konuşmayı yeğlerim.....	1	2	3	4	5
16- Psikolojik dramalar yerine eğlendirici programlar izlemeyi yeğlerim.....	1	2	3	4	5
17- İçimdeki duyguları yakın arkadaşlarıma bile açıklamak bana zor gelir.....	1	2	3	4	5
18- Sessizlik anlarında dahi, kendimi birisine yakın hissedebilirim.....	1	2	3	4	5
19- Kişisel sorunlarımı çözerken duygularımı incelemeyi yararlı bulurum.....	1	2	3	4	5
20- Film veya oyunlarda gizli anlamlar aramak, onlardan alınacak hazı azaltır.....	1	2	3	4	5

TAS değerlendirilmesi

TAS-A(Duygularını tanıma zorluğu): 1, 3, 6, 7, 9, 13, 14..(7 madde)

TAS-B(Duygularını ifade etme zorluğu): 2, 4(ters), 11, 12, 17..(5 madde)

TAS-C(Disa-vuruk düşünce): 5(ters), 8, 10(ters), 15, 16, 18(ters), 19(ters), 20..(8 madde)

Mustafa bey,

Degerlendirmesini olcegin altına ekledim (ancak uygulanırken bu kısmının silinerek cogaltmanizi belirtmem gerekir).

Hesaplama ters maddeleri goz onune alarak elde edilen toplam puan, 3 alt testin toplam puani da toplanarak, toplam aleksitimi puani elde edilmekte...

Kesme puanini calismadik. Sadece orginal calismada 61 puani kesme puani olarak alindigi icin, bu sekilde yapilmis Turkiye de calismalarin varligindan haberdar etmek isterim sizi.

YIKICI DAVRANIM BOZUKLUKLARI-TARAMA VE DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ

(Öğretmen Formu)

1.BÖLÜM

A-DİKKATSİZLİK

Sorunun Derecesi

SORUN	Yok	Biraz	Fazla	Çok Fazla
1.Dikkatini ayrıntılara veremez ya da okul ödevlerinde, işinde ya da diğer etkinliklerde dikkatsizce hatalar yapar.	0	1	2	3
2.Üzerine aldığı görevlerde ya da oynadığı oyunlarda dikkatini sürdürmede zorluk çeker.	0	1	2	3
3.Kendisine doğrudan hitap edildiğinde dinlemiyormuş gibi görünür.	0	1	2	3
4.Yönergeleri gerektiği gibi izlemez ve okul ödevlerini, ufak tefek işleri ya da işyerindeki görevlerini tamamlayamaz.	0	1	2	3
5.Göreve ve etkinliklerini düzenlemede güçlük çeker.	0	1	2	3
6.Uzun süreli dikkat gerektiren işlerden (okul ödevi /ev ödevi gibi)kaçınır.	0	1	2	3
7.Üzerine aldığı görev ya da etkinlikler için gerekli olan eşyaları (kalem, kitap, oyuncak, araç-gereç gibi) kaybeder.	0	1	2	3
8.Dikkati kolayca dağılır.	0	1	2	3
9.Günlük etkinliklerde unutkanlır.	0	1	2	3

1A bölümünde karşılanan ölçüt sayısı/9

1A bölümünde alınan toplam puan/27

B- AŞIRI HAREKETLİLİK-DÜRTÜSELLİK

AŞIRI HAREKETLİLİK

10.Elleri ayakları kıpır kıpırdır ya da oturduğu yerde kıpırdanır.	0	1	2	3
11. Sınıfta ya da oturması gereken diğer durumlarda yerinde oturmaz.	0	1	2	3
12.Uygun olmayan durumlarda sağa sola koşturur ya da tırmanır (Gençlerde ya da erişkinlerde huzursuzluk ile sınırlı olabilir.)	0	1	2	3
13.Sakince oyun oynamakta ya da boş zaman etkinliklerine katılmakta güçlük çeker.	0	1	2	3
14.Hep hareket halindedir, yada sanki motor takmış gibi davranır.	0	1	2	3
15.Çok konuşur.	0	1	2	3

DÜRTÜSELLİK

16.Sorulan soru tamamlanmadan yanıt verir.	0	1	2	3
17. Sırasını beklemekte güçlük çeker.	0	1	2	3
18. Başkalarının sözünü keser ya da yaptıklarının arasına girer (Baskalarının konuşmaları ya da oyunlarına bununı sokar.)	0	1	2	3

1B bölümünde karşılanan ölçüt sayısı/9

1B bölümünde alınan toplam puan/27

H-F-0243

2.BÖLÜM SORUN

	Sorunun Derecesi			
	Yok	Biraz	Fazla	Çok Fazla
19.Kontrolünü kaybeder.	0	1	2	3
20.Erişkinlerle tartışır.	0	1	2	3
21.Kurallara ve İsteklere karşı çıkar ya da raddeder.	0	1	2	3
22.Başkalarını isteyerek rahatsız eder.	0	1	2	3
23.Hataları ya da yanlış davranışları için başkalarını suçlar.	0	1	2	3
24.Alingandır ve başkaları tarafından kolayca kızdırılır.	0	1	2	3
25.Kızgın ve güceniktir.	0	1	2	3
26.Çoğu zaman kincidir ve intikam almak ister.	0	1	2	3

2.bölümünde karşılanan ölçüt sayısı/8
2.bölümünde alınan toplam puan/24

3.BÖLÜM SORUN

	Sorunun Derecesi			
	Yok	Biraz	Fazla	Çok Fazla
İNSANLARA VE HAYVANLARA KARŞI SALDIRGANLIK				
27.Kabadayılık eder, tehdit eder ya da gözdağı verir.	0	1	2	3
28. Kavga dövüş başlatır.	0	1	2	3
29.Başkalarına ciddi biçimde fiziksel zarar vererek silah(sopa, taş, kırık şişe, bıçak, tabanca vb) kullanır.	0	1	2	3
30.İnsanlara fiziksel olarak acımasız davranır.	0	1	2	3
31.Hayvanlara fiziksel olarak acımasız davranır.	0	1	2	3
32. Başkalarının gözü önünde hırsızlık (saldırganlıkla soygun, çanta kapıp kaçmak, tehdit ile soyma silahlı soygun) yapar.	0	1	2	3
33.Başka birisine cinsel etkinlikte bulunmak için zorlar.	0	1	2	3
MALA ZARAR VERME				
34.Ciddi hasar vermek amacıyla yangın çıkarır.	0	1	2	3
35.Başkalarının malına mülküne isteyerek zarar verir(yangın çıkarma dışında)	0	1	2	3
DOLANDIRICILIK YA DA HIRSIZLIK				
36. Başkalarının evine, binasına ya da aracına zorla girer.	0	1	2	3
37.Bir şey elde etmek, bir çıkar sağlamak yada sorumluluklardan kaçmak için yalan söyler (başkalarını atlatır.)	0	1	2	3
38.Hiç kimse görmeden değerli şeyler çalar (mağazalardan mal çalma, sahtekarlık.)	0	1	2	3
KURALLARI CİDDİ BİÇİMDE BOZMA				
39.13 yaşından önce başlayarak ailenin yasaklarına karşın geceyi dışarıda geçirir.	0	1	2	3
40. Anne- babasının ya da onların yerini tutan kişilerin evinde yaşarken en az iki kez geceleyin evden kaçmış olma(yada uzun süreli dönmemişse bir kez).	0	1	2	3
41. 13 yaş öncesinden başlayarak okuldan kaçma.	0	1	2	3

3.bölümde karşılanan ölçüt sayısı/15
3.bölümde alınan toplam puan/45

1.2.3. bölümlerde karşılanan toplam ölçüt sayısı/41
Her üç bölümden alınan toplam puan/123