

Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Olan Çocukların Anne Babalarında İki Uçlu Duygudurum Bozukluğu

Oya GÜÇLÜ *, Kirkor KAMBERYAN *, Tarık KUTLAR *, Muharrem YAMAN *

ÖZET

Bu çalışmada; DEHB tanısı ile izlenen 120 çocuğun anne ve babalarında iki uçlu duygudurum bozukluğu araştırılmıştır. Kontrol grubu olarak 120 enuresis tanılı çocuğun ebeveynleri alınmıştır. Bu amaçla SCID-I uygulanmış ve kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır. SCID-I tanuları açısından olgu grubunda obsesif kompulsif bozukluğun sıklığı nedeni ile diğer anksiyete bozukluklarından ayrı değerlendirilmiştir.

Anahtar kelimeler: Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, ailesel bipolarite

Düşünen Adam; 2002; 15(3): 164-172

SUMMARY

Bipolar disorders were studied both in mothers and fathers of 120 children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder (n: 240). For the assesment SCID-I was used and data were compared to the control group (parents of 120 children with enuresis). Just as the previous studies; there were two bipolar disorder in study group while we did not find any in control group. Because of the dominance of obsessive compulsive disorder, they were evaluated seperately than the other anxiety disorders.

Key words: Attention deficit hyperactivity disorder, familial bipolarity

GİRİŞ

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB), çocuklukta başlayan gelişimsel bir bozukluk olup, temel olarak dikkati sürdürmede güçlük, aşırı hareketlilik ve dürtü kontrolündeki zorluklarla karakterizedir. Ergenlik ve erişkinlik döneminde de bozukluk sürebilme özelliği taşır.

Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu olan çocukların ebeveynlerinde psikiyatrik rahatsızlıklar araştırılmıştır. Etyolojii aydınlatmaya yönelik aile ve genetik çalışmalar yapılmış olup, oluşumunda genetik faktörlerin önemi vurgulanmıştır.

DEHB olanlarda bipolar bozukluk ve tam tersi bipolar bozukluğu olanlarda DEHB oranlarının yüksekliği; bu eşanlı bozuklukların ailelerdeki geçişinin incelenmesi ile nozolojik geçerliliği bildirir nitelik kazanır.

Eğer DEHB ve bipolar bozukluk ortak ailesel etyolojik faktörler taşıyorlarsa; aile çalışmaları ile DEHB olanların ailelerinde bipolar bozukluk, bipolar bozukluğu olanların ailelerinde de DEHB bulunması gerekmektedir.

Literatürdeki bilgiler ışığı altında bu çalışmada amaç, DEHB tanısı alan çocukların ebeveynlerinde

* Bakırköy Ruh ve Sinir Hastanesi 3. Psikiyatri Birimi

kontrol grubundakilere (enüresis tanısı alan çocukların ebeveynleri) oranla daha yüksek oranda bipolar bozukluk bulunduğu hipotezini sınamaktır.

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) gelişim düzeyine uygun olmayan aşırı hareketlilik, kısa dikkat süresi ve yetersiz dürtü kontrolü gibi temel belirtilerin gözlendiği nöropsikiyatrik bir bozukluktur (McCracken, 2000).

DSM-IV (1994) ile "dikkat eksikliği ve yıkıcı davranım bozuklukları" başlığı altında değerlendirilmiştir. Her grupta var olan dokuz kriterden (ikinci ana grupta altı aşırı hareketlilik, üç dürtüsellik) altısının karşılanması gerekmektedir. "Dikkat eksikliğini ön planda olduğu tip", "aşırı hareketlilik ve dürtüsellik ön planda olduğu tip" ve her iki belirti kümesinin oluşturduğu "bileşik tip" olmak üzere üç alt tipi tanımlanmıştır. ICD-10'da (1992) ise hiperaktivite ağırlıklı düşünülerek "hiperkinetik bozukluk" olarak geçmektedir.

EPİDEMİYOLOJİ

DEHB'nin okul çağı çocukları için genel toplumdaki prevalansı % 3-5 arasındadır (Greenhill, 1998). DSM-IV kriterleri kullanılarak hastalığın alt tiplerine yönelik olarak 3-18 yaş arası 3006 çocukla yapılan bir çalışmada % 9.9 dikkatsizlik alt tipi, % 2.4 aşırı hareketlilik-dürtüsellik alt tipi ve % 3.6 aşırı hareketlilik-dürtüsellik alt tipi ve % 3.6 bileşik alt tipte olmak üzere prevalans % 15.8 bulunmuştur (Nolan ve ark. 2001). Ülkemizde ise, kentsel kesimdeki çocuklarda DEHB prevalansı % 5 olarak bulunmuştur (Motavalli, 1994).

ETYOLOJİ

DEHB'nin nörokimyası, beyin görüntülemesi, yaygınlığı, risk etmenleri ve genetiği üzerine yapılan çalışmalar bu bozukluğun monoamin düzeneklerindeki ve frontal striatal nöron yollarındaki sorunları kapsayan ailesel bir bozukluk olduğunu desteklemektedir. Gen mutasyonları, beyin hasarı, nörotransmitter düzeneklerindeki sorunlar, gıda katkı maddeleri ve toksik maddelerin etkileri ve olumsuz psikososyal etkenler bozuklukla ilgili olası nedenler olarak ileri sürülmektedir.

DEHB; öğrenme bozukluğu, davranım bozukluğu, duygu durum ve anksiyete bozuklukları ile birlikte görülebilir. Çalışmalarda davranım bozukluğu ve iki uçlu duygu durum bozukluğu eştanılarının ailesel alt grupları düşündürmekte olduğuna değinilmiştir (Faraone ve ark. 1998).

DEHB ve iki uçlu duygu durum bozukluğu eş tanısı alanların akrabalarında, tek başına DEHB olan vakaların akrabalarına oranla beş kat fazla iki uçlu duygu durum bozukluğu tespit edilmiştir (Faraone ve ark. 1997).

Davranım bozukluğu ve/veya iki uçlu duygu durum bozukluklarının DEHB'i için birer genetik heterojenite işareti olduğu belirtilirken, DEHB ve majör depresyonun ortak ailesel yatınlıklar göstermesine rağmen farklı bir alt tip olmadığı ve fenotipik heterojenite işareti olduğu belirtilmiştir (Faraone, 2002).

KLİNİK ÖZELLİKLER VE TANI KOYMA

DEHB'nin ana belirtileri kalıcı ve sürekli dikkatsizlik örüntüsü ve/veya benzer gelişim düzeyindekilere oranla sık ve şiddetli aşırı hareketlilik ve dürtüselliktir. DEHB klinik bir tanıdır, tanıyı kesinleştirmeye yönelik herhangi bir laboratuvar incelemesi ya da özgün bir test yoktur. "Dikkat eksikliği" bir konuya yoğunlaşmakta güçlük, sınırlı dikkat zamanı ve dikkat dağınıklığı belirtileri ile kendini gösterir. Belli bir dikkat artışı gerektiren, zihinsel çaba isteyen, ilginç olmayan iş ve görevlerden kaçınma söz konusudur. Bu gibi durumlarda belirtiler de tipik olarak artışı gösterir. Dikkatleri ilgisiz uyarılarla kolaylıkla dağılır. Başladıkları işi tamamlamakta zorlanırlar. Sanki söylenenleri dinlemiyormuş ya da duymuyormuş gibi ilgisiz, unutkan, akılları başka yerde veya hayal aleminde görünürler. İlgiyerini çeken etkinliklerde, kendileri ile birebir ilgilenildiğinde belirtiler azalabilir.

"Hiperaktivite" oturduğu yerde rahat duramama, sürekli kıpırdama, gerektiği durumlarda bile yerinde oturamama, kalkıp dolaşma, uygunsuz biçimde ve yerlerde koşuşturma, sürekli amaçsız bir şekilde hareket halinde olma tarzında kendini gösterir.

Uyarı dinlemeden durmak yorulmak bilmeden hareket halinde olduklarından kendileri için tehlikeli

durumlar yaratabilirler. Çok konuşurlar ve etkinlikleri sessizce sürdüremezler.

“Dürtüsellik” sabırsızlık, sorular tamamlanmadan cevap verme, sırasını bekleyememe ve beklenmeyen ani davranışlarla kendini gösterir. Bir davranışın sonucunu düşünmeksizin hareket ederler. Stres yaratan durumlara karşı dayanıksızlardır. Sık sık öfke patlamaları olur.

DEHB olan çocuklar genelde söylenenleri yapmazlar ama bu çoğunlukla unutkanlık ve dikkat dağınıklığı ile ilişkilidir. Hatırlatıldığında pişman olurlar. Ne karşıt gelme bozukluğundaki gibi kasıtlı olarak tahrik edici ne de davranım bozukluğundaki gibi zalim ya da duyarsızdırlar. Aileler ödüllendirme, yoksunluk, ayrıcalık gibi çoğu disiplin yönteminin başarısız olduğunu bildirirler. Davranış kalıpları nedeni ile ilişki problemleri yaşarlar.

KOMORBİDİTE

DEHB ve duygu durum bozukluklarının komorbiditesi yönetsel farklılıklar nedeni ile % 15-% 75 arasında değişmektedir (McCracken, 2000). Ortalama eştanı % 25-30 olarak bildirilmiştir.

Wozniak ve ark.'ları (1995) yaptıkları bir çalışmada kliniklere başvuran ve mani tanısı alan çocukların % 94'ünün DEHB kriterlerini de karşıladığını vurgulamışlardır.

Özellikle ailesel yükünlüğü olan vakalarda erken başlangıçlı duygudurum bozukluğu eştanısından bahsedilmektedir (Sachs ve ark. 2000).

TEDAVİ

DEHB tedavisi çok yönlü bir yaklaşım gerektirir. İlaç tedavileri, bilişsel davranışsal tedaviler, anne babanın eğitimi, özel eğitim programları kombinasyonlarından oluşur. Temel tedavi ilaç tedavisidir.

Çocukların % 70-80'de tek başına bilişsel ve davranışçı tedavilerle iyileşme mümkün olmamaktadır. İlaç tedavisi ile çoğunlukla, kısa sürede fayda gözlendiği aynı zamanda diğer tedavi yaklaşımlarına da uyumun arttığı gözlenmiştir. Çocuğun dürtü ve öfke kontrolü ile sosyal becerilerinin artırılmasına çalışılmalıdır

(Cantwell, 1996).

İlaç tedavisinde ilk tercih edilen ve en sık kullanılan ajanlar merkezi sinir sistemi stimulanlarıdır. Klinik öncesi çalışmalar psikostimulanların presinaptik nöronda dopamin ve norepinefrin geri alımını bloke ettiklerini ve böylece nöron dışı alanlardaki monoamin miktarını arttırdıklarını saptamıştır. DEHB'de kullanılan psikostimulanlar; metilfenidat (Ritalin), dekstroamfetain (Dexedrin), pemolin (Cylert), adde-ral (Obetrol)'dir (Popper, 1994).

Ülkemizde mevcut olan, ayrıca uluslararası çalışmalarda da en çok ismi geçen “metilfenidat”tır. Çocukların en az % 70'inde olumlu sonuçlar alınmaktadır. İlaç kullanım süresi hakkında standart bir süre söz konusu değildir. Bireysel değişkenlik göstermektedir (Spencer ve ark. 1996).

YÖNTEM VE GEREÇLER

Olgu Grubu

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, hiperaktivite polikliniğine başvuran, dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu tanısı ile tedavi görmekte olan, 120 çocuğun hem anne hem babaları (n: 240) çalışmaya alınmıştır. Çocuklara DEHB tanısı çocuk psikiyatrisi hekimleri tarafından konulmuştur.

Kontrol Grubu

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı polikliniğine başvuran ve enüresis nokturna tanısı ile tedavi almakta olan 120 çocuğun hem anne hem babaları (n: 240) kontrol grubunu oluşturmuşlardır.

Olgu ve kontrol grubu oluşturulurken çocukların majör tıbbi ve nörolojik hastalığı olmamasına, psikoz, yaygın gelişimsel bozukluk, zeka geriliği gibi eştanı almamış olmalarına dikkat edilmiştir.

İşlem Yolu

Çocuklarda DEHB tanısı çocuk psikiyatrisi kliniği hekimleri tarafından konulmuştur. Çocukların ebeveynleri ile görüşülerek, çalışmanın amacı

anlatılmıştır. Kendilerine ayrıntılı sosyodemografik (yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim, meslek, askerlik, sosyoekonomik düzey) ve klinik (psikiyatrik başvuru, tedavi programı, intihar girişimi, alkol ve madde kullanımı, suç ve aile öyküsü) özellikleri kapsayan çalışmaya uyarlanmış bilgi formu verilmiştir. Okur yazar olmayanlar çalışmaya alınmamıştır.

Ebeveynlerle birlikte kararlaştırılan bir başka randevu gününde, anne ve babalar doldurmuş oldukları form ve ölçeklerle görüşmeye alınmışlardır. Yapılan görüşmede ebeveynlerin her birine DSM-IV eksen I bozukluklar için yapılandırılmış klinik görüşme SCID-I uygulanmıştır. Klinik değerlendirmeler gözönünde bulundurularak klinik tanı konulmuştur. Aileler bu konuda bilgilendirilmiştir.

İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRMELER

Çalışmanın bulguları SPSS programı ile değerlendirilmiştir.

Non parametrik nitel değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare yöntemi uygulanmıştır.

BULGULAR

Olgu ve Kontrol Grubuna Ait Sosyodemografik Veriler

Olgu ve kontrol gruplarının çocuklarının yaşları 7-12 arasında olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Çocukların cinsiyetleri karşılaştırıldığında ise; istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. DEHB grubunda erkek çocuklar anlamlı olarak fazladır ($p=0.003$).

Olgu grubuna ait ebeveynlerin yaş ortalamaları 37.37 ± 6.18 ve kontrol grubuna ait ebeveynlerin yaş ortalamaları ise 36.46 ± 6.21 olup, arada istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Olgu ve kontrol grubundaki ebeveynlerin mesleki dağılımı benzerdir ($p: 0.3$).

Aile bütünlüğü açısından iki grup karşılaştırıldığında, medeni durumlarında da istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0.05$). Olgu ve kontrol grubundaki ebeveynler gelir düzeyleri açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır. Her

iki grubun da yarısından fazlasının 300 \$ ve altında kazandığı bulunmuştur. Olgu grubunun gelir düzeyi daha yüksektir.

Olgu ve kontrol grubundaki babalar suç işleme öyküsü açısından değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Her iki gruptaki anneler de suç öyküsü tanımlanmamıştır ($p=0.044$).

Olgu ve kontrol grubundaki ebeveynler alkol kullanımını açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Anne ve babalar her iki grup için ayrı ayrı değerlendirildiğinde de istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p=0.000$).

Her iki gruba ait annelerin ya hiç alkol kullanmadığı ya da sosyal ortamlarda alkol aldığı tanımlanmıştır. Her iki gruba ait babaların alkolü bırakma öyküsü değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0.05$).

Olgu ve kontrol grubundaki ebeveynler madde kullanımını açısından değerlendirildiğinde; sadece olgu grubuna ait babalardan birinin hemen hergün psikoaktif madde (kannabis) kullanımı öyküsü olduğu ve tedavi girişimi olmadan bıraktığı bulunmuştur. Veriler doğrultusunda istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0.05$).

Olgu ve kontrol grubundaki ebeveynler ailelerindeki psikiyatrik öyküler açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Her iki gruba ait anne ve babalar ayrı ayrı değerlendirildiğinde de fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0.000$).

Olgu ve kontrol grubu askerlik durumları açısından değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Kontrol grubuna ait babalarda hiç bulunmadığı halde, olgu grubuna ait babaların beşinin hava değişimi aldığı ve üçünün de askerliğini tamamladığı görülmüştür.

Olgu ve kontrol grubu daha önceki psikiyatrik rahatsızlıkları, bununla bağlantılı psikiyatrik başvuruları, teşhis ve tedavileri açısından da karşılaştırılmış olup, istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Tablo 1. Olgu ve kontrol grubunun SCID-I tanı grupları.

SCID-I	DEHB		Enürezis		Toplam	
	N	%	N	%	N	%
Tanı yok	201	83.8	227	94.6	428	89.2
Bipolar	2	.8			2	.4
Unipolar	10	4.2	1	.4	11	2.3
Psikoz	2	.8			2	.4
OKB	6	2.5			6	1.3
Diğer ank. boz.	10	4.2	5	2.1	15	3.1
Uyum boz.	9	3.8	7	2.9	16	3.3
Total	240	100.0	240	100.0	480	100.0

UYGULANAN ÖLÇEĞE AİT BULGULAR

Olgu ve kontrol grubuna SCID-I uygulanarak, mevcut DSM-IV'e uygun birinci eksen tanıları değerlendirilmiştir. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur.

Bipolar grubuna; BPI ve BPII, unipolar grubuna; majör depresyon ve distimi, psikoz grubuna BTA psikoz ve hezeyanlı bozukluk, uyum bozuklukları grubuna; depresif duygudurum ile giden, anksiyete ile giden, karışık anksiyete ve depresif duygudurum ile giden uyum bozuklukları dahil edilmiştir. Obsesif kompulsif bozukluk sayıca fazlalığı gözönüne alınarak ayrı bir grup olarak tanımlanırken, panik bozukluk, posttravmatik stres bozukluğu, genelleşmiş anksiyete bozukluğu, somatizasyon bozukluğu, özgül fobi ve sosyal fobi diğer anksiyete bozuklukları olarak tanımlanmıştır.

Olgu grubunda bir vakada bipolar I, bir vakada bipolar II saptanmış olup, kontrol grubunda iki uçlu duygudurum bozukluğuna rastlanmamıştır.

Olgu grubuna ait dört vakada distimi, altı vakada majör depresyon tanısı konmuş, kontrol grubunda tek bir vaka da majör depresyon tesbit edilmiştir.

Bunun yanısıra, olgu grubunda bir vakada BTA psikoz, bir vakada da hezeyanlı bozukluk tanısı konmuş olup, kontrol grubunda bu tanıları da mevcut değildir.

Olgu grubunda kontrol grubundan farklı olarak belirlenen bir diğer birinci eksen tanısı da obsesif kom-

pulsif bozukluktur. Panik bozukluk, sosyal fobi, PTSSB'de sadece olgu grubunda saptanmıştır.

TARTIŞMA

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) çocukluk çağının en sık görülen psikiyatrik bozukluğu olması, erişkinlikte de sürebilmesi ve tedavi edilmediğinde sosyal, psikiyatrik sorunlara ve birden fazla alanda işlevsellikte bozulmaya yol açabilmesi nedeni ile dikkati çeken bir rahatsızlıktır.

Bu çocukların anne ve babalarında bazı psikiyatrik bozukluklar, kişilik bozuklukları ve DEHB'nin normal kontrollerin anne ve babalarına göre daha sık görüldüğü bildirilmektedir.

Çalışmamızda olgu ve kontrol grubundaki babalar suç işleme öyküsü açısından değerlendirildiğinde ve ebeveynler alkol kullanımı açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Sadece olgu grubuna ait babalardan birinin hemen her gün psikoaktif madde (kannabis) kullanımı öyküsü olduğu ve tedavi girişimi olmadan bıraktığı saptanmıştır.

DEHB olan olguların biyolojik ebeveynlerinde % 33 alkolizm, sosyopati, histeri tanısı konulurken, evlat edinen ebeveynlerde bu oran % 5, sağlıklı kontrollerin ebeveynlerinde ise % 10 olarak bulunmuştur.

Alkol madde bağımlılarının çocuklarında daha fazla oranda DEHB ve davranım bozukluğu tespit edilirken, bu bozukluğa sahip çocukların ebeveynlerinde

ise yine artmış oranda alkol madde bağımlılığı bulunmaktadır (Wilens ve ark. 1994).

DEHB'nin psikoaktif madde kullanımı için bir risk faktörü olduğu vurgulanmaktadır. DEHB olan çocukların % 20-40'ında devam eden DEHB semptomları ile birlikte psikoaktif madde kullanımı bozuklukları geliştiği ortaya çıkarılmıştır (Cantwell, 1996).

Kaynak (2001) çalışmasında alkol bağımlısı babalarda daha yüksek oranda DEHB saptanmasını, alkolizme yatkınlık sağlayan dikkat problemleri, davranışsal aşırı aktivite, impulsivite ve disinhibisyon gibi nöropsikolojik faktörlere sahip olmaları ya da düşük dopaminerjik aktivite kavramından köken alan kendi kendine tedavi teorisi ile açıklamıştır.

Yayınlanan kontrollü aile çalışmalarının çoğunda DEHB olan olguların birinci dereceden akrabalarında istatistiksel olarak daha yüksek oranda psikiyatrik bozukluk (4-5 kat fazla) riski olduğu bildirilmiştir (Cantwell, 1996).

Özellikle ailesel yüklülüğü olan vakalarda erken başlangıçlı duygudurum bozukluğu eştanısından bahsedilmektedir (Sach ve ark. 2000). Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu ve iki uçlu duygudurum bozukluğu arasındaki ilişki netlik kazanmamıştır. Yapılan bir dizi çalışmada eştanı varlığı araştırılmış olup, yönetsel farklılıklar nedeni ile % 9-% 94 arasında değişen oranlar bildirilmiştir (Sach ve ark. 2000). Borchadt ve Bernstein (1995) bipolar çocuk ve ergenlerde % 57-% 98 oranında DEHB saptarken, Biederman ve ark. (1996) DEHB vakalarında % 11-22 oranında bipolar bozukluk bildirmişler ve DEHB'li çocukların bipolar bozukluk geliştirmek için yüksek risk altında olduklarını vurgulamışlardır.

Papalos ve ark. (1996) DEHB ve seperasyon anksiyetesinin bipolar bozukluğun sendromal bir öncülü olduğu sonucuna varmışlardır. Milberger ve ark. (1995); bipolar bozukluğun olduğu klinik örneklem grubunda her iki bozukluk için örtüşen semptomlar çıkarıldığında bile DEHB tanısının ve bipolar bozukluk tanısının sürdürülebildiğini göstermişlerdir.

Öner ve Kılıç (2000), çocuklar çağında ayırıcı tanıya yol gösterici olabilecek özellikleri; DEHB'nin sıklıkla okul öncesi, bipolar bozukluğun ise ergenlik

öncesi dönemde başlaması; belirtilerin DEHB'de kronik seyirli, bipolar bozukluk da dönemsel ya da ataklar tarzında olması; aşırı hareketliliğin bipolar bozuklukta zararlı sonuçlara yol açabilecek zevkli etkinliklerle ilişkili, DEHB'de ise daha yaygın olabileceği; mani atağında (cinsel istismar öyküsü olmadan) cinsel konularla aşırı, yaşla uyumlu olmayan ilgi ve davranışların varlığı (ani başlangıçlı cinsel içerikli küfür etmeler, önceleri gizli sonraları açık mastürbasyonların ortaya çıkması, cinsel organını gösterme, vb.); benlik saygısında DEHB'de azalma varken, mani de dönemsel artışların varlığı; bipolar bozukluklarda büyüklük sınırlarının ve psikotik özelliklerin izlenmesi şeklinde belirtmişlerdir.

Çelinebilirlik, impulsivite, hiperaktivite ve emosyonel labilitenin DEHB ve bipolar bozukluk için karakteristik oluşu aradaki ilişkinin daha iyi aydınlatılması gerekliliğine işaret etmektedir.

Eştanı durumunda DEHB'nin eştanı olmayan vakalardan daha erken başladığı ve ortaya çıkan bipolar bozukluğun çoğunlukla sık döngülü, mikst, disforik mani tablosunda olduğu önemle vurgulanmıştır (Mc Elroy ve ark. 1992, Faraone ve ark. 1997). Mikst/disforik mani tanısı ile izlediğimiz vakalarda DEHB varlığını araştıran çalışmaların yapılması planlanabilir.

Çoğu araştırmacı Reich ve ark. (1979) ile Pauls ve ark.'larının (1986) önerdiği ortak ailesel etyolojik faktörler üzerinde durmuştur.

Bir dizi çalışmada iki uçlu duygudurum bozukluğu tanısı ile izlenen vakaların çocuklarında kontrol gruplarının çocuklarına göre yüksek oranda DEHB bulunmuştur. Diğer taraftan DEHB olan çocukların ebeveynlerinde bipolar bozukluğa ait verilerin meta analizinde istatistiksel anlamlılık gösterilmiştir (Faraone, 1997).

Cantwell (1972) 100 DEHB'li çocuğun birinci derece yakınlarında bir vakada bipolar bozukluk saptarken, Stewart ve Morrison (1973) 158'de 2, Biederman ve ark. (1990) 264'de 8 (kontrol grubuna yakın oranda), Bhatia ve ark. (1991) 224'te 2, Biederman ve ark. (1992) 451'de 20 (kontrol grubuna yakın) oranda bulmuşlardır.

DEHB ve duygudurum bozukluklarının komorbiditesi yönetsel farklılıklar nedeni ile % 15-% 75 arasında değişmektedir (McCracken, 2000). Ortalama eşanı % 25-30 olarak bildirilmiştir. Wazniak ve ark.'ları (1995) yaptıkları bir çalışmada kliniklerine başvuran ve mani tanısı alan çocukların % 94'ünün DEHB kriterlerini de karşıladığını vurgulamışlardır. Özellikle DEHB ve bipolar eşanlı vakaların farklı ailesel bir alttip olabileceği vurgulanmıştır (Wozniak ve ark. 1995, Spencer ve ark. 2000).

Çalışmamızda SCID-I uygulanarak, mevcut DSM-IV'de uygun birinci eksen tanıları değerlendirilmiştir. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur.

Olgu grubunda bir vakada bipolar I, bir vakada bipolar II saptanmış olup, kontrol grubunda iki uçlu duygudurum bozukluğuna rastlanmamıştır.

Cinsiyetlerine bakıldığında bipolar I tanısı alan vaka erkek, bipolar II tanısı alan ise bayan idi (Faraone ve ark. 1997). DEHB ve bipolar eşanlı vakaların ebeveynlerinde % 75 erkek, % 25 bayan bipolar vaka tanımlamışlardır. Çalışmamızda 120 DEHB'li çocuk incelenmiş olup, bipolar bozukluk eşansı olan vaka saptanmamıştır.

İlerleyen dönemlerde bipolar tanısı ile izlediğimiz vakaların çocuklarında DEHB tanısının araştırılması planlanabilir.

Olgu grubuna ait dört vakada distimi, altı vakada majör depresyon tanısı konmuş, kontrol grubunda ise tek bir vaka da majör depresyon tesbit edilmiştir.

Biederman ve ark.'ları (1994) DEHB olan her iki cinsiyet için majör depresyon, madde bağımlılığı, agorofobi ve sosyal fobinin hayat boyu görülme oranlarının yüksek olduğunu bildirmiştir. Anksiyete bozuklukları eşansı % 32 olarak belirtilmiştir (Murpl ve Barkle, 1996).

Olgu grubunda kontrol grubundan farklı olarak belirlenen bir diğer birinci eksen tanısı da obsesif kompulsif bozukluktur. Panik bozukluk, sosyal fobi, PTSS'de sadece olgu grubunda saptanmıştır.

Aile ve genetik çalışmalarda panik bozukluk ve

DEHB arasındaki ilişkiye değinilmiştir. Panik ve agorofobi DEHB'li çocukların ebeveynlerinde kontrol gruplarına oranla daha fazla bulunmuştur (Biederman ve ark., 1992). Anksiyete bozukluğu olan bireylerin çocuklarında da kontrol gruplarına oranla daha fazla DEHB tanısı saptanmıştır (Biederman ve ark. 1991).

Fones ve ark. (2000) ise panik bozukluk tanısı alan vakalarda çocukluk çağı DEHB tanısı ve bunun hastalığın gidişine etkilerini incelemişlerdir. % 23.5'unda çocukluk çağı DEHB saptanmış olup, bu vakaların da üçte ikisinin DEHB semptomlarının halen sürmekte olduğunu göstermişlerdir.

Murphy ve ark. (1996)'ı erişkin DEHB'li vakalarda SCL-90 R uyguladıklarında anksiyete ve fobik yakınmaların istatistiksel olarak anlamlı olduğuna, obsesif kompulsif skalada da istatistiksel anlamlılığa belirgin bir eğilim bulunduğuna dikkat çekmişlerdir.

OKB ve Sydenham koresi eşanlı hastalarda özellikle akut alevlenme dönemlerinde dikkat eksikliği, çekinebilirlik, dürtüsellik ve aşırı hareketlilik belirtilerinin bildirilmesi sonrasında DEHB ile antistrep-tokokkal antikor titrelerinin ilişkisi incelenmiştir. Peterson ve ark. (2000); DEHB, OKB veya her iki hastalığı olanlarda yüksek antikor titresinin, daha geniş putamen ve globus pallidus yapılarının varlığını öngörebileceği belirtilmiştir.

DEHB ya da OKB tanısı ile izlenen vakalarda kronik tekrarlayan enfeksiyonlarla bazal ganglionlarında yapısal değişiklikler olduğu hipotezi de desteklenmiştir. Otoimmün teoriler doğrultusunda enfeksiyonların böyle karmaşık nöropsikiyatrik sendromlara yol açtığı öne sürülmüştür.

Biyolojik psikiyatri bağlamında irdelendiğinde; mezolimbik ve kortikal bölgelerdeki dopaminerjik yolaklardaki aksaklıklar sonucunda dikkati sürdürme, uyarıyı yok sayma ve güdülenme sorunları yaşandığı gösterilmiştir.

Oades (1987) dopamin düzeyindeki değişikliklerin davranış üzerindeki etkilerini; hiperaktivite, dikkatsizlik, tikler, diskinezi ve self-mutilasyon olarak belirtmiştir.

Tedaviye yanıt, bir patofizyolojik anormalliği paylaşılan bozuklukların tanınmasında kullanılagelmiş bir metoddur. Aynı biçimde antidepresan tedaviye ya da mizaç stabilizatörlerine yanıt veren hastalıklar affektif bozukluklar spektrumunda değerlendirilmiştir (Hudson ve ark. 1990). Bu spektrumdaki hastalarda affektif bozukluklara diğer hastalıklar ve sağlıklı kişilere göre daha fazla rastlanmakta olup, daha fazla genetik geçiş gösterdikleri belirtilmiştir. Hudson ve Pope (1990-1991) affektif spektrum bozukluğu tanımlamalarını iki seviyede irdelemişlerdir. Bunlardan yüksek özgüllük, muhtemelen düşük duyarlılık gösteren dört bozukluk muhtemel affektif spektrum bozukluğu olarak adlandırılan; panik bozukluk, obsesif kompulsif bozukluk, DEHB'e bulimia nervosadır (Adanur, 1997).

Çalışmamızda olgu grubunda bir vakada BTA psikoz bir vakada da hezeyanlı bozukluk tanısı konmuş olup kontrol grubunda bu tanılar da mevcut değildir. DEHB tanılı çocukların ebeveynlerinde psikoz tablosu varlığının tartışıldığı literatüre rastlanmamıştır.

Çalışmamızda olgu ve kontrol grubundaki ebeveynler ailelerindeki psikiyatrik öyküler açısından da karşılaştırılmış ve istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur.

Olgu grubunda beş vakada bipolarite, on vakada majör depresyon dört vakada şizofreni, üç vakada panik on iki vakada da DEHB'ye aile öyküsü saptanmıştır. Bu sonuçlar DEHB tanısı ile izlenen çocukların ebeveynlerindeki yani olgu grubundaki birinci eksen tanıları ile birlikte irdelendiğinde tanımlar arasındaki ilişkiyi destekler niteliktedir.

KAYNAKLAR

1. Adanur AI: Duygudurum bozukluğu hastalarında ve birinci derece akrabalarında affektif spektrum bozukluğunun araştırılması (Uzmanlık tezi), 1997.
2. Bhatia M, Nigam V, Bohra N, et al: Attention deficit disorder with hyperactivity among pediatric outpatients. J Child Psychol Psychiatry 32:297-306, 1991.
3. Borchardt CM, Bernstein GA: Comorbid disorders in hospitalized bipolar adolescents compared with unipolar depressed adolescents. Child Psychiatry Hum Dev 26:11-18, 1995.
4. Biederman J, Faraone SV, Keenan K, et al: Family genetic and psychosocial risk factors in DSM-III attention deficit disorder. J Am Acad Child and Adolesc Psychiatry 29:526-533, 1990.
5. Biederman J, Faraone SV, Keenan K, et al: Evidence of familial association between attention deficit disorder and major affective disorders. Arch Gen Psychiatry 48:633-642, 1991.
6. Biederman J, Faraone SV, Keenan K, et al: Familial associ-

ation between attention deficit disorders and anxiety disorders. Am J Psychiatry 148:251-156, 1991.

7. Biederman J, Faraone SV, Keenan K, et al: Further evidence for family genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder: Patterns of comorbidity in probands and relatives in psychiatrically and pediatrically referred samples. Arch Gen Psychiatry 49:728-738, 1992.
8. Biederman J, Faraone SV, Spencer T, et al: Gender differences in a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder. Psychiatry Res 53:13-29, 1994.
9. Biederman J, Faraone SV, Milberger S, et al: Predictors of persistence and remission of ADHD: Results from a four year prospective follow-up study of ADHD children. J Am Acad Child and Adolesc Psychiatry 35:343-351, 1996.
10. Cantwell DP: Psychiatric illness in the families of hyperactive children. Arch Gen Psychiatry 27:414-417, 1972.
11. Cantwell DP: Attention deficit disorder: A review of the past 10 years. J Am Acad Child Adolescent Psychiatry 35(8):978-987, 1996.
12. Faraone SV, Biederman J, Mennin D, Wozniak J, Spencer T: Attention deficit hyperactivity disorder with bipolar disorder: A familial subtype? J Am Acad Child Adolescent Psychiatry 36(10):1378-1390, 1997.
13. Faraone SV, Biederman J, Mennin D, Russell RL: Bipolar and antisocial disorders among relatives of ADHD children: Parsing familial subtypes of illness. Neuropsychiatry Genet 81:108-116, 1998.
14. Faraone SV: Genetics of childhood disorders: XX. ADHD, Part 4, is ADHD genetically heterogenous? J Am Acad Child Adolescents Psychiatry 39(11):1455-1457, 2000.
15. Fones CS, Pollack MH, Susswein L, et al: History of childhood attention deficit hyperactivity disorder features among adults with panic disorder J of Affect Disord 58:99-106, 2000.
16. Greenhill LL: Diagnosing attention deficit hyperactivity disorder in children. J Clin Psychiatry 59:31-41, 1998.
17. Kaynak NF: Alkol bağımlılarının çocuklarında dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu ve davranım bozukluğu (Uzmanlık Tezi), 2001.
18. McCracken JT: Attention deficit hyperactivity disorder. Comprehensive textbook psychiatry, BJ Sadock, VA Sadock (ed), Seventh edition, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 2679-2688, 2000.
19. McElroy SL, Keck PE Jr, Pope HG, et al: Clinical and research implications of the diagnosis of dysphoric or mixed mania or hypomania. Am J Psychiatry 43:1180-1182, 1992.
20. Milberger S, Biederman J, Faraone SV, et al: Attention deficit hyperactivity disorder and comorbid disorders: Issues of overlapping symptoms. Am J Psychiatry 152(12):1793-1799, 1995.
21. Motavallı NM: Kentel kesimde Türk ilkököl çocuklarında DEHB'nin nazolojik bağlarında prevalansının araştırılması (Uzmanlık Tezi), İstanbul.
22. Murphy K, Barkley RA: Attention deficit hyperactivity disorder adults: Comorbidities and adaptive impairments. Comp Psychiatry 37:393-401, 1996.
23. Nolan EE, Gadow KD, Sprafkin J: Teacher reports of DSM-IV ADHD, ODD and CD symptoms in school children. J Am Acad Child Adolescents Psychiatry 40:241-249, 2001.
24. Oades RD: Attention deficit disorder with hyperactivity (ADDH): The contribution of catecholaminergic activity. Prog Neurobiol 29:365-391, 1987.
25. Öner K, Kılıç EZ: Çocuk ve ergenlerde bipolar affektif bozukluk ve hiperaktivite ayırıcı tanısı, Türk Psikiyatri Dergisi 11(1):58-63, 2000.
26. Papalos DF, Faedde GL, Veit S, et al: Bipolar spectrum disorders in patients diagnosed with velo-cardio-facial syndrome: Does a hemizygous deletion of chromosome 22q 11 result in bipolar affective disorders, Am J Psychiatry 153(12):1541-1547, 1996.
27. Pauls DL, Towbin KE, Leckman JF, et al: Gilles de la Tourette's syndrome and obsessive compulsive disorder: Evidence supporting a genetic relationship. Arch Gen Psychiatry 43:1180-

1182, 1986.

28. Peterson BS, Leckman JF, Tucker D, et al: Preliminary findings of antistreptococcal antibody titers and basal ganglia volumes in tic, obsessive compulsive and attention deficit hyperactivity disorder, *Arch Gen Psychiatry* 57:363-372, 2000.

29. Pope HG, Hudson JI: A supplemental interview for forms of affective spectrum disorder. *Int J Psychiatry in Medicine* 212:205-232, 1991.

30. Popper CW: The story for four salts: *J Clin Adolescents Psychopharmacol* 4:217-223, 1994.

31. Reich T, Rice J, Cloninger CR, et al: The use of multiple thresholds and segregation analysis in analyzing the phenotypic heterogeneity of multifactorial traits. *Ann Hum Genet* 42:371-389, 1979.

32. Sachs GS, Baldassano CF, Truman CJ, Guille C: Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with early and late onset bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 157:466-468, 2000.

33. Spencer T, Biederman J, Wilens T, et al: Pharmacotherapy of attention deficit hyperactivity disorder across of life cycle. *J Am*

Acad Child Adolescents Psychiatry 35(4):409-432, 1996.

34. Spencer T, Biederman J, Wozniak J, et al: Attention deficit hyperactivity disorder and affective disorders in childhood: Continuum, comorbidity or confusion. *Curr Opin Psychiatry* 13:73-79, 2000.

35. Steward MA, Morrison JR: Affective disorders among the relatives of hyperactive children. *J Child Psychol Psychiatry* 14:209-212, 1973.

36. Wilens TE, Biederman J, Spencer TS, Frances RJ: Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder and the psychoactive substance use disorders. *Hosp Community Psychiatry* 45:421-435, 1994.

37. Wozniak J, Biederman J, Kiely K, Ablon JS, Faraone SV, Mundy E, Menin D: Mania like symptoms suggestive of childhood onset bipolar disorder in clinically referred children. *J Am Acad Child Adolescents Psychiatry* 34:867-876, 1995.

38. Wazniak J, Biederman J, Mundy E, et al: A pilot family study of childhood onset mania. *J Am Acad Child Adolescents Psychiatry* 34:1577-1583, 1995.

beciya