TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

DİKKAT EKSİKLİĞİ VE HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU HASTALARININ ZİHİN KURAMI YETİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

PSİKİYATRİ ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Havva Özge ALTINTAŞ

DANIŞMAN
Doç. Dr. Bedriye ÖNCÜ

ANKARA
2012

KABUL VE ONAY

Ankara üniversitesi Tıp Fakültesi
Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Tıpta Uzmanlık eğitimi çerçevesinde yürütülmüş olan

" **DİKKAT EKSİKLİĞİ ve HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU HASTALARININ ZİHİN KURAMI YETİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ** " başlıklı **Dr. Havva Özge ALTINTAŞ** ' a ait bu çalışma aşağıdaki jüri üyeleri tarafından **Tıpta Uzmanlık Tezi** olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 18 / 06 / 2012

Prof.Dr. Saynur CANAT
Ruh Sağlığı ve Hastalıkları
Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Prof.Dr. Engin TURAN
Ruh Sağlığı ve Hastalıkları
Anabilim Dalı Başkan

Doç.Dr. Bedriye ÖNCÜ
Ruh Sağlığı ve Hastalıkları
Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

ÖNSÖZ

Tezimin gerçekleşmesindeki yardım ve katkılarından dolayı, tez danışmanım Doç. Dr. Bedriye Öncü'ye,

Kişisel gelişimime ve uzmanlık eğitimime katkılarından dolayı başta Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Engin Turan olmak üzere tüm hocalarıma,

Asistanlığımın her aşamasındaki büyük katkılarından dolayı değerli ablalarım Doç. Dr. Ayşegül Yılmaz Özpolat ve Doç. Dr.Tuğba Özel Kızıl'a,

İhtiyaç duyduğum her an yanımda olan değerli dostlarım Dr. Gökçen Turan, Dr. Emel Gökdemir, Dr. Umut Altunöz ve Dr. Ayşegül Sakarya'ya,

Beş yıllık asistanlık yaşantımı güzelleştiren, birlikte çalışmaktan büyük zevk aldığım tüm asistan arkadaşlarıma en içten teşekkürlerimle...

Dr. H. Özge Altıntaş

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

KABUL VE ONAY i

ÖNSÖZ ii

İÇİNDEKİLER iii

TABLOLAR DİZİNİ vi

1. GİRİŞ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
   2.1. DİKKAT EKSİKLİĞİ VE HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU 3
      2.1.1. Tarihçe 3
      2.1.2. Epidemiyoloji 4
      2.1.3. Etiyoloji 6
         2.1.3.1. Genetik etmenler 6
            2.1.3.1.1. Aile çalışmaları 7
            2.1.3.1.2. İkiz ve evlat edinme çalışmaları 7
            2.1.3.1.3. Moleküler genetik çalışmaları 8
         2.1.3.2. Nörobiyolojik etmenler 10
            2.1.3.2.1. Nörokimyasal bulgular 10
            2.1.3.2.2. Nörofizyolojik bulgular 12
            2.1.3.2.3. Yapısal beyin görüntüleme çalışmaları 12
            2.1.3.2.4. İşlevsel beyin görüntüleme çalışmaları 15
         2.1.3.3. Nöropsikolojik bulgular 16
            2.1.3.3.1. Dikkat 16
            2.1.3.3.2. Bellek 16
            2.1.3.3.3. Yürütücü işlevler 16
         2.1.3.4. Çevresel etmenler 17
         2.1.3.5. Gen-çevre etkileşimi 18
      2.1.4. Tanı 18
         2.1.4.1. Klinik görünüm 18
         2.1.4.2. Sınıflandırma sistemlerindeki yeri 19

2.1.4.3. Ek tanı 25
2.1.4.4. Ayırıcı tanı 29
2.2. ZİHİN KURAMI 29
2.2.1. Zihin kuramı teorileri 30
2.2.2. Zihin kuramı bileşenleri 32
2.2.3. Zihin kuramı ontogenezi 34
2.2.4. Zihin kuramı ile ilgili beyin bölgeleri 36
2.3. ÇALIŞMANIN DAYANAKLARI.....41
2.4. ÇALIŞMANIN AMACI VE HİPOTEZİ 42
3. GEREÇ VE YÖNTEM 43
3.1. Örneklem 43
3.2. Veri Toplama Yöntemi 45
3.3. Gereçler 46
3.3.1. Sosyodemografik Veri Formu.....46
3.3.2. DSM-IV Eksen-I Bozuklukları için Yapılandırılmış Klinik Görüşme (SCID-I) 46
3.3.3. Hamilton Anksiyete Ölçeği (HAM-A) 46
3.3.4. Hamilton Depresyon Ölçeği (HAM-D) 46
3.3.5. Young Mani Derecelendirme Ölçeği (YMDÖ) 47
3.3.6. Sosyal Uyum ve Kendini Değerlendirme Ölçeği (SUKDÖ).....47
3.3.7. İşitsel Üçlü Sessiz Harf Sıralaması Testi (İÜSHST) 47
3.3.8. Zihin Kuramı Testleri.....48
3.3.8.1. Birinci derece Zihin Kuramı Testleri.....48
3.3.8.2. İkinci derece Zihin Kuramı Testleri 48
3.3.8.3. İmayı Anlama Testleri 49

3.3.8.4. Pot Kırmayı Farketme Testleri 49
4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ 50
5. BULGULAR 51
6. TARTIŞMA 56
7. SONUÇ 59
ÖZET 60
ABSTRACT 62
KAYNAKLAR 64
EKLER 85
Ek 1 Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu (hastalar için) 85
Ek 2 Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu (sağlıklı gönüllüler için) 86
Ek 3 Sosyodemografik Veri Formu (hastalar için) 87
Ek 4 Sosyodemografik Veri Formu (sağlıklı gönüllüler için) 88
Ek 5 Hamilton Anksiyete Ölçeği (HAM-A) 89
Ek 6 Hamilton Depresyon Ölçeği (HAM-D) 91
Ek 7 Young Mani Derecelendirme Ölçeği (YMDÖ) 94
Ek 8 İşitsel Üçlü Sessiz Harf Sıralaması Testi 96
Ek 9 Birinci Derece Zihin Kuramı Testi 97
Ek 10 İkinci Derece Zihin Kuramı Testi 99
Ek 11 İmayı Anlama Testi 101
Ek 12 Pot Kırmayı Fark Etme Testi 102
Ek 13 Sosyal Uyum Kendini Değerlendirme Ölçeği (SUKDÖ 103

TABLOLAR DİZİNİ

Sayfa No:

Tablo 1. DEHB'li Olgular ve Sağlıklı Kontrollerin Sosyodemografik Verileri 52

Tablo 2. DEHB'li Olguların Eksen-I Ek tanılarının Dağılımı 53

Tablo 3. DEHB'li Olguların İşitsel Üçlü Sessiz Harf Sıralaması Testi 0., 3., 9., 18. sn ve Toplam Puanları 53

Tablo 4. DEHB'li Olguların ve Sağlıklı Kontrollerin Zihin Kuramı-1, Zihin Kuramı-2,İmayı Anlama Testi, Pot Kırmayı Fark Etme Testi ve Sosyal Uyum Kendini Değerlendirme Ölçeği Puanları 54

Tablo 5. Eksen-I Ek tanısı Olan ve Olmayan DEHB'li Olguların Zihin Kuramı-1, Zihin Kuramı-2, İmayı Anlama Testi, Pot Kırmayı Fark Etme Testi ve Sosyal Uyum Kendini Değerlendirme Ölçeği Puanları 55

1. GİRİŞ

Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB), erken çocukluk döneminde başlayan ve temel belirtileri erişkin döneminde de devam eden, kronik, gelişimsel bir psikiyatrik bozukluktur. Temel belirtiler dikkat dağınıklığı, dürtüsellik ve aşırı hareketlilik olup, erişkin dönemde de psikolojik, sosyal, akademik ve mesleki alanlarda sorunlar yaşanmasına neden olmaktadır (Wender, 1995).

DEHB, çocukluk çağı psikopatolojileri arasında en çok çalışılan bozukluklardan biri olmasına rağmen, erişkin dönemdeki DEHB hakkında daha az bilgi vardır. DEHB olan çocuk ve ergenlerle yapılan çalışmalarda, çocukluk döneminde yaşanan nöropsikolojik sorunların zamanla kaybolmadığı gösterilmiştir (Fisher ve ark., 1990; Barkley ve ark., 1996; Biederman, 1998). Çocukluk döneminde DEHB tanısı konanların, çocukluk çağındaki belirtilerin erişkin dönemde %10 (Shaffer,1994) ile %79 (Weinstein,1994) arasında devam ettiği ve çalışmalar arasında farklılıklar olduğu gösterilmiştir. Daha sonraki çalışmalarda, çocukluk çağında tanı konan bireylerin %30-70'i ergenlik ve erişkinlik döneminde de belirgin güçlükler yaşadığı gösterilmiştir (Biederman ve ark., 1996; Spencer ve ark., 1998).

Bu kadar geniş bir aralığın olmasının nedeni tanıda kullanılan ölçütlerin çeşitliliğinden kaynaklanmaktadır. Araştırmalarda kullanılan farklı ölçütler, tanının geçerliliğini ve yaşam boyu DEHB'yi anlamamızı da güçleştirmektedir.

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğunun dünya çapında sıklığı çocuklarda %5-10 olarak bildirilmiştir (Faraone ve ark., 2003). Erişkin dönemdeki DEHB oranları epidemiyolojik çalışmaların yeterli sayıda olmaması nedeniyle, çocukluk dönemindeki sıklık oranları gözetilerek ve erişkin döneminde devam etme oranları hesaplanarak, sıklığının %1-6 olduğu tahmin edilmiştir (Wender ve ark., 2001). Erişkin dönemdeki sıklığı bildirilen iki epidemiyolojik çalışma yakın zamanda yayınlanmıştır. Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan erişkin DEHB sıklığı çalışmasında, 18-44 yaş arası 3199 kişilik ev halkı arasında DEHB sıklığı %4.4 olarak hesaplanmıştır (Kessler ve ark., 2006). Bir diğer çalışma, Dünya Zihin Hastalıkları Araştırma biriminde (World Mental Health Survey Institute) yer alan 10

ülkeyi kapsayan, 18-44 yaş aralığı 11422 kişinin dahil olduğu uluslar arası bir epidemiyolojik çalışmadır (Fayyad ve ark., 2007). Ülkeler arasında sıklık oranları farklılık göstermekle beraber ortalama sıklık %3.4 bulunmuştur.

Erişkin DEHB 'nin yaşam boyu psikiyatrik ek tanı için önemli bir risk faktörü olduğu (McGough, 2005), DEHB tanısı almış erişkinlerde daha yüksek oranda ek tanı ve daha fazla tedavi maliyeti olduğu (Secnik ve ark., 2005) görülmektedir.

Çalışmaların sonuçlarında, erişkin dönemde DEHB ile en sık birlikte görülen hastalıkların, duygudurum bozuklukları, alkol ve madde kullanım bozuklukları ile anksiyete bozukluklarının olduğu gösterilmiştir (Torgersen ve ark., 2006).

DEHB'nin çocukluk döneminde başlaması, erişkin dönemde belirtilerinin büyük oranda devam etmesi ve akademik, mesleki ve sosyal alanlarda işlevsellik kaybına neden olması nedeniyle erişkin dönemde bu bozukluğun belirlenmesinin önemi artmaktadır.

Zihin kuramı (ZK), başkalarının görünen davranışlarını zihinsel durumlarına atıfla açıklayabilme yetisi olarak tanımlanmıştır (Premack ve Woodruff, 1978). Zihin kuramı kavramı, düşünme, inanma ve "-mış gibi" davranma (pretending) yollarıyla kişinin kendi zihinsel durumunu ve diğer insanların zihinsel durumlarını açıklayan bilişsel kapasiteyi ifade eder (Brune, 2005). Bir başka deyişle zihin kuramı ya da zihinselleştirme (mentalizing) diğer insanların inanç, niyet ve duygularını bir nedene bağlama yetisini ifade etmektedir.

Özetle zihin kuramı, bireyin kendisinin ya da diğerlerinin zihinsel, düşünsel mental durumunu anlama becerisidir ve sosyal zekânın bir diğer yönüdür (Abu-Akel ve Abushua'leh, 2004).

DEHB'de davranışların inhibisyonundaki bozukluğun yanında sosyal zorluklara yol açan başka durumlar da olabilir. ZK'daki bozukluklar daha çok otizm spektrumunda çalışılmışsa da DEHB'de benzer beyin bölgelerinde sorun olduğu düşünülmektedir ve eğer DEHB'de ZK kusurları mevcutsa sosyal zorluğun temelini oluşturuyor ya da artmasına katkıda bulunuyor olabilir.

Yazında erişkin DEHB olgularında zihin kuramı yetilerini değerlendiren bir araştırmaya rastlanmamıştır.

Bu çalışmanın amacı erişkin dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu olgularında zihin kuramı yetilerinin değerlendirilmesi ve zihin kuramı bozukluğu olan, DEHB tanısı almış bireylerde sosyal uyum düzeyinin araştırılmasıdır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. DİKKAT EKSİKLİĞİ ve HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU

Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB), dikkatsizlik, aşırı hareketlilik ve dürtüsellik belirtilerinden oluşan, erken çocukluk döneminde başlayıp, ergenlik ve erişkinlik dönemlerinde de devam edebilen, davranışsal, sosyal, akademik ve psikolojik alanlarda sorunlara yol açabilen nörogelişimsel bir bozukluktur (Goldstein, 1995).

Erişkin DEHB'nin dikkatsizlik bileşeni hayal kurma, çelinebilirlik, uzun süreli bir görev için odaklanmada güçlük ile; aşırı hareketlilik bileşeni yerinde duramama, haddinden fazla konuşma ve huzursuzluk ile; dürtüsellik bileşeni diğer kişilerin sözünü kesme, araba kullanırken, sıra beklerken vb. durumlarda sabırsızlık gösterme, haz veren aktivitelerde riski ya da olası zararları düşünmeden eyleme geçme, bir işin fayda ve zararlarını düşünmeden çabuk ve kolay karar verme gibi belirtiler ile kendini gösterir. DEHB belirtileri kazalara, kişilerarası ilişkilerde gerginliğe, uygunsuz davranışlar nedeniyle toplum düzeninin bozulmasına sebep olabilir. Aşırı hareketlilik ve dürtüsellik belirtileri ilerleyen yaşla birlikte azalma eğiliminde iken, dikkatsizlik devam etmektedir (Biederman, 2005; Wender ve ark., 2006).

2.1.1. TARİHÇE

1902'de George Still davranış sorunları olan huzursuz, dürtüsel ve dikkatsiz bir grup çocuk tanımlamıştır. 1919-1920'deki influenza pandemisi ve ensefalitis letargica epidemisinden sonra hayatta kalan çocuklarda Still tarafından tariflenene benzer davranış sorunları gözlenmiş ve bugün organik beyin hasarına bağlı olduğu düşünülen bu durum için gösterilmiş bir hasar olmaksızın "Minimal Beyin Hasarı

Sendromu" kavramı gündeme gelmiştir. 1937'de Bradley davranış problemleri olan çocuklarda benzedrin'in huzursuzluğu azalttığını, konsantrasyon ve motivasyonu artırdığını göstermiştir. 1960'ların başlarında "beyin hasarı" kavramından uzaklaşılarak bu durum "Minimal Beyin Disfonksiyonu" olarak isimlendirilmiştir. 1960'ların sonlarında ana belirtinin aşırı hareketlilik olduğu düşünülen hastalık ICD-9 ve DSM-II'de "Hiperkinetik Sendrom" olarak yer almıştır. 1970'lerde yapılan araştırmalarla asıl problemin dikkatsizlik ve dürtüsellik olduğu, aşırı hareketliliğin ikincil olarak ortaya çıktığı gösterilmiş ve DSM-III'te dikkatsizlik, dürtüsellik ve aşırı hareketliliğin yer aldığı üç belirti kategorisini içeren "Dikkat Eksikliği Bozukluğu" olarak yeniden isimlendirilmiştir. 1987 yılında DSM-III-R'de hastalık; aşırı hareketlilik, dürtüsellik ve/veya dikkatsizliğin herhangi bir bileşiminin olabileceği 14 olası belirtiden en az 8 tanesinin var olması ile tanısı konulan "Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu" olarak isimlendirilmiştir (Hechtman, 2005).

1970'lerde Paul Wender ve arkadaşları, Utah Üniversitesi'nde bir grup erişkinin çocukluk çağı DEHB belirtilerine benzer belirtiler gösterdiğini ve stimulan tedaviye çocuklardakine benzer yanıt verdiğini göstermişlerdir (McGough, 2005).

DEHB, çocukluk çağı psikopatolojileri arasında en çok çalışılan bozukluklardan biri olmasına rağmen, erişkin dönemdeki DEHB hakkında daha az bilgi vardır. DEHB olan çocuk ve ergenlerle yapılan çalışmalarda, çocukluk döneminde yaşanan nöropsikolojik sorunların erişkin dönemde de devam edebildiği gösterilmiştir (Fisher ve ark., 1990; Barkley ve ark., 1996; Biederman, 1998).

2.1.2. EPİDEMİYOLOJİ

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu, çocuklarda en sık tanı konulan psikiyatrik bozukluktur ve dünya çapında sıklığı çocuklarda %5-10 olarak bildirilmiştir (Faraone ve ark., 2003).

Çocukluk çağı DEHB ile ilgili ruh sağlığı merkezlerinde yapılan çalışmalarda erkek/kız oranları 3-5/1 ile 9/1 arasında değişen oranlarda bildirilirken, toplum çalışmalarında 2/1 oranında bildirilmiştir. Kızlarda DEHB'nin sıklıkla dikkatsizlik, depresyon ve anksiyete bozuklukları ile seyrettiği ve davranış sorunlarının nadir

olarak ortaya çıktığı belirtilmektedir. Erkeklerde ise tabloya genellikle yıkıcı davranış bozukluklarının eşlik etmesi nedeniyle, kızlara oranla daha sık psikiyatri başvuruları olduğu düşünülmektedir (Faraone ve ark., 2000a; Spetie, 2007).

Erişkin DEHB sıklığı ile ilgili çalışmalar yetersizdir. Erişkin DEHB sıklığını araştıran çalışmalar, çocukluktaki DEHB oranlarının, erişkin dönemde devam etme oranları gözetilerek yapıldığı veya küçük örneklem grubu ile yaygınlık araştırıldığı için kısıtlılık içermektedir. Uzunlamasına takip çalışmalarında çocukluk çağı DEHB tanısı olan erişkinlerin %40-60'ında DEHB belirtilerinin erişkin hayatta da devam ettiği gösterilmiştir (McGough, 2005).

Çocukluk çağında DEHB tanısı almış 119 erkek hastanın izlem çalışmasında, hastalar 19 yaşına geldiklerinde belirti düzeylerinin çocukluk çağına kıyasla azaldığı; fakat katılımcıların %90'ının hala düşük işlev düzeyi gösterdiği bildirilmiştir (Biederman ve ark., 2000).

Tüm DSM-IV tanı ölçütleri dikkate alındığında, 25 yaşından sonra DEHB belirtilerinin devam etme oranı %15'dir. Belirtilerin bir kısmı dikkate alındığında ise bu oran %50'lere ulaşmaktadır. Bu bilgiler ışığında çocukluk çağı prevalansı %3-8 olan DEHB'nin 25 yaşından sonra, DSM-IV tanı ölçütlerinin tamamını karşılayan vakalardaki prevalansı %1, kısmi remisyon gösteren vakalardaki prevalansı %2 olarak gösterilmiştir (Faraone ve ark., 2006).

Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan erişkin DEHB sıklığı çalışmasında, 18-44 yaş arası 3199 kişilik ev halkı arasında DEHB sıklığı %4.4 olarak hesaplanmıştır (Kessler ve ark., 2006). Dünya Zihin Hastalıkları Araştırma Birimi'nde (World Mental Health Survey Institute) yer alan 10 ülkeyi kapsayan, 18 -44 yaş arasında 11422 kişinin dahil olduğu uluslar arası bir epidemiyolojik çalışmadır; ülkeler arasında sıklık oranları farklılık göstermekle beraber ortalama sıklık %3.4 bulunmuştur (Fayyad ve ark., 2007). Simon ve arkadaşları (2009)'da yayımladıkları 6 toplum temelli çalışmanın meta-analizinde, erişkin DEHB sıklığının %2.5 olduğunu ve sıklığın yaş ilerledikçe azaldığını bildirmişlerdir.

2.1.3. ETİYOLOJİ

DEHB, etiyolojisi henüz tam olarak aydınlatılmamış, heterojen bir bozukluktur. Zaman içinde hastalık tanımını yapmak için farklı kuram ve görüşler bildirilmiştir. Hipotezlerin büyük bölümü genetik, doğum ya da doğum sonrasında beyin işlevlerinde ortaya çıkan bozukluklar üzerinde dururken; bir kısmı da sosyalizasyon üzerinde durmaktadır.

DEHB etiyolojisinin çok etmenli olma olasılığı yüksektir. Her olguda farklı bir etmen olabileceği gibi aynı olguda farklı etmenler bir arada olabilmektedir. En çok kabul görülen görüş, DEHB'nin, farklı patolojilerin son ortak klinik görüngüsü olduğudur. Genetik yüklülük, doğum öncesi ya da sonrasında ortaya çıkan travmalar ve diğer etmenlere bağlı beyinde oluşabilecek çok çeşitli bozukluklar sonrası benzer davranışsal belirtiler görülüyor olabilir (Arnold ve Jensen, 1995).

Etiyolojiyi açıklamaya yönelik çalışmalar, genetik, beyin görüntüleme, nörokimyasal değişiklikler ve psikososyal nedenleri belirlemeye yönelik olarak sürdürülmektedir. Pek çok psikiyatrik hastalıkta olduğu gibi etiyolojide biyopsikososyal bir model içinde değerlendirilmesinin gerekliliği ileri sürülmektedir (Goldstein, 2002; Elliott, 2002).

Yapılan çalışmalar DEHB etiyolojisinde genetik ve çevresel etmenlerin rolü olduğuna işaret etmektedir.

2.1.3.1. Genetik Etmenler

DEHB alanındaki genetik çalışmalar, aşırı hareketliliğin ailesel kümelenme gösterdiğine dair bulguların elde edilmesi ile başlar (Morrison ve Stewart, 1971; Cantwell, 1972). Daha sonra yapılan aile çalışmaları, DEHB'de hem kuşak içi hem de kuşaklar arası kümelenme olduğunu göstermiştir (Biederman ve ark., 1990; Faraone ve ark., 1991).

Aile ve ikiz çalışmalarının bulguları, çocukluk çağı DEHB'sinin yüksek oranda kalıtılabilirlik gösterdiğini ortaya koymuştur. İkiz çalışmalarına göre DEHB kalıtılabilirliği %70-80'dir (Faraone ve ark., 2005; Burt, 2009).

2.1.3.1.1. Aile Çalışmaları

Yapılan çalışmalar, DEHB hastalarının birinci derece akrabalarında DEHB sıklığını %20-50 olarak bildirir. Buna göre hastaların birinci derece akrabalarında DEHB riski normal topluma göre 4-10 kat artmıştır (Faraone ve ark., 2000b).

İleriye dönük olarak yapılan, orta ergenlik çağındaki erkek çocukların 4 yıllık izlem çalışmasının bulguları, DEHB belirtileri devam eden hastaların ebeveyn ve kardeşlerindeki DEHB sıklığının, DEHB belirtileri hafifleyen hastaların ebeveyn ve kardeşlerinden anlamlı derecede yüksek olduğunu göstermektedir (Biederman ve ark., 1996).

2.1.3.1.2. İkiz ve Evlat Edinme Çalışmaları

DEHB'nin ailesel yüklüğünü hem genetik hem de çevresel etmenler oluşturmaktadır. İkiz ve evlat edinme çalışmaları kullanılarak ailesel riski oluşturan genetik ya da çevresel faktörler aydınlatılabilir.

Evlat edinme çalışmaları DEHB'nin sadece biyolojik akrabalara aktarıldığını göstermiştir. Bu da hastalık için ailesel riski genetik etmenlerin oluşturduğunun güçlü bir kanıtıdır (Franke ve ark., 2011).

Faraone ve Biederman tarafından 1998'de yayımlanan gözden geçirmeye göre, monozigotik ikizlerde konkordans oranı %80, dizigotik ikizlerde ise %30-40'dir. Monozigotik ikizlerde %80 konkordans olması, %20'lik oranı çevresel faktörlerin belirlediği ve bunun da etiyolojide rol aldığı ifade edilmektedir (Faraone ve Biederman, 1998).

Son yıllarda erişkinlerde öz-bildirim ölçekleri kullanılarak yapılan çalışmalarda DEHB'nin kalıtılabilirlik oranı daha düşük olarak bildirilmektedir. Geriye dönük olarak çocukluk çağı DEHB belirtileri bildiren, 41-58 yaş arasında 345 kişi ile yapılan bir araştırmada DEHB kalıtılabilirliği %41 (Schultz ve ark., 2006); Hollanda'da, hali hazırda dikkatsizlik belirtileri olan, 18-30 yaşları arasında 4245 kişi ile yapılan bir araştırmada %40 (van den Berg ve ark., 2006); DEHB belirtileri

devam eden, ortalama yaşları 31 olan 12000 ikiz çifti ile yapılan bir araştırmada ise %30 olarak bildirilmiştir (Boomsma ve ark., 2010).

Ebeveyn ya da öğretmenlerin bildirimine dayalı olarak yapılan çalışmalara kıyasla öz bildirime dayalı bilgi toplanan araştırmalarda DEHB kalıtılabilirliğinin daha düşük oranlarda bulunmasının, kişilerin DEHB belirtilerinin şiddetine yönelik farkındalığının düşük olması ve erişkin çağda başlayan anksiyete, depresyon gibi bozuklukların karıştırıcı etkisi gibi nedenlerden kaynaklandığı düşünülmektedir (Kooij ve ark., 2010).

Aile, ikiz ve evlat edinme çalışmalarının bulgularına göre DEHB kalıtılabilirliği açısından cinsiyetler arası fark bulunmamaktadır. Ailesel yatkınlık genetik etmenler ile oluşmakta, paylaşılan çevresel etkilerin rolü ya da etkilenme eşiği bulunmamaktadır (Franke ve ark., 2011).

2.1.3.1.3. Moleküler Genetik Çalışmaları

Bağlantı Çalışmaları (Genome-Wide Association Studies, GWAS)

Yapılan çalışmalarda, bozukluğun başlangıç yaşı (Lasky-Su ve ark., 2008a), semptom temelli fenotipler (Lasky_su ve ark., 2008b) ve DSM-IV tanımlı DEHB (Lantieri ve ark., 2010; Mick ve ark., 2010; Neale ve ark., 2010) gibi bir çok farklı DEHB fenotipinin genetik temelleri araştırılmıştır.

Tekrarlayan testlerle düzeltmeler yapıldığında, bu çalışmalardan hiçbirinde DEHB ve ilişkili fenotipler ile belirgin olarak ilişkili bulunan bir genetik belirtece rastlanmamıştır. Bununla birlikte birçok ilginç bulgu ortaya çıkmıştır. GWAS çalışmalarında, daha önceden DEHB için vurgulanan, birçok genle ilişkili tekli nükleotid polimorfizmleri (single nucleotid polymorphism, SNP) DEHB ve ilişkili fenotiplerle önemli derecede ilişkili bulunmuştur. Örneğin, dopamin nörotransmisyonuyla bağlantılı olan ve bir dizi genden köken alan SNP'lerin (DAT1, DRD2, DBH), niteliksel DEHB fenotipleriyle anlamlı derecede ilişkili olduğu bildirilmiştir. Ancak bu çalışmanın istatistiksel anlamlılık düzeyi, genom-wide anlamlılık düzeyi olan 10^{-8} oldukça altında kalarak, 0.1 olarak bildirilmiştir (Lasky-Su ve ark., 2008b). Diğer GWAS çalışmalarında, yeni genlerden köken alan SNP'ler

ve DEHB fenotipleri arasında düşük derecede ilişki olduğu bildirilmiştir. Örneğin Lantieri ve arkadaşları (2010) ve Elia ve arkadaşlarının (2010) çalışmasında serebellumda eksprese edilen genlerden köken alan SNP'ler ve DEHB arasında güçlü (ancak genom-wide anlamlı olmayan) bir ilişki olduğu bulgusuna ulaşılmıştır. Serebellumun DEHB patofizyolojisindeki öne sürülen rolü göz önüne alındığında (Elia ve ark., 2010) bu bulguların gelecekteki çalışmalar için heyecan verici ve destekleyici nitelikte olduğu düşünülebilir.

İstatistiksel güç ile ilgili kısıtlılıkları değerlendirmek için, yakın zamanda toplam örneklem büyüklüğü 5000 kişinin üzerinde olan 4 çalışmanın meta analizi yapılmıştır (Neale ve ark., 2010). Çalışmanın genişliğine rağmen hiç genome-wide anlamlı ilişki tespit edilememiştir. Bununla birlikte diğer GWAS çalışmalarında olduğu gibi ilgili aday genlerden köken alan SNP'ler ve DEHB arasında anlamlı olmayan ancak güçlü bağlantılara ulaşılmıştır. Geniş örneklemlerle yapılan çalışmalarda bile bağlantıların bulunamaması DEHB ile ilişkili her bir bireysel genetik değişkenin küçük birer etkileri olduğunu akla getirmektedir (Neale ve ark., 2010b). GWAS çalışmalarının yapılabilmesi için gerekli olan teknolojinin geliştirilmesi, bağlantı çalışmaları için gerekli olan geniş örneklemlerin toplanabilmesi için, sürekli büyüyen, geniş, çok merkezli, çok uluslu çalışmaları da beraberinde getirmektedir. Önümüzdeki yıllar bu sorunların çözüme ulaşması için çalışmaları da beraberinde getirecektir.

Aday Gen Çalışmaları

2008'den önce aday genlerle ilgili birçok meta analiz yayınlanmıştır. Örneğin Faraone ve arkadaşlarının (2005) yayınladıkları gözden geçirmeye kadar yapılan çalışmalarda, 7 genin tutarlı ve istatistiksel olarak anlamlı derecede DEHB ile ilişkili bulunduğunu bildirilmiştir. Bu genlerden 4 tanesi dopamin nörotransmisyonu veya metabolizmasıyla ilişkilidir: dopamin D4 reseptör geni (DRD4), D5 dopamin reseptör geni (DRD5), dopamin taşıyıcısı geni (DAT, diğer adıyla SLC6A3), ve dopamin beta-hidroksilaz geni (DBH). Faraone ve arkadaşları tarafından bahsedilen genlerden 2'si serotonerjik iletim ile ilişkilidir: serotonin taşıyıcı geni (5-HTT,diğer adıyla SLC6A4) ve serotonin 1B reseptör geni (HTR1B). Son olarak birçok çalışmada, sinaptozomal-ilişkili protein geni (SNAP-25), DEHB ile anlamlı derecede ilişkili bulunmuştur.

2009'da yayımlanan bir meta-analizde 5 farklı genin 8 varyantını inceleyen 75 farklı çalışmanın verileri değerlendirilmiştir (Forero ve ark., 2009). İncelenen genler beyin kökenli nörotrofik geni (BDNF), HTR1B, SLC6A4, norepinefrin taşıyıcısı geni (NET veya SLC6A2), ve SNAP-25 genidir. Bu genler ve DEHB arasındaki anlamlı ilişkiyi gösteren önceki çalışmaların aksine bu meta analizde SNAP-25 geni ve DEHB arasında zayıf ancak tutarlı bir ilişki olduğu bildirilmiştir. Bu çalışma, önemli derecedeki heterojenitenin (örn. DEHB alt tipi, komorbidite varlığı gibi) meta analizdeki çalışmalardaki tutarsızlığın sebebi olabileceğine işaret etmektedir.

Diğer meta analizde daha önceki çalışmalarda bildirilen 18 farklı genin 38 varyantını gözden geçirmiştir (Gizer ve ark., 2009). Meta analize dahil edilen her bir varyant en az 4, en fazla 34 çalışmada incelenmiştir. Bu meta analizde 6 farklı genin varyantları ve DEHB arasında anlamlı ilişkili olduğu bulgusuna ulaşılmıştır (DRD4, DRD5, DAT1, HTR1B, SLC6A4, ve SNAP-25). Bu çalışmada anlamlı bulunan varyantlardan 2 tanesi (SLC6A4 ve HTR1B), diğer çalışmalarda ilişkili bulunmamıştır (Gizer ve ark., 2009). Gizer ve arkadaşları (2009), en azından SLC6A4 geni için, çalışmalar arasında önemli derecede heterojeniteye dair kanıt bulunduğunu, meta analizlerdeki tutarsız bulguların bu durumdan kaynaklanabileceğini bildirmişlerdir.

Bir başka meta-analiz dopamin DRD4 geninin bir varyantına odaklanmıştır (Nikolidis ve Gray, 2010) Bu çalışmada DRD4 geni ve DEHB arasındaki bağlantının kuvvetinde etnik/coğrafi kökenlere göre değişen anlamlı farklılıklar olduğu bulgusuna ulaşılmıştır. Özel olarak, bağlantının Avrupalı/beyaz ırk ve Güney Amerikalılarda, Ortadoğulu'lara oranla daha güçlü oluğu bildirilmiştir.

2.1.3.2. Nörobiyolojik Etmenler

2.1.3.2.1. Nörokimyasal Bulgular

Psikostimülanların dikkat dağınıklığı ve aşırı hareketlilik üzerine olan olumlu etkileri, DEHB etiyolojisine yönelik araştırmaları nörokimya alanına yönlendirmiştir. Özellikle dopamin ve noradrenalin üzerinde en çok durulan nörotransmitterlerdir.

Dopaminin ve dopaminden sentezlenen noradrenalinin, dikkat, konsantrasyon ve uyanıklık gibi bilişsel işlevlerde önemli rol oynadığı bilinmektedir (Stahl, 2000).

Hayvan deneyleri ve klinik çalışmalar dopamin ve noradrenalin düzeylerindeki değişikliklerin DEHB etiyolojisinde önemli rolü olduğuna işaret etmektedir. Yine hayvan modelleri üzerinde yapılan çalışmalarda, dopaminerjik yolaklar üzerinde DAT1 (dopamin taşıyıcı geni), SNAP-25 ve DRDR4'ün, DEHB etiyolojisinde monoaminerjik sistem yoluyla etkili olduğu söylenmektedir. Aşırı hareketlilik ve dürtüselliği olanlarda, presinaptik taşıyıcı proteinleri (DAT) artmış miktarda bulunmuştur (Pary ve ark., 2002).

Alkol ve psikoaktif madde kullananlarda DEHB bulgularının daha sık gözlenmesi üzerine Carrol ve Rounsaville'nin kokain kullanıcılarında yaptıkları araştırmada, tedavi arayışı içinde olan kokain kullanıcılarının çocukluk döneminde DEHB tanı ölçütlerini karşılama oranının, tedavi arayışı içinde olmayan gruba göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir (1993). Çocukluk çağında DEHB belirtileri olan kokain kullanıcılarının kendi çabaları ile DEHB'yi tedavi etme girişimleri olarak değerlendirilebilecek bu sonuç; DEHB olgularında dopaminerjik yolaklarda presinaptik ya da postsinaptik bir patoloji olabileceği şeklinde yorumlanabilir. Nitekim dopamin taşıyıcı proteinin, dopamin gerialımını ve dolayısı ile kokain metabolizmasını etkileyen bir presinaptik yapı olarak, DEHB ile ilişkisinin olduğunu ileri sürülmüştür (Cook ve ark. 1995). D2 reseptörlerinin DEHB'de normal olgulardan farklılık gösterdiğini ileri süren, metilfenidat tedavisi öncesi normale oranla artmış, tedavi sonrasında ise normal sınırlarda gözlenen D2 reseptör araştırması (İlgin ve ark. 1998) bu tanı grubunda daha ayrıntılı PET (Positron Emission Tomography) ve SPECT (*Single Photon Emission Computed Tomography*) araştırmalarının gereğini ve hem presinaptik, hem de postsinaptik dopaminerjik görüntüleme ajanlarıyla yeni araştırmaların yapılması gereğini ortaya koymaktadır.

Dopamin ve noradrenalin metabolizmasında bir azalma olduğu, üzerinde en çok fikir birliği olan görüş olmakla birlikte bu nörotransmiterlerin DEHB'deki rolü konusundaki bilgiler yetersizdir. Bu nedenle bozukluktaki nörokimyasal patolojinin kesin açıklaması henüz yapılamamaktadır.

2.1.3.2.2. Nörofizyolojik Bulgular

DEHB'de Elektroensefalografi (EEG) çalışmalarının bir meta-analizinde, DEHB'li çocuklarda, sağlıklı kontrollerdeki 13.0-30.0 Hz (beta) ile karşılaştırıldığında, 3.5-8.0 Hz (teta) gücü (dalga amplitüdünün karesi) hakimiyeti olduğu bildirilmiştir (Snyder ve Hall, 2006). DEHB hastalarının yaklaşık %90'ında, frontal ve santral kortikal bölgelerde artmış teta/beta güç oranları izlenirken, geri kalan hastalarda aynı bölgelerde aşırı beta aktivitesi gözlenmiştir. Bu bulguların, DEHB'de nörogelişimsel olarak immatür, kortikal az uyarılmanın sonucu olarak ortaya çıkan 'gelişimsel sapma'yı gösterdiği öne sürülmüştür (Monastra, 2008).

Olaya ilişkin potansiyeller (OİP), görsel, işitsel ya da somatosensoriyel uyaranlardan 150-500 mikrosaniye (μs) sonra beyinde ortaya çıkan elektriksel cevabını ölçer. Uyarandan 120-170 μs sonra bir negatif dalga (N150), 170-220 μs içinde ikinci bir negatif dalga (N150), 300-400 μs içinde bir pozitif dalga (P300) oluşur. Özellikle frontal loblarda, N150 veN200 sinyal bulma ve yöneltme, P300 ise sinyal değerlendirme ile ilişkilidir (Cortese, 2012).

DEHB hastalarında, bilişsel görevler sırasında düşük N150 ve P300 amplitüdü ve uzun P300 latansı saptanmıştır (Monastra, 2008). DEHB'li erişkinlerle yapılan çalışmaların meta-analizinde, hastaların P300 amplitütlerinde azalma olduğu, hedef-ilişkili P300'ün frontal ve temporo-paryetal kortikal bölgelerdeki aktivasyonu yansıttığı düşünüldüğünden bu bulgunun da bu bölgelerde daha önce bahsedilen anormallikler ile tutarlılık gösterdiği bildirilmiştir (Szuromi ve ark., 2011).

2.1.3.2.3. Yapısal Beyin Görüntüleme Çalışmaları

Frontal lob hasarlı olgularda gözlenen aşırı hareketlilik, dürtüsel davranışlar, dikkatin kolay çelinebilirliği gibi özellikler, DEHB ile yürütücü işlevler-frontal lob arasında nedensellik ilişkisinin kurulmasını sağlamıştır (Faraone ve Biederman, 1999: Kuntsi ve Stevenson, 2000; Sergeant ve ark., 2002).

Beyin görüntüleme çalışmalarında elde edilen bulguların gözden geçirildiği bir çalışmada, DEHB etiyolojisinde, davranışları seçen ve aynı zamanda bazı

davranışların da inhibisyonunu sağlayan prefrontal-striyatal-talamo-kortikal döngünün rolü vurgulanmıştır (Ercan ve Turgay, 1999).

DEHB'li çocukların beyin görüntüleme çalışmalarında serebellum, temporo-paryetal loblar (Cherkasova ve Hechtman, 2009), bazal ganliyonlar ve korpus kallosumda da (Giedd ve Rapoport, 2010) yapısal değişiklikler gösterilmiştir. Yapısal beyin görüntüleme çalışmalarının ilk meta-analizinde, DEHB'li çocuklarda kontrollere kıyasla posterior inferior serebellar vermis, korpus kallosumun spleniyumu, sağ kaudat çekirdekte en fazla olmak üzere beynin tamamında ve sağ serebral hemisferde hacim azalması saptanmıştır (Cherkasova ve Hechtman, 2009).

Voxel-temelli morfometrik çalışmaların bir meta-analizinde sadece sağ putamende anlamlı ölçüde hacim azalması olduğu gösterilmiştir (Ellison-Wright ve ark., 2008). Ancak çalışmaya yedi araştırma dahil edildiği için sonuçların tanımlayıcı olarak değerlendirilmemesi gerektiği öne sürülmüştür (Cortese, 2012).

Voxel-temelli morfometrik çalışmaların yakın tarihli bir meta-analizinde, DEHB hastalarında, özellikle sağ lentiform ve kaudat çekirdeklerde belirgin olmak üzere gri madde hacimlerinde genel bir azalma olduğu bulunmuştur (Nakao ve ark., 2011).

Ortalama yaşları 20 olan genç erişkinlerde yapılan voxel-temelli morfometrik çalışmada, sağ inferior frontal girusta kontrollere kıyasla DEHB hastalarında gri madde hacimlerinde azalma saptanmıştır. Bu bulgu kontrollerle karşılaştırıldığında DEHB hastalarındaki işlemleme hızı, yanıt inhibisyonu ve yanıt çeşitliliği ölçümlerindeki zayıflık ile korelasyon göstermektedir (Depue ve ark., 2010b).

Mimari farklılıklara odaklanan araştırmaların sonuçları, mediyal ve superior prefrontal ve presantral bölgelerde belirgin olmak üzere (Shaw ve ark., 2006) kortekste genel bir incelme, posterior temporal ve inferior paryetal bölgelerde gri madde artışı ile birlikte (Sowell ve ark., 2003) dorsolateral prefrontal korteks yoğunluğunda azalma, yüzey alanında ve kortikal kıvrımlanmada azalma olduğunu bildirmektedir (Cortese, 2012). Normal gelişim sırasında, kortikal olgunlaşmasının geç basamaklarında da görülen kortikal incelmenin derecesinin, DEHB'li çocuklarda

aşırı hareketlilik ve dürtüselliğin şiddeti ile korelasyon gösterdiği bildirilmiştir (Shaw ve ark., 2011).

Beyaz madde liflerinin yapısı ve mimarisi hakkında niceliksel bilgi sağlayan DTI (Diffusion Tensor Imaging) çalışmalarının sonuçları, DEHB'li çocuklarda hastalığın patofizyolojisinde rol oynadığı düşünülen beyin bölgelerini birbirine bağlayan yolaklarda, yapısal farklılıklar ortaya koymuştur (Cortese, 2012). Söz konusu beyaz madde yolakları: sağ prefrontal ve sağ striatal bölgeler, sağ serebral pedinkül, sağ orta serebellar pedinkül, sol serebellum ve sol pariyeto-oksipital bölgeler, korpus kallosumun istmusu, anterior corona radiata, sol posterior forniks, superior longitudinal fasikül ve kortikospinal yolak, sağ prefrontal yolaklar ve superior bölge ve internal kapsülün sağ anterior bacağını içermektedir (Ashtari ve ark., 2005; Casey ve ark., 2007; Hamilton ve ark., 2008; Pavuluri ve ark., 2009; Cao ve ark., 2010; Davenport ve ark., 2010; Kobel ve ark., 2010; Konrad ve Eickhoff, 2010).

DEHB tanısı ile izlenen 223 çocuk ve normal gelişim gösteren 223 kontrol ile yapılan bir ileriye dönük izlem çalışmasında, en yüksek kortikal kalınlığa ulaşma yaşı sağlıklı çocuklar için 7.5 iken DEHB'li çocuklarda 10.5 bulunmuştur. Beyin gelişimi her iki grupta da benzer olmakla birlikte DEHB'li çocuklarda gelişimin geç olduğu; gecikmenin dikkat ve motor planlamayı içeren bilişsel işlevlerin kontrolünden sorumlu prefrontal bölgelerde ve prefrontal motor kortekste belirgin olduğu gösterilmiştir (Shaw ve ark., 2007).

DEHB'li olguların, toplam serebellum hacmi, korpus kallosum, kaudat nukleus ve frontal lob hacimleri açısından sağlıklı kontrollerden faklılık gösterdiğini bildiren çalışmalar mevcuttur (Giedd ve ark., 1994; Filipek ve ark., 1997; Valera ve ark., 2007).

Depue ve arkadaşları (2010a)'da DEHB'si olan ve olmayan genç erişkinlerde yaptıkları voxel-temelli morfometri çalışmasında, tüm beyindeki ve bazı beyin bölgelerindeki değişiklikleri incelemişlerdir. Buna göre tüm beyin hacminde iki grup arasında fark bulunmazken, DEHB'li olgularda sağ inferior frontal girus gri madde hacminde azalma olduğunu göstermişlerdir.

DEHB ve şizofreni tanısı ile izlenen ergenlerin sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığı bir çalışmada, DEHB ve şizofreni grubunda anormal beyaz madde bağlantılarının olduğu gösterilmiştir (Davenport ve ark., 2010).

2.1.3.2.4. İşlevsel Beyin Görüntüleme Bulguları

Çocukluğunda aşırı hareketlilik öyküsü bulunan ve çocuklarında da aşırı hareketlilik olan erişkinlerle yapılan PET çalışmasında, deneklere sözel bir dikkat testi uygulanırken beyin glukoz metabolizması ölçülmüş; aşırı hareketli olan erişkinlerin glukoz metabolizmasının, aşırı hareketli olmayan erişkinlere göre daha düşük düzeyde olduğu saptanmıştır. Bu azalmanın özellikle premotor korteks ve superiyor prefrontal korteks (dikkat ve motor etkinlikten sorumlu bölge) bölgelerinde belirgin olduğu gözlenmiştir (Zametkin, 1990).

PET çalışmaları DEHB'li olguların, frontostriatal işlevler, kaudat ve limbik bölgelerde dopamin eksikliği bakımından sağlıklı kontrollerden farklı olduğunu göstermektedir (Bush ve ark., 2005; Volkow ve ark., 2007).

Volkow ve arkadaşları (2009)'da DEHB'li bireylerde, nukleus akumbens ve kaudat nukleusu da içeren, işlemlemem ve motivasyon ile ilgili beyin bölgelerinde PET'te azalmış dopaminerjik aktivite olduğunu göstermişlerdir. Aynı çalışmada DEHB'li olgularda hipotalamik bölgelerde de dopamin aktivitesinde azalma olduğu bildirilmiştir. Bu bulgu DEHB'de sıklıkla görülen uyku bozuklukları, obezite ve stres toleransında azalma gibi belirtiler açısından önemlidir (Volkow ve ark., 2009). Takip eden bir çalışmada DEHB olgularındaki motivasyon sorunları iledaha önce sözü edilen beyin bölgelerindeki dopamin aktivitesi arasında korelasyon saptanırken sağlıklı kontrollerde ilişki bulunmamıştır (Volkow ve ark., 2010).

Erişkinlerde yapılan fMRG (fonksiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme) araştırmalarına göre DEHB olguları, işleç belleği, yürütücü işlevler, zamanlama, görev değiştirme ve dikkat ile ilgili tasklar sırasındaki beyn aktiviteleri bakımından sağlıklı kontrollerden farklılık göstermektedir (Bayerl ve ark., 2010; Depue ve ark., 2010b; Dibbets ve ark., 2010; Schneider ve ark., 2010).

Kim ve arkadaşları (2010)'da DEHB olan ve olmayan çocuklarda α-2 adrenerjik reseptör geni varyantları ile OFK gibi beyin bölgelerindeki kan akımın arasında ilişki saptamışlardır. Mulder ve arkadaşları (2010)'da bilişsel kontrol ile alakalı beyin bölgeleri arasındaki işlevsel bağlantıların DEHB açısından ailesel risk ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir. Bu bulgu beyin işlevlerinin olası kalıtılabilirliğini göstermesi bakımından önemlidir.

2.1.3.3. Nöropsikolojik Bulgular

2.1.3.3.1. Dikkat

DEHB'de görülen dikkat bozuklukları kısa dikkat süresi, çelinebilirlik, perseverasyon, işleri tamamlayamama, dikkatsizlik ve yoğunlaşma yetersizliğidir (McGough, 2005). Erişkin DEHB grubunun, Stroop Testi'nin dikkatin sürdürülmesini ölçen bölümünde normal kontrollere göre daha çok hata yaptıkları görülmüştür. Bu bulgular DEHB olan erişkilerin algısal kurulumu, olaylar karsısında yeni strateji oluşturma ve esnekliği, alışılmış bir davranış örüntüsünü bastırabilme ve alışılmışın dışında bir davranışı yapabilme yeteneğini ortaya koymada güçlükleri olduğunu göstermiştir (Öncü ve Ölmez, 2004).

2.1.3.3.2. Bellek

DEHB olan bireylerin verilen kelime listelerini öğrenmekte zorlandıkları, bunun nedeninin de öğrenilmesi gereken listenin zihinde düzenlenmesinde yetersizliğin olduğu ileri sürülmektedir. Erişkin DEHB olgularındaki bellek bozuklukları depolama ve/veya pekiştirme sorunlarından çok, kodlama ve geri çağırmadaki sorunlara işaret etmektedir (Woods ve ark., 2002). Yapılan başka çalışmalarda erişkin DEHB'de belleğe ilişkin bozulmanın olmadığı, dikkat sorunlarının, özellikle dikkati sürdürmede güçlüğün ön planda olduğu gösterilmiştir (Öncü ve Ölmez, 2004).

2.1.3.3.3. Yürütücü İşlevler

Barkley kendini ayarlama, davranışı sıralama, esneklik, yanıtın geciktirilebilmesi ve planlama gibi her biri öz kontrol ve amaca yönelik davranışları ilgilendiren yürütücü

işlevleri belirgin olarak bozan bir davranışsal ketlenme bozukluğu olduğunu ileri sürmüştür. (Barkley, 1997)

Davranışsal ketlenme ile ilgili sorunların frontal lob ve kaudat çekirdek ve globus pallidus gibi diğer beyin bölgeleri ile ilişkilidir. Bu teori yürütücü işlevlerin değerlendirilmesine dikkati çekmiştir (McGough, 2005). Yürütücü işlevlerin değerlendirilmesinde Wisconsin Kart Eşleme Testi (Wisconsin Card Sorting Test, WKET), Stroop Testi ve İz Sürme Testi başta gelir (Goldberg ve Bolgakov, 2005). DEHB grubunun Stroop Testi'nin çeşitli alt testlerindeki performanslarının normal kontrollere göre bozuk olduğu görülmüştür. Stroop Testi performansındaki bozukluk, seçici dikkatteki ve/veya bozucu etkiye karşı koyabilmedeki bozukluğa işaret eder (Öncü ve Ölmez, 2004).

Yapılan bir meta-analitik çalışmada DEHB olan çocuklar, kontrol grubuyla karşılaştırıldığında doğru yüzdesi, kategori sayısı, total hata ve perseveratif hataları ölçen WKET'de zayıf performans göstermektedir ancak bu tanı için yeterli değildir. WKET altta yatan nörolojik bozukluğun, özellikle frontal lob fonksiyonların göstergesidir (Romine ve ark., 2004). Öncü ve Ölmez'in (2004) erişkinlerde yaptıkları bir çalışmada, DEHB olan erişkinler ve normal kontroller arasında WKET sonuçları arasında fark bulunmamıştır. DEHB olan çocukları sağlıklı kontrollerden ayıran bu testin, erişkilerdeki yetersizliğinin, testin basit dikkat sorunlarından çok kavramsallaştırma ve sorun çözme becerilerini ölçmesiyle ilgili olabileceğini düşündürmektedir. Küçük yaşlardaki çocuklarda üst düzey kavramsallaştırma tam olarak gelişmemiştir, muhtemelen bu kavramsallaştırma becerisi daha ileri yaşlarda gelişir ve WKET'nin ölçtüğü temel becerilerden biridir

2.1.3.4. Çevresel Etmenler

DEHB'de çalışılan çevresel etmenler kökenine göre; prenatal, perinatal ve postnatal olarak sınıflandırılabilir (Cortese, 2012).

DEHB ile ilişkili bulunan etmenler arasında annedeki anemi, iyot eksikliği, hipotiroidi, sigara, alkol ve/veya kokain maruziyeti, makat geliş, düşük doğum ağırlığı, prematürite, küçük kafa çevresi sayılabilir. Çocukluk çağı hastalıklarından

menenjit ve diğer viral enfeksiyonlar, ensefalit, otitis media, anemi, kardiyak hastalıklar, tiroid hastalıkları, epilepsi, otoimmün ve metabolik hastalıklar a DEHB ile ilişkili bulunmuştur. Kafa travması, ilaç ve toksinler ve beslenme ile ilgili etmenler de diğer risk faktörleridir (Millichap, 2008). Gözlemsel çalışma sonuçları ile tutarlı olarak desteklenen çevresel etmenler, düşük doğum ağırlığı ya da prematürite (OR: ~2.64) ve prenatal sigara maruziyetidir (OR: ~2.39) (Coghill ve Banaschewski, 2009).

2.1.3.5. Gen-Çevre Etkileşimi

Son yıllarda DEHB 'de etiyoloji çalışmaları genetik ve çevresel etmeler arasındaki etkileşime yönelmiştir. Aksi takdirde sessiz kalacak olan genetik etkilerin, çevresel etmenlerin katkısıyla açığa çıkması veya belli bir çevresel etmene karşı genetik hassasiyetin varlığı gibi durumlarda gen-çevre etkileşiminden söz edilir. (Coghill ve Banaschewski, 2009). En çok çalışılan ve teyit edilen gen-çevre etkileşimleri;

Dopaminerjik genler ile gebelikte sigara ya da alkol maruziyeti, düşük doğum ağırlığı, psikososyal olumsuzluklar ve serotonerjik genler ile ebeveyn çatışmaları arasında ortaya çıkmaktadır (Pennington ve ark., 2009; Nigg ve ark., 2010).

2.1.4. TANI

2.1.4.1. Klinik görünüm:

Erişkin DEHB'nin klinik görünümü; konsantrasyon güçlüğü, yerinde duramama, uzun süre oturmakta güçlük, dürtüsellik, dağınıklık, projeleri tamamlamakta güçlük, dikkatsizlik, düşük okul ya da iş performansı, zaman kontrolünde güçlük, öfke kontrolünde güçlük, bilişsel yetersizlik, anksiyete ya da depresyon, aşırı odaklanma, madde kötüye kullanımı, hostillite, emosyonal labilite ve özgüven düşüklüğüdür (Moss ve ark., 2006).

Dikkatsiz tip DEHB'de erişkinler çoğu zaman görüşmelerde ya da okurken dikkatini sürdürmekte güçlük yaşarlar. İşleri ertelerler, yavaş, dağınık, verimsiz ve zaman yönetimi konusunda zayıftırlar (Doyle, 2006).

Aşırı hareketliliğin önde geldiği DEHB'de erişkinler çoğu zaman içsel bir huzursuzluk yaşarlar ve fazla çalışırlar. Onların sürekli hareketliliği ve konuşmaya ve dinlememeye olan eğilimleri, aile içi anlaşmazlıklara yol açabilir (Doyle, 2006).

Dürtüselliğin önde geldiği DEHB tipinde erişkinler işlerinde ya da ilişkilerinde verdikleri ani karar ya da agresif araç kullanımı nedeniyle ciddi sorunlar yaşabilmektedir (Doyle, 2006).

2.1.4.2. Sınıflandırma sistemlerindeki yeri

Erişkinlerde DEHB tanısı çocuklarda olduğu gibi klinik bir tanıdır. Tanı koyduracak herhangi bir test ya da görüntüleme yöntemi bulunmamaktadır.

Birçok hastada tanı için birden fazla değerlendirme görüşmesine ihtiyaç vardır. DSM-IV-TR'de erişkinler için özgül tanı ölçütleri bulunmamaktadır. Dikkatsizlik ve aşırı hareketlilik-dürtüsellik alanlarındaki problemlerin erişkinlerdeki belirtileri farklı olduğundan klinisyenin erişkinleri değerlendirirken çocukluk çağı DEHB ölçütlerini uygun terimlerle tercüme etmesi gerekmektedir (Doyle, 2006).

Tanı için gelişimsel hikayenin iyi sorgulanması çok önemlidir. Birçok erişkin psikiyatristi çocuklarla çalışan meslektaşlarından farklı olarak gelişimsel perspektife sahip değildir ve hastanın hali hazırdaki yaşamına odaklanmak dikkatsizlik, aşırı hareketlilik ve dürtüsellik alanlarındaki güçlüklerin gözden kaçmasına yola açabilir (Adler ve Cohen, 2004).

DSM ölçütleri klinikte ve araştırmalarda sıklıkla kullanılmakla birlikte DSM-IV-TR'de erişkin DEHB tanı ölçütleri bulunmamaktadır. Çocukluk çağı DEHB tanısı olanlarda hastalar süreğen belirtiler açısından sorgulanır. Erişkin DEHB tanısı, geriye dönük olarak çocukluk çağında ve hali hazırda DEHB ölçütlerinin karşılanması ile konur (APA, 2004).

DSM-IV-TR Tanı Ölçütleri

A. (1) ya da (2)'den en az bir tanesinin bulunması

1. Dikkatsizlik semptomlarının altı ya da daha fazlasının en az altı ay süre ile uyumsuzluk doğuran ve gelişim düzeyine uygun olmayan bir biçimde devam etmesi

Dikkatsizlik

a) Çoğu zaman dikkatini ayrıntılara veremez ya da okul ödevlerinde, işlerinde ya da diğer etkinliklerde dikkatsizce hatalar yaparlar

b) Çoğu zaman üzerine aldığı görevlerde ya da rol oynadığı etkinliklerde dikkati dağılır

c) Çoğu zaman doğrudan kendisi ile konuşulduğunda dinlemiyormuş gibi görünür

d) Çoğu zaman yönergeleri izlemekte ve okul ödevlerini ya da işyerindeki görevlerini tamamlamakta zorluk çeker (Karşıt olma bozukluğuna ya da yönergeyi anlamamaya bağlı değildir)

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

f) Çoğu zaman sürekli mental çabayı gerektiren görevlerden kaçınır ya da bunlarda yer almaya isteksizdir

g) Çoğu zaman üzerine aldığı görevler ya da etkinlikler için gerekli olan şeyleri kaybeder

h) Çoğu zaman dikkati dış uyaranlarla kolaylıkla dağılır

i) Günlük etkinliklerinde çoğu zaman unutkandır

2. Hiperaktivite-dürtüsellik semptomlarının altı ya da daha fazlasının en az altı ay süre ile uyumsuzluk doğuran ve gelişim düzeyine uygun olmayan bir biçimde devam etmesi

Hiperaktivite

a) Çoğu zaman elleri ayakları kıpır kıpırdır ya da olması ya da oturduğu yerde kıpırdanıp durur

b) Çoğu sınıfta ya da oturması beklenen diğer durumlarda oturduğu yerden kalkar

c) Çoğu zaman uygunsuz olan durumlarda koşuşturup durur ya da sağa sola tırmanır (ergenlerde ya da erişkinlerde öznel huzursuzluk duyguları ile sınırlı olabilir)

d) Çoğu zaman sakin bir biçimde boş zamanları geçirme etkinliklerine ya da oyunlara oynama zorluğu vardır

e) Çoğu zaman hareket halindedir ya da sanki bir motor takılıymış gibi davranır.

f) Çoğu zaman çok konuşur

Dürtüsellik

g) Çoğu zaman sorulan soru tamamlanmadan cevap verir

h) Çoğu zaman sırasını bekleme güçlüğü vardır

i) Çoğu zaman başkalarının sözünü keser ya da yaptıklarının arasına girer

B. İşlevsel bozulmaya yol açmış bazı dikkatsizlik ya da hiperaktivite-dürtüsellik belirtilerinden bazılarının yedi yaşından önce de var olması

C. İki ya da daha fazla ortamda (okul ya da işte ve evde) semptomlardan kaynaklanan işlevsel bozulmanın var olması

D. Toplumsal, akademik ya da mesleki işlevsellikte belirgin bir bozulma olduğunun açık kanıtlarının bulunması

E. Bu semptomlar sadece bir yaygın gelişimsel bozukluk, şizofreni ya da diğer bir psikiyatrik bozukluğun gidişi sırasında ortaya çıkmamaktadır ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz

Dikkat eksikliği/ hiperaktivite bozukluğu bileşik tip: Son 6 ay boyunca hem A1 hem de A2 tanı ölçütü karşılanmışsa

Dikkat eksikliği/hiperaktivite bozukluğu dikkatsizliğin önde geldiği tip: Son 6 ay boyunca A1 tanı ölçütü karşılanmış, ancak A2 tanı ölçütü karşılanmamışsa

Dikkat eksikliği/hiperaktivite bozukluğu hiperaktivite-dürtüselliğin önde geldiği tip: Son 6 ay boyunca A2 tanı ölçütü karşılanmış, ancak A1 tanı ölçütü karşılanmamışsa

Başka türlü adlandırılamayan Dikkat eksikliği/hiperaktivite bozukluğu (BTA-DEHB): DEHB tanı ölçütlerini karşılamayan ve belirgin dikkatsizlik ya da hiperaktivite-dürtüsellik belirtileri ile ortaya çıkan bozukluklar için kullanılır. Örnekleri arasında:

1) Semptomları ve bozukluğu Dikkat eksikliği/hiperaktivite bozukluğu dikkatsizliğin önde geldiği tip için tanı ölçütlerini karşılayan ancak başlangıç yaşı 7 ya da daha sonra olan kişiler

2) Dikkatsizlikle giden belirgin bir klinik bozulması olan ve semptom örüntüsü bu bozukluğun tanı ölçütlerini tam olarak karşılamayan, ancak tembel olma, hayallere dalıp gitme ve hipoaktivite ile belirli bir davranış örüntüsü olan kişiler

---

Erişkinlerde, karşılanması gereken ölçüt sayısı, belirtilerin başlangıç yaşı ve birden fazla ortamda belirtilere bağlı sorun olması ölçütleri karşılanamamaktadır.

DSM-IV-TR'deki, aşırı hareketlilik /dürtüsellik belirtilerinden altısının karşılanması şartının aranması durumunda, tanı konabilecek yetişkinlerin sayısı oldukça azalmaktadır. "Motor takılmış gibidir" ve "koşuşturup durur ya da tırmanır" gibi ölçütler erişkinler için uygun değildir. Üstelik gelişimle birlikte aşırı hareketlilik belirtileri önemli oranda azalmaktadır (Öncü, 2008). Ayrıca altı belirtinin eşik değer kabul edilmesi için herhangi bir bilimsel kanıt bulunmamaktadır (McGough, 2005).

Erişkinlerde karşılanan ölçüt sayısının yanı sıra genel işlevsellik ve belirtilere bağlı gelişen bozulma önem kazanmaktadır. Kişinin potansiyeli nedir ve bu potansiyele ne kadar ulaşabilmiştir? DEHB belirtilerine bağlı sorunlarının düzeyi nedir? Dikkatsizlik ve dürtüselliği nedeniyle ailesi, arkadaşları, iş, ve günlük yaşamında ne kadar sorun yaşamaktadır? Var olan işlevselliğini korumak için ne kadar çaba harcamaktadır? Başka bir deyişle belli bir sonuca ulaşmak ya da aynı başarıyı göstermek için kendi akranlarından daha çok zaman ve çaba harcaması gerekmekte midir? DEHB olan yetişkinin işlevselliği görünürde yeterli olsa da bunu sağlamak için başkalarından çok daha fazla çaba harcaması gerekebilmektedir (Öncü, 2008). İşlevsellikteki mevcut bozulmanın en aza indirgendiği uyumsal yaşam tarzlarının varlığında bu tespit edilememektedir (McGough, 2005).

Birden fazla ortamda (ev, okul) belirtilere bağlı sorun yaşanması ve klinik olarak belirgin bir işlev kaybının olması ölçütleri de yetişkinlere uygun değildir. Yetişkinlerin yaşamlarında ön planda olabilecek ortamların (hobi, arkadaş çevresi vb.) bunlar arasında yer almadığı görülmektedir. Ayrıca belli bir yaşa dek hep bu sorunlarla yaşamış olan kişiler, yıllar içinde, kendilerine göre baş etme yöntemleri geliştirmekte ve işlevsel bozulmalar gözden kaçabilmektedir. Örnek olarak eşyalarını unutup kaybeden ve zaman içinde bu durumla baş etmek için anahtarını, cüzdanını, cep telefonunu vb. sürekli kontrol etmeyi adet haline getiren bazı yetişkin DEHB hastaları verilebilir (Öncü, 2008).

DEHB tanısı konan çocukların çoğunda "belirtilerin 7 yaşından önce sorun oluşturması ölçütünün" karşılanmadığını gösteren DSM-IV alan çalışmaları, başlangıç yaşı ölçütünün bilimsel temellere dayanmadığına işaret etmektedir. Dikkatsiz tipte DEHB saptanan ergenlerin büyük bir bölümünde de (%40), belirtilerin 7 yaşından önce sorun oluşturması ölçütünün karşılanmadığı

gösterilmiştir (Applegate ve ark., 1997). Yetişkin DEHB söz konusu olduğunda başlangıç yaşı ölçütü daha çok sorun yaratmaktadır. Belirtiler geçmişe yönelik olarak sorgulandığı için 7 yaş öncesinin hatırlanması zor olabilmekte, bu sorunları en aza indirmek için değerlendirme sırasında kişinin anne ya da babası ya da başka bir yakınından bilgi almak önem kazanmaktadır. Tüm bunlara ek olarak özellikle dikkatsiz tip DEHB'ye bağlı işlev bozuklukları kişiden beklenenler (akademik, işle ilgili vb.) artana dek gözden kaçabilmekte ve geriye yönelik sorgulama yapıldığında dikkatsizlik belirtilerinin sonradan başladığı sonucuna varılabilmektedir (Öncü, 2008).

Son olarak, belirtilerin bir yaygın gelişimsel bozukluk, şizofreni ya da diğer bir psikiyatrik bozukluğun gidişi sırasında ortaya çıkmaması ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaması gerekmektedir; ancak çocukluk çağı DEHB belirtilerini erişkin psikopatolojilerinden ayıran ya da DEHB ile birlikte olduğunda diğer hastalıkların nasıl ortaya çıktığını tanımlayan çalışmalar bulunmamaktadır (McGough, 2005).

Wender tarafından geliştirilen Utah Ölçütleri hasta ve mümkün olduğunda ebeveyn ya da bilgi verebilecek bir üçüncü şahıs ile yapılan görüşmelerle geriye dönük olarak çocukluk çağı DEHB tanısı koymayı gerektirir. Aynı zamanda erişkinlikte devam eden aşırı hareketlilik ve dikkatsizlik belirtilerine ilaveten affektif labilite, irritabilite, azalmış stres toleransı, düzensizlik ve dürtüsellik gibi belirtilere dair kanıtlar bulunması gerekmektedir (Wender ve ark., 2006)

Utah Ölçütleri

I.Geriye dönük çocukluk çağı DEHB tanısı

A. Kısıtlı ölçüt: Aile görüşmesi ile çocukluk çağında DSM-IV tanı ölçütlerini sorgulama(¹)

B. Geniş ölçüt: (1) ve (2)' nin hasta tarafından bildirilmesi(²)

1. Çocukluk çağı hiperaktivitesi

2. Çocukluk çağı dikkat eksikliği

II. Erişkinlikte hiperaktivite ve dikkat sorunlarına ek olarak aşağıdaki semptomlardan en az üç tanesinin bulunması

A. Affektif labilite

B. İrritabilite

C. Azalmış stres toleransı

D. Düzensizlik

E. Dürtüsellik

III. Depresyon, psikoz ve kişilik bozuklukları tanılarının dışlanmış olması

(¹) Parent Rating Scale of Childhood Behaviour

(²) Wender Utah Rating Scale

Utah Ölçütleri ilaç tedavisine iyi cevap veren, nispeten homojen bir grup hastanın tanınması açısından oldukça kullanışlı olmakla beraber tedaviden yararlanabilecek birçok erişkin hasta için duyarsızdır. Ölçütlerinin başlıca kısıtlılığı erişkin DEHB tanısında sonradan ortaya konulan DSM ölçütlerinden ayrılmasıdır. Ayrıca dikkatsizlik ve aşırı hareketlilik belirtilerinin birlikte görüldüğü hastaları kapsayıp, sadece dikkatsizlik ya da aşırı hareketlilik belirtileri olan hastaları dışlamaktadır (McGough, 2005).

2.1.4.3. Ek tanı

Çocukluk çağı ve erişkin DEHB sıklıkla antisosyal kişilik, madde kullanımı, duygudurum bozukluğu, anksiyete bozukluğu ve öğrenme bozukluları ile komorbidite gösterir (Seidman ve ark., 2004). Diğer ilişkili hastalıklar arasında Tourette sendromu, şizofreni, mental retardasyon, yaygın gelişimsel bozukluk ve diğer kişilik bozuklukları bulunmaktadır (Doyle, 2006). DEHB olan hastaların

%50'den fazlasının duygudurum ve anksiyete bozuklukları ile komorbidite gösterdiğini bildiren çalışmalar vardır (Pliszka, 1998).

Wingo ve Ghaemi'nin 2007 yılında yaptığı gözden geçirmede bipolar bozukluk örnekleminde erişkin DEHB komorbiditesini %9.5-21.2, erişkin DEHB örnekleminde bipolar bozukluk komorbiditesini %5.1-47.1 olarak bildirilmiştir.

DEHB ve bipolar bozukluk-manik nöbet için DSM-IV ölçütleri karşılaştırıldığında her iki psikiyatrik durumun tanı ölçütlerinin benzerliği ve kesitsel değerlendirme ile ayrımın zor olduğu açıkça görülür (Wingo ve Ghaemi, 2007). DEHB için 18 DSM-IV-TR ölçütlerinin 12'si manik nöbet sırasında karşılanabilir. Aşağıda DEHB ve bipolar bozukluk-manik nöbet için DSM-IV ölçütleri karşılaştıran tablo yer almaktadır.

DEHB	**Bipolar Bozukluk-Manik Nöbet**
1. Haddinden fazla konuşma	1. Alışılmıştan fazla konuşma
2. Kolay çelinme/bir aktiviteden diğerine atlama	2. Çelinebilirlik ya da aktivite ya da planlarda ani değişiklikler
3. Dikkati sürdürmede güçlük	
4. Dikkatini ayrıntılara verememek ve dikkatsizce hatalar yapmak	3. Artmış aktivte ya da fiziksel huzursuzluk
5. Yerinde duramama	
6. Uzun süre oturamama	
7. Uygunsuz durumlarda koşuşturma da tırmanma	4. Sosyal çekinmede azalma ya
8. Sakin bir biçimde boş zamanları geçirme	5. Artmış özgüven/grandiyözite

etkinliklerine katılmada zorluk

9. Sanki bir motor takılıymış gibi davranma

10. Başkalarının sözünü kesme ya da yaptıklarının arasına girme

11. Sorulan soru tamamlanmadan cevap verme

12. Sırasını bekleme güçlüğü

13. Günlük etkinliklerinde unutkanlık

14. Üzerine aldığı görevleri ve etkinlikleri düzenlemekte zorluk

15. Eşyaları kaybetme

16. Mental çabayı gerektiren görevlerden kaçınma

17. Doğrudan kendisi ile konuşulduğunda dinlemiyormuş gibi görünme

18. Yönergeleri izlemekte ya da işyerindeki görevlerini tamamlamakta zorluk

6. Amaca yönelik aktivitelerde artış ya da psikomotor ajitasyon

7. Fikir uçuşması

8. Azalmış uyku ihtiyacı

9. Kötü sonuçlar doğurma olasılığı yüksek zevk veren etkinliklere katılma

---

DEHB ile bipolar bozukluk-manik epizod ayırımı, DEHB kronik bir hastalık iken bipolar bozukluğun ataklar halinde seyretmesi, DEHB hastalarında üretkenliğin genel olarak artıp azalmaması, DEHB olan kişilerde uyku gereksinimlerinde azalma

ve özsaygılarında artış gibi belirtileri görülmemesi ve DEHB'de, bipolar bozuklukta görülebilen psikotik belirtilerin ve içgörü problemlerinin bulunmaması ile yapılır.

DEHB olan erişkinlerde, anksiyete bozukluğu görülme oranları çalışmalarda farklılık göstermektedir. DEHB grubu ile kontrol grubu arasında anksiyete bozukluğu açısından fark bulunmayan çalışmalar mevcut iken (Murphy ve Barkley, 1996), yaygın anksiyete bozukluğu ve panik bozukluğu yaygınlığının DEHB grubunda daha fazla olduğunu gösteren çalışmalar da vardır (Mancini ve ark., 1999; Jacob ve ark., 2007). Kessler ve arkadaşları (2006), erişkin DEHB hastalarında yaygın anksiyete bozukluğu yaygınlığını %8 olarak bulmuşlardır.

Erişkin DEHB hastalarında, alkol ve madde kullanımı ile ilgili bozukluklar, normal topluma göre daha yüksek oranlarda görülmektedir (Shekim ve ark., 1990; Carrol ve Rounsaville, l993; Mannuza ve ark., 1993; Schubiner ve ark., 2000). Shekim ve arkadaşları (1990), DEHB tanısı olan 56 erişkin ile yaptıkları çalışmada, %34 oranında alkol bağımlılığı, %30 oranında madde kötüye kullanımı belirlemişlerdir. Schubiner ve arkadaşları (2000), 114 DEHB tanılı erişkinde yaptıkları çalışmada, %36 oranında alkol bağımlılığı ya da kötüye kullanımı, %21 oranında kannabis kötüye kullanımı, %11 oranında kokain ve diğer uyarıcıların kötüye kullanımı ve %5 oranında da çoklu ilaç bağımlılığı tespit etmişlerdir. Genel toplumda %27olan yaşam boyu madde kullanım oranı DEHB'de %52'dir ve genel topluma benzer biçimde en sık marihuana kullanılmakta, ardından stimülanlar ve kokain gelmektedir (Kalbag, 2005). Carrol ve Rounsaville (1993), kokain kullanıcılarında yaptıkları araştırmada, tedavi arayışı içinde olan kokain kullanıcılarının %34'ünün çocukluk döneminde DEHB tanı ölçütlerini karşıladığını belirlemişlerdir. Bu oran tedavi arayışı içinde olmayan gruba göre farklı bir sonuçtur. Çocukluk çağında DEHB belirtileri olan kokain kullanıcılarının kendi çabaları ile DEHB'yi tedavi etme girişimleri olarak değerlendirilebileceğini ifade etmişlerdir.

DEHB madde kullanımı için bir risk faktörü oluşturmakla beraber aynı zamanda daha uzun süre madde kullanıma neden olmakta ve tedaviyi de zorlaştırmaktadır (Biederman, 1998). Çocuklukta DEHB tanısı alıp stimülan ilaçlar kullanan kişilerde, erişkinlikte alkol ve madde kötüye kullanımı ya da bağımlılığı riskinin arttığına ilişkin iddialar bulunmaktadır. Bununla beraber çocukken stimülanlarla tedavi

görmüş DEHB hastalarında ileride alkol ve madde kötüye kullanımı ya da bağımlılığı görülme riskinin, tedavi görmemiş DEHB'lilerden 2-3 kez az olduğunu gösterilmiştir (Biederman, 2003).

2.1.4.4. Ayırıcı Tanı

DEHB ile ayırıcı tanısı yapılması gereken psikiyatrik hastalıklar major depresyon, bipolar bozukluk, anksiyete bozuklukları, dissosiyatif bozukluk, şizofreni, madde kullanımı intoksikasyon ya da kesilme ve kişilik bozukluklarıdır (Moss ve ark., 2007). Tıbbi durumlardan tiroid hastalıkları, karbamazepin, teofilin, pseudoefedrin gibi ilaçlarla indüklenmiş ajitasyon, benzodiazepin ya da barbiturat kullanımı, obstruktif uyku apnesi, vitamin B12 eksikliği, ağır metal zehirlenmeleri (kurşun gibi) de dışlanmalıdır (Doyle, 2006; Moss ve ark., 2007). Ayrıca prenatal ya da perinatal kafa travması, infeksiyon ya da zehirlenme nedeniyle oluşan beyin hasarı ve alkol, kokain, nikotinin teratojenik etkileri de ayırıcı tanılar arasında yer alır (Doyle, 2006).

Nörovejetatif belirtiler major depresyon; aşırı para harcama, sanrılar, uykusuzluk bipolar bozukluk; aşırı endişe ve somatik yakınmalar anksiyete bozuklukları lehine değerlendirilmelidir.

2.2. ZİHİN KURAMI

Zihin kuramı başkalarının görünen davranışlarını zihinsel durumlarına atıfla açıklayabilme yetisi olarak tanımlanmıştır (Premack ve Woodruff, 1978). Başka yazarlar tarafından bu yeti, zihinselleştirme (mentalizasyon) olarak da adlandırmıştır (Langdon ve Colheart, 1999). Zihin kuramı kavramı, düşünme, inanma ve -mış gibi davranma (pretending) yollarıyla kişinin kendi zihinsel durumunu ve diğer insanların zihinsel durumlarını açıklayan bilişsel kapasiteyi ifade eder (Brune, 2005). Bir başka deyişle zihin kuramı ya da zihinselleştirme (mentalizing), diğer insanların inanç, niyet ve duygularını bir nedene bağlama yetimizi ifade etmektedir. Özetle zihin kuramı, bireyin kendisinin ya da diğerlerinin zihinsel, düşünsel mental durumunu anlama becerisidir ve sosyal zekânın bir diğer yönüdür (Abu-Akel ve Abushua'leh, 2004).

2.2.1. ZİHİN KURAMI TEORİLERİ

Araştırmacılar, otizmdeki çalışmalarından yola çıkarak, insan beyninde, zihinselleştirme yetisine özgü olarak evrimleşmiş, ayrı bir zihin kuramı modülü olduğunu ileri sürmüşlerdir (Scholl ve Leslie, 1999). Ancak, bazı başka araştırmacılar zihinselleştirme yetisine aracılık eden bilişsel yapıların diğer bilişsel süreçlerden izole bir yapıda olamayacağını düşünmektedir. Buna göre diğer bilişsel süreçlerde önemli olan zihinsel yapılar başkalarının zihnini anlamak içinde kullanılır.

Modüler Teori:

Gelişimsel psikoloji bakış açılarından biridir ve doğuştan bir yeteneğe vurgu yapar. Davranışsal değişim, olgunlaşma ya da çevresel olayların otomatik tetiklemesine atfedilir (Meltzoff, 1999). Bu doğrultuda, bazı kuramcılar ayrı bir zihin modülünün varlığını ileri sürmüşlerdir (Scholl ve Leslie, 1999). Buna göre, belli bir sınıf bilgi üzerine işlem yapan beyindeki diğer alana-özgü bilişsel kapasiteler gibi, zihin kuramı modülünün de sosyal çıkarıma özgü bilgiyi işlemlediği varsayılmaktadır (Brüne, 2005; Brüne ve Brüne-Cohrs, 2006).

Modüler kuramcılar, soyut zihinsel durumları çıkarsama ve fiziksel dünyayı çıkarsama arasında kesin bir ayrım yaparlar. Soyut zihinsel durumları çıkarsama bir zihin kuramı becerisi iken, fiziksel dünyayı çıkarsama zihin kuramı ile ilgili değildir. Zihin kuramının modüler teorisi, zihin kuramının diğer bilişsel işlevlerden fonksiyonel olarak oldukça ayrı bir yetenek olduğunu ve bu yeteneğe özel olarak adanmış bir ya da daha fazla nöral yapının var olduğunu iddia ederler (Youmans, 2004). Zihin kuramı gelişimi temelde bu beyin bölgelerinin nörolojik olarak olgunlaşmasına dayalıdır ve deneyim, zihin kuramı mekanizmasının faaliyetini sadece tetikleyebilir ancak mekanizmanın donanımını belirlemez (Brüne ve Brüne-Cohrs, 2006).

Teori Teorisi:

Kişinin kendinin ve başkalarının zihinsel durumlarını anlamakta kullandığı ortak bazı temsiller ve kurallar vardır. Bu modele göre insan yavrusu, bilişsel gelişim basamakları sırasında farklı düzeylerde temsil oluşturma becerisi kazanır. Bunları

oluştururken birincil temsil olan kendi temsillerinden yola çıkarlar. İkincil temsiller, iki yaşından sonra oluşmaya başlar ve gerçek ile varsayımsal durumları ayırt etmeyi sağlar. Gerçek meta-temsillere sahip olmak kişinin ötekilerin temsilleri hakkında varsayımda bulunmalarını sağlar ki bu varsayımlar hatalı temsilleri de içerebilir (Gopnik ve Wellman, 1992). Yani bu bakış açısına göre kişi, ötekilerin zihinsel temsilini oluştururken kendi temsillerinden yola çıkar.

Simülasyon teorisi:

Simulasyon teorisi zihinselleştirmeyi daha az bilişsel bir şekilde tarif eder. Teori-teorisinin aksine simülasyon teorisi, kişinin kendine zihinsel durumlar atfetmesinin, ötekilerin zihinsel yaşamını tekrarlama veya taklit etme yoluyla onların zihinsel durumlarını anlamanın merkezinde yer aldığını savunur. Kişinin karşısındakinin zihinsel süreçlerini anlaması ancak bu durumu kendi içinde yaratarak olasıdır. Ayna nöronların, bu aşamaya aracılık edebileceği öne sürülmektedir (Gallese ve ark., 2004).

Bu modellerin ne ölçüde geçerli olduğu henüz tartışma konusudur ve alternatif yaklaşımlar da gündeme gelmektedir (Aperly, 2008).

Tager-Flusberg ve Sullivan (2000) ve Sabbagh (2004) zihin kuramı teorisinin iki farklı alt tipini tanımlamıştır.

1. *Sosyal-bilişsel zihin kuramı* başkalarının davranışlarına bakarak alta yatan zihinsel durumunu çıkarsamak olarak tanımlanabilir. Yanlış inanç testleri bu yetinin klasik örneği olarak gösterilebilir. Ancak sosyal algısal zihin kuramı bir teori kurmayı gerektirmediğinden, zihin kuramı olarak adlandırılamayacak başka bir sosyal-bilişsel yeti olduğunu iddia etmek de olasıdır.

2. *Sosyal-algısal zihin kuramı* doğrudan gözlenebilen bilgiye dayanarak başkalarının zihinsel durumunu algılama yetisidir. Gözlerden zihin okuma testi bu yetiyi ölçmekte en sık kullanılan araçtır. Sosyal-algısal zihin kuramı yetisinin diğer bilişsel yetilerden bağımsız, ama duygu tanıma yetisiyle ilişkili olduğu öne sürülmektedir.

Normalde, karşımızdaki insanın zihinsel durumunu anlamaya çalışırken her iki zihin kuramı yetisine de ihtiyaç duyarız. Örneğin, bir arkadaşımızın söylediği bir ifadenin alaycı bir anlamı olduğunu anlayabilmek için ses tonuna, jest ve mimiklerine dikkat etmek (sosyal-algısal zihin kuramı), kullandığı kelimeleri ve içinde bulunduğu durumu değerlendirebilmek ve geçmişte ifade ettiği düşünce ve inançlarını göz önüne alabilmek (sosyal-bilişsel zihin kuramı) gereklidir.

Bazı çalışmalarda ise çıkarımın içeriğine dayanarak, *duygusal ve bilişsel* zihin kuramı ayırımı yapılmaktadır (Shamay-Tsoory ve ark., 2007).

2.2.2. ZİHİN KURAMI BİLEŞENLERİ

Zihin kuramı yetilerinin, gelişimsel olarak artan bir şekilde, daha karmaşık ve yüksek düzey işlevler içinde derecelendirilebileceği önerilmektedir (Bach ve ark., 2000):

Birinci derece zihin kuramı yetisi en basit beceridir. Bir inancı, başka bir insana atfetme yetisini tanımlar (Bach ve ark., 2000). Yani, bir kişinin dünyaya ilişkin inancının tanınmasıdır (Herold ve ark., 2002).

İkinci derece zihin kuramı yetisi, ikinci kişinin, üçüncü bir kişinin düşüncesi hakkındaki düşüncelerini çıkarsama becerisidir (Bach ve ark., 2000; Herold ve ark., 2002). Perner ve Wimmer'a göre ise bu yetenek "inanç hakkında inanç"tır (Wellman ve ark., 2001; Frith ve Frith, 2003).

İmayı anlama (İA) (Hinting) ise, kişinin, iki kişi arasında geçen bir konuşma sırasında geçen imaları anlayabilme ve gerçek niyeti ya da niyetleri tahmin edebilme yetisidir (Corcoran ve ark., 1995). Pot kırmayı fark etme (faux pas) ile benzer yaşlarda geliştiği düşünülmektedir. İA testleri doğrudan olmayan sözel ifadelerin altında yatan gerçek niyetleri anlayabilme becerisini ölçer.

Pot kırmayı fark etme, gelişimsel olarak en karmaşık beceri olarak kabul edilmektedir (Bach ve ark., 2000). Pot kırma, kişinin, karşıdakinin duymak istemeyebileceği ya da rencide olabileceği bir şey söylemesidir. Pot kırmanın fark edilmesi, hem konuşmacı ile dinleyicinin bilgi durumları arasında bir fark

olabileceğinin anlaşılmasını ve hem de durumun dinleyici üzerindeki duygusal etkisinin değerlendirilmesini gerektirir (Baron-Cohen, 1999).

Yani, pot kırmayı fark etme iki zihinsel durumun temsilini: hem *bilişsel bileşeni* (söyleyen kişinin söylememesi gerektiğini bilmediğini anlama) hem de *afektif bileşeni* (duyan kişinin aşağılanmış ya da üzgün hissedeceğine ilişkin empatik anlayış) birleştirmeyi içerir (Stone ve ark., 1998; Bach ve ark., 2000; Gallagher ve Frith, 2003). Kuramsal olarak pot kırmayı fark etmenin daha ileri zihin kuramı becerisi içermesi beklenmektedir (Bach ve ark., 2000; Brüne ve Brüne-Cohrs, 2006).

Gerçek hayatta, bir ifadenin anlaşılması yalnızca kelimenin anlamına (semantic) ya da söz dizimine (syntax) dayalı değildir (Frith ve Frith, 2003). Dil ve iletişim gelişimi, çok önemli ölçüde diğerlerinin niyetlerini okuyabilmeye dayanmaktadır. Çünkü insanlar çoğunlukla söylemek istediklerini doğrudan söylemeyip, ima ederler (Meltzoff, 1999). Bir ifadenin başarılı bir şekilde anlaşılmasının, konuşmacının niyetinin algılanmasına dayandığı görüşü ilk olarak Grice tarafından, 1957'de öne sürülmüştür. Grice'a göre, dilbilimsel (linguistic) bir cümlenin anlamını kavrama, hem bu dilbilimsel kuralların hem de konuşmacının ne niyetle bunları kullandığının anlaşılmasına dayalıdır. Bu görüşten hareketle, konuşmanın düz anlamlı olmayan yönlerinde de zihinselleştirmeye ihtiyaç duyulduğu ileri sürülmüştür (Stone ve ark., 1998; Frith ve Frith, 2003). İroni ve metafor gibi düz anlam içermeyen konuşmalarda, bu ifadelerin anlaşılması için kelime anlamının ötesine geçme kapasitesi gerekmektedir (Brüne ve Brüne-Cohrs, 2006). Bu tarz ifadelerde verilmek istenen bilgi açıkça belirtilmez, bunun yerine sadece ima edilir ve bu imanın kavranmasını sağlayan zihin kuramı yetisidir (Stone ve ark., 1998). İfadenin kelime anlamının ötesine geçebilmek için dinleyici, konuşmacının tutumu, niyetleri ve duygusal durumunu kavrayabilmeli ve daha sonra diğer olası açıklamaları değerlendirmelidir. Başka bir deyişle dinleyici, ifadenin doğru anlamını çıkarmak için kelime anlamını, şimdiki durumun ve geçmiş durumların sosyal ve duygusal bilgisi ile bütünleştirmeli, doğru anlama dair bir yargıya varmalıdır (Shamay-Tsoory ve ark., 2005).

Metaforu anlama, sözcüğün alışılmış anlamı dışında kalan bir anlamda kullanıldığının, kelime anlamının kastedilmek istenen olmadığının anlaşılmasını

içermektedir (Fine ve ark., 2001). Metafor yalnızca durumu değil, söyleyen kişinin duruma ilişkin duygudurumunu da yansıtır. Bu yüzden de metaforu anlamanın, zihinselleştirme yetisi gerektirdiği düşünülmektedir (Frith ve Frith, 2003).

İroni, konuşmanın duyguları dolaylı bir yolla iletmek için kullanılan bir türüdür (Shamay-Tsoory ve ark., 2005). Bir ironi ifadesinde dinleyici, konuşmacının kelimenin düz anlam içeriğinin karşıtı bir anlamı ifade etme niyetinde olduğunu tanıyabilmelidir. Yani dinleyici, bir ironi ifadesinin kelime anlamı ile söyleyen kişinin niyetini arasındaki karşıtlığı tanımlayabilmelidir (Shamay-Tsoory ve ark., 2005). İroniyi anlama büyük oranda empatik duyarlılık gerektirir. Çünkü ifadenin kelime anlamı ile çeliştiği ve yalnızca konuşmacının tavrı ile anlaşılabileceği ileri sürülmektedir (Adachi ve ark., 2004).

Metaforu anlamanın en azından birinci-derece zihin kuramı; ironiyi anlamanın ise ikinci-derece zihin kuramı yetisi gerektirdiği ileri sürülmüştür (Langdon ve ark., 2002). İroniyi anlamanın hem konuşmacının dinleyici hakkındaki inancını anlama becerisi hem de duyguları tanımlama becerisi gerektirdiğine işaret edilmektedir (Shamay-Tsoory ve ark., 2005). Bunun tersine metaforun anlaşılmasında ise dinleyicinin konuşmacının düşüncelerini hesaba katması gerekmemektedir (Fine ve ark., 2001).

2.2.3. ZİHİN KURAMI ONTOGENEZİ

Zihin kuramı yetilerinin gelişiminin temelde diğer beyin işlevlerinin olgunlaşmasından çok fazla farklılaşmadığı; kişinin kendi ve diğerlerinin zihinsel durumlarını değerlendirme becerisinin de bir kazanım düzenini takip edeceği iddia edilmektedir (Brüne ve Brüne-Cohrs, 2006). Flavell (1999)'a göre insan yavrusu yaşamın ilk iki yılı boyunca farklı yüz ifadelerini ayrımsamada belirgin bir yetenek geliştirmekte; sesleri birbirlerinden ayrıştırabilmekte; insanlarla ilgili birden çok algısal temsil yapabilmektedir. Dolayısıyla da bu yoğun ve farklılaşmış tepkisellikleri, onların sosyal-bilişsel gelişimlerine hizmet edebilmektedir.

Diğer bir insanın neye baktığını keşfetmek için gözün bakışını kullanma becerisi, yetişkinle ortak görsel dikkat (joint visual attention) hareketlerini başlatmayı olası

hale getirmekte ve bu hareketler bebeğin iletişimsel ve diğer sosyal-bilişsel yeteneklerini geliştirmesine yardım etmektedir (Flavell, 1999). Baron-Cohen (1989)'da, zihin kuramının gelişimsel olarak kendisini ilk kez, bu ortak dikkat becerisinde kritik olan 18. ay civarında gösterdiğini öne sürmüştür. Ortak dikkat becerisinde çocuk yalnızca diğer bireyin neye baktığını değil, kendisi ve diğer insanın aynı nesneye baktığını da anlayabilmektedir. Ortak dikkat için zorunlu olan, birinin o nesneye doğrudan ve sürekli bir bakış başlatarak diğerinin dikkatini kasten bu nesneye yönlendirmesidir ve dikkatin yönlendirilebileceği gerçekliğini yansıtmaktadır (Frith ve Frith, 2003).

Zihin kuramı gelişiminde bir sonraki basamak "-mış gibi" oyunu (pretend play) olarak görülmektedir. Leslie (1987) "-mış gibi" oyununun 18 ile 24. aylar arasında başladığını ileri sürmektedir. Bu dönemde bebek sahte ile gerçeklik arasındaki farkı fark etmekte ve bu oyun içerisinde gerçek bir olayın temsili ile farazi bir durumun (örn; bir düşünce) temsili arasında ayrım yapabilmektedir (Brüne ve Brüne-Cohrs 2006). Leslie'nin kullandığı "ayrıştırma" (decoupling) terimi, düşüncelerin temsillerinin gerçek olayların temsilinden ayırma ihtiyacını karşılamaktadır (Frith ve Frith, 2003). "-mış gibi" oyununun anlaşılması ile 2 yaş çocukları, birçok zihinsel durumu örtük bir şekilde anlamaya ve bu doğrultuda diğer insanların davranışlarını anlayışlarına göre kendi davranışlarını yönetmeye başlarlar (Frith ve Frith, 2003).

3-4 yaşlarına kadar çocuk, kendi ile bir başkasının inancını ayırt edememektedir (Brüne ve Brüne-Cohrs, 2006). Bu dönemden önce, çocuk diğer insanların dünyaya ilişkin inançlarının kendilerininkinden farklı olabileceğini anlayamaz; dahası diğer insanların kendi bildiklerine benzer şeyler bildiklerini varsayarlar (Stone ve ark., 1998).

Gelişimsel açıdan 3 yaş civarında çocuklar istekler, sonuçlar, duygular ve hareketler arasında basit nedensel ilişkiler kurma eğilimi göstermeye (Flavell, 1999) ve diğer insanların kendilerininkinden farklı ve hatta yanlış inançlar taşıyabileceğini anlamaya başlarlar (Brüne ve Brüne-Cohrs, 2006; Stone ve ark., 1998). Bu yaştaki çocukların birinci-derece yanlış inancı anladıkları deneysel olarak Baron-Cohen ve arkadaşları (1985) tarafından gösterilmiştir.

6-7 yaşlarında çocuklar bir başka insanın zihninde olanın gerçeklikten farklı olabileceğini kavramaya (Brüne, 2005); yani diğer insanların zihinsel durumları temsil edebileceğini anlamaya, dolayısıyla ikinci derece yanlış inanç becerisini kazanmaya başlarlar (Stone ve ark. 1998).

Metaforu anlamanın en azından birinci derece; ironiyi anlamanın ise ikinci derece zihin kuramı yetisi gerektirdiğini ileri süren çalışmalardan (Langdon ve ark., 2002) hareketle, metafor ve ironiyi anlama becerilerinin de, birinci ve ikinci derece zihin kuramı yeteneklerinin gelişiminin tamamlandığı bu dönemde tamamlandığı varsayılabilir.

Pot kırmayı fark etme ve tanımlama gibi daha ileri zihin kuramı becerilerinin kızlarda 9, erkeklerde ise 11 yaş civarında geliştiği gösterilmiştir (Baron-Cohen ve ark., 1999).

2.2.4. ZİHİN KURAMI İLE İLGİLİ BEYİN BÖLGELERİ

Makaklarda F5 bölgesinin özgül amaca yönelik el hareketlerinin (yırtma, tutma gibi…) üretilmesine özelleşmiş ayrı nöron grupları barındırdığı tek hücre nöron kayıtlarıyla gösterilmiştir (Rizzolatti ve ark., 1981). Daha sonra F5 bölgesindeki bu nöronların hem hayvan bu özgül amaca yönelik el hareketlerini yaparken, hem de bir başkasının yapışını izlerken etkinleştiği gösterilmiş ve bunlara *Ayna Nöronlar (Mirror Neurons)* adı verilmiştir.

Tek hücre kayıtlarında, yırtma hareketini yapar ve/veya izlerken etkinleşen nöron grubu tutma hareketi için etkinleşmemektedir. Ayrıca ayna nöronlar amaca yönelik olmayan el hareketlerini izleme sırasında da etkinleşmemektedirler. Dolayısıyla hayvanın hareketin altında yatan amacı kavramasına yardımcı oldukları düşünülmektedir (Rizzolatti ve ark., 1988).

F5 insanda inferior frontal girusta Brodman'ın 44 ve 45. bölgelerine denk gelmektedir. İnsanda tek hücre nöron kaydı etik olmadığından araştırma amacıyla farklı yöntemler kullanılmıştır.

İnferior frontal girusa transkranyal manyetik stimulasyon (TMS) uygulaması sırasında gözlemlenen amaca yönelik hareketin taklit edilmesinin bozulduğu gösterilmiştir (Heiser ve ark., 2003). Aynı çalışmada taklit edilmeyen hareketlerde bozulma olmamıştır.

Fonksiyonel manyetik resonans görüntüleme (fMRI) ile bir bardağı içindekini içme amacıyla veya yıkama amacıyla kavramanın farklı aktivasyon desenlerine neden olduğu saptanmış; bu durum ayna nöronların yapılan hareketi anlamanın yanı sıra hareketin altındaki niyeti de ayırt etmeye de yaradığı şeklinde yorumlanmıştır (Iacoboni ve ark., 2005).

Spunt ve arkadaşları (2011), deneklere bisiklete binme, diş fırçalama gibi eylemlerin bulunduğu video görüntülerini izletmiş, aktörün ne yapmakta olduğunu, nasıl ve neden yaptığını sormuşlardır. Neden sorusunun yanıtını zihinselleştirme işlevi olarak ele alınmış ve denekler bu soruyu düşünürken fMRI ile mediyal PFK, posterior singulat korteks ve temporal kutupları içeren aktivasyon alanları gözlemlenmiştir.

Otistik Bozukluk'ta ayna nöron sistemine ilişkin pek çok bulgu, ayna nöron sisteminin sosyal bilişte de rol oynadığına dair hipotezleri kuvvetlendirmektedir (Iacoboni ve Mazziotta, 2007).

İnsanda ayna nöron sisteminin inferior paryetal girusu, inferior frontal girusu, anterior singulat korteksi ve insular korteksi kapsayan daha geniş bir şebeke olduğu bilinmektedir (Ang ve Pridmore, 2009).

Anterior singulat korteks, özellikle karmaşık dikkat ve karar verme görevleri sırasında, kişi hem kendi zihinsel durumu ile ilgili düşünürken hem de bir başkasının zihinsel durumunu anlamaya çalışırken etkinleştiği, emosyonel görevler sırasında da özellikle daha anterior ve inferior kısımlarının etkinleştiği bilinmektedir. Temporo-paryetal bileşke de zihinselleştirme sırasında etkinleşmektedir (Frith & Frith, 2001).

Fletcher ve arkadaşları (1995) çalışmalarında zihin kuramı yetilerini değerlendiren hikayelerin yanı sıra, zihinselleştirme gerektirmeyen hikayeler de kullanmışlar ve pozitron emisyon tomografi (PET) yöntemiyle posterior singulat korteks, superior

temporal sulkus ve mediyal prefrontal kortekste (mPFK) aktivasyon bulmuşlardır. Özellikle mPFK'i sadece zihin kuramı gerektiren görevlerde aktive bulmuşlar ve bu bölgenin sadece zihin kuramı ile ilgili olduğu sonucuna varmışlardır.

Gallagher ve arkadaşları (2000), Fletcher ve arkadaşlarının (1995) kullandığı hikayelere ek olarak zihin kuramını değerlendirmek için yazında kullanılmış diğer bazı hikaye ve resim görevlerini de dahil etmişler; fMRI ile görevin türüne(hikaye ya da resim) bakılmaksızın sadece zihin kuramı gerektiren görevlerde aktive olan tek bölgenin mediyal prefrontal korteks (parasingulat korteks) olduğunu göstermişler; zihinsel atıf becerisinin yüksek düzeyde bu beyin sistemi yoluyla çalıştığını ileri sürmüşlerdir.

Vogeley ve arkadaşları (2001), fMRI yöntemiyle diğerlerinin zihinsel durumlarını model alma becerisi açısından, anterior singulat kortekste artmış nöronal aktivite bulmuşlardır.

Brunet ve arkadaşları (2000), fiziksel durumlara kıyasla başkalarına niyet atfetme sürecinde yer alan kortikal alanları tanımlamak için sadece resim görevi kullanarak PET yöntemiyle mediyal prefrontal korteks ve bilateral temporal lobda aktivite artışı bulmuşlardır.

Rilling ve arkadaşları (2004) yaptıkları bir fMRI çalışmasında, arkadaşlardan niyetleri çıkarsamak için kullanılabilecek geribildirimlerin alındığı iki etkileşimsel oyun sırasında anterior parasingulat korteks ve superior temporal sulkusta aktivasyon artışı bulmuşlardır.

Gallagher ve Frith (2003) zihin kuramı ile ilgili 9 beyin görüntüleme çalışmasını inceleyen bir gözden geçirmede çok modelli ve karma bilişsel paradigmalar kullanılmış olmasına rağmen gözle görülür şekilde tutarlı sonuçlar gösterildiğini tartışmışlardır. 9 çalışmanın da zihin kuramı ile ilgili ortaklaştığı beyin bölgeleri anterior parasingulat korteks, superior temporal sulkus, ve bilateral temporal kutuptur.

Zihin kuramının nöral temellerini anlamak için çalışılan bir diğer alan da beyin hasarı olan örneklemlerle yapılan araştırmalardır. Bu çalışmaların temel dayanağı

frontal lob hasarlı bireylerin otizm benzeri zayıf sosyal yargılama, duygusal ilgisizlik, sosyal içe çekilme ve zayıf iletişimsel faydacı yetenekler gibi sosyal ve iletişim güçlükleri yaşamalarıdır (Rowe ve ark., 2001).

Stone ve arkadaşları (1998) bilateral orbitofrontal korteks hasarlı hastalar, sol dorsolateral frontal korteks hasarlı hastalar ve sağlıklı gönüllülere, birinci derece yanlış inanç görevinden başlayarak pot kırmayı fark etme görevi ile sonuçlanan bir dizi zihin kuramı görevi sunmuşlardır. Birinci ve ikinci derece zihin kuramı gerektiren görevlerde tüm gruplar başarılı olurken; pot kırmayı fark etmede bilateral orbitofrontal korteks hasarlı hastaların diğer gruplara göre daha düşük performans gösterdikleri bulunmuştur.

Rowe ve arkadaşları (2001), frontal lob eksizyonunu takiben fokal frontal lob hasarlı bir grup hasta ile sağlıklı gönüllülere, birinci ve ikinci derece yanlış inanç görevine ek olarak genel hikaye kavrama, hikaye detayları için bellek ve genel çıkarımlama becerisini kontrol etmek için zihin kuramı becerisi gerektirmeyen sorular verilmiş; normal kontrollere kıyasla hem birinci ve hem de ikinci derece görevlerde hastaların güçlük yaşadığını bulmuşlardır.

Stuss ve arkadaşları (2001)'de, frontal lobda fokal lezyonu alan hastalara, frontal lob dışı fokal lezyonu olan hastalara ve sağlıklı gönüllülere görsel perspektif ya da zihinsel çıkarım yapacakları senaryolar sundukları çalışmalarında; bifrontal lezyonlar ve sağ frontal lezyonlara sahip hastaların, sağlıklı gönüllüler ve frontal lob dışı lezyonu olan diğer hastalara kıyasla kullanılan görevlerde daha fazla hata yaptıklarını bulmuşlardır.

Shamay-Tsoory ve arkadaşları (2005), prefrontal hasarlı hastalar, posterior hasarlı hastalar ve sağlıklı gönüllülere imayı anlamaya ilişkin bir zihin kuramı görevi sunmuşlar; prefrontal hasarlı hastaların bu gruplar içerisinde en düşük performansı gösterdiklerini bulmuşlardır. Bu gruptaki hastaların, yürütücü işlevleri değerlendiren görevlerdeki performansının imayı anlama performansları ile ilişkili olmamasından hareketle, bulunan düşük performansın yürütücü işlevlerdeki bozukluğa atfedilemeyeceği yorumuna ulaşmışlardır.

Stone ve arkadaşları (1998) zihin kuramı gibi karmaşık ve çok bileşenli bir bilişsel becerinin korteksin küçük bir bölgesine lokalize olmasının olası olmadığını; bunun yerine korteksin birçok bölgesini içeren dağılmış bir döngünün zihin kuramı becerisini destekleyebileceğini varsaymışlardır. Hem sağlıklı gönüllülerle yapılmış fonksiyonel beyin görüntüleme çalışmaları hem de beyin hasarı olan hastalardan gelen zihin kuramı yetisi bozukluklarına ilişkin kanıtlar ışığında zihin kuramının temporal lobları, inferior paryetal korteksi ve frontal lobları içeren bir nöral ağa sahip olduğu düşünülmektedir (Vogeley ve ark.. 2001; Frith ve Frith,, 2003; Gallagher ve Frith, 2003; Youmans, 2004).

2.3. ÇALIŞMANIN DAYANAKLARI

DEHB'de davranışların inhibisyonundaki bozukluğun yanında sosyal zorluklara yol açan başka durumlar da olabilir. ZK'daki bozukluklar daha çok otizm spektrumunda çalışılmışsa da DEHB'de benzer beyin bölgelerinde sorun olduğu düşünülmektedir (DLPFK, OFK). DEHB'de ZK kusurları mevcutsa sosyal zorluğun temelini oluşturuyor ya da artmasına katkıda bulunuyor olabilir. Bu konudaki çalışma sayısı oldukça azdır ve çelişkili sonuçlar bildirilmektedir. Happé ve Frith (1996), davranım bozukluğu olan çocuklarda basit zihin kuramı testlerinde kontrollere göre bir fark saptamamışlardır. Buitelaar ve arkadaşları (1999)'da DEHB'li çocuklar ikinci derece zihin kuramı testlerinde (inançlar hakkındaki inançlar) kontrollerden daha düşük performans sergilemişlerdir. Charman ve arkadaşları (2001)'de DEHB'si olan erkek çocukların davranış inhibisyonu açısından kontrollerden zayıf oldukları, lakin ileri düzey zihin kuramı testlerinde DEHB'i olanlar ve olmayanlar arasında bir fark olmadığı bildirilmiştir.

2.4. ÇALIŞMANIN AMACI VE HİPOTEZLERİ

DEHB çocuklukta başlayan ve sıklıkla erişkin yaşta da devam eden bir bozukluk olup, yazında erişkin DEHB vakalarında ZK yetilerini araştıran bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bu çalışmanın amacı erişkin DEHB'de ZK yetilerinin araştırılması ve ZK bozukluğu olan, DEHB tanısı almış bireylerde sosyal uyum düzeyinin değerlendirilmesidir.

Hipotezimiz dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu olan olgular ile sağlıklı kontroller arasında zihin kuramı yetileri açısından fark olduğu ve dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu olan olgular içinde zihin kuramı bozukluğu olan ve olmayanlar arasında sosyal işlevsellik bakımından fark olduğudur.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ÖRNEKLEM

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri polikliniğine başvuran DSM-IV tanı ölçütlerine ve klinik öyküye göre erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu tanısı konulan, çalışmaya katılmayı kabul eden ve çalışmaya dahil olma kriterlerini karşılayan 30 erişkin hasta (18-48 yaş aralığı) çalışmaya dahil edilmiştir. Kontrol grubu ise çalışmaya dahil olma kriterlerini karşılayan ve hali hazırda herhangi bir psikiyatrik hastalığı olmayan sağlıklı gönüllülerden (30 kişi) oluşturulmuştur.

Hastalara uygulama öncesi sözel ve yazılı olarak ayrıntılı bilgilendirilme yapılarak bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır.

Çalışma için Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul'undan 26.03.2012 tarihinde onay alınmış, ardından veri toplanmaya başlanmıştır.

Hasta Grubu

Erişkin DEHB tanılı hasta grubu, 02.04.2012 - 01.06.2012 tarihleri arasından AÜTF Psikiyatri Anabilim Dalı polikliniklerine ayaktan başvuran hastalar arasından seçilmiştir.

DEHB'li Olgular İçin Araştırmaya Dahil Edilme Ölçüleri

1. 18-65 arasında olmak
2. En az 5 yıl eğitimli olmak
3. Dikkat eksikliği/hiperaktivite bozukluğu tanısı almış olmak
4. Çalışmaya katılmaya gönüllü olmak

DEHB'li Olgular İçin Araştırmadan Dışlanma Ölçütleri

1. Çalışmaya katılmaya gönüllü olmaması
2. Bilişsel işlevleri etkileyecek Eksen-I tanısının bulunması (Şizofreni, şizoafektif bozukluk, psikotik bozukluk, remisyonda olmayan duygudurum bozukluğu)
3. Bilişsel işlevleri etkileyecek sistemik ve/veya beyin hastalığı geçirmiş olmak
4. Zeka geriliğinin olması
5. İşlevselliği etkileyecek önemli bir medikal hastalığın olması

Kontrol Grubu

02.04.2012 - 01.06.2012 tarihleri arasında, hali hazırda herhangi bir psikiyatrik hastalığı olmayan 30 sağlıklı gönüllüden oluşturulmuştur.

Kontroller İçin Araştırmaya Dahil Edilme Ölçütleri

1. 18-65 arasında olmak
2. En az 5 yıl eğitimli olmak
3. Çalışmaya katılmaya gönüllü olmak

Kontroller İçin Çalışmadan Dışlanma Ölçütleri:

1. Son 6 ay içerisinde klinik hizmet almayı gerektiren bir psikiyatrik hastalık geçirmek,
2. Çalışmaya katılmaya gönüllü olmaması

3. Bilişsel işlevleri etkileyecek Eksen-I tanısının bulunması (Şizofreni, şizoafektif bozukluk, psikotik bozukluk, remisyonda olmayan duygudurum bozukluğu)
4. Bilişsel işlevleri etkileyecek sistemik ve/veya beyin hastalığı geçirmiş olmak
5. Zeka geriliğinin olması
6. İşlevselliği etkileyecek önemli bir medikal hastalığın olması

3.2. VERİ TOPLAMA YÖNTEMİ

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı Poliklinikleri'ne başvuran DSM-IV tanı ölçütlerine ve klinik öyküye göre erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu tanısı konulan, çalışmaya katılmayı kabul eden ve çalışmaya dahil olma kriterlerini karşılayanlardan bilgilendirilmiş onam formu alınarak çalışmanın uygulanmasına geçilmiştir

Çalışmaya dahil olan kişilerden (DEHB ve kontrol grubu) öncelikle sosyodemografik verileri ile ilgili bilgiler alınmıştır. Erişkin DEHB tanısı koymak için DSM -IV DEHB tanı ölçütleri kullanılmıştır. Tanılar, Erişkin DEHB konusunda uzman bir kişi tarafından doğrulanmıştır. Eksen I tanıları koymak için Yapılandırılmış Klinik Tanı Görüşmesi (SCID-I) kullanılmıştır. Depresyon şiddetini belirlemek için Hamilton Depresyon Ölçeği (HAM-D), genel anksiyete şiddetini belirlemek için Hamilton Anksiyete Ölçeği (HAM-A), olası manik semptomların şiddetini belirlemek için Young Mani Derecelendirme Ölçeği (YMDÖ) kullanılmıştır. HAM-A, HAM-D ve YMDÖ puanlarına göre remisyonda olmayan hastalar çalışmadan dışlanmıştır. İşlevsellik düzeyini belirlemek için Sosyal Uyum ve Kendini Değerlendirme Ölçeği (SUKDÖ) kullanılmıştır. Kısa süreli belleği, bölünmüş dikkati ve bilgi işleme kapasitesini ölçmek için "İşitsel Üçlü Sessiz Harf Sıralaması Testi" (İÜSHST), zihin kuramı yetilerini değerlendirmek için "Birinci derece Zihin Kuramı Testleri", "İkinci derece Zihin Kuramı Testleri", "İmayı Anlama Testleri" ve "Pot Kırmayı Fark Etme Testleri" uygulanmıştır.

Aşağıda çalışmada kullanılan tüm ölçeklerin özelliklerine değinilmiştir. Kullanılan tüm ölçekler, Ek Bölümler kısmında yer almaktadır.

3.3. GEREÇLER

3.3.1. Sosyodemografik ve Klinik Değerlendirme Formu

Katılımcıların sosyodemografik bilgilerini ve DEHB etyolojisinde önemli olan prenatal ve natal döneme ilişkin soruları içermektedir.

3.3.2. DSM-IV Eksen-I Bozuklukları için Yapılandırılmış Klinik Görüşme (SCID-I)

DSM-IV'e göre Eksen-I bozukluk tanısını araştırmak amacıyla kullanılan ve görüşmeci tarafından uygulanan yapılandırılmış bir klinik görüşme ölçeğidir. Altı modülden oluşmaktadır. DSM-IV Eksen-I'de yer alan 38 bozukluğu tanı ölçütleriyle, 10 tanesini ise tanı ölçütleri olmadan araştırmakta ve uygulama ortalama 25-60 dakika sürmektedir (Aydemir ve Köroğlu 2007). First ve arkadaşları (1997) tarafından geliştirilen ölçeğin Türkçe'ye uyarlanması ve güvenilirlik çalışması Özkürkçügil ve arkadaşları (1999) tarafından yapılmıştır**.**

3.3.3. Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği (HAM-A)

Hamilton Anksiyete Ölçeği (Hamilton Anxiety Rating Scale): Hamilton tarafından geliştirilmiştir (Hamilton 1959). Ölçek deneklerde anksiyete düzeyini ve belirti dağılımını belirlemek ve şiddet değişimini ölçmek için kullanılmaktadır. 13 maddeden oluşmuş olup belirti şiddeti 0 -4 arasında derecelendirilmiştir. Türkiye'de geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır (Yazıcı 1998).

3.3.4. Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği (HAM-D)

Hastalardaki depresyonun şiddetini ölçmek için kullanılan 17 soruluk bir testtir. Max Hamilton tarafından 1960'ta yayınlanmıştır ve hala depresyonun derecesini ölçmek için en yaygın olarak kullanılan yöntemdir (Hamilton 1960). Son

bir hafta içerisindeki depresyon semptomlarını sorgulayan 17 maddeden oluşur. HAM-D ilk kez hastanede yatan hastalar için geliştirilmiş olduğu için daha çok depresyonun melankolik ve fiziksel semptomları üzerinde durur. Ölçeğin uykuya dalma güçlüğü, gece yarısı uyanma, sabah erken uyanma, somatik semptomlar, genital semptomlar, zayıflama ve iç görü ile ilgili maddeleri 0-2, diğer maddeleri 0-4 arasında derecelendirilmiştir. En yüksek 53 puan alınır. 0 -7 puan depresyon olmadığını, 8-15 puan arası hafif derecede depresyonu, 16-28 arası orta derecede depresyonu, 29 ve üzeri ağır derecede depresyonu göstermektedir (Williams 1978). Ölçeğin geçerlilik ve güvenilirliği Akdemir ve arkadaşları (1996) tarafından yapılmıştır.

3.3.5. Young Mani Derecelendirme Ölçeği (YMDÖ)

Bu ölçek, 11 maddeden oluşmakta ve her biri 5 aşamalı belirti şiddeti ölçmektedir. Ölçekteki maddeler, BAB manik ataktaki tanımlanmış çekirdek belirtileri (hafiften ağıra doğru derecelendirecek biçimde) kapsamaktadır. Ölçeğin doldurulması hastayla son 48 saatlik süre dilimi içindeki durumu esas alınarak yapılan görüşmeye ve görüşme sırasındaki gözlemlere dayanarak yapılır (Young, 1978). Ölçeğin Türkçe geçerlik ve güvenirlik çalışması Karadağ ve arkadaşları tarafından (2002) yapılmıştır.

3.3.6. Sosyal Uyum Kendini Değerlendirme Ölçeği (SUKDÖ)

İşlevsellik düzeyini belirlemek için kullanılan 21 maddelik bu ölçeğin, 1. ve 2. maddelerinden biri meslek durumuna göre doldurulur ve 0-3 aralığında değerlendirilen 20 madde yanıtlanır. Her maddenin puanı toplanarak toplam değere ulaşılır. Ölçeğin puan aralığı 0-60'tır. Kişinin normal bir sosyal işlevselliğe sahip olması için en az 35 puan alması gerekli görülmektedir. Bosc ve arkadaşları (1997) tarafından geliştirilmiş olup Türkçe güvenilirlik ve geçerlilik çalışması Akkaya ve arkadaşları (2008) tarafından yapılmıştır.

3.3.7. İşitsel Üçlü Sessiz Harf Sıralaması Testi (İÜSHST)

İşitsel Üçlü Sessiz Harf Sıralaması Testi (İÜSHST) (Auditory Consonant Trigram Test) amacı yetişkinlerde kısa süreli belleği, bölünmüş dikkati ve bilgi işleme

kapasitesini ölçmek olan bir testtir (Brown 1958, Peterson ve Peterson 1959). Sözel ÇB'ni değerlendirir. Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışması Anıl ve arkadaşları (2003) tarafından yapılmıştır. Değerlendirmede sıfır, üç, dokuz ve onsekizinci saniyelerde doğru hatırlanan üçlü harf dizinlerinin sayılarının toplamı kullanılır. Bu toplam arttıkça kişinin ÇB kapasitesi de artar. Testin uygulanması ortalama 20 dakika sürmektedir.

3.3.8. Zihin Kuramı Testleri

3.3.8.1. Birinci derece Zihin Kuramı Testleri (ZK-1)

Bu çalışmada kullanılan birinci derece ZK (ZK-1) testlerinin ilki Perner and Wimmer (1985) tarafından kişilerin düşünce süreçlerini değerlendirmede kullanmak üzere geliştirilmiştir. Daha sonra Baron-Cohen ve arkadaşları (1989, 1997a, 1997b) bu testlerin otistiklerde de kullanılabileceğini bildirmiştir Öyküler okunduktan sonra isimlendirme, hatırlatıcı, doğrulama, gerçeklik ve bellek sorularıyla deneklerin öyküyü kavrama ve doğru değerlendirme yapabilme becerileri ölçülmektedir. İsimlendirme ve hatırlatıcı sorular ana tepkideki bellek etkisini anlamak amacıyla sorulmaktadır. Öyküler denekler gereksinim duyduğunda yinelenmektedir.

Birinci derece ZK'nı değerlendiren ikinci testte Frith ve Corcoran tarafından kullanılan altı öyküden iki tanesi kullanılmıştır. Bu testlerde öykü ile ilgili bir gerçeklik sorusu, bir bellek sorusu, bir de karakterin durum hakkındaki yanlış inancını sorgulayan zihin kuramı sorusu bulunmaktadır (Frith ve Corcoran 1996).

3.3.8.2. İkinci derece Zihin Kuramı Testleri (ZK-2)

İkinci derece ZK'nı (ZK-2) değerlendirmek için kullanılan ilk testte Bowler tarafından geliştirilen kısa öyküler, uyarlama yapılarak kullanılmıştır (Bowler 1992). İki farklı öykü kullanılmasının amacı iki öyküden veri toplamak ve Bowler'ın da belirttiği gibi öyküdeki kişiliklerin özelliklerini değiştirerek odaklanılan farklı niteliklerin (yer, kişi, durum gibi) yargılamayı etkileyip etkilemediğini de görmektir. Öyküler okunduktan sonra isimlendirme, hatırlatıcı, doğrulama, gerçeklik ve bellek sorularıyla deneklerin öyküyü kavrama ve doğru değerlendirme yapabilme becerileri ölçülmektedir. İsimlendirme ve hatırlatıcı sorular ana tepkideki bellek etkisini

anlamak amacıyla sorulmaktadır. Öyküler denekler gereksinim duyduğunda yinelenmektedir.

İkinci derece ZK'nı değerlendiren ikinci testte Frith ve Corcoran tarafından kullanılan altı öyküden bir tanesi kullanılmıştır. Bu testlerde öykü ile ilgili bir gerçeklik sorusu, bir bellek sorusu, bir de, bir karakterin bir başka karakter hakkındaki yanlış inancını sorgulayan zihin kuramı sorusu bulunmaktadır (Frith ve Corcoran 1996).

3.3.8.3. İmayı Anlama Testleri (İAT)

Doğrudan olmayan sözel ifadelerin altında yatan gerçek niyetleri anlayabilme yeteneğini ölçmeyi hedefleyen İmayı Anlama Testi (İA) (Hinting), Corcoran ve arkadaşları (1995) tarafından geliştirilmiştir. Aslı on öyküden oluşan testin iki öyküsü Türkçe'ye çevrilerek uygulanmıştır**.** İki karakter arasında geçen bir diyaloğun içerisinde karakterlerden birinin ifade ettiği imanın denek tarafından anlaşılıp anlaşılmadığı sorularla denetlenir.

3.3.8.4. Pot Kırmayı Fark Etme (Faux pas) Testleri (PKFT)

Pot Kırmayı Farketme Testi (PKF) (Faux pas), bir kişinin, bir başkasının bir ortamda yanlış bir şey söylediğini ya da uygun olmayan bir biçimde davrandığını anlayıp anlamadığını ve eğer bunu anlarsa kendisini küçük düşmüş hissedeceğini kavrayabilme becerisini değerlendirmektedir. Dolayısıyla bir başkasının nasıl hissedeceğine empati yapabilmeyi de değerlendirir. Baron-Cohen (1999) tarafından oluşturulan testin aslında on öykü vardır, bunlardan ikisi Türkçe'ye çevrilerek uygulanmıştır**.** İki karakter arasında geçen bir diyaloğun içerisinde karakterlerden birinin kırdığı potun denek tarafından anlaşılıp anlaşılmadığı sorularla denetlenir.

4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Analizlere başlamadan önce verilerin birtakım varsayımlara uygunluğu araştırılmıştır. Normal dağılıma uygunluğun analizi için "Kolmogorov Smirnov Normallik Testi", homojen varyans varsayımının uygunluğu içinse "Levene Test İstatistiği" kullanılmıştır. İlgili verilerin analizinde varsayımların sağlanıp sağlanmadığı ve verilerin yapısı göz önünde bulundurularak uygulanacak teste karar verilmiştir.

DEHB'li olguların ve sağlıklı kontrollerin sosyodemografik verilerinin karşılaştırılmasında *Bağımsız Gruplar İçin t Testi ve Ki-kare Testi* kullanılmıştır.

DEHB'li olguların ve sağlıklı kontrollerin Birinci Derece Zihin Kuramı Testleri (ZK-1), İkinci Derece Zihin Kuramı Testleri (ZK-2), İmayı Anlama Testleri (İAT), Pot Kırmayı Fark Etme Testleri (PKFT), Sosyal Uyum ve Kendini Değerlendirme Ölçeği (SUKDÖ) puanlarının karşılaştırılmasında varsayımların sağlandığı durumlarda *Bağımsız Gruplar İçin t Testi,* varsayımların sağlanmadığı durumlarda ise *Mann-Whitney U Testi* kullanılmıştır.

DEHB'li olguların Birinci Derece Zihin Kuramı Testleri (ZK-1), İkinci Derece Zihin Kuramı Testleri (ZK-2), İmayı Anlama Testleri (İAT), Pot Kırmayı Fark Etme Testleri (PKFT), Sosyal Uyum ve Kendini Değerlendirme Ölçeği (SUKDÖ) puanlarının Eksen-I ek tanısının varlığına göre karşılaştırılmasında, varsayımların sağlandığı durumlarda *Bağımsız Gruplar İçin t Testi,* varsayımların sağlanmadığı durumlarda ise *Mann-Whitney U Testi* kullanılmıştır.

Bu çalışmada istatistiksel analizler SPSS 16.0 istatistiksel paket programı kullanılarak yapılmıştır. Test sonuçlarında elde edilen p değerleri, $\alpha=0.05$ anlamlılık düzeyinde değerlendirilmiştir.

5. BULGULAR

Sosyodemografik veriler ve tanımlayıcı istatistikler

Çalışmaya katılan DEHB'li olguların yaşları 18 ila 48 arasında, sağlıklı kontrollerin yaşları 24 ila 59 arasında değişmektedir. Ortalama yaş DEHB'li olgular için 25.66±7.65, sağlıklı kontroller için 36.33±1.03 olarak tespit edilmiştir. 2 grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p< 0,05$). (Tablo1)
30 DEHB'li olgudan 15'i (%50) kadın, 15'i (%50) erkek, 30 sağlıklı kontrolden 17'si (%56.7) kadın, 13'ü (%43.3) erkektir. Ortalama eğitim süresi DEHB'li olgular için 14±2.97, sağlıklı kontroller için 15.07±2.15 olarak tespit edilmiştir. DEHB'li olgular ve sağlıklı kontroller arasında cinsiyet ve ortalama eğitim süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). (Tablo1)

DEHB'li olgulardan 22 (%73.3) tanesi bekar, 7 (%23.3) tanesi evli ve 1 (%3.3) tanesi boşanmış, sağlıklı kontrollerden ise 13 (%43.3) tanesi bekar, 12 (%40.0) tanesi evli ve 5 (%16.5) tanesi boşanmıştır. DEHB'li olgulardan 2 (%6.7) tanesi çalışmıyor, 13 (%43.3) tanesi çalışıyor, 1 (%3.3) tanesi emekli, 14 (%46,7) tanesi öğrenci iken; sağlıklı kontrollerden 6 (%20.0) tanesi çalışmıyor, 21 (%70.0) tanesi çalışıyor, 2 (%6.7) tanesi emekli, 1 (%3.3) tanesi öğrencidir. Medeni durum ve çalışma durumu bakımından DEHB'li olgular ile sağlıklı kontroller arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$). (Tablo1)

Tablo1. DEHB'li Olgular ve Sağlıklı Kontrollerin Sosyodemografik Verileri

	DEHB (n=30) Ort±ss (Min-max) n (%)	**Kontrol (n=30)** Ort±ss (Min-max) n (%)	**t/ X^2**	**P**
Yaş	25.66±7.65 (18-48)	36.33±1.03 (24-59)	20,7	0,000*
Cinsiyet (E/K)	15/15 (%50/%50)	13/17 (%43.3/%56.7)	0,26	0,605**
Eğitim (yıl)	14±2.97 (8-18)	15.07±2.15 (12-20)	2,539	0,117*
Medeni durum				
Bekar	22 (%73.3)	13 (%43.3)	6,29	0,043**
Evli	7 (%23.3)	12 (%40.0)		
Boşanmış	1 (%3.3)	5 (%16.7)		
Toplam	30 (%100)	30 (%100)		
Meslek				
Çalışmayan	2 (%6.7)	6 (%20.0)	15,49	0,004**
Çalışan	13 (%43.3)	21 (%70.0)		
Emekli	1 (%3.3)	2 (%6.7)		
Öğrenci	14 (%46.7)	1 (%3.3)		
Toplam	30 (%100)	30 (%100)		

ss:standart sapma, *Ki-kare Testi, ** Bağımsız örneklem t testi

DEHB'li olgulardan 1 (%3.3) kişide prenatal enfeksiyon öyküsü, 4 (%13.3) kişide perinatal hipoksi öyküsü, 7 (%23.3) kişide ise ailede DEHB öyküsü mevcuttur.

DEHB'li olguların Eksen-I ek tanılarına göre dağılımı Tablo2'de verilmiştir.

Tablo 2. DEHB'li Olguların Eksen-I Ek tanılarının Dağılımı

Ek tanı	**Sayı (%)**
Yok	16 (%53.3)
Bipolar Afektif Bozukluk	4 (%13.3)
Yaygın Anksiyete Bozukluğu	3 (%10.0)
Major Depresyon	3 (%10.0)
Alkol Kötüye Kullanımı	1 (%3.3)
Bipolar Afektif Bozukluk +Yaygın Anksiyete Bozukluğu	1 (%3.3)
Major Depresyon+Madde Kötüye Kullanımı	1 (%3.3)
Obsesif Kompulsif Bozukluk+ Yaygın Anksiyete Bozukluğu	1 (%3.3)
Toplam	**30(%100)**

DEHB'li olguların Hamilton Anksiyete Ölçeği (HAM-A) ortalama puanları 1,57±2,03, Hamilton Depresyon Ölçeği (HAM-D) ortalama puanları 1,37±,1,94 Young Mani Derecelendirme Ölçeği (YMDÖ) ortalama puanları 0.10±0,40 olarak saptanmıştır. İşitsel Üçlü Sessiz Harf Sıralaması Testi (İÜSHST) 0. sn, 3. sn, 9. sn, 18. sn ve toplam puanlarının ortalaması Tablo 3'te verilmiştir.

Tablo 3. DEHB'li Olguların İşitsel Üçlü Sessiz Harf Sıralaması Testi 0. sn, 3. sn, 9. sn, 18. sn ve Toplam Puanları

İÜSHST	**DEHB (n=30)** Ortalama± standart sapma
0. sn.	5.00±0.00
3. sn.	4.73±0.45
9. sn.	3.33±1.06
18. sn	2.67±1.32
Toplam	16.10±0.31

İÜSHST: İşitsel Üçlü Sessiz Harf Sıralaması Testi

DEHB'li olguların ile sağlıklı kontroller arasında yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandığı için (t=20,7, p=0,000) Pearson Korelasyon Testi ile, Zihin

Kuramı-1 (ZK-1), Zihin Kuramı-2 (ZK-2), İmayı Anlama Testi (İAT), Pot Kırmayı Fark Etme Testi (PKFT) ve Sosyal Uyum Kendini Değerlendirme Ölçeği (SUKDÖ) puanlarının hem DEHB'li olgularda hem de sağlıklı kontrollerde yaş ile korelasyonuna bakılmış ve istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon saptanmamıştır (ZK-1 için p=0,97; ZK-2 için p=0,94; İAT için p=0,191; PKFT için p=0,129; SUKDÖ için p=0,104). Ölçek puanları yaştan etkilenmediği için DEHB'li olgular ve sağlıklı kontrollerin Zihin Kuramı-1 (ZK-1), Zihin Kuramı-2 (ZK-2), İmayı Anlama Testi (İAT), Pot Kırmayı Fark Etme Testi (PKFT) ve Sosyal Uyum Kendini Değerlendirme Ölçeği (SUKDÖ) puanları arasındaki ilişki Mann-Whitney U Testi ile değerlendirilmiştir. (Tablo4)

Tablo 4. DEHB'li Olguların ve Sağlıklı Kontrollerin Zihin Kuramı-1, Zihin Kuramı-2, İmayı Anlama Testi, Pot Kırmayı Fark Etme Testi ve Sosyal Uyum Kendini Değerlendirme Ölçeği Puanları

	DEHB (n=30)		**Kontrol (n=30)**				
	Ort±ss	Sıra ort.	Ort±ss	Sıra ort.	U	Z	p
ZK-1	14.73±1.14	30,92	14.84±0.43	30,08	437,50	-0,386	0,700*
ZK-2	13.53±0.97	30,25	13.53±0.97	30,75	442,50	-0,143	0,887*
İAT	3.7±0.66	30,78	3.50±1.07	30,22	441,50	-0,163	0,871*
PKFT	11.4±1.38	33,55	9.53±4.01	27,45	358,50	-1,703	0,089*
SUKDÖ	42.23±6.25	27,67	43.90±6.22	33,33	365,50	-1,259	0,208*

Ort: ortalama, ss: standart sapma, * Mann-Whitney U testi, p<0.05, istatistiksel olarak anlamlı
ZK-1: Birinci Derece Zihin Kuramı Testi
ZK-2: İkinci Derece Zihin Kuramı Testi
PKF: Pot Kırmayı Farketme Testi
İA: İmayı Anlama Testi
SUKDÖ: Sosyal Uyum Kendini Değerlendirme Ölçeği

DEHB'li olguların Eksen-I ek tanısı olup, olmaması ile Zihin Kuramı-1, Zihin Kuramı-2, İmayı Anlama Testi, Pot Kırmayı Fark Etme Testi ve Sosyal Uyum Kendini Değerlendirme Ölçeği puanları arasındaki ilişki Tablo 5'te verilmiştir.

Tablo 5. Eksen-I Ek tanısı Olan ve Olmayan DEHB'li Olguların Zihin Kuramı-1, Zihin Kuramı-2, İmayı Anlama Testi, Pot Kırmayı Fark Etme Testi ve Sosyal Uyum Kendini Değerlendirme Ölçeği Puanları

	Ek tanı var (n=16) Sıra ort.	**Ek tanı yok (n=14)** Sıra ort.	U	Z	p
ZK-1	15,53	15,46	111,5	-0,48	0,962*
ZK-2	14,91	16,18	102,5	-0,508	0,602*
İAT	14,72	16,39	99,50	-0,674	0,500*
PKFT	16,84	13,96	90,50	-1,280	0,201*
SUKDÖ	17,28	13,48	83,50	-1,187	0,235*

Ort: ortalama, ss: standart sapma, * Mann-Whitney U testi, **p<0.05, istatistiksel olarak anlamlı
ZK-1: Birinci Derece Zihin Kuramı Testi
ZK-2: İkinci Derece Zihin Kuramı Testi
PKF: Pot Kırmayı Farketme Testi
İA: İmayı Anlama Testi
SUKDÖ: Sosyal Uyum Kendini Değerlendirme Ölçeği

6. TARTIŞMA

Bu çalışmanın amacı erişkin dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu olgularında zihin kuramı yetilerinin değerlendirilmesi ve zihin kuramı bozukluğu olan, DEHB tanısı almış bireylerde sosyal uyum düzeyinin araştırılmasıdır.

Hipotezimiz dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu olan olgular ile sağlıklı kontroller arasında zihin kuramı yetileri açısından fark olduğu ve dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu olan olgular içinde zihin kuramı bozukluğu olan ve olmayanlar arasında sosyal işlevsellik bakımından fark olduğudur.

Çalışmaya Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı Poliklinikleri'ne başvuran DSM-IV tanı ölçütlerine ve klinik öyküye göre Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu tanısı konulan 30 erişkin olgu ve 30 sağlıklı kontrol alınmıştır.

Wingo ve Ghaemi'nin 2007 yılında yaptığı gözden geçirmede erişkin DEHB örnekleminde bipolar bozukluk komorbiditesi %5.1-47.1 olarak bildirilmiştir. Çalışmamızda DEHB olgularında bipolar afektif bozukluk ek tanı sıklığı %13.3 saptanmıştır ve yazın ile uyumludur.

DEHB olan erişkinlerde ek tanı sıklığını araştıran önceki çalışmalara göre, DEHB'li yetişkinlerde major depresyon %16-31 oranında görülmektedir (Biederman 1993, Barkle 1996, Kessler 2006). Biz, erişkin DEHB olgularında major depresyon sıklığını %10.0 oranında saptadık. Buna göre çalışmamızda major depresyon sıklığı önceki çalışmalara göre daha düşük orandadır.

Erişkin DEHB olgularında yaygın anksiyete bozukluğu yaygınlığı %8 (Kessler ve ark., 2006) ile %21 (Pary ve ark., 2002) arasında değişen oranlarda bildirilmektedir. Bizim örneklemimizde yaygın anksiyete bozukluğu ek tanısı olan DEHB olgularının oranı %10.0'dır. Bu alandaki yazına bakıldığında erişkin DEHB olgularında yaygın anksiyete bozukluğu yaygınlığı ile farklı sonuçlarla karşılaşmakla birlikte bizim çalşmamızdaki sonuçlar da yazındaki genel ortalama ile uyumludur.

Erişkin DEHB ile alkol ve madde kullanım bozukluklarının yüksek oranda birliktelik gösterdiği bilinmektedir. Yapılan çalışmalarda erişkin DEHB olgularında %34 alkol bağımlılığı ve kötüye kullanımı, %30 madde kötüye kullanımı bildirilmektedir (Shekim, 1990). Schubiner (2000)'de 114 DEHB tanılı erişkinde yaptığı bir çalışmasında %36 alkol bağımlılığı ya da kötüye kullanımı, %21 kannabis kullanımı, %11 kokain veya diğer uyarıcılar ve %5'inde ise çoklu ilaç bağımlılığı tespit etmiştir. Bizim çalışmamızda erişkin DEHB'de madde kötüye kullanımı oranı %3.3'tür. Alkol ve madde kullanım bozukluklarını araştıran önceki çalışmalarla, bizim çalışmamızda elde ettiğimiz bulguları karşılaştırdığımızda, çalışmamızda alkol ve madde kullanım bozuklukları oranını daha düşük bulduk.

Örneklemimizin psikiyatri kliniğine başvuran erişkin DEHB grubu olması nedeniyle, çalışmamızda elde ettiğimiz eksen I ek tanı oranlarının tüm erişkin DEHB grubuna genellenemeyeceğini belirtmeliyiz. Yapılan çalışmalarda erişkin DEHB olan hastaların, tedaviye yönelik yardım arama çabalarının daha çok ek tanılar nedeniyle olduğu ifade edilmektedir (Fayyad ve ark., 2007). Bu nedenle psikiyatri kliniğine başvuran erişkin DEHB hastalarında ek tanı oranları daha yüksek olabilmektedir. Erişkin DEHB olan hastalarda ek tanı oranlarının epidemiyolojik çalışmalar ile elde edilmesi bulguların tüm erişkin DEHB popülasyonuna genellenebilmesini sağlayacaktır.

DEHB hastalarının birinci derece akrabalarında DEHB sıklığı %20-50 olarak bildirilmektedir (Faraone ve ark., 2000b). Bizim çalışmamızda da ailesinde DEHB hikayesi olan DEHB olguları %23.3 oranındadır ve konu ile ilgili yazınla uyumludur.

Çalışmamızda erişkin DEHB olguları ile sağlıklı kontroller arasında zihin kuramı ve sosyal uyum açısından fark saptanmamıştır. Bulgularımız dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu olan olgular ile sağlıklı kontroller arasında zihin kuramı yetileri açısından fark olduğu ve dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu olan olgular içinde zihin kuramı bozukluğu olan ve olmayanlar arasında sosyal işlevsellik bakımından fark olduğu hipotezimizi desteklememektedir. Bunun 2 önemli sebebi olabilir. Birincisi örneklemimizin küçük olmasına bağlı olarak iki grup arasında zihin kuramı yetileri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamış olabilir. Bir

diğer sebep ise bu çalışmada zihin kuramı yetilerini değerlendirmek için kullandığımız gereçler erişkin DEHB popülasyonunda ZK yetilerini değerlendirmek için yeterli hassasiyette olmayabilir.

Konu ile ilgili yazına bakıldığında; Happé ve Frith (1996), davranım bozukluğu olan çocuklarda basit zihin kuramı testlerinde kontrollere göre bir fark saptamamışlardır. Buitelaar ve arkadaşları (1999)'da DEHB'li çocuklar ikinci derece zihin kuramı testlerinde (inançlar hakkındaki inançlar) kontrollerden daha düşük performans sergilemişlerdir. Charman ve arkadaşları (2001)'de DEHB'si olan erkek çocukların davranış inhibisyonu açısından kontrollerden zayıf oldukları, lakin ileri düzey zihin kuramı testlerinde DEHB'i olanlar ve olmayanlar arasında bir fark olmadığı bildirilmiştir. Yazında erişkin DEHB olgularında zihin kuramı yetilerini değerlendiren bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bu anlamda çalışmamız erişkin DEHB olgularında zihin kuramı yetilerinin değerlendirildiği ilk araştırma olması bakımından önemlidir.

Erişkin DEHB'nin diğer psikiyatrik bozukluklarla sıklıkla birliktelik gösterdiği bilinmektedir (Fischer ve ark., 2007). Yazında bipolar bozukluklu hastalarda ZK ile ilgili kusurların varlığı gösterilmiştir (Kerr ve ark., 2003; Inouea ve ark., 2004; Bora ve ark., 2005; Olley ve ark., 2005). Biz çalışmamızda ek tanısı olan ve olmayan erişkin DEHB olguları arasında zihin kuramı açısından fark saptamadık. Sonuçlarımızda erişkin DEHB grubunda ek tanı varlığı ile zihin kuramı yetileri arasında anlamlı bir ilişkinin olmaması örneklemimizin küçüklüğüne bağlı olabilir.

Ek tanısı olan ve olmayan DEHB'li olgular arasında sosyal uyum bakımından fark saptanmamıştır. Bu sonuç, çalışmaya alınan olguların remisyonda olması ile ilişkili olabilir.

7. SONUÇ

Bu çalışmaya erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu tanısı ile izlenen 30 olgu ve 30 sağlıklı gönüllü dahil edilmiştir. Katılımcıların zihin kuramı yetileri Birinci Derece Zihin Kuramı Testi, İkinci Derece Zihin Kuramı Testi, İmayı Anlama Testi, Pot Kırmayı Fark Etme Testi ile sosyal uyum düzeyleri Sosyal Uyum Kendini Değerlendirme Ölçeği ile değerlendirilmiştir. Çalışmamızda erişkin DEHB olguları ile sağlıklı kontroller arasında zihin kuramı ve sosyal uyum açısından fark saptanmamıştır.

DEHB'de zihin kuramı kusurları mevcut ise olguların yaşadığı sosyal zorluğun temelini oluşturuyor ya da artmasına katkıda bulunuyor olabilir. Erişkin DEHB'de zihin kuramı bozukluklarını araştıran çalışmaların olmaması nedeniyle, elde ettiğimiz bulguların yazın bilgilerine katkıda bulunacağını düşünmekteyiz. Bu bulguların ileri çalışmalar ile desteklenmesi gerektiğinden erişkin DEHB olgularında zihin kuramı yetilerinin değerlendirildiği yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

ÖZET

Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Hastalarının Zihin Kuramı Yetilerinin Değerlendirilmesi

Amaç: Bu çalışmanın amacı erişkin dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu olgularında zihin kuramı yetilerinin değerlendirilmesi ve zihin kuramı bozukluğu olan, DEHB tanısı almış bireylerde sosyal uyum düzeyinin araştırılmasıdır.

Yöntem: Çalışmanın örneklemini Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı Poliklinikleri'ne başvuran DSM-IV tanı ölçütlerine ve klinik öyküye göre erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu tanısı konulan 30 erişkin olgu ve 30 sağlıklı gönüllü oluşturmaktadır. Çalışmaya dahil olan kişilerden (DEHB ve kontrol grubu) öncelikle sosyodemografik verileri ile ilgili bilgiler alınmıştır. Erişkin DEHB tanısı koymak için DSM -IV DEHB tanı ölçütleri kullanılmıştır. Eksen I tanıları koymak için Yapılandırılmış Klinik Tanı Görüşmesi (SCID-I) kullanılmıştır. Depresyon şiddetini belirlemek için Hamilton Depresyon Ölçeği (HAM-D), genel anksiyete şiddetini belirlemek için Hamilton Anksiyete Ölçeği (HAM-A), olası manik semptomların şiddetini belirlemek için Young Mani Derecelendirme Ölçeği (YMDÖ) kullanılmıştır. HAM-A, HAM-D ve YMDÖ puanlarına göre remisyonda olmayan hastalar çalışmadan dışlanmıştır. İşlevsellik düzeyini belirlemek için Sosyal Uyum ve Kendini Değerlendirme Ölçeği (SUKDÖ) kullanılmıştır. Kısa süreli belleği, bölünmüş dikkati ve bilgi işleme kapasitesini ölçmek için "İşitsel Üçlü Sessiz Harf Sıralaması Testi" (İÜSHST), zihin kuramı yetilerini değerlendirmek için "Birinci derece Zihin Kuramı Testleri", "İkinci derece Zihin Kuramı Testleri", "İmayı Anlama Testleri" ve "Pot Kırmayı Fark Etme Testleri" uygulanmıştır.

Bulgular: Çalışmaya katılan DEHB'li olguların yaşları 18 ila 48 arasında, sağlıklı kontrollerin yaşları 24 ila 59 arasında değişmektedir. Ortalama yaş DEHB'li olgular için 25.66±7.65, sağlıklı kontroller için 36.33±1.03 olarak tespit edilmiştir. 2 grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0,000).

DEHB'li olguların ile sağlıklı kontroller arasında yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandığı için (t=20,7, p=0,000) Pearson Korelasyon Testi ile, Zihin Kuramı-1 (ZK-1), Zihin Kuramı-2 (ZK-2), İmayı Anlama Testi (İAT), Pot Kırmayı Fark Etme Testi (PKFT) ve Sosyal Uyum Kendini Değerlendirme Ölçeği (SUKDÖ) puanlarının hem DEHB'li olgularda hem de sağlıklı kontrollerde yaş ile korelasyonuna bakılmış ve istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon saptanmamıştır (ZK-1 için p=0,97; ZK-2 için p=0,94; İAT için p=0,191; PKFT için p=129; SUKDÖ için p=0,104). Ölçek puanları yaştan etkilenmediği için DEHB'li olgular ve sağlıklı kontrollerin zihin kuramı yetileri, sosyal uyum düzeyleri arasındaki ilişki Mann-Whitney U Testi ile değerlendirilmiş ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (ZK-1 için p=0,700; ZK-2 için p=0,887; İAT için p=0,871; PKFT için p=0,089; SUKDÖ için p=0,208).

Ek tanısı olan ve olmayan DEHB olguları arasında zihin kuramı yetileri ve sosyal uyum bakımından fark saptanmamıştır (ZK-1 için p=0,962; ZK-2 için p=0,602; İAT için p=0,500; PKFT için p=0,201; SUKDÖ için p=0,235).

Sonuç: Çalışmamızda erişkin DEHB olguları ile sağlıklı kontroller arasında zihin kuramı ve sosyal uyum açısından fark saptanmamıştır DEHB'de zihin kuramı kusurları mevcut ise olguların yaşadığı sosyal zorluğun temelini oluşturuyor ya da artmasına katkıda bulunuyor olabilir. Erişkin DEHB'de zihin kuramı bozukluklarını araştıran çalışmaların olmaması nedeniyle, elde ettiğimiz bulguların yazın bilgilerine katkıda bulunacağını düşünmekteyiz. Bu bulguların ileri çalışmalar ile desteklenmesi gerektiğinden erişkin DEHB olgularında zihin kuramı yetilerinin değerlendirildiği yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: erişkin dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, zihin kuramı, imayı anlama, pot kırmayı fark etme, sosyal uyum

ABSTRACT

Evaluation of Theory of Mind Abilities in Adults With Attention Deficit Hyperactivity Disorder

Purpose: The aim of the present study is to evaluate Theory of Mind (ToM) abilities in adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) and to investigate social adaptation level of the ADHD adults who have ToM deficits.

Method: The sample of this study was composed of 30 adults who were applied to Psychiatry Clinic of the Ankara University Medical School and had the diagnosis of ADHD according to DSM-IV-TR and clinical history. 30 healthy controls (HC) were also enrolled to the study. SCID-1, Hamilton Depression Scale (HAM-D), Hamilton Anxiety Scale (HAM-A), Young Mania Rating Scale (YMRS) were applied to the patients. The patients who are not in remission were excluded. Social Adaptation Self-Evaluation Scale (SASS) was applied to assess the level of functioning. Auditory Consonant Trigram Test (ACTT) was used for the evaluation of working memory. To assess ToM; First Order ToM Tests (ToM-1), Second Order ToM Tests (ToM-2), Hinting Tasks (HT), Faux-Pas Recognition Tests (FRT) were applied.

Results: The mean age for the ADHD grup was 25.66 (min=18, max=48, SD7.65) and for the control group was 36.33 (min=24, max=59, SD=1.03). The age difference between groups was statistically significant (t=20,7; p<0.0001). Since the age difference was significant between two groups Pearson correlation test was used to reveal if there is any relationship between age and the test scores of ToM-1, ToM-2, HT, FRT and SASS. None of them was statistically significant (p=0,97, p=0,94, p=0,191, p=129, p=0,104). Mann-Whitney U test yielded no statistical difference between ADHD and HC groups in terms of ToM abilities and social adaptation (ToM-1 p=0,962; ToM-2 p=0,602; HT p=0,500; FRT p=0,201 and for SASS p=0,235).

There was no statistical difference between ADHD patients with axis-1 comorbidity and ADHD patients with no comorbidity in terms of ToM and social adaptation (ToM-1 p=0,962; ToM-2 p=0,602; HT p=0,500; FRT p=0,201 and for SASS p=0,235).

Concluison: This study emphasized that there is no difference between ADHD and HC groups in terms of ToM and social adaptation. The findings of the present study is important since there is no research in the literature focusing on ToM deficits in ADHD patients. More detailed examination of the ToM abilities with larger ADHD samples recommended for further studies.

Key Words: adult attention deficit hyperactivity disorder, theory of mind, hinting task, faux-pas recognition, social adaptation

KAYNAKLAR

Abu-Akel, A., Abushua'leh, K. (2004). 'Theory of mind' in violent and nonviolent patients with paranoid schizoprenia. *Schizoprenia Research* 69: 45-53.

Adachi, T., Koeda, T., Hirabayashi, S., Maeoka, Y., Shiota, M., Wright, E.C., Wada, A. (2004). The metaphor and sarcasm scenario test: a new instrument to help differentiate high functioning pervasive developmental disorder from attention deficit/hyperactivity disorder. *Brain & Development* 26: 301–306.

Adler, L, Cohen, J. (2004). Diagnosis and evaluation of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatr Clin N Am* 27: 187-201.

Akdemir, A., Örsel, S., Dağ, İ. (1996). Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği'nin geçerliği, güvenilirliği ve klinikte kullanımı. *Psikiyatri Psikoloji Psikofarmakoloji Dergisi* 4: 251-259.

Akkaya, C., Sarandöl A., Esen Danacı, A., Sivrioğlu, E.Y., Kaya, E., Kırlı, S. (2007). Sosyal Uyum Kendini Değerlendirme Ölçeği (SUKDÖ) Türkçe Formunun Geçerlilik ve Güvenilirliği. *Türk Psikiyatri Dergisi* 18(3).

American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.* 4. Edititon, Washington DC, (Türkçe çev.:Genellikle İlk Kez Bebeklik, Çocukluk ya da Ergenlik Döneminde Tanısı Konan Bozukluklar; S Şenol, Ş Şener. Hekimler Yayın Birliği, Ankara, 1995).

Ang, G.K., Pridmore, S. (2009). Theory of mind and psychiatry: an introduction. *Australas Psychiatry* 17(2): 117-22.

Anıl, A.E., Kıvırcık, BB., Batur, S., Kabakçı, E., Kıtış, A., Güven, E., Başar, K., Turgut, T.I., Arkar, H. (2003). The Turkish version of the Auditory Consonant Trigram Test as a measure of working memory: a normative study. *Clinical Neuropsychology* 17: 159-169.

Apperly, I.A. (2008) Beyond simulation theory and theory-theory: Why should cognitive neuroscience must use its own concepts of theory of mind? *Cognition* 107: 266-283.

Applegate, B., Lahey, B.B., Hart, E.L., Biederman, J., Hynd, G.W., Barkley, A., Ollendick, T., Frick, P.J., Greenhill, L., McBurnett, K., Newcorn, J.H., Kerdyk, L., Garfinkel, B.,Waldman, I., Shaffer, D. (1997). Validity of the age-of-onset criterion for ADHD: a report from the DSM-IV field trials. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36(9): 1211-1221.

Arnold, L.E., Jensen, P.S. (1995). Attention-Deficit disorders. In *Comprehensive Textbook of Psychiatry, VI. Baskı,* (ed. H.I. Kaplan and B.J. Sadock), s.2295. Williams and Wilkins: Baltimore.

Ashtari, M., Kumra, S., Bhaskar, S.L., Clarke, T., Thaden, E., Cervellione, K.L., et al. (2005). Attention-deficit/hyperactivity disorder: a preliminary diffusion tensor imaging study. *Biol Psychiatry* 57: 448-455.

Aydemir, Ö., Köroğlu, E. (2007). *Psikiyatride Kullanılan Klinik Ölçekler*. HYB Basım Yayın, Ankara.

Bach, L., Happé, F., Fleminger, S., Powell, J. (2000). Theory of mind: independence of executive function and the role of the frontal cortex in acquired brain injury. *Cogn Neuropsychiatry* 5: 175-92.

Barkley, R.A., Murphy, K., Kwasnik, D. (1996). Psychological Adjusment and Adaptive Impairments in Young Adults with ADHD. *Journal of Attention Disorders* 1: 41-54.

Barkley, R.A., (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unified theory of ADHD. *Psychological Bulletin* 121: 65-94.

Baron-Cohen, S. (1989). Are autistic children behaviourists? An examination of their mental-physical and appearance-reality distinctions. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 19: 579-600.

Baron-Cohen, S. (1997b). Hey! It was just a joke! Understanding propositions and propositional attitudes by normally developing children and children with autism. *Israel Journal of Psychiatry* 34: 174-178.

Baron-Cohen, S., Hammer, J. (1997a). Parents of Children with Asperger Syndrome: What is the Cognitive Phenotype? *Journal of Cognitive Neuroscience* 9: 548-554

Baron-Cohen, S., O'Riordan, M., Stone, V., Jones, R., Plaisted, K. (1999). Recognition of faux pas by normally developing children and children with Asperger Syndrome or high-functioning autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 29: 407-418.

Bayerl, M., Dielentheis, T.F., Vucurevic, G., et al. (2010). Disturbed brain activation during a working memory task in drug-naive adult patients with ADHD. *Neuroreport* 21: 442-446.

Biederman, J., Faraone, S.V., Keenan, K., Knee, D., Tsuang, M.T. (1990). Family genetic and psychosocial risk factors in DSM-III attention deficit disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 29: 526-533.

Biederman, J., Faraone, S.V., Milberger, S., Curtis, S., Chen, L., Marrs, A., et al. (1996). Predictors of persistence and remissions of ADHD into adolescence: results from a four-year prospective follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 35: 343-351.

Biederman, J. (1998). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. A Life-Span Perspective. *Journal of Clinic Psychiatry* 59(7): 4-15.

Biederman, J., Mick, E., Faraone, S.V. (2000). The age-dependent declineof symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: impact of remission definition and symptom type. *Am J Psychiatry* 157(5): 816-818.

Biederman, J. (2003). Pharmacotherapy for attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) decreases the risk for substance abuse: findings from a longitudinal follow-up of youths with and without ADHD. *J Clin Psychiatry* 64(11): 3-8.

Biederman, J. (2005). Attention-deficit/hyperactivity disorder: A selective overview. *Biol Psychiatry* 57(11): 1215-20.

Bora, E., Vahip, S., Gonul, A.S., Akdeniz, F., Aklan, M., Ogut, M., Eryavuz, A. (2005). Evidence for theory of mind deficits in euthymic patients with bipolar disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 112: 110–116.

Bosc, M., Dubini, A., Polin, V., et al. (1997). Development and validation of a social functioning scale, the Social Adaptation Self-evaluation Scale. *Eurepan Neuropsychopharmacology* 7(1): 57-70.

Boomsma, D.I., Saviouk, V., Hottenga, J.J., Distel, M.A., de Moor, M.H., Vink, J.M. et al. (2010). Genetic epidemiology of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD index) in adults. *PLoS One* 5: e10621.

Bowler, D. M. (1992). 'Theory of Mind' in Asperger Syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 33: 877-895.

Brown, J. (1958) Some tests of decay of immediate memory. *Q Journal of Expperimental Psychology* 10: 12-21.

Brunet, E., Sarfati, Y., Hardy-Baylè, M.C., Decety ,J. (2000). A PET investigation of the attribution of intentions with a nonverbal task. *NeuroImage* 11: 157–166.

Brüne, M. (2005). "Theory of Mind" in schizophrenia: a review of the literature. *Schizophr Bull* 31: 21-42.

Brüne, M., Brüne-Cohrs, U. (2006). Theory of mind - evolution, ontogeny, brain mechanisms and psychopathology. *Neurosci Biobehav Rev* 30: 437-455.

Buitelaar, J.K., van der Wees, M., Swaab-Barneveld, H., van der Gaag, R.J. (1999). 'Theory of Mind and Emotion-Recognition Functioning in Autistic Spectrum Disorders and in Psychiatric Control and Normal Children'. *Development and Psychopathology* 11: 39–58.

Burt, S.A. (2009). Rethinking enviroental contributions to child and adolescent psychopathology: a meta-analysis of shared environmental influences. *Psychol Bull* 135: 608-637.

Bush, G., Valera, E.M., Seidman, L.J. (2005). Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: a review and suggested future directions. *Biol Psychiatry* 57: 1273-1284.

Cao, Q., Sun, L., Gong, G., Lv, Y., Cao, X., Shuai, L., et al. (2010). The macrostructural and microstructural abnormalities of corpus callosum in children with attention deficit/hyperactivity disorder: a combined morphometric and diffusion tensor MRI study. *Brain Res* 1310: 172-180.

Cantwell, D.P. (1972). Psychiatric illness in the families of hyperactive children. *Arch Gen Psychiatry* 27: 414-417.

Carrol, K.M., Rounsaville, B.J. (1993). History and significance of childhood ADHD in treatment seeking cocaine abusers. *Comprehensive Psychiatry* 34: 75-82.

Casey, B.J., Epstein, J.N., Buhle, J., Liston, C., Davidson, M.C., Tonev, S.T., et al. (2007). Frontostriatal connectivity and its role in cognitive control in parent-child dyads with ADHD. *Am J Psychiatry* 164: 1729-1736.

Charman, T., Carroll, F., Sturge, C. (2001). Theory of mind, executive function and social competence in boys with ADHD. *Emotional and Behavioural Difficulties* 6(1): 31-49.

Cherkasova, M.V., Hechtman, L. (2009). Neuroimaging in attention deficit hyperactivity disorder: beyond the frontostriatal circuitry. *Can J Psychiatry* 54: 651-664.

Coghill, D., Banaschewski, T. (2009). The genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Expert Rev Neurother* 9: 1547-1565.

Corcoran, R., Mercer, G., Frith, C.D. (1995). Schizophrenia, symptomatology and social inference: investigating theory of mind in people with schizophrenia. *Schizophrenia Research* 17: 5–13.

Cortese, S. (2012). The neurobiology and genetics of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD): What every clinician should know. *European Journal of Paediatric Neurology* baskıda. doi:10.1016/j.ejpn.2012.01.009.

Cook, E.J., Stein, M.A., Krasowski, M.D., et al. (1995). Association of attention deficit disorder and the dopamine transporter gene. *American Journal Human Genetic* 56: 993-998.

Davenport, N.D., Karatekin, C., White, T., Lim, K.O. (2010). Differential fractional anisotropy abnormalities in adolescents with ADHD or schizophrenia. *Psychiatry Res* 181: 193-198.

Depue, B.E., Burgess, G.C., Bidwell, L.C., Willcutt, E.G., Banich, M.T. (2010a). Behavioral performance predicts grey matter reductions in the right inferior frontal gyrus in young adults with combined type ADHD. *Psychiatry Res* 182: 231-237.

Depue, B.E., Burgess, G.C., Willcutt, E.G., Bidwell, L.C., Ruzic, L., Banich, M.T. (2010b). Symptom-correlated brain regions in young adults with combined-type ADHD: their organization, variability, and relation to behavioral performance. *Psychiatry Res* 182: 96-102.

Dibbets, P., Evers, E.A., Hurks, P.P., Bakker, K., Jolles, J. (2010). Differential brain activation patterns in adult attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) associated with task switching. *Neuropsychology* 24: 413-423.

Doyle, B.B. (2006). *Diagnosing ADHD in Adults. In Understanding and Treating Adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder.* 1st ed. American Psychiatric Publishing.

Elia, J., Lantieri, F., Glessner, J., et al. (2010). Analysis of genome-wide association studies top hits in ADHD suggests association to two polymorphisms located in

genes expressed in the cerebellum. *Annual Meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*

Elliott, H. (2002). Attention deficit hyperactivity disorder in adults: a guide for the primary carephysician. *South Medicine Journal* 95: 736-742.

Ellison-Wright, I., Ellison-Wright, Z., Bullmore, E. (2008). Structural brain change in attention deficit hyperactivity disorder identified by meta-analysis. *BMC Psychiatry* 8:51.

Ercan, E.S., Turgay, A. (1999). Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunda beyin görüntüleme çalışmaları. *Turk Psikiyatri Derg* 10: 134-142.

Faraone, S.V., Biederman, J., Keenan, K., Tsuang, M.T. (1991). Separation of DSM-III attention deficit disorder and conduct disorder: evidence from a family-genetic study of American child psychiatric patients. *Psychol Med* 21: 109-121.

Faraone, S.V., Biederman, J. (1998). Neurobiology of attention deficit hyperactivity disorder. *Biolog Psychiatry* 44: 951-958.

Faraone, S.V., Biederman, J. (1999). The neurobiology of attention deficit hyperactivity disorder: In *Neurobiology of Mental Illness*. 1. edition. (ed. D.S. Charney, EJ Nestler, BS Bunney), s: 788-801. Oxford University Press.

Faraone, S.V., Biederman, J., Mick, E., et al. (2000a). Family study of girls with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 157(7): 1077–1083.

Faraone, S.V., Biederman, J., Monuteaux, M.C. (2000b). Toward guidelines for pedigree selection in genetic studies of attention deficit hyperactivity disorder. *Genetic epidemiology* 18(1): 1-16.

Faraone, S.V., Sergeant, J., Gillberg, C., Biederman, J. (2003). The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition?. *World Psychiatry* 2(2): 104-113.

Faraone, S.V., Perlis, R.H., Doyle, A.E., Smoller, J.W., Goralnick, J.J., Holmgren, M.A. et al. (2005). Molecular genetics of attention deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 57: 1313-1323.

Faraone, S.V., Biederman, J., Mick, E. (2006). The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies. *Psychol Med* 36: 159-165.

Fayyad, J., Graff, R.D.E, Kessler, R., Alonso, J., Angermeyer, M., Demyttenaere, K. (2007). Cross-national prevalence and correlates of adultattention-deficit hyperactivity disorder. *British Journal of Psychiatry* 190: 402-409.

Filipek, P.A., Semrud-Clikeman, M., Steingard, R.J., et al. (1997). Volumetric MRI analysis comparing subjects having attention-deficit hyperactivity disorder with normal controls. *Neurology* 48: 589-601.

Fine, C., Lumsden, J., Blair, R.J.R. (2001). Dissociation between 'theory of mind' and executive functions in a patient with early left amygdala damage. *Brain* 124: 287-298.

First, M.B., Spitzer, R.L., Gibbon, M., Williams, J.B.W. (1997). *Structured Clinical Interview for DSM-IV Clinical Version (SCID-I/CV).* Washington D.C., American Psychiatric Press.

Fischer, A.G., Bau, C.H.D., Grevet, E.H., Salgado, C.A., Victor, M.M., Kalil, K.L., Sousa, N.O., Garcia, C.R., Belmonte-de-Abreu, P. (2007). The role of comorbid major depressive disorder in the clinical presentation of adult ADHD. *J Psychiatric Res* 41: 991–996.

Fisher, M., Barkley, R.A., Edelbrock, C.S., Smallish. (1990). The Adolescent Outcome of Hyperactive Children Diagnosed by Research Criteria: II. Academic, Attentional, Neuropsycological Status. *Journal of Consulting and Clinical Psyhology* 58: 580-588.

Flavell, J.H. (1999). Children's knowledge about the mind. Cognitive development. *Annual Review of Psychology* 50: 21-45.

Fletcher, P.C., Happé, F., Frith, U., Baker, S.C., Dolan, R.J., Frackowiak, R.S.J., Frith, C.D. (1995). Other minds in the brain: A functional imaging study of ''theory of mind'' in story comprehension. *Cognition* 57: 109-128.

Forero, D.A., Arboleda, G.H., Vasquez, R., Arboleda. H. (2009). Candidate genes involved in neural plasticity and the risk for attention-deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of 8 common variants. *J Psychiatry Neurosci* 34: 361-366.

Franke, B., Faraone, S.V., Asherson, P., Buitelaar, J., Bau, C.H.D., Ramos-Quiroga, J.A., Mick ,E., Grevet, E.H., Johansson, S., Haavik, J., Lesch, K-P., Cormand, B., Reif, A. (2011). The genetics of attention deficit/hyperactivity disorder in adults, a review. *Molecular Psychiatry* 1-28.

Frith, C.D., Corcoran, R. (1996). Exploring 'theory of mind' in people with schizophrenia. *Psychol Med* 26: 521-30.

Frith, U., Frith, C.D. (2001). The biological basis of social interaction. *Curr Dir Psychol Sci* 10: 151-155.

Frith, U., Frith, C.D. (2003). Development and neurophysiology of mentalizing. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 358: 459-473.

Gallagher, H.L., Frith, C.D. (2003). Functional imaging of "theory of mind." *Trends Cog Sci* 7: 77-83.

Gallagher, H.L., Happé, F., Brunswick, N., Fletcher, P.C., Frith, U., Frith, C.D. (2000). Reading the mind in cartoons and stories: an fMRI study of 'theory of mind' in verbal and nonverbal tasks. *Neuropsychologia* 38: 11-21.

Gallase, V., Keysers, C., Rizzolatti, G., et al. (2004). A unifying view of social cognition. *Trends Cog Sci* 8: 396-403.

Giedd, J.N., Castellanos, F.X., Casey, B.J., et al. (1994). Quantitative morphology of the corpus callosum in attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 151: 665-669.

Giedd, J.N., Rapoport, J.L. (2010). Structural MRI of pediatric brain development: what have we learned and where are we going? *Neuron* 67: 728-734.

Gizer, I.R., Ficks, C., Waldman, I.D. (2009). Candidate gene studies of ADHD: a meta-analytic review. *Hum Genet* 126: 51-90.

Goldberg, E., Bolgakov, D. (2005). Neuropsychologic assesment of frontal lobe dysfunction. *Psychiatr Clin N Am* 28: 567-580.

Goldstein, S. (1995). *Understanding and managing children's classroom behaviour*. Wiley: New York.

Goldstein, S. (2002). Contunity of ADHD in Adulthood: Hypothesis and Theory Meet Realty. In *Clinican's to Adult ADHD Assesment and Intervention* (ed. S. Goldstein and A.T. Ellison). Academic Pres: California, USA.

Gopnik, A., Wellman, H.M. (1992). Why the child's theory of mind really is a theory. *Mind Lang* 7: 145-171.

Hamilton, M. (1959). The assessment of anxiety states by rating. British *Journal of Medicine Psychology* 32: 50-55.

Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of Neurology Neurosurgery Psychiatry* 23: 56-62.

Hamilton, L.S., Levitt, J.G., O'Neill, J., Alger, J.R., Luders, E., Phillips, O.R., et al. (2008). Reduced white matter integrity in attention-deficit hyperactivity disorder. *Neuroreport* 19: 1705-1708.

Happé, F., Frith, U. (1996). 'Theory of Mind and Social Impairment in Children with Conduct Disorder'. *British Journal of Developmental Psychology* 14: 385-98.

Hechtman, L. (2005). Adult manisfestations of attention-deficit/hiperactivity disorder. *In: Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. 8th ed. Vol. 2*. p:3183. Lippincott Williams & Wilkins.

Heiser, M., Iacoboni, M., Maeda, F., Marcus, J., Mazziotta, J.C. (2003). The essential role of Broca's area in imitation. *Eur J Neurosci* 17(5): 1123-1128.

Herold, R., Tényi, T., Lénárd, K., Trixler, M. (2002). Theory of mind deficit in people with schizophrenia during remission. *Psychol Med* 32: 1125-1129.

Iacoboni, M., Mazziotta, J.C. (2007). Mirror neuron system: basic findings and clinical applications. *Ann Neurol* 62(3): 213-218.

Iacoboni, M., Molnar-Szakacs, I., Gallese, V., Buccino, G., Mazziotta, J.C., Rizzolatti, G. (2005). Grasping the intentions of others with one's own mirror neuron system. *PloS Biol* 3(3): 79.

İlgin, N., Gökçora, N., Atavcı, S., ve ark. (1998). D-2 Receptor Imaging with I-123 IBZM Brain SPECT in Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Joint Congress of EANM and World Federation of 38. Nuclear Medicine and Biology*: Berlin, Germany.

Inoue, Y., Tonooka,Y., Yamada, K., Kanba, S. (2004). Deficiency of theory of mind in patients with remitted mood disorder. *Journal of Affective Disorders* 82: 403–409.

Jacob, C.P., Romanos, J., Dempfle, A., Heine, M., Windemuth-Kieselbach, C., Kruse, A., Reif, A., Walitza, S., Romanos, M., Strobel, A., Brocke, B., Schäfer, H., Schmidtke, A., Böning, J., Lesch, K. (2007). Comorbidity of adult attention-deficit/hyperactivity disorder with focus on personality traits and related disorders in a tertiary referral center. *Eurepan Archais Psychiatry Clinic Neuroscience* 257(6): 309-317.

Kalbag, A.S., Levin, F.R. (2005). Adult ADHD and substance abuse: diagnostic and treatment issues. *Substance use & misuse* 40: 1955-1981.

Karadağ, F., Oral, E.T., Yalçın, A.F. ve ark. (2002). Young Mani Derecelendirme Ölçeğinin Türkiye'de Geçerlik ve Güvenilirliği *Türk Psikiyatri Derg* 13: 107-114.

Kerr, N., Dunbar, R.I., Bentall, R.P (2003).Theory of mind deficits in bipolar affective disorder. *Journal of Affective Disorders* 73:253–259.

Kessler, R.C., Adler, L., Barkley, R., Biederman, J., Conners, C.K., Demler, O., Faraone, S.V., Greenhill, L.L., Howes, M.J., Secnik, K., Spencer, T., Ustun, T.B., Walters, E.E., Zaslavsky, A.M. (2006). The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. *American Journal of Psychiatry* 163(4): 716 -723.

Kim, B.N., Kim, J.W., Kang, H., Cho, S.C., Shin, M.S., Yoo, H.J., Hong, S.B., Lee, D.S. (2010). Regional differences in cerebral perfusion associated with the alpha-2A-adrenergic receptor genotypes in attention deficit hyperactivity disorder. *J Psychiatry Neurosci* 35: 330-336.

Kobel, M., Bechtel, N., Specht, K., Klarhofer, M., Weber, P., Scheffler, K., et al. (2010). Structural and functional imaging approaches in attention deficit/hyperactivity disorder: does the temporal lobe play a key role? *Psychiatry Res* 183: 230-236.

Konrad, K., Eickhoff, S.B. (2010). Is the ADHD brain wired differently? A review on structural and functional connectivity in attention deficit hyperactivity disorder. *Hum Brain Mapp* 31: 904-916.

Kooij, S.J.J., Bejerot, S., Blackwell, A., Caci, H., Casas-Brugué, M., Carpentier, P.J., Edvinsson, D., Fayyad, J., Foeken, K., Fitzgerald, M., Gaillac, V., Ginsberg, Y., Henry, C. Et al. (2010). European consensus statement on diagnosis and treatment of adult ADHD: The European Network Adult ADHD. *BMC Psychiatry* 10:67.

Kuntsi, J., Stevenson, J. (2000). Hyperactivity in children: a focus on genetic research and psychological theories. *Clin Child Fam Psychol* 3: 1-23.

Langdon, R., Coltheart, M. (1999). Mentalising, schizotypy and schizophrenia. *Cognition* 71: 43-71.

Langdon, R., Davies, M., Coltheart, M. (2002). Understanding minds and understanding communicated meanings in schizophrenia. *Mind and Language* 17: 61-104.

Lantieri, F., Glessner, J.T., Hakonarson, H., Elia, J., Devoto, M. (2010). Analysis of GWAS top hits in ADHD suggests association to two polymorphisms located in genes expressed in the cerebellum. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 153B: 1127-1133.

Lasky-Su, J., Anney, R.J., Neale, B.M., et al. (2008a). Genome-wide association scan of the time to onset of attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 147B: 1355-1358.

Lasky-Su, J., Neale, B.M., Franke, B., et al. (2008b) Genome-wide association scan of quantitative traits for attention deficit hyperactivity disorder identifies novel associations and confirms candidate gene associations. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 147B: 1345-1354.

Mancini, C., Van Ameringen, M., Oakman, J.M., Figueiredo, D. (1999). Childhood ADHD in adults with anxiety disorders. *Psychological Medicine* 29: 515-525.

Mannuzza, S., Klein, R.G., Bessler, A., Malloy, P., LaPadula, M. (1993). Adult outcome of hyperactive boys: Educational achivement, occupational rank, and psychiatric status. *Archives of General Psychiatry* 50: 565-576.

McGough, J. (2005). Adult manisfestations of attention-deficit/hiperactivity disorder. In *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. 8th ed. Vol. 2.* P: 3198-3201. Lippincott Williams & Wilkins.

Meltzoff, A.N. (1999). Origins of theory of mind, cognition and communication. *Journal of Communication Disorders* 32: 251-269.

Mick, E., Todorov, A., Smalley, S., Hu, X., et al. (2010). Family-based genome-wide association scan of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 49: 898-905.

Millichap, J.G. (2008). Etiologic classification of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics* 121: 358-365.

Monastra VJ. (2008). Quantitative electroencephalography and attention-deficit/hyperactivity disorder: implications for clinical practice. *Curr Psychiatry Rep* 10: 432-438.

Morrison, J.R., Stewart, M.A. (1971). A family study of the hyperactive child syndrome. *Biol Psychiatry* 3: 189-195.

Moss, S.B., Rajasree, N., Vallarino, A., Wang, S. (2007). Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults. *Prim Care Clin Office Pract* 34: 445-473.

Mulder, M.J., van Belle, J., van Engeland, H., Durston, S. (2010). Functional connectivity between cognitive control regions is sensitive to familial risk for ADHD. *Hum Brain Mapp.*

Murphy, K., Barkley, R.A. (1996). Attention Deficit Hyperactivity Disorder Adults: Comorbidities and Adaptive Impairments. *In Comprehensive Psychiatry, Vol. 37, No.6* pp 393-401.

Nakao, T., Radua, J., Rubia, K., Mataix-Cols, D. (2011). Gray matter volume abnormalities in ADHD: voxel-based meta-analysis exploring the effects of age and stimulant medication. *Am J Psychiatry.*

Neale, B.M., Medland, S., Ripke, S., et al. (2010a). Case-control genome-wide association study of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatr* 49: 906-920.

Neale, B.M., Medland, S.E., Ripke, S., et al. (2010). Meta-analysis of genome-wide association studies of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 49: 884-897.

Nigg, J., Nikolas, M., Burt, S.A. (2010). Measured gene-byenvironment interaction in relation to attention-deficit/ hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 49: 863-873.

Nikolaidis, A., Gray, J.R. (2010). ADHD and the DRD4 exon III 7-repeat polymorphism: an international meta-analysis. *Soc Cogn Affect Neurosc* 5: 188-193.

Olley, A.L., Malhi, G.S., Bachelor, J., Cahill, C.M., Mitchell, P.B., Berk, M. (2005). Executive functioning and theory of mind in euthymic bipolar disorder. *Bipolar Disorder* 5: 43-52.

Öncü, B., Ölmez, S. (2004). Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu olan erişkinlerde nöropsikolojik bulgular. *Türk Psikiyatri Dergisi* 15: 41-46.

Öncü, B. (2008). Yetişkinde Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu. *Kognitif Nörobilimler* (ed. S. Karakaş), s: 416-436. MN Medikal & Nobel Tıp Kitap Sarayı: Ankara.

Özkürkçügil, A., Aydemir, Ö., Yıldız, M., Esen Danacı, A., Köroğlu, E. (1999). DSM-IV eksen I bozuklukları için yapılandırılmış klinik görüşmenin Türkçe'ye uyarlanması ve güvenilirlik çalışması. *İlaç ve Tedavi Dergisi* 12: 233-236.

Pary, R., Lewis, S., Matuschka, P.R., Rudzinskiy, Safi, M., Lippmann, S. (2002). Attention DeficitHyperactivity Disorder in Adults. *Annual Clinic Psychiatry* 14: 105-111.

Pavuluri, M.N., Yang, S., Kamineni, K., Passarotti, A.M., Srinivasan, G., Harral, E.M., et al. (2009). Diffusion tensor imaging study of white matter fiber tracts in pediatric bipolar disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 65: 586-593.

Pennington, B.F., McGrath, L.M., Rosenberg, J., Barnard, H., Smith, S.D., Willcutt, E.G., et al. (2009). Gene X environment interactions in reading disability and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Dev Psychol* 45: 77-89.

Perner, J., Wimmer, H. (1985). ‘‘John thinks that Mary thinks that...’’: attribution of second-order false beliefs by 5- to 10- year-old children. *Journal of experimental child psychology* 39: 437–471.

Peterson, L.R., Peterson, M.J. (1959) Shortterm retension of individual verbal items. *Journal of Expperimental Psychology* 58: 193-198.

Pliszka, S.R. (1998). Comorbidity of ADHD with psychiatric disorders: an overview. *J Clin Psychiatry* 59: 50-58.

Premack, D., Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behav and Brain Sci* 1: 515-526.

Rilling, J.K., Sanfey, A.G., Aronson, J.A., Nystrom, L.E., Cohen, J.D.(2004). The neural correlates of theory of mind within interpersonal interactions. *Neuroimage* 22: 1694-1703.

Rizzolatti, G., Camarda, R., Fogassi, L., Gentilucci, M., Luppino, G., Matelli, M. (1988). Functional organization of inferior area 6 in the macaque monkey. II. Area F5 and the control of distal movements. *Exp Brain Res* 71(3): 491-507.

Rizzolatti, G., Scandolara, C., Matelli, M., Gentilucci, M. (1981). Afferent properties of periarcuate neurons in macaque monkeys. I. Somatosensory responses. *Behav Brain Res* 2(2): 125-46.

Romine, C.B., Lee, D., Wolfe, M.E., Homack, S., George, C., Riccio, C.A. (2004). Wisconsin Card Sorting Test with children: a meta-analytic study of sensitivity and specificity. *Arch Clin Neuropsychol* 19: 1027-1041.

Rowe, A.D., Bullock, P.R., Polkey, C.E., Morris R.G. (2001). Theory of mind impairments and their relationship to executive functioning following frontal lobe excisions. *Brain* 124: 600–616.

Sabbagh, M.A. (2004). Understanding the orbitofrontal contributions to theory of mind reasoning: implications for autism. *Brain Cog* 55: 209-219.

Schneider, M.F., Krick, C.M., Retz, W., Hengesch, G., Retz-Junginger, P., Reith, W., Rosler, M. (2010). Impairment of fronto-striatal and parietal cerebral networks correlates with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) psychopathology in adults a functional magnetic resonance imaging (fMRI) study. *Psychiatry Res* 183: 75-84.

Schubiner, H., Tzelepis, A., Milberger, S., Lockhart, N., Kruger, M., Kelley, B.J., Schoener, E.P. (2000). Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder and conduct disorder among substance abusers. *J Clin Psychiatry* 61(4): 244-51.

Scholl, B.J., Leslie, A.M. (1999). Modularity, Development and 'Theory of Mind'. *Mind & Language* 14: 131-153.

Schultz, M.R., Rabi, K., Faraone, S.V., Kremen, W., Lyons, M.J. (2006). Efficacy of retrospective recall of attention-deficit hyperactivity disorder symptoms: a twin study. *Twin Res Hum Genet* 9: 220-232.

Secnik, K., Swensen, A., Lage, M.J. (2005). Comorbidities and costs of adult patients diagnosed with attention-deficit hyperactivity disorder. *Pharmacoeconomics* 23(1): 93-102.

Seidman, L.J., Valera, E.M., Bush, G. (2004). Brain function and structure, in adults with ADHD. *Psychiatr Clin N Am* 27: 323-347.

Sergeant, J.A., Geurts, H., Oosterlaan, J. (2002). How specific is a deficit of executive functioning for attention–deficit/hyperactivity disorder? *Behav Brain Res* 130: 3-28.

Shaffer, D. (1994). Attention Deficit Hyperactiviity Disorder in Adults. *American Journal of Psychiatry* 44: 260-268.

Shamay-Tsoory, S.G., Tomer, R., Aharon-Peretz, J. (2005). The Neuroanatomical Basis of Understanding Sarcasm and Its Relationship to Social Cognition. *Neuropsychology* 19(3): 288–300.

Shamay-Tsoory, S.G., Shur, S., Barcai-Goodman, et al. (2007). Dissociation of cognitive from affective components of theory of mind in schizophrenia. *Psychiatry Res* 149: 11-23.

Shaw P, Lerch J, Greenstein D, Sharp W, Clasen L, Evans A, et al. (2006). Longitudinal mapping of cortical thickness and clinical outcome in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 63: 54-59.

Shaw, P., Eckstrand, K., Sharp, W., Blumenthal, J., Lerch, J.P., Greenstein, D., et al. (2007). Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proc Natl Acad Sci U S A* 104: 19649-19654.

Shaw, P., Gilliam, M., Liverpool, M., Weddle, C., Malek, M., Sharp, W., et al. (2011). Cortical development in typically developing children with symptoms of hyperactivity and impulsivity: support for a dimensional view of attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 168: 143-151.

Shekim, W.O., Asarnow, R.F., Hess, E., Zaucha, K., Wheeler, N. (1990). A clinical and demographic profile of a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder, residual state. *Compr Psychiatry* 31(5): 416-425.

Simon, V., Czobor, P., Balint, S., Meszaros, A., Bitter, I. (2009). Prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder: meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry* 194: 204-211.

Snyder, S.M., Hall, J.R. (2006). A meta-analysis of quantitative EEG power associated with attention-deficit hyperactivity disorder. *J Clin Neurophysiol* 23: 440-455.

Sowell, E.R., Thompson, P.M., Welcome, S.E., Henkenius, A.L., Toga, A.W., Peterson, B.S. (2003). Cortical abnormalities in children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet* 362: 1699-1707.

Spencer, T.J., Biedermann, J., Wilens, T., Faraone, S. (1998). Adults with Attention Deficit/Hyperactiviy Disorder: A Controversial Diagnoses. *Journal of Clinical Psychiatry* 59: 59-68.

Spetie L., Arnold, E.L. (2007). Attention Deficit Hyperactivity Disorder. In: Lewis's Child and Adolescent Psychiatry, A ComprehensiveTextbook (ed. A. Martin and R.W. Fred), p: 430-454. Williams&Wilkins: Philadelphia.

Spunt, R.P., Satpute, A.B., Lieberman, M.D. (2011). Identifying the what, why, and how of an observed action: an fMRI study of mentalizing and mechanizing during action observation. *J Cogn Neurosci* 23(1): 63-74.

Stahl, S.M. (2000). *Essential Psychopharmocology neuroscientific basis and practical applications. 2. Edition.* Cambridge University Press.

Stone, V.E., Baron-Cohen, S., Knight, R.T. (1998). Frontal lobe contributions to theory of mind. *J. Cognit. Neurosci* 10: 640-656.

Stuss, D., Gallup, G.G., Alexander, M.P. (2001). The frontal lobes are necessary for 'theory of mind'. *Brain* 124: 279-286.

Szuromi, B., Czobor, P., Komlosi, S., Bitter, I. (2011). P300 deficits in adults with attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis. *Psychol Med* 41: 1529-1538.

Tager-Flusberg, H., Sullivan, K. (2000). A componential view of theory of mind: evidence from syndrome. *Cognition* 76: 59-90.

Valera, E.M., Faraone, S.V., Murray, K.E., Seidman, L.J. (2007). Meta-analysis of structural imaging findings in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 61: 1361-1369.

Torgersen, T., Gjevan, B., Rasmussen, K. (2006). ADHD in adults: a study of clinical characteristics, impairment and comorbidity. *Nord Journal of Psychiyatry* 60(1): 38-43.

van den Berg, S.M., Willemsen, G., de Geus, E.J., Boomsma, D.I. (2006). Genetic etiology of stability of attention problems in young adulthood. *Am J Med Genet B* 141B: 55-60.

Vogeley, K., Bussfeld, P., Newen, A., Herrmann, S., Happe, F., Falkai, P., Maier, W., Shah, N.J., Fink, G.R., Zilles, K. (2001). Mind reading: Neural mechanisms of theory of mind and self perspective. *NeuroImage* 14: 170-181.

Volkow, N.D., Wang. G.J., Kollins, S.H., et al. (2009). Evaluating dopamine reward pathway in ADHD: clinical implications. *JAMA* 302: 1084-1091.

Volkow, N.D., Wang, G.J., Newcorn, J., et al. (2007). Depressed dopamine activity in caudate and preliminary evidence of limbic involvement in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 64: 932-940.

Volkow, N.D., Wang, G.J., Newcorn, J.H., et al. (2010). Motivation deficit in ADHD is associated with dysfunction of the dopamine reward pathway. *Mol Psychiatry*

Weinstein, C.S. (1994). Cognitive Remediation Strategies: An Adjunt to the Psycotherapy of Adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Journal of Psychotherapy Practice and Research* 3: 44-57.

Wellman, H.M., Cross, D., Watson, J. (2001). Meta-analysis of theory-of-mind development: The truth about false belief. *Child Development 72*: 655-684.

Wender, P.H. (1995). *Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Adults.* p: 122-143. Oxford Universit Pres: New York.

Wender, P., Wolf, L., Wassertein, J. (2001). Adults with ADHD: An overview. *New York Academy of Science Annals* 931: 1-16.

Wender. P.H., Wolf, L.E., Wasserstein, J. (2006). Adults with ADHD An Overview. *Annals New York Academy of Sciences* 1-16

Williams, B.W. (1978). A Structered interview guide for Hamilton Depression Rating Scale. *Arch Gen Psychiatry* 45: 742-747.

Wingo, A.P., Ghaemi, S.N. (2007). A systematic review of ratesan diagnostic validity of comorbid adult attention-deficit/hyperactivity disorder and bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 68: 1776-1784.

Woods, S.P., Lovejoy, D.W., Ball, J.D. (2002). Neuropsychological characteristics of adults with ADHD: a comprehensive review of initial studies. *Clin Neuropsychol* 16: 12-34.

Yazıcı, M.K., Demir, B., Tanrıverdi, N., Karaağaoğlu, E., Yolaç, P. (1998). Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği: değerlendiriciler arası güvenirlik ve geçerlik çalışması. *Türk Psikiyatri Dergisi* 9: 114-117.

Youmans, G.L. (2004). Theory of Mind in Individuals with Alzheimer-Type Dementia Profiles. *Electronic Theses, Treatises and Dissertations.* Paper 866.

Young, R.C., Biggs, J.T., Ziegler, V.E., Meyer, D.A. (1978). "A rating scale for mania: reliability, validity and sensitivity". *Br J Psychiatry* 133(5): 429–435.

Zametkin, A.J., Nordahi, T.E., Gross, M., King, A.C., Semple, W.E., Rumsey, J., Hamburger, S., Cohen, R.M. (1990). Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *NEJM* 323: 1361-1366.

EKLER

EK 1 BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU (HASTALAR İÇİN)

Versiyon no: 01
06/02/2012

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı'nca yapılacak olan "**Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Hastalarının Zihin Kuramı Yetilerinin Değerlendirilmesi**" isimli araştırmaya Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi öğretim üyeleri ve araştırma görevlileri tarafından davet edilmektesiniz.

Bu araştırmanın amacı, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu hastalarında ve sağlıklı kontrollerde nöropsikolojik değerlendirme yapılarak zihin kuramı becerilerinin incelenmesi ve iki grup arasında fark olup olmadığının saptanmasıdır. Bu çalışma sırasında bazı bilişsel (sosyal ve zihinsel) işlevlerin değerlendirilmesi için testler uygulanacaktır. Uygulanacak testler ortalama 45 dakika sürecektir.

Bu çalışma sırasında, eğer var ise kullandığınız ilaçlarda bir değişiklik olmayacaktır. Sizinle ilgili olarak alınan bilgi yalnızca bilimsel amaçlı olarak kullanılacak ve isimler gizli tutulacaktır. Bu çalışma size ya da bağlı olduğunuz sosyal güvence kurumuna herhangi bir mali yük getirmeyecektir.

Bu çalışma sırasında hastalık belirtilerinin değerlendirilmesi amacıyla siz ve gerekirse yakınlarınızla hastalık belirtileriniz konusunda konuşulacaktır. Bu konuşmalar sizi duygusal bakımdan rahatsız edebilir. Bir sorun olduğu takdirde; Dr. Havva Özge Altıntaş'ı (tel no: 5956670) arayabilirsiniz.

Bu çalışmaya katılmayı kendi isteğinizle, gönüllü olarak kabul edebilirsiniz. Eğer istemezseniz bu çalışmaya katılmayabilirsiniz, daha sonraki görüşmeleri kabul etmeyebilirsiniz ve istediğiniz zaman çalışmadan çıkabilirsiniz. Ayrıca kendi rızanız olsun ya da olmasın, araştırmacılar tarafından da çalışmadan çıkarılabilirsiniz. Çalışmaya katılmayı kabul etmemeniz, çalışmadan çıkmaya karar vermeniz ya da araştırmacılar tarafından çalışmadan çıkarılmanız, size ya da yakınlarınıza uygulanan tedavileri değiştirmeyecektir.

Ben .....……. yukarıda okuduğum çalışma ile ilgili bilgiler bana sözlü olarak da iletildi. Bu çalışmaya gönüllü olarak kendi rızamla katılmak istiyorum. Bu belgenin bir kopyasını da kendi kayıtlarım için edindim.

Tarih:

Katılımcının Adı-soyadı: İmza:

Doğum Tarihi:

Adres:

Araştırmacı Adı-soyadı: İmza:

Tanıklık eden Kurum Yetkilisi Adı-soyadı: İmza:

EK 2 BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU (SAĞLIKLI GÖNÜLLÜLER İÇİN)

Versiyon no: 01

06/02/2012

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı'nca yapılacak olan "**Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Hastalarının Zihin Kuramı Yetilerinin Değerlendirilmesi**" isimli araştırmaya Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi öğretim üyeleri ve araştırma görevlileri tarafından davet edilmektesiniz.

Bu araştırmanın amacı, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu hastalarında ve sağlıklı kontrollerde nöropsikolojik değerlendirme yapılarak zihin kuramı becerilerinin incelenmesi ve iki grup arasında fark olup olmadığının saptanmasıdır. Bu çalışma sırasında bazı bilişsel (sosyal ve zihinsel) işlevlerin değerlendirilmesi için testler uygulanacaktır. Uygulanacak testler ortalama 45 dakika sürecektir.

Bu çalışma sırasında, eğer var ise kullandığınız ilaçlarda bir değişiklik olmayacaktır. Sizinle ilgili olarak alınan bilgi yalnızca bilimsel amaçlı olarak kullanılacak ve isimler gizli tutulacaktır. Bu çalışma size ya da bağlı olduğunuz sosyal güvence kurumuna herhangi bir mali yük getirmeyecektir.

Bu çalışma sırasında hastalık belirtilerinin değerlendirilmesi amacıyla siz ve gerekirse yakınlarınızla hastalık belirtileriniz konusunda konuşulacaktır. Bu konuşmalar sizi duygusal bakımdan rahatsız edebilir. Bir sorun olduğu takdirde; Dr. Havva Özge Altıntaş'ı (tel no: 5956670) arayabilirsiniz.

Bu çalışmaya katılmayı kendi isteğinizle, gönüllü olarak kabul edebilirsiniz. Eğer istemezseniz bu çalışmaya katılmayabilirsiniz, daha sonraki görüşmeleri kabul etmeyebilirsiniz ve istediğiniz zaman çalışmadan çıkabilirsiniz. Ayrıca kendi rızanız olsun ya da olmasın, araştırmacılar tarafından da çalışmadan çıkarılabilirsiniz. Çalışmaya katılmayı kabul etmemeniz, çalışmadan çıkmaya karar vermeniz ya da araştırmacılar tarafından çalışmadan çıkarılmanız, size ya da yakınlarınıza uygulanan tedavileri değiştirmeyecektir.

Ben .....…… yukarıda okuduğum çalışma ile ilgili bilgiler bana sözlü olarak da iletildi. Bu çalışmaya gönüllü olarak kendi rızamla katılmak istiyorum. Bu belgenin bir kopyasını da kendi kayıtlarım için edindim.

Tarih:
Katılımcının Adı-soyadı: İmza:
.....
Doğum Tarihi:
Adres:

Araştırmacı Adı-soyadı: İmza:
.....

Tanıklık eden
Kurum Yetkilisi Adı-soyadı: İmza:
.....

EK 3 SOSYODEMOGRAFİK VE KLİNİK DEĞERLENDİRME FORMU-I
DİKKAT EKSİKLİĞİ HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU İÇİN

Tarih:
Prot No:
Adı – soyadı:

1. Cinsiyeti: (1) erkek (2) kadın

2. Yaşı:

3. Doğum tarihi: ……../……../19….

4. Eğitim süresi (yıl):

5. Medeni durumu: (1) bekar (2) evli (3) dul (4) boşanmış/ayrı

6. İşi:……..

7. Prenatal enfeksiyon öyküsü:(1) Evet (2) Hayır

8. Prenatal alkol maruziyeti: (1) Evet (2) Hayır

9. Prenatal sigara maruzuyeti: (1) Evet (2) Hayır

10. Doğum travması öyküsü: (1)Evet (2)Hayır

11. Perinatal hipoksi öyküsü: (1)Evet (2)Hayır

12. Diğer psikiyatrik ektanılar:

13. Bilinen başka bir tıbbi hastalık var mı? □ hayır □ evet

Evet ise tanısı / tedavisi / süre

:……
……

14. Ailede psikiyatrik hastalık öyküsü var mı? □ hayır □ evet

Evet ise kim olduğu ,biliniyorsa muhtemel teşhis ve ilaçları:
.....
.....

EK 4 SOSYODEMOGRAFİK ve KLİNİK DEĞERLENDİRME FORMU-II
SAĞLIKLI KONTROLLER İÇİN

Tarih:
Deneğin Adı – soyadı:
Adres:
Telefon:

1. Cinsiyeti: (1) erkek (2) kadın
2. Yaşı:
3. Doğum tarihi: ……../……../19….
4. Eğitim süresi (yıl):
5. Medeni durumu: (1) bekar (2) evli (3) dul (4) boşanmış/ayrı
6. İşi:…….
7. Prenatal enfeksiyon öyküsü: (1) Evet (2) Hayır
8. Prenatal alkol maruziyeti: (1) Evet (2) Hayır
9. Prenatal sigara maruzuyeti: (1) Evet (2) Hayır
10. Doğum travması öyküsü: (1)Evet (2)Hayır
11. Perinatal hipoksi öyküsü: (1)Evet (2)Hayır
12. Bilinen başka bir tıbbi hastalık var mı?: □ hayır □ evet
Evet İse tanısı / tedavisi / süre
:……
……
13. Daha önce konulmuş psikiyatrik hastalık tanısı var mı?: □ hayır □ evet
Evet İse tanısı / tedavisi / süre
:……
……
14. Ailede psikiyatrik hastalık tanısı var mı?: □ hayır □ evet
Evet İse tanısı / tedavisi / süre
:……
……

EK 5 Hamilton Anksiyete Ölçeği

0. Yok
1. Hafif (düzensiz ve kısa sürelerle ortaya çıkar)
2. Orta (daha sürekli ve daha uzun süreli ortaya çıkar, hastanın bunlarala başa çıkması önemli çabalar gerektirir)
3. Şiddetli (sürekli hastanın yaşamına egemen)
4. Çok şiddetli (kişiyi inkapasite durumuna getirici)

BİRİNİ İŞARETLEYİN

1. Anksiyeteli mizaç: Endişeler, kötü bir şey olacağı beklentisi, korkulu bekleyiş, irritabilite	0 1 2 3 4
2. Gerilim: Gerilim duyguları, bitkinlik, irkilme tepkileri, kolayca ağlamaya başlama, ürperme, yerinde duramama	0 1 2 3 4
3.Korkular: Karanlıktan, yabancılardan, hayvanlardan, yalnız bırakılmaktan, trafik ve kalabalıktan	0 1 2 3 4
4.Uykusuzluk: Uykuya dalmakta güçlük, bölünmüş uyku, doyurucu olmayan uyku, uyanıldığında bitkinlik, düşler, karabasanlar, gece korkuları	0 1 2 3 4
5. Entelektüel (Kognitif): Konsantrasyon güçlüğü, bellek zayıflaması.	0 1 2 3 4
6.Depresif mizaç: İlgi yitimi, depresyon, hobilerden zevk alamama, erken uyanma, gün içinde dalgalanmalar	0 1 2 3 4
7.Somatik (Müsküler): Ağrılar, seyirmeler, kas gerginliği miyoklonik sıçramalar, diş gıcırdatma, titrek konuşma, artmış kas tonusu. (Duygusal): Kulak çınlaması, görme bulanıklığı, sıcak ve soğuk basmaları, güçsüzlük duyguları,karıncalanma duyumu.	0 1 2 3 4
8. Kardiyovasküler Semptomlar: Taşikardi, çarpıntı, göğüste ağrılar, damarların titreşmesi, baygınlık duygusu, ekstrasistoller.	0 1 2 3 4
9.Solunum Semptomları: Göğüste baskı ya da sıkışma, boğulma duygusu, iç çekme, dispne.	0 1 2 3 4
10.Gastrointestinal Semptomlar: Yutma güçlüğü, barsaklarda gaz, karın ağrısı, yanma duyumları, karında dolgunluk, bulantı, kusma, gurultu, ishal, kilo kaybı, konstipasyon.	0 1 2 3 4
11.Genitoüriner Semptomlar: Sık işeme, amenore, menoraji, firijidite gelişimi, erken boşalma, libido kaybı, empotans.	0 1 2 3 4
12.Otonomik Semptomlar: Ağız kuruluğu, yüz kızarması, solgunluk, terleme eğilimi, baş dönmesi, gerilim baş ağrısı, saçların diken diken olması.	0 1 2 3 4

13.Görüşme sırasında davranış: Yerinde duramama, huzursuzlukya da gezinme, ellerde titremeler, alında kırışma, gergin yüz, iç çekme ya da hızlı soluma, yüz solgunluğu, yutkunma, geğirme, canlı tendon sıçramaları, dilate pupiller, egzoftalmus. 0 1 2 3 4

Toplam Puan: Psişik (1,2,3,5,6) Somatik (4,7,8,9,10,11,12,13)

EK 6 Hamilton Depresyon Ölçeği

Her maddede, hastayı en iyi karakterize eden cevabı belirleyen numarayı daire içerisine alın

1. Depresif ruh hali (Keder, ümitsizlik, çaresizlik, değersizlik)
0.Yok
1.Yalnızca soruları cevaplarken anlaşılıyor
2. Hasta bu durumları kendiliğinden söylüyor.
3. Hastada bunların bulunduğu, yüz ifadesinden, postüründen, sesinden ve ağlamasından anlaşılıyor.
4. Hasta bu durumlardan birinin kendisinde bulunduğunu, konuşma sırasında sözlü ve sözsüz olarak belirtiyor.

2. Suçluluk duyguları
0.Yok
1. Kendi kendini kınıyor, insanları üzdüğünü sanıyor.
2. Eski yaptıklarından veya hatalarından dolayı suçluluk hissediyor.
3. Şimdiki hastalığı bir cezalandırılmadır. Suçluluk hezeyanları.
4. Kendisini ihbar ya da itham eden sesler işitiyor ve/veya kendisini tehdit eden görsel halüsinasyonlar görüyor.

3. İntihar
0. Yok.
1. Hayatı yaşamaya değer bulmuyor.
2. Keşke ölmüş olsaydım diye düşünüyor veya benzer düşünceler besliyor.
3. İntihan düşünüyor ya da bu düşüncesini belli eden jestler yapıyor.
4. İntihar girişiminde bulunmuş (herhangi bir ciddi girişim, 4 puanla değerlendirilir)

4. Uykuya dalamamak
0. Bu konuda zorluk çekmiyor.
1. Bazen yattığında yarım saat kadar uyuyamadığından şikayetçi.
2. Gece boyunca gözünü bile kırpmadığından şikayet ediyor.

5. Gece yarısı uyanmak
0. Herhangi bir sorunu yok.
1. Gece boyunca huzursuz ve rahatsız olduğundan şikayetçi
2. Gece yarısı uyanıyor.
Yataktan kalkmak, 2 puanla değerlendirilir (Herhangi bir neden olmaksızın)

6. Sabah erken uyanmak
0. Herhangi bir sorunu yok.
1. Sabah erkenden uyanıyor ama sonra tekrar uykuya dalıyor.
2. Sabah erkenden uyanıp tekrar uyuyamıyor ve yataktan kalkıyor.

7. Çalışma ve aktiviteler
0. Herhangi bir sorunu yok.
1. Aktiviteleriyle, işiyle ya da boş zamanlardaki meşguliyetleriyle ilgili olarak kendini yetersiz hissediyor.
2. Aktivitelerine, işine ya da boş zamanlardaki meşguliyetlerine karşı olan ilgisini kaybetmiş; bu durum ya hastanın bizzat kendisi tarafından bildiriliyor ya da başkaları onun kayıtsız, kararsız, müterediddit olduğunu belirtiyor (işinden ve aktivitelerinden çekilmesi gerektiğini düşünüyor).

3. Aktivitelerinde harcadığı süre veya üretim azalıyor. Hastanede yatarken her gün en az 3 saat, servisteki işlerinin dışında aktivite göstermeyenlere 3 puan verilir.
4. Hastalığından dolayı çalışmayı tamamen bırakmış. Yatan hastalarda servisteki işlerin dışında hiçbir aktivite göstermeyenlere ya da servis işlerini bile yardımsız yapamayanlara 4 puan verilir.

8. Retardasyon (düşünce ve konuşmalarda yavaşlama, konsantrasyon yeteneğinde bozulma, motor aktivitede azalma)
0.Düşünceleri ve konuşması normal.
1.Görüşme sırasında hafif retardasyon hissediliyor.
2. Görüşme sırasında açıkça retardasyon hissediliyor.
3. Görüşmeyi yapabilmek, çok zor.
4. Tam stuporda

9. Ajitasyon
0. Yok
1. Elleriyle oynuyor, saçlarını çekiştiriyor.
2. Elini ovuşturuyor, tırnak yiyor, dudaklarını ısırıyor.

10. Psişik anksiyete
0. Herhangi bir sorun yok.
1. Sübjektif gerilim ve irritabilite.
2. Küçük şeylere üzülüyor.
3. Yüzünden veya konuşmasından endişeli olduğu anlaşılıyor.
4. Korkularını, daha sorulmadan anlatıyor.

11. Somatik anksiyete (Anksiyeteye eşlik eden şu gibi fizyolojik sorunlar: Gastrointestinal: Ağız kuruması, yellenme, sindirim bozukluğu, geğirme, kramp. Kardiyovasküler: Palpitasyon, baş ağrısı. Solunumla ilgili: Hiperventilasyon, iç çekme, sık idrara çıkma, terleme)
0. yok
1. hafif
2. ılımlı
3. şiddetli
4. çok şiddetli

12. Gastrointestinal somatik semptomlar
0. Yok.
1. İştahsız, ancak personelin ısrarıyla yiyor. Karnının şiş olduğunu söylüyor.
2. Personel zorlamasa yemek yemiyor. Bağırsakları ya da gastrointestinal semptomları için ilaç istiyor ya da ilaca ihtiyaç duyuyor.

13. Genel somatik semptomlar
0. Yok.
1. Ekstremitelerinde, sırtında ya da başında ağırlık hissi. Sırt ağrıları, baş ağrısı, kaslarda sızlama. Enerji kaybı, kolayca yorulma.
2. Herhangi bir kesin şikayet, 2 puanla değerlendirilir.

14. Genital semptomlar (libido kaybı, adet bozuklukları v.b.)
0. Yok.
1. Hafif
2. Şiddetli
3. Anlaşılamadı.

15. Hipokondriyaklık
0. Yok.
1. Kuruntulu.
2. Aklını sağlık konularına takmış durumda.
3. Sık sık şikayet ediyor, yardım istiyor.
4. Hipokondriyaklık delüsyonları.

16. Zayıflama (A ya da B'yi doldurunuz)
A.Tedavi öncesinde (anamnez bulgular)
0. Kilo kaybı yok.
1. Önceki hastalığına bağlı olası zayıflama.
2. Kesin (hastaya göre) kilo kaybı.
B. Psikiyatrisi tarafından haftada bir yapılan, hastanın tartıldığı kontrollerde.
0. Haftada 0.5 kg'dan daha az zayıflama.
1. Haftada 0.5 kg'dan daha fazla zayıflama.
2. Haftada 1 kg'dan daha fazla zayıflama.

17. Durumu hakkında görüşü
0. Hasta ve depresyonda olduğunun bilincinde
1. Hastalığını biliyor ama bunu iklime, kötü yiyeceklere, virüslere, istirahate ihtiyacı olduğuna bağlıyor.
2. Hasta olduğunu kabul etmiyor.

EK 7 Young Mani Derecelendirme Ölçeği

1) Yükselmiş duygudurum
0. Yok
1. Hafifçe yüksek veya görüşme sırasında yükselebilen
2. Belirgin yükselme hissi; iyimserlik, kendine güven, neşelilik hali
3. Yükselmiş; yersiz şakacılık
4. Öforik; yersiz kahkahalar, şarkı söyleme

2) Hareket ve enerji artışı
0. Yok
1. Kendini enerjik hissetme
2. Canlılık; jestlerde artış
3. Artmış enerji; zaman zaman hiperaktivite, yatıştırılabilen huzursuzluk
4. Eksitasyon; sürekli ve yatıştırılamayan hiperaktivite

3) Cinsel ilgi
0. Artma yok
1. Hafif ya da olası artış
2. Sorulduğunda kişinin belirgin art›ş tan›mlamas›
3. Cinsel içerikli konuşma, cinsel konular üzerinde ayrıntılı durma, kişinin artmış cinselliğini kendiliğinden belirtmesi
4. Hastalara tedavi ekibine ya da görüşmeciye yönelik aleni cinsel eylem

4) Uyku
0. Uykuda azalma tanımlamıyor
1. Normal uyku süresi 1 saatten daha az kısalmıştır
2. Normal uyku süresi 1 saatten daha fazla kısalmıştır
3. Uyku ihtiyacının azaldığını belirtiyor
4. Uyku ihtiyacı olduğunu inkar ediyor

5) İritabilite
0. Yok
2. Kendisi arttığını belirtiyor
4. Görüşme sırasında zaman zaman ortaya çıkan iritabilite, son zamanlarda gittikçe artan öfke veya kızgınlık atakları
6. Görüşme sırasında sıklıkla iritabl, kısa ve ters yanıtlar veriyor
8. Düşmanca, iş birliğine girmiyor, görüşme yapmak olanaksız

6) Konuşma hızı ve miktarı
0. Artma yok
2. Kendini konuşkan hissediyor
4. Ara ara konuşma miktarı ve hızında artma, gereksiz sözler ve laf kalabal›ğ›
6. Baskılı; durdurulması güç, miktarı ve hızı artmış konuşma
8. Basınçlı, durdurulamayan, sürekli konuşma

7) Düşünce yapı bozukluğu
0. Yok
1. Çevresel; hafif çelinebilir; düşünce üretimi artmış
2. Çelinebilir; amaca yönelememe; sık sık konu değiştirme; düşüncelerin yar›şmas›
3. Fikir uçuşması; teğetsellik; takibinde zorluk; ekolali
4. Dikişsizlik; iletişim olanaksız

8) Düşünce içeriği
0. Normal
2. Kesin olmayan yeni ilgi alanları, planlar
4. Özel projeler; aşırı dini uğraşlar
6. Büyüklük veya paranoid fikirler; alınma fikirleri
8. Sanrılar; varsanılar

9) Yıkıcı-Saldırgan Davranış
0. Yok, işbirliğine yatkın
2. Alaycı, küçümseyici; savunmacı tutum içinde, zaman zaman sesini yükseltiyor
4. Tehdide varacak derecede talepkar
6. Görüşmeciyi tehdit ediyor; bağırıyor; görüşmeyi sürdürmek güç
8. Saldırgan; yıkıcı; görüşme olanaksız

10) Dış görünüm
0. Durum ve koşullara uygun giyim ve kendine bakım
1. Hafif derecede dağınıklık
2. Özensiz giyim, saç bakımı ve giyimde orta derecede dağınıklık, gereğinden fazla giysilerin olması
3. Dağınıklık; açık saçık giyim, gösterişli makyaj
4. Darmadağınıklık; süslü, tuhaf giysiler

11) İçgörü
0. İçgörüsü var; hasta olduğunu ve tedavi gerektiğini kabul ediyor
1. Hastalığı olabileceğini düşünüyor
2. Davranışlarındaki değişiklikler olduğunu itiraf ediyor, ancak hastalığı olduğunu reddediyor
3. Davranışlarında olasılıkla değişiklikler olduğunu itiraf ediyor; ancak hastalığı reddediyor
4. Herhangi bir davranış değişikliği olduğunu inkar ediyor

EK 8 İşitsel Üçlü Sessiz Harf Sıralaması Testi

Uyaran	**Sayı**	**Erteleme süresi (sn)**	**Yanıt**	**Doğru**
RLS	-	0		
PZB	-	0		
HJT	-	0		
GPV	-	0		
DLJ	-	0		
SCV	194	18		
NDJ	75	9		
FSB	28	3		
JCN	180	9		
BGS	167	18		
KNZ	20	3		
RDT	188	18		
KGM	82	9		
MBV	47	3		
TDH	141	9		
LRP	51	3		
ZVS	117	18		
PHK	89	9		
ZDG	158	18		
CZF	91	3		
Toplam doğru	-	-	-	

Adı, Soyadı:
Yaşı:
Cinsiyeti:

EK 9 Birinci Derece Zihin Kuramı Testi

Birinci Hikaye

Hasan, bir dükkânı soymuş, kaçmaktadır. Koşarken yolda şapkasını düşürür. O sırada oradan geçmekte olan bir polis memuru, Hasan'ın şapkasını düşürdüğünü görünce, arkasından "bakar mısın!" diye seslenir. Hasan dönüp polisi görünce, ellerini kaldırıp teslim olur ve hırsızlık yaptığını itiraf eder.

1. **Hasan hırsızlık yaptığını neden itiraf etmiştir? (ToM)**

2. **Polis Hasan'a neden "bakar mısın!" diye seslenmiştir? (Reality)**

Ali odaya girer, topunu çekmeceye koyar, çıkar. Ali yokken Ayşe odaya girer, topu çekmeceden alıp dolaba koyar. Ali odaya tekrar girer.

3. **Ali'nin topu nerededir? (Reality)**

4. **Top daha önce neredeydi? (Bellek)**

5. **Tekrar odaya giren Ali topunu nerede arar? (ToM)**

İkinci Hikaye

Bu Ali, bu Ayşe. Bunlar aynı mahallede yaşıyorlar.

İsimlendirme Sorusu: Hangisi Ali/Ayşe?

Burada parktalar. Yanlarına dondurmacı geliyor. Ali dondurma almak istiyor ancak parasını evde unutmuş. Çok üzülüyor. "Üzülme" diyor dondurmacı "Eve gidip paranı alır gelir, dondurmanı alırsın. Bütün öğleden sonra parkta olacağım." "Oh, çok iyi" diyor Ali "Öğleden sonra gelip dondurma alacağım"

Hatırlatıcı Soru 1: Dondurmacı Ali'ye bütün öğleden sonra nerede olacağını söylüyor?

Bu nedenle Ali eve gidiyor. O bu evde yaşıyor. O sırada dondurmacı "Arabamı okulun bahçesine götürüp orada satış yapmaya çalışayım" diye düşünüyor.

Hatırlatıcı Soru 2: Dondurmacı nereye gideceğini söylüyor?

Hatırlatıcı Soru 3: Ali bunu duyuyor mu?

Dondurmacı okula doğru gider. Yolu Ali"lerin evinin önünden geçer Ali onu görür ve nereye gittiğini sorar. Dondurmacı "Okulun bahçesine dondurma satmaya gidiyorum" der ve okula doğru yoluna devam eder.

Hatırlatıcı Soru 4: Dondurmacı Ali'ye nereye gittiğini söylüyor?

Hatırlatıcı Soru 5: Ayşe dondurmacının Ali ile konuştuğunu biliyor mu?

Şimdi Ayşe eve gidiyor. O bu evde yaşıyor. Sonra Ali'nin evine gidiyor. Kapıyı çalıyor. " Ali evde mi?" diye soruyor. Annesi "Hayır" diyor. "Dondurma almak için çıktı."

1. **Test sorusu:** Ayşe Ali'nin dondurma almak için nereye gittiğini düşünür?

2. **Doğrulama Sorusu:** Neden?

3. **Gerçeklik Sorusu:** Ali Dondurma almak için aslında nereye gitti?

4. **Bellek Sorusu:** Başlangıçta dondurmacı neredeydi?

EK 10 İkinci Derece Zihin Kuramı Testi

Birinci Hikaye

İbrahim mutfağa girer, sigara paketini rafa koyar, çıkar. İbrahim çıktıktan sonra annesi mutfağa girer, paketi raftan alıp bir kutuya saklar. İbrahim, annesinin sigara paketini kutuya koyuşunu mutfağın dışından izler, ama annesi İbrahim'in kendisini izlediğini görmez. Sonra İbrahim tekrar mutfağa girer.

1. **İbrahim'in sigara paketi nerededir? (reality)**
2. **İbrahim'in sigara paketi daha önce neredeydi? (Bellek)**
3. **Annesine göre İbrahim sigara paketini nerede arayacaktır? (ToM)**

İkinci Hikaye

Ece ve Doruk öğlen tatillerinde alışverişe çıkıyorlar. Doruk bir ceket almak istiyor. En güzel ceketin Giyim Mağazasında gördüğü olduğunu düşünüyor. Fakat emin olmak için Kuşam Mağazasına gidip neler satıldığına bakmak istiyor. Bu nedenle Ece ve Doruk Kuşam Mağazasına gidip ceketlere bakıyorlar. Ancak buradakileri Giyim Mağazasındaki kadar şık bulmuyorlar. Bu nedenle Doruk isten çıktıktan sonra Giyim Mağazasına gidip ceket almaya karar veriyor.

Hatırlatıcı Soru 1: Doruk ceketi nereden almaya karar verdi?

Hatırlatıcı Soru 2: Ne zaman?

Doruk ve Ece 5:15 'te Doruk'un bürosunda Giyim Mağazasına gitmek için buluşmaya karar veriyorlar.

Hatırlatıcı Soru 3: Doruk ve Ece nerede buluşmaya karar veriyorlar?

Hatırlatıcı Soru 4: Nereye gitmeye karar veriyorlar?

O öğleden sonra saat 5:00'te Doruk Giyim Mağazasını arayarak alacağı ceketin kendi bedenine göre olan numarasından hala kalıp kalmadığından emin olmak istiyor. Ancak son kalanın da satıldığını ve yeni malların ne zaman geleceğini bilmediklerini söylüyorlar.

Hatırlatıcı Soru 5: Doruk Giyim Mağazasında istediği malın kalmadığını biliyor mu?

Hatırlatıcı Soru 6: Ece Doruk'un Giyim Mağazasına telefon ettiğini biliyor mu?

5:20'de Ece hala Doruk'un bürosuna gelmemiştir. Bu nedenle Doruk dükkanlar kapanmadan ceketi almaya tek başına gitmesinin daha iyi olacağına karar verir. 5:25 'te Ece Doruk'un bürosuna gelir. Geç kalmıştır, çünkü yolunun üzerindeki Giyim Mağazasına uğramış ve Doruk'un beğendiği ceketten kalmadığını öğrenmiştir.

Hatırlatıcı Soru 7: Ece Giyim Mağazasında ceketin kalmadığını biliyor mu?

Sekreter Ece'ye Doruk'un ceket almak için az önce çıktığını söyler.

1. **Test Sorusu:** Ece Doruk'un ceket almaya nereye gittiğini düşünür?
2. **Doğrulama Sorusu:** Neden?
3. **Gerçeklik Sorusu:** Doruk aslında ceket almaya nereye gitmiştir?
4. **Belek Sorusu:** Doruk'un en beğendiği ceketin olduğu dükkân hangisidir?

EK 11 İmayı Anlama Testi

Birinci hikâye

- Ayşe duş almak için banyoya gider. Annesi az önce banyo yapmıştır. Ayşe banyonun kirli olduğunu fark eder. Annesine seslenir: "temizlik malzemelerini bulamadın mı?"

1. Ayşe böyle derken aslında ne kastediyor / demek istiyor?

(denek cevap veremez veya yanlış cevap verirse)

- Ayşe sözüne devam eder: "bazen çok tembel oluyorsun, Anne"

2. Ayşe annesinin ne yapmasını istiyor?

İkinci hikaye

-Mehmet annesi ile markete gider. Gofret, çukulataların olduğu rafların önüne geldiklerinde Mehmet "Ufff, bu gofretler de çok güzel görünüyor" der

1. Mehmet böyle derken esasında ne kastediyor / demek istiyor?

(denek cevap veremez veya yanlış cevap verirse)

- Mehmet sözüne devam eder: "Anne, karnım aç"

2. Mehmet annesinin ne yapmasını istiyor?

EK 12 Pot Kırmayı Fark etme Testi

Birinci Hikaye

Ayten, yeni evlenmiştir. Görümcesine, kendisine gelen düğün hediyelerini göstermektedir. Hediyelerden birini de görümcesi getirmiştir, ama Ayten, görümcesinin getirdiği hediyenin hangisi olduğunu bilmez. Görümcesinin hediyesine sıra geldiğinde der ki: "Birinin bana böyle abuk sabuk bir düğün hediyesi almış olduğuna inanabiliyor musun?"

1. **Ayten görümcesine neyi gösterdi? (Kontrol)**

2. **Bu hikâyede biri söylenmemesi gereken bir şey söyledi mi? (faux pas)**

3. **Söylenmemesi gereken bir şey söyleyen kimdi? (faux pas)**

4. **Bunu neden söylememeliydi? (faux pas)**

5. **Bunu nasıl oldu da söyledi? (faux pas)**

6. **Bunu işiten görümcesi ne hissetmiş olabilir? (faux pas)**

İkinci Hikaye

Ayşe kuzeni Ali için elmalı çörek yapar. Akşam geldiğinde Ayşe Ali'ye "Sana çörek yaptım" der, Ali "bayılırım çöreğe, tabi elmalı olanlar hariç" diye yanıt verir.

7. **Ayşe ne pişirmişti? (Kontrol)**

8. **Bu hikâyede biri söylememesi gereken bir şey söyledi mi? (faux pas)**

9. **Söylenmemesi gereken bir şey söyleyen kimdi? (faux pas)**

10. **Bunu neden söylememeliydi? (faux pas)**

11. **Bunu nasıl oldu da söyledi? (faux pas)**

12. **Bunu işiten Ayşe ne hissetmiş olabilir? (faux pas)**

EK 13 Sosyal Uyum ve Kendini Değerlendirme Ölçeği

Ad, Soyad: Tarih: / /
Yaş: Cinsiyet:

Aşağıdaki soruları şu anki fikrinize göre cevaplamanız istenmektedir. Lütfen tüm soruları cevaplayınız ve her soru için bir cevabı işaretleyiniz. Teşekkür ederiz.
Bir işiniz var mı? Evet Hayır

Cevabınız Evet ise:

1. İşinize ilginiz nasıl?
() Çok () Orta () Az () Hiç yok
Cevabınız Hayır ise:

2. Ev işlerine ilginiz nasıl?
() Çok () Orta () Az () Hiç yok

3. İşinizi ya da ev işlerini yaparken:
() Çok zevk alıyorum () Orta düzeyde zevk alıyorum
() Az zevk alıyorum () Hiç zevk almıyorum

4. Hobi ya da boş zaman etkinliklerine ilginiz var mı?
() Çok () Orta () Az () Hiç yok

5. Boş zamanlarınızın niteliği nasıl?
() Çok iyi () İyi
() Fena değil () Tatmin edici değil

6. Aile fertlerinizle (eş, çocuklar, ebeveyn vb.) ne sıklıkla temas kurmaya çalışırsınız?
() Çok sık () Sık
() Nadiren () Hiç

7. Aile içi ilişkilerinizin durumu nasıl?
() Çok iyi () İyi
() Fena değil () Tatmin edici değil

8. Ailenizin dışında sosyal ilişkileriniz var mı?
() Birçok insanla var () Birkaç insanla var
() Pek az insanla var () Hiç kimseyle yok

9. Başkalarıyla ilişki kurmaya ne kadar gayret edersiniz?
() Çok gayret ederim () Gayret ederim
() Orta derecede gayret ederim () Gayret etmem
10. Başkalarıyla olan ilişkilerinizi genel olarak nasıl değerlendirirsiniz?
() Çok iyi () İyi
() Fena değil () Tatmin edici değil

11. Başkalarıyla ilişkinize ne kadar değer verirsiniz?
() Çok değer veririm () Değer veririm
() Çok az değer veririm () Hiç değer vermem

12. Sosyal çevrenizdeki insanlar sizinle ne sıklıkla temas kurmaya çalışırlar?

() Çok sık () Sık
() Nadiren () Hiç

13. Sosyal kurallara, iyi davranışlara, nezakete vb. dikkat eder misiniz?
() Her zaman () Sıklıkla
() Nadiren () Hiç

14. Sosyal hayatın (cemiyet, toplantı ve benzerleri) ne ölçüde içindesiniz?
() Tamamen () Orta derecede
() Az () Hiç

15. Çeşitli şeyleri, durumları ve insanları daha iyi anlamak için bilgi edinmekten ne kadar hoşlanırsınız?
() Çok () Orta () Az () Hiç

16. Bilimsel, teknik ya da kültürel bilgiye ne kadar ilgi duyarsınız?
() Çok () Orta () Az () Hiç
17. İnsanlara fikirlerinizi ifade etmekte ne sıklıkla güçlük çekersiniz?
() Her zaman () Sıklıkla
() Bazen () Hiçbir zaman

18. Kendinizi çevrenizden ne sıklıkla reddedilmiş, dışlanmış hissedersiniz?
() Her zaman () Sıklıkla
() Bazen () Hiçbir zaman

19. Fiziksel görünümünüzü ne kadar önemsersiniz?
() Çok () Orta () Pek değil () Hiç

20. Geçim kaynaklarınızı ve gelirinizi idare etmekte ne kadar zorluk çekersiniz?
() Her zaman () Sıklıkla
() Bazen () Hiçbir zaman

21. Çevrenizi kendi istek ve ihtiyaçlarınıza göre düzenleyebileceğinizi hisseder misiniz?
() Fazlasıyla () Orta () Pek değil () Hiç