

**T.C. PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI  
ANABİLİM DALI**

**BİPOLAR VE DİKKAT EKSİKLİĞİ/HİPERAKTİVİTE  
BOZUKLUĞU OLAN ERİŞKİNLERDE  
NÖROPSİKOLOJİK VE SİLİK NÖROLOJİK  
BULGULAR**

**UZMANLIK TEZİ**

**DR. NESLİHAN LEVENT**

**TEZ DANIŞMANI**

**DOÇ. DR. FİGEN ÇULHA ATEŞÇİ**

**DENİZLİ-2010**

**T.C. PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI  
ANABİLİM DALI**

**BİPOLAR VE DİKKAT EKSİKLİĞİ/HİPERAKTİVİTE  
BOZUKLUĞU OLAN ERİŞKİNLERDE  
NÖROPSİKOLOJİK VE SİLİK NÖROLOJİK  
BULGULAR**

**UZMANLIK TEZİ**


**DR. NESLİHAN LEVENT**

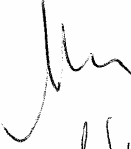
**TEZ DANIŞMANI**


**DOÇ. DR. FİGEN ÇULHA ATEŞÇİ**

**DENİZLİ-2010**

**Doç.Dr.Figen ATEŞÇİ** danışmanlığında Dr.Neslihan LEVENT tarafından yapılan “Bipolar ve Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu Olan Erişkinlerde Nöropsikolojik ve Silinik Nörolojik Bulgular” konulu tezi jürimiz tarafından Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalında TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Başkan : Prof. Dr. Nalan KALKAN OĞUZHANOĞLU 

Üye : Prof.Dr.Hasan HERKEN 

Üye : Doç. Dr. Figen ATEŞÇİ 

Yukarıdaki imzaların, adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

17/09/2010

**Prof. Dr. Cüneyt Orhan KARA**  
**Tıp Fakültesi Dekan V.** 

## TEŞEKKÜR

Bu tezin hazırlanmasında bana yardımcı olan, tez danışmanım olarak çalışmamın her aşamasında emeği ve desteğini hissettiğim hocam Doç. Dr. Figen Ç. Ateşçi'ye, uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, üzerimde emeği olan hocalarım Prof. Dr. Nalan K. Oğuzhanoğlu, Prof. Dr. Hasan Herken, Doç. Dr. Filiz Karadağ, Doç. Dr. Osman Özdel, Yrd. Doç. Dr. Cem Şengül, Yrd. Doç. Dr. Gülfizar Varma ve Uzman Dr. Selim Tümkeya'ya, istatistik konusunda yardımları için Dr. Tuğçe T. Uğurlu'ya tez çalışmam sırasında yardımlarından dolayı psikolog arkadaşlarım Çiğdem Tekkanat, Simge Kaya ve Hatice Çelikel'e birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan, hemşire, personel arkadaşlarıma, sevgi ve destekleriyle her zaman yanımda olan anneme, babama ve kardeşime teşekkür ederim.

## İÇİNDEKİLER

GİRİŞ .....	1
GENEL BİLGİLER .....	3
BİPOLAR BOZUKLUK .....	3
Tarihçe .....	3
Epidemiyoloji .....	3
Etiyoloji .....	3
Klinik şekilleri .....	5
Hastalığın gidişi .....	5
Nöropsikolojik test performansı .....	6
Silik nörolojik belirtiler .....	7
DİKKAT EKSİKLİĞİ HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU .....	8
Tarihçe .....	8
Epidemiyoloji .....	9
Etiyoloji .....	10
Klinik şekilleri .....	11
Nöropsikolojik test performansı .....	12
Silik nörolojik belirtiler .....	13
BİPOLAR BOZUKLUK ve DİKKAT EKSİKLİĞİ HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU .....	14
GEREÇ VE YÖNTEM .....	18
Araştırma yöntemi .....	18
Veri toplanması .....	19
İstatiksel değerlendirme .....	24
BULGULAR .....	25
TARTIŞMA .....	37
SONUÇLAR .....	48

ÖZET .....	50
YABANCI DİL ÖZETİ .....	52
KAYNAKLAR .....	54
EKLER .....	73

## TABLolar ÇİZELGESİ

	<b>Sayfa</b>
	<b>No</b>
<b>Tablo-1</b> Klinik Bulgular	12
<b>Tablo -2</b> Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu ve bipolar bozukluğun karşılaştırılması	15
<b>Tablo -3</b> Çalışma gruplarına göre sosyodemografik özellikler	25
<b>Tablo -4</b> Çalışma gruplarına göre psikiyatrik derecelendirme ölçek puanları	26
<b>Tablo -5</b> Bipolar hastaların kullandıkları ilaçlar	27
<b>Tablo-6</b> Tanı gruplarına göre bellek ve dikkat testleri	28
<b>Tablo-7</b> Tanı gruplarına göre yürütücü işlev test puanları	29
<b>Tablo-8</b> Çalışma gruplarına göre nörolojik değerlendirme ölçeği puanları	30
<b>Tablo-9</b> Çalışma gruplarına göre motor koordinasyon, karmaşık hareketler duyuşal bütünleştirme alt ölçek maddelerinin puanları	32
<b>Tablo-10</b> Çalışma gruplarına göre “diğer” alt ölçek maddelerinin puanları	33
<b>Tablo-11</b> Tanı gruplarının dikkat ve bellek performansları ile silik nörolojik belirtiler arasındaki korelasyonlar	34
<b>Tablo-12</b> Tanı gruplarının yürütücü işlev testleri ile silik nörolojik belirtiler arasındaki korelasyonlar	36

## KISALTMALAR

- DEHB: Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu  
DLPK: Dorsalateral prefrontal korteks  
WKET: Wisconsin kart eşleme testi  
fMRG: Fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme  
SPECT: Tek foton emisyon bilgisayarlı tomografisi  
PET: Positron emisyon tomografisi  
DRD4: D4 reseptör gen  
DRD5: D5 reseptör gen  
DAT: Dopamin transporter gen  
DBH: Dopamin beta hidroksilaz gen  
5-HTT: Serotonin transporter gen  
HTR1B: Serotonin reseptör 1B gen  
SNAP25: Sinaptozomal ilişkili protein 25 gen  
COMT: Katekol-o-metil transferaz  
MAO: Monoamin oksidaz inhibitörleri



## GİRİŞ

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) tipik olarak erken çocuklukta olmak üzere bütün yaş gruplarında görülebilen ve işlevsellikte bozulmaya yol açan bir sendromdur (1). Erişkin yaş grubunda %1-6 oranında bildirilmektedir (2). Bipolar ve DEHB olan hastalarda aşırı konuşma, hareketlilik, dikkatsizlik, dürtüsellik gibi örtüşen belirtilerin olması ve yüksek eştami oranları bu iki hastalık arasındaki ilişkiye ilgiyi artırmaktadır (3,4).

Bipolar bozukluk ve DEHB arasındaki ilişkiyle ilgili üç görüş ileri sürülmektedir. Birincisi bu iki durumun birbirinden tamamen farklı olduğu, ikincisi aynı hastalığın gelişimsel farklı görünimleri olduğu, üçüncüsü ise aralarında karmaşık bir ilişkinin olduğu ve eştamılı durumların bu iki bozukluk arasında bir yerde bulunduğu yönündedir (5). Faraone ve arkadaşlarının çalışmasında DEHB ve bipolar bozukluğun ortak ailevi risk faktörü taşıdıkları ve birbiriyle bağlantılı bozukluklar olabileceği gösterilmiştir (6).

Bipolar bozukluk ve DEHB'nin patofizyolojik nedenlerini anlamaya yönelik yapılan çalışmalarda nöropsikolojik bozukluklar araştırılmış, bazılarında da nörolojik belirtilerin varlığı soruşturulmuştur (7-9). Ötimik bipolar hastalarda en sık sözel bellek, yürütücü işlevler ve ince motor yetilerde bozulma gösterilmiştir (7,10,11). Çalışmalarda bipolar bozuklukta fronto-limbik şebekelerdeki işlev bozukluğuna (12,13), DEHB'de ise frontostriatal döngünün önemine vurgu yapılmaktadır (14). DEHB olan bireylerin, frontal bölge fonksiyonlarına duyarlı nöropsikolojik test performansları üzerine yapılan çok sayıda çalışma bu kişilerin kontrollere kıyasla düşük performans sergiledikleri gösterilmiştir (15-17). Özellikle çalışan bellek, planlama, sözel akıcılık, motor koordinasyon ve tepki inhibisyonuyla ilişkili alanlarda çocuklarda (16,17), tepki inhibisyonuyla ilişkili alanlarda erişkin DEHB'li hastalarda (18) kontrollere göre düşük performans gösterdiği bildirilmiştir.

Silik nörolojik belirtiler bipolar hastalarda araştırılmış olmasına rağmen bildiğimiz kadarıyla erişkin DEHB'li hastalarda çalışılmamış, daha çok çocukluk çağı DEHB'de araştırılmıştır. DEHB'li çocuklarda, sakarlık, sağ-sol karıştırma,

algısal-motor koordinasyon bozukluğu, tekrarlayan motor testlerde yavaşlık ve disgrafi gibi sınırlandırılmayan nörolojik silik belirtiler yaygın olarak bildirilmiştir (9,19). Bipolar bozuklukta yapılan çalışmada tekrarlayan karmaşık motor aktivitede daha fazla bozulma bulunmuş ve silik nörolojik belirtilerin hastalığın başlangıcından önce de var olduğu bulunmuştur (8).

DEHB ile bipolar bozukluk arasındaki belirti örtüşmesi tanısal karışıklığa yol açmaktadır. Çelinebilirlik, dürtüsellik, hiperaktivite ve duygudurumda oynamalar gibi belirtilerin her iki bozukluk içinde karakteristik olması ve yapılan görüntüleme çalışmalarında frontal bölge ve striatum gibi ortak anatomik yapılarda işlev bozukluğu saptanması (12-14), her iki bozukluk arasındaki ilişkinin daha iyi aydınlatılması gerekliliğine işaret etmektedir.

Çalışmamızın amacı, bipolar ve DEHB'li erişkin hastaların nöroanatomik değişikliklerin bir yansıması olarak düşünülebilecek nöropsikolojik/silik nörolojik bulgularını kontrol grubu ve kendi aralarında karşılaştırarak, bu iki bozukluk arasındaki olası patofizyolojik ilişkiyi değerlendirmektir.

## GENEL BİLGİLER

### BİPOLAR BOZUKLUK

#### Tarihçe

Duygudurum bozuklukları çok eski çağlardan beri bilinir. Mani ve melankoli deyimlerini ilk olarak Hipokrat kullanmıştır (İÖ V. Yüzyıl) (20). Kapadokyalı Aretaeus (MS yaklaşık 150) melankoli ve mani arasında bir bağlantı olduğunu gözlemlemiştir. Daha sonra bu tabloları tarif etmek için “*circular insanity*” (döngüsel ruh hastalığı) (Jean Pierre Falret), “*folie a double forme*” (iki biçimli delilik) (Jules Ballarges) gibi çeşitli terimler kullanılmıştır. 1994’te DSM-IV sınıflandırmasında dört tip bipolar bozukluk; bipolar I, bipolar II, siklotimi ve baska türlü adlandırılmayan bipolar bozukluk yer almıştır. 2000 yılında kullanıma giren DSM-IV-TR sınıflandırmasında ek olarak genel tıbbi duruma ya da madde kullanımına bağlı duygudurumu bozukluğu vardır (21).

#### Epidemiyoloji

Bipolar duygudurum bozuklukları için yaşam boyu prevalansı ortalama %1 olarak kabul edilir. Beş epidemiyolojik çalışmayı değerlendiren bir yazıda bu spektrumun yaşam boyu prevalansının %3–6,5 arasında değiştiği bulunmuştur. Erkek ve kadın oranının eşit olduğu bilinmektedir. Başlangıç yaşı ortalama 30 olmakla birlikte, çocukluktan, 50 yaşına ya da nadiren daha ileri yaşlara kadar uzanan bir yaş aralığı göstermektedir (22). Hastaların %20-30’unda ilk dönem 21 yaşından önce, %10’unda ise 50 yaşından sonra görülmektedir (9). Bazen 60 yaş sonrasında da ortaya çıkabilir (21, 23)

#### Etiyoloji

##### Genetik Faktörler

Duygudurum bozukluklarının gelişmesinde genetik faktörün varlığına işaret eden aile çalışmalarında, bipolar tanıli hastaların birinci derece akrabalarında yaşam boyu risk yaklaşık %3–15 arasında bulunmuştur. İkiz çalışmalarında tek yumurta ikizlerinde aynı anda hastalanma oranı (%40–70), çift yumurta ikizlerine (%20)

göre daha yüksektir (24,25). Eğer bir ebeveyn bipolarsa herhangi bir çocuğunda bir duygudurum bozukluğu olma olasılığı %25, eğer her iki ebeveyn de hastaysa çocuklarının bir duygudurum bozukluğuna sahip olma olasılığı %50–75 olarak bildirilmiştir (22). Bipolar bozuklukla bağlantıları güçlü kanıtlarla desteklenen iki bölge tespit edilmiştir. Bunlar 13q ve 22q'dur (22). Bipolar bozukluk polimorfik, poligenik ve multifaktöriyel genetik bir geçiş göstermektedir (21).

### **Nörotransmitterler**

Biyokimyasal çalışmalar, daha çok biyojenik aminler üzerinde yoğunlaşmaktadır. Patofizyolojide norepinefrin ve serotonin başta olmak üzere dopamin, asetilkolin ve G proteininden bahsedilmiştir (26-29) (29-32).

### **Kindling Modeli**

İlk manik ya da depresif atak stresli yaşam olaylarıyla tetiklenir ve sonraki ataklarda kişinin beyninde bir takım biyokimyasal değişikliklere yol açar. Bu değişiklikler hastalarda duyarlılığı artırarak diğer stres etmenlerine yatkınlığı artırır. Bu duyarlaşma süreci, bir dış stresör olmadan da hastalık ataklarının kendiliğinden oluşmasına kadar devam eder. Bu durum hastalığın ilerlemesine paralel olarak ataklardaki sıklığın da artmasına sebep olur (21).

### **Beyin Görüntüleme Çalışmaları**

Bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile yapılan yapısal beyin görüntüleme çalışmalarında, bipolar bozuklukta serebral ventrikül hacminde genişleme, amigdala hacminde artış, singulat korteksin hacminde ve glial hücrelerinde azalma, bazal gangliada hiperintens lezyon artışı, hipokampal alandaki hücre gruplarında atrofi ve yoğunluk azalması izlendiği bildirilmiştir (21,22,30). MRG çalışmalarında prefrontal kortikal alanlar, striatum ve amigdaladaki anormalliklerin hastalığın başlangıcında da bulunduğu tesbit edilmiştir. Serebellar vermis, lateral ventrikül ve diğer prefrontal bölgelerdeki (örneğin sol inferior) anormalliklerin, tekrarlayan duygudurum ataklarında ortaya çıktığı ve hastalığın seyri ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Magnetik rezonans spektroskopisi (MRS)

çalışmalarında membran ve ikincil mesaj metabolizmalarında anormallik gösterilmiştir. Bütün bu çalışmalar bipolar bozuklukta subkortikal (striatal-talamik) - prefrontal ağlarda ve bağlantılı limbik modülasyon bölgelerinde (amigdala, orta hat cerebellum) disfonksiyon modelini desteklemektedir (13).

### **Psikososyal Nedenler**

Duygudurum bozukluklarının ilk dönemlerine, sıklıkla stres verici yaşam olaylarının öncülük ettiği klinik gözlemleri bildirilmiştir (22,31). İlk nöbeti tetikleyen yaşam olaylarının çoğunun özgül olmadığı, biyolojik ve ruhsal yatkınlık olduğunda rahatsızlığın başlamasında önemli etken oldukları bildirilmiştir (32).

### **Bilişsel Kuram ve Davranışçı Görüş**

Beck tarafından geliştirilmiş olan bilişsel görüşe göre depresyon, temelde bir duygulanım bozukluğu değil, bilişsel bir bozukluktur. Duygulanım bozukluğu buna ikincil gelişir (32). Depresyonun öğrenilmiş çaresizlik kuramı, kontrol edilemeyen yaşantıları depresif fenomene bağlar. Bu görüşe göre depresyon, çocukluktan beri acılı uyaranlarla karşılaşmış, bunlardan kaçmayı kurtulmayı bilememe ve çaresiz kalma durumudur (22,32).

### **Klinik Şekilleri**

Amerikan Psikiyatri Birliği tanı ölçütlerini içeren DSM-IV'te bipolar bozukluklar başlığı altında dört tip bozukluk tanımlanmıştır. Bunlar bipolar bozukluk tip I, bipolar bozukluk tip II, siklotimik bozukluk ve başka türlü adlandırılmayan (BTA) bipolar bozukluktur. Her bir alt tip için en son içinde bulunan episodun adlandırılması istenmiştir (33).

### **Hastalığın Gidişi**

Bipolar bozukluğun gidişi değişkenlik gösterir. Hastalar, ilk manik ataklarını genellikle yirmili yaşlarda yaşarlar, kırk yaşından sonra da başlayabilir. Hastaların ortalama %50'sinde manik atağın hemen öncesinde bir depresif atak görülür. Hastalığın erken başlangıcı kötü gidişi düşündürür. Hastalıkla birlikte madde kötüye kullanımı, antisosyal davranış ve kişilik bozuklukları gibi ek tanılarının varlığı klinik

gidiş sıklıkla kötü etkiler. Tamamlanmış intihar oranı %15 olup, intihara genellikle depresif ve karma ataklar sırasında ve kadın hastalarda daha sık rastlanır (34).

### **Bipolar Bozuklukta Nöropsikolojik Test Performansı**

Bipolar bozuklukta bilişsel sorunlar iyilik döneminde de saptanmıştır. Bu belirtiler hastalığın kalıcı özelliğidir ve bipolar bozukluk patofizyolojisiyle ilişkili olabileceğini göstermektedir (35). Çalışmalar prodromal dönem ve remisyon döneminde de dikkat, bellek ve yürütücü işlevler alanlarında kalıcı bozulmalar olduğunu göstermektedir (36-39). Özellikle sözel bellek ve uzamış dikkat bozukluğunun bipolar bozuklukta süreklilik gösterdiği düşünülmüştür (35,40,41). Görsel bellek, çalışan belleği, risk alma davranışı ötimi sırasında sorunsuz görünürken, seçici dikkat, dikkati değiştirme, sözel planlama, sözel bellek, işlem hızı, inhibisyon yanıtı, kontrol ve stratejik düşünme gibi yürütücü işlevlerde bozulma o sıradaki duygudurumdan bağımsız süreklilik gösterme eğilimindedir (42). Bipolar hastaların nöropsikolojik test performansı, hastalığın kötü gidişi, özellikle manik atak sayısı, hastaneye yatışlar ve hastalığın süresi ile bağlantılıdır. Hastalık ilerledikçe nöropsikolojik bozukluklar daha da kötüleşmektedir. Kognitif bozukluğu fazla olan hastalar, hastalıklarını yönetememekte ve bu hastalığın kötü gidişine sebep olmaktadır (43).

### **Dikkat**

Farklı nöropsikolojik testlerle dikkatin farklı alanları değerlendirilmektedir. Seçici dikkat, dikkatin sürdürülmesi ve bozucu etkiyi birçok araştırma incelemiştir. Manik atak sırasında hastanın kendiliğinden dikkati artmış olup, hastanın dikkati kolay çelinebilmektedir (distraktibilite) ve dikkatini uzun süre sürdürememektedir (21). Dikkat sorunları daha çok semptomatik bipolar hastalarda görülmekle birlikte, remisyon da dikkatin sürdürülmesiyle ilgili sorunlar vardır (44). Tekrarlayan ataklar, hastalığın kronikliğı ve psikotik bulguların varlığı dikkat sürdürülmesindeki zorluğu daha belirgin hale getirir (35,44,45). Dikkatin sürdürülmesiyle ilgili bozukluğun bu hastalığın trait belirleyicisi olduğuyula ilgili görüşler vardır (44,45).

## **Sözel Bellek**

Bipolar hastalarda dikkat bozukluğuyla birlikte bellek bozukluğu da izlenir (21). Bipolar hastaların iyilik döneminde saptanan bilişsel belirtilerden en önemlilerinden biri sözel bellek bozukluğudur (35). Liste öğrenme testleriyle ölçülen sözel bellek performansı, hastalığın kliniğiyle daha fazla ilişkilidir (43). Hastalığın ciddiyeti ve süresi, psikoz veya eşlik eden madde bağımlılığı sözel bellek fonksiyonlarını bozar (35). Deprese bipolar hastalarda, ötimik hastalara göre sözel geri çağırmada daha fazla bozukluk vardır (46).

## **Yürütücü İşlevler**

Beyinde bilgi işleyişinin dinamik ve karmaşık doğası, yüksek düzeyli bilişsel işlevleri tanımlamada yönetici işlevler kavramını ortaya çıkarmıştır. Yürütücü işlev bozukluğu kavramı altında, çalışan belleği, bilişsel esneklik, bozucu etkiye karşı koyabilme, planlama gibi bilişsel yetileri tanımlar. Bu işlerde prefrontal korteks, bazal ganglionlar ve serebellum rol oynamakta ve buralarda özellikle dopamin olmak üzere nörotransmitterler modülasyonu sağlamaktadır (47). Yürütücü işlevlerin tüm yönleri (planlama, soyut kavram oluşturma, set değiştirme) semptomatik bipolarlarda bozuktur. Yürütücü işlev test performansı kalıntı belirtilerin varlığına duyarlıdır. Fakat tam olarak iyileşmiş, komplike olmamış bipolarlarda normal olabilir. Psikoz veya madde bağımlılığı eştanısı, yürütücü işlevlerdeki bozukluğa katkıda bulunmaktadır (35). Aile çalışmalarında, bipolar hastaların sağlıklı 1. derece akrabalarında sözel bellekte ve yürütücü işlevlerin bazı alanlarında bozukluk olduğu saptanmıştır. Bu da kognitif bozukluğun, bipolar gelişiminde trait faktörü olabileceğini göstermektedir (43).

## **Bipolar Bozuklukta Silik Nörolojik Belirtiler**

Silik nörolojik belirtiler özgül beyin bölgesindeki bozuklukla ilişkili olmayan veya iyi tanımlanmış herhangi bir nörolojik sendromun bir parçası olmadığına inanılan, lokalize edilemeyen nörolojik anormallikler olarak tanımlanır. Silik nörolojik belirtiler sıklıkla nöroanatomik lokalizasyon ile ilişkili küme kategorilerine ayrılarak incelenir. En yaygın kullanılan kategoriler birleştirici duysal fonksiyon, motor koordinasyon, karmaşık motor davranışların sıralanması

ve ilkel refleksleri içeren “diğer” kategorileridir. Psikiyatrik hastalıklardaki beyin fonksiyon bozukluklarının araştırılmasında silik nörolojik bulguların kullanılması kolay uygulanabilir ve ucuz bir yöntemdir. Silik ve kesin nörolojik belirtiler aşağıdaki gibi gruplanarak değerlendirilebilir (48).

Nörolojik Belirti Kümesi / Varsayılan lokalizasyon / Belirtiler

- Birleştirici duyuşal fonksiyon / Parietal lob / Bilateral söndürme, görsel işitsel bütünleştirme, grafestezi, streognosis, sağ-sol karıştırma, söndürme
- Motor koordinasyon / Frontal lob, serebellar / İntensiyel tremor, denge, yürüyüş, sekme, parmak-başparmak testi, disdiadokinezi, parmak-burun testi
- Ardışık karmaşık motor davranışlar / Prefrontal lob / Yumruk-kenar-avuç testi, yumruk-halka testi, ozeretski ritm-vuruş testi, git/gitme testi,
- İlkel refleksler / Frontal / Glabellar refleks, çene vurma, palmomenta, korneomandibular, *pout* (dudak bükme) / *snout*, emme tepkisi, yakalama tepkisi.
- Kesin / Sert (hard) nörolojik belirtiler /Kranial sinileri içeren santral sinir sistemi/ Ayna davranışları, konverjans, bakışı sabit tutma güçlüğü, ekstrapiramidal belirtiler, piramidal belirtiler, diskinezi, dil, konuşma

Bipolardaki silik nörolojik bulgular hastalığın başlangıcından önce de vardır ve tekrarlayan kompleks motor aktivitede daha fazla disfonksiyon gösterilmiştir (8). Bipolar hastalarda, tedaviden bağımsız glabellar tepki, emme ve yakalama refleksi gibi ilkel reflekslerin varlığı frontal lob disfonksiyonuna işaret eder. Spontan hareket bozuklukları, nöroleptik kullanımına bağılı ikincil bozukluğa ek olarak bazal ganglionların da işin içine karıştığını gösterir (49). Bipolar hastalarda söndürme ve grafestezide kötü performans tespit edilmiştir (50). Bipolar bozuklukta fronto-striatal ve talamik yollaklarda disfonksiyon olabileceğı düşünölmektedir (49).

## **ERİŞKİN DİKKAT EKSİKLİĞİ HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU**

### **Tarihçe**

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğuna (DEHB) ilişkin ilk bilgiler XVIII. yüzyıla dayanmaktadır. Filozof John Locke “...ne kadar gayret gösterse de... zihinlerini dağılmaktan alıkoyamayan” öğrencilerden bahsetmiştir (51). Tıp



literatüründe ilk kez 1902 yılında, George Still adındaki bir İngiliz doktor tarafında tanımlanmıştır (52). Stil ve Tregold bu tabloyu organik zeminde gelişen “ahlaki kurallara uymada güçlük” (*moral deficiency*) olarak adlandırdılar. Strauss 1947’de “minimal beyin hasarı sendromu” (*Minimal Brain Damage Syndrome*) demiştir (50).

Amerikan Psikiyatri Birliği’nin 1968’de DSM II’de, hastalığın adı "Çocukluk Çağının Hiperkinetik Sendromu" olarak değiştirilmiştir. DSM-III’de (1980) alt gruplara ayrılarak, "Hiperaktivitenin Eşlik Ettiği Dikkat Eksikliği" ve "Hiperaktivitenin Eşlik Etmediği Dikkat Eksikliği" olarak adlandırılmıştır (53,54). DSM-III’de tanı ölçütlerinde değişiklik yapılarak, hastalığın ana belirtileri "dikkat eksikliği", "dürtüsellik" ve "hiperaktivite" olarak belirlenmiştir. DSM-III-R’da(1987) “Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu” olarak adlandırılmış, DSM-IV’de (1994) bozukluk, “Yıkıcı Davranım Bozuklukları” başlığı altına alınmıştır (53-56). DSM-IV’te yine “Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu” adı altında en son şeklini alarak belirtilerin özelliğine göre üç alt tipe ayrılmaktadır: 1- Dikkatsizliğin önde geldiği alt tip, 2- Hiperaktivite-dürtüsellik’in önde geldiği alt tip ve 3- Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu bileşik tip (56). Dünya Sağlık Örgütü’nün ICD-9 sınıflandırılmasında “Hiperkinetik Sendrom” ismi, ICD-10’da “Hiperkinetik Bozukluk” şeklinde değiştirilmiştir (57). DSM-III sınıflandırmasından önceki tanımlamalarda bu hastalığın erişkin dönemde devam etmesiyle ilgili bir bilgiye yer verilmezken, DSM-III ve sonraki sınıflandırmalarda farklı tanımlamalarla, belirtilerin erişkin dönemde devam edebileceği bildirilmiştir (58).

## **Epidemioloji**

Yaygınlık çalışmaları çocuklar arasında DEHB’nin %3–10 olduğunu, 1/3-2/3’nün de (genel popülasyonda %1–6) erişkin yaşamda DEHB ölçütlerini karşıladığı düşünülmektedir (59). DEHB erişkinlikte sık rastlanılan bozukluklardan biridir. Güncel prevalans çalışmaları Amerika Birleşik Devletleri’nde yetişkinlerin % 4.1’inin bu bozukluğa sahip olduğunu göstermektedir (60). Prevalans oranları %2.9’dan %16.9’a kadar değişkenlik gösterebilir yaklaşık %4’dür (61). Erişkinlerde erkek/ kadın oranı yaklaşık olarak 1.5/1.0 olarak verilmektedir (59). Çocuklarda

yapılan çalışmaların çoğunda ise erkeklerde kızlara göre en az iki-üç kat daha fazla görüldüğü saptanmıştır (62). Kızlarda DEHB tanısının az olmasına neden olarak agresif davranışların daha çok erkeklerde görülmesi gösterilmektedir (5).

## **Etiyoloji**

### **Genetik Etmenler**

Aile, ikiz ve evlat edinme çalışmaları DEHB'nin direk genetik ve çevresel etkiyle birlikte, yüksek oranda kalıtılan bir bozukluk olduğunu desteklemektedir (63). DEHB'nin biyolojik yakınları ve kardeşlerinde hiperaktivite riski, DEHB olmayan kontrol grubuna göre 5 kat daha fazladır (5). DEHB olgularının % 55'inde aile öyküsü vardır. Tek yumurta ikizlerinde eş zamanlı hastalanma oranları %51, çift yumurta ikizlerinde %33 dür (55,59). Birçok ikiz çalışmalarına dayanarak DEHB için kalıtılabilirliğin %77 olduğu tahmin edilmektedir (64).

Özellikle DEHB tedavisinde kullanılan başlıca ilaçların dopamini etkilediği bilindiğinden, DEHB için dopamin transporter geninin primer aday gen olduğu düşünülmektedir (65). Moleküler genetik çalışmalar DEHB'nin genetik yapısının karmaşık olduğuna işaret etmekte ve D4 reseptör geni (DRD4), D5 reseptör geni (DRD5), dopamin transporter gen (DAT), dopamin beta hidroksilaz gen (DBH), serotonin transporter gen (5-HTT), serotonin reseptör 1B geni (HTR1B) ve sinaptosomal ilişkili protein 25 genlerinin (SNAP25) bu hastalıkta rol oynadığını ortaya koymakta (66).

### **Prenatal ve Doğumsal Etmenler**

Hamilelik ve doğum komplikasyonları DEHB'nin ortaya çıkmasına yatkınlık oluşturur. Annenin hamilelik sırasında sigara ve alkol içmesi de bağımsız risk faktörüdür (64).

### **DEHB ve Beyin**

Yapılan birçok çalışma, aşırı hareketlilik ve motor hareketlerin düzenlemesindeki bozulmaların frontostriatal yapılardaki bozulmalarla ilişkili olduğunu ileri sürmektedir. Dikkat türlerinden ilki yönelimdir, ilgili özgül nöral

yapılar her iki superior parietal lob, talamus ve orta beyindir. DEHB olan bireylerde, yönelim sürecinde belirgin bozulmalar oluşmaktadır. Diğer dikkat türü yönetici denetimdir, beyinde lokalize olduğu alanlar frontal bölge, anterior singulat girus ve bazal gangliyonlardır. Yönetici denetim, hedef saptayarak zihinsel işlevleri başlatıp durdurma ve çoğul tepkileri sıralayarak davranışı belirli bir amaca yöneltme amacına özelleşmiş olan çok sayıdaki nöral yapı ve süreci içerir. Üçüncü dikkat türü ise uyanıklıktır, sağ frontal bölge tarafından düzenlenir. Uyanıklık, ard alandaki nöral gürültünün bastırılması, sürdürülen bedensel ve zihinsel etkinliği baskılama ve hedef uyarana tepki vermeye hazır olmayı içerir. Uyarıların beyinde ilk ulaştığı bölge talamustur. Talamus çevrede olanlardan haberdar olma, bu durumlara karşı tetikte olma ve dikkat gibi fonksiyonların sağlanması ve düzenlenmesinde rol oynar. Uyarılar, talamustan bazal gangliyonlara (putamen, globus pallidus ve kaudat nükleus) oradan tekrar talamusa iletilir, uyarılar organize edilerek frontal bölgede yer alan motor kortekse ve parietal kortekse ulaşır (67). Yapılan çalışmalar kritik beyin bölgelerinde yapısal (küçük boyut) ve fonksiyonel (hipoaktivasyon) anormalliklerinin varlığını desteklemektedir (68).

DEHB’de dorsolateral prefrontal kortekste, kaudat, pallidum, korpus kallozum ve serebellumda volüm azalması (69), tek foton emisyon bilgisayarlı tomografide (SPECT) prefrontal beyin bölgelerinde perfüzyon azlığı, pozitron emisyon tomografide (PET) sağ prefrontal bölgede düşük glukoz metabolizması, fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme (fMRG) ise frontostriatal bölgede perfüzyon azlığına işaret eden bulgular saptanmaktadır (67). İşlevsel görüntüleme çalışmaları fronto-striatal-serebellar döngünün önemini desteklemektedir (68).

### **Nörotransmitterler**

DEHB’nin etyolojisinde dopamin, noradrenalin, serotonin ve asetilkolinin rol aldığı söylenmektedir (68,70-74).

### **Klinik Bulgular**

Aşağıda çocuk ve erişkin DEHB’nin klinik bulguları tablo 1’de gösterilmiştir (75).

**Tablo1.** Klinik Bulgular

<b>DEHB Kriterleri</b>	<b>Çocukta</b>	<b>Erişkinde</b>
Dikkat eksikliği	Ödevlerini yanlış yapma, tamamlanamama, okul başarısında düşüklük	Görevler, sosyal sorumluluklar, verilen tarih ve randevular sıklıkla unutulmaktadır. Organizasyon yetersizliği vardır. Önemli görevleri tamamlanamama, korkusuzca araba kullanma, trafik kazaları, rüyada gibi olma
Hiperaktivite	Hareket halinde olma, motor tarafından sürülüyormuş gibi davranma	Rahatsızlık, huzursuzluk, gevşeyememe, sürekli sinirli stresli hissetme, duygusal boşalmalar, öfke patlamaları, irade azlığı
İmpulsivite	Yaramazlık yapma, söz verdiği halde sözünü tutamama, disiplin sorunları	Uyumsuz sosyal davranışlar, kaba düşünceleri ağızlarından kaçırma, sürekli söz kesme, sık iş ve ilişki değiştirme, insan ilişkilerinde sorunlar yaşama, dürtüsel karar verme, engellenme toleranslarının düşük olması

Erişkin DEHB’de riskli araba kullanma ve sık iş değiştirme, çoğul evlilikler yapma, yükseköğretimde bulunan gençlerde okul başarısızlığı, konsantrasyon düşüklüğü, söylenileni dinlememe ve konuşma, dağınık çalışma, istenilen ürünü çıkaramama, eşyalarını sık kaybetme, hafızada azalma, açık ve düzgün düşünememe, yerinde duramama, huzursuzluk duyguları, kolay öfkeye kapılma, kişilerarası ilişkilerde sorunlar gibi belirtiler görülür (76).

## **Nöropsikolojik Test Performansı**

### **Dikkat**

DEHB’de görülen dikkat bozuklukları kısa dikkat süresi, çelinebilirlik, perseverasyon, işleri tamamlanamama, dikkatsizlik ve yoğunlaşma yetersizliğidir (22). Erişkin DEHB grubunun stroop testinin dikkatin sürdürülmesini ölçen bölümünde normal kontrollere göre daha çok hata yaptıkları görülmüştür. Bu bulgular DEHB olan erişkinlerin algısal kurulumu, olaylar karşısında yeni strateji oluşturma ve esnekliği, alışılmış bir davranış örüntüsünü bastırabilme ve olağan olmayan bir davranışı yapabilme yeteneğini ortaya koymada güçlükleri olduğunu göstermiştir (77).

## **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 (78). Yapılan başka çalışmalarda erişkin DEHB’de belleğe ilişkin bozulmanın olmadığı, ancak dikkat sorunlarının (özellikle dikkati sürdürmede) ön planda olduğu gösterilmiştir (77).

## **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. Tepki ketlemeyi merkezi bir konumda tutar. 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 (22). Yürütücü işlevlerin değerlendirilmesinde wisconsin kart eşleme testi (WKET), stroop ve iz sürme testi başta gelir (79). DEHB grubunun stroop testinin 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. Yapılan bir meta-analitik çalışmada DEHB bozukluğu olan çocuklarda, kontrol grubuyla karşılaştırıldığında doğru yüzdesi, kategori sayısı, total hata ve perseveratif hataları ölçen WKET’de zayıf performans göstermektedir ancak bu tam için yeterli değildir. WKET altta yatan nörolojik bozukluğun, özellikle frontal lob fonksiyonların göstergesidir (80). Öncü ve Ölmez’in erişkinlerde yaptıkları bir çalışmada, DEHB olan erişkinler ve normal kontroller arasında WKET sonuçları arasında fark bulunmamıştır. DEHB olan çocukları sağlıklı kontrollerden ayıran bu testin, erişkinlerdeki 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’in ölçtüğü temel becerilerden biridir (77).

## **Silik Nörolojik Bulgular**

Minimal beyin disfonksiyonunun ilk yayınlandığı yıllardan beri, çocukta varolan silik nörolojik belirtilerin bozukluğun organik etkenli oluşunu tanımlamakta yardımcı olduğu üzerinde durulmuştur. Silik nörolojik belirtilerin hiperaktif çocuklarda varlığı ve önemi tartışmalı bir konu olmuştur (76). Sakarlık, sağ-sol karıştırma, algısal-motor diskoordinasyon, tekrarlayan motor testlerde yavaşlık ve disgrafi gibi lokalize olmayan nörolojik silik bulgular DEHB olan çocuklarda yaygındır. Ancak DEHB olmayan çocukların yaklaşık %15'inde, yaklaşık beşten fazla silik nörolojik belirtilerin olması nedeniyle klinik olarak çoğunlukla önemli kabul edilmeyeceği ile ilgili görüşler vardır (9,81).

## **DEHB ve BİPOLAR BOZUKLUK**

Son yıllarda bipolar bozukluk ve DEHB arasındaki ilişkiyi anlamaya yönelik çalışmalara artan bir ilgi vardır. DEHB'nin bazı ölçütleri özellikle çocukluk çağı bipolar bozukluğun ölçütleriyle örtüşmektedir.

Erişkinlerle yapılan bir geniş ileriye dönük izlem çalışmasında bipolar hastalarda yaşam boyu DEHB eşansı %9,5 bulunmuştur (82). DEHB'nin prototipik belirtileri yerinde duramama, kıpırdanma veya cevabı düşünmeden söyleme, bipolar için amaca yönelik aktivitede artış, distraktibilite, basınçlı konuşma, düşünce yarışması veya fikir uçuşması, irritable duygudurum, uyku ihtiyacında azalma, ev-iş-kişilerarası işlevlerde orta düzeyde bozulma ve grandiyözitedir. Bu çalışma DEHB ve bipolar olan erişkin bireylerde de prototipik belirtilerin ayırt edici olabileceğini göstermiştir (83).

Gençlik dönemi başlayan depresyonun tetiklediği bipolar II ile DEHB/bipolar subtipi özellikleri benzerdir. Örneğin hiperaktivite, hayal kurma, duygudurum değişkenliği, erken başlangıç, madde kötüye kullanımı, kararsızlık ve minör antisosyal davranışlar. Son yıllardaki çalışmalar özellikle DEHB ve bipolar eşansının büyüklüğü, iki bozukluğun bağlantısının varlığının anlamlı bir göstergesidir. Ergenlerde DEHB /bipolar ve bipolar II'nin semptomlarının

benzerliği çarpıcıdır ve bozukluk olmasa dahi semptom bağlantısının olduğunu desteklemektedir (5).

Tablo 2’de DEHB ve Bipolar bozukluğun örtüşen ve örtüşmeyen belirtilerinin karşılaştırılması verilmektedir (5).

**Tablo 2.** DEHB ve Bipolar Bozukluk Karşılaştırılması (DSM-4 ve ICD-10)

DEHB	BİPOLAR BOZUKLUK
<b>Örtüşen Belirtiler</b>	
Aşırı konuşma	Genelden daha fazla konuşma
Kolay dağılma/ bir aktiviteden diğerine atlama	Distraktibilite / aktivite ve planları devamlı değiştirme
Yerinde duramama	Aktivite artması ve fiziksel huzursuzluk
Oturup kalmada zorluk	
Uygunsuz şekilde koşarlar ya da tırmanırlar	
Sakince oynama güçlüğü	
Motor tarafından sürülüyormuş gibi davranır	
Başkalarının sözünü keser ya da davetsiz olarak yaptıklarının arasına girer	Normal sosyal inhibisyon kaybı
<b>Örtüşmeyen Belirtiler</b>	
Günlük aktivitelerde unutkanlık	Şişmiş kendilik değeri(grandiyözite)
Sıra beklemede zorluk	Amaca yönelik etkinlikte artış
Kendini organize etmede zorluk	Düşünce uçuşması
Eşyaları kaybetme	Uyku ihtiyacında azalma
Sürekli mental eforlardan kaçınma	Kötü sonuçlar doğurma olasılığı yüksek zevk veren aktivitelere aşırı bağlılık
Dinliyormuş gibi görünmeme	Seksüel enerji veya düşüncesizce cinsel girişimlerde artma
Direktifleri izlemekte zorluk/işleri tamamlamakta zorluk	
Dikkati devam ettirmede zorluk	
Ayrıntılara dikkatini verememe/dikkatsiz hatalar yapma	

## **Takip Çalışmaları**

Bipolar bozukluk ve DEHB aynı bozukluğun farklı gelişimsel görünümleri ise DEHB'li çocuklarda erişkinlikte daha fazla bipolar bozukluk gelişmesini ve bipolar erişkinlerin öykülerinde daha fazla çocukluk DEHB'nin varlığını bekleyebiliriz. Bu konuda birbirine zıt çalışmalar vardır.

DEHB ve kontrol grubunun karşılaştırıldığı 4 yıllık izlem çalışmasında, çalışmanın başlangıcında DEHB'li çocukların %11'de bipolar eştanısı saptanmış, takiplerde ek olarak %12 bipolar bozukluk tanısı konmuştur (84). Bu çalışmada bireylerin erişkinlikte bipolar bozukluk geliştirme riskinin olduğu sonucuna varılmış, ancak başka çalışmalarda böyle bir sonuca ulaşamamıştır (85). DEHB belirtileri ergenlik döneminden erişkinliğe ısrar etmektedir. Yaşın ilerlemesiyle dikkatsizlikle ilgili sorunlar öne çıkmaktadır. Çocukluk çağı manisi daha kronik seyirli iken erişkin manisi epizodiktir. Erişkin bipolarlarda epizodlar yaşla birlikte ısrar eder ya da daha da kötüleşir. Epizodlar sıklıkla daha yaygın hale gelir. Bu da DEHB ve bipolar bozukluğun farklı yönelimli bir görüntüye sahip olduğunu gösterir (5).

## **Aile ve Genetik Çalışmalar**

Hem DEHB hem de bipolar bozukluk yüksek ailevi özellikler gösteren hastalıklardır (6). Erişkin bipolar hastaların çocuklarında yapılan çalışmalarda duygudurum bozukluğu ve DEHB gelişme riskinin de arttığı belirtilmiştir (86). Bu bulgular DEHB ve bipoların bağlantılı bozukluklar olabileceği ve ortak ailevi risk faktörünü paylaştıkları görüşüne katkıda bulunmuştur. Aile çalışmaları DEHB/bipolar alttipinin ayrılma olasılığını desteklemektedir. Fakat eşzamanlı DEHB ve bipoların incelendiği ikiz çalışması ve ortak genetik etiyojijiyi desteklemek ile ilgili kanıtlar henüz yoktur (5). DEHB ve bipolarlarda dopamin transporter, serotonin transporter, DRD4, katekol-o-metil transferaz (COMT), monoamin oksidaz inhibitörleri (MAO) gibi geniş çeşitlilikte potansiyel aday genler araştırılmıştır. Aday genlerin bir çoğunun bağlantısı DEHB ve bipolar için spesifik değildir ve diğer psikiyatrik bozukluklarda da bildirilmiştir (5).



## **Nöropsikolojik Defisitler**

Prefrontal anormallikler her iki bozuklukta gözlenmiştir. Ancak frontal disfonksiyon bipolar ve DEHB'ye spesifik değildir, şizofreni, otizm ve huntington hastalığı gibi diğer psikiyatrik bozukluklarda da vardır (87).

## **Beyin Görüntüleme Çalışmaları**

Bu iki bozuklukla ilgili nöropsikolojik bağı anlamamıza yardım edecek çalışmalardan biri de beyin görüntüleme çalışmalarıdır. Karşıt çalışmaların karşılaştırılmasıyla bipolar gençlerde amigdala volumü azalmıştır ve striatal hacim artmıştır. Bunlar DEHB'li çocuklarda gözlenmemiştir (87). Bir çalışmada Adler ve arkadaşları eştanılı DEHB'si olan ve olmayan bipolar ergenlerin, basit dikkat performansı sırasında fonksiyonel MRG ile aktivasyon patternlerini karşılaştırmışlardır. basit dikkat performansı sırasında bipolar hastalarda prefrontal bölge, frontal korteks ve superior parietal kortekste, sağlıklılara göre belirgin aktivasyon artışı görülmektedir. DEHB eştanısı olan bipolar ergenlerde basit dikkat performansı sırasında prefrontal bölgede azalmış aktivasyon ve posterior parietal kortekste ve orta temporal girusta yüksek aktivasyon tespit edilmiştir. Bu bulgular basit dikkat performansı sırasında DEHB eştanısı olan ve olmayan bipolar hastalarda, farklı nöronal yolların aktive olduğunu göstermektedir. Bu da bipolar bozukluğu ve DEHB'nin farklı klinik tanılar olabileceğini düşündürmektedir (88).

Sonuç olarak, bu iki bozukluk arasındaki bağ kompleks ve multifaktöriyeldir. Son yıllarda tanı araçları ve derecelendirme ölçekleri kullanılarak yapılan çalışmalarda iki farklı hastalık olduğu söylenmiştir (87).

## GEREÇ VE YÖNTEM

### Araştırma Yöntemi

Çalışma PAÜTF Psikiyatri polikliniğine başvuran ya da takip edilen DSM- IV tanı ölçütlerine göre bipolar I bozukluk (remisyon) tanısı konan 66 hasta, DEHB tanısı konan 62 hasta ve 58 sağlıklı bireyden oluşan kontrol grublarında gerçekleştirildi. Çalışmaya alınan hastalarda gönüllülük esas alınarak, bu kişiler çalışma hakkında bilgilendirilmiş ve yazılı onayları alınmıştır. Çalışma Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi'nin Etik Kurul onayına sunularak, 27.05.2009 tarih ve B.30.2.PAÜ.0.01.00.00.400-3/120 sayısı ile onay almıştır.

### Hasta Gruplarının Çalışmaya Alınma Ölçütleri

#### Bipolar I Grub

- 1-DSM-IV ölçütlerine göre; bipolar I bozukluk (remisyon) tanısını almak ve en az 2 aydır remisyonunda olması,
- 2-18- 60 yaş arasında olmak,
- 3-Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeğinden 7 veya daha az puan almış olmak,
- 4-Young Mani Değerlendirme Ölçeğinden 5 veya daha az puan almak,
- 5- Çalışmaya katılmaya gönüllü olmak
- 6- Okuma-yazma bilmek.

#### DEHB Grub

- 1-DSM-IV ölçütlerine göre DEHB tanısını almak ve çocukluk çağında DEHB öyküsü olması,
- 2- 18- 60 yaş arasında olmak,
- 3-Wender-Utah Değerlendirme Ölçeği (WUDÖ)'den 36 ve üzeri puan almak,
- 4-Erişkin DEB/DEHB Tanı ve Değerlendirme Envanterinde birinci ve ikinci bölümdeki 9 sorudan en az 6 tanesine 2 veya 3 cevabı vermiş olmak,
- 5-Çalışmaya katılmaya gönüllü olmak,
- 6- Okuma-yazma bilmek.

## **Hasta Gruplarının Çalışmadan Dışlama Ölçütleri**

- 1- Tanısal amaçlı psikiyatrik görüşme ve yapılacak testlere engel olacak düzeyde eğitim ve zeka probleminin olması,
- 2- Çalışmadan önce belirti dağılımını etkileyebilecek madde kullanımı ve son 6 ay içinde elektro konvulsif tedavisinin (EKT) varlığı,
- 3- Nörolojik ve organik mental bozukluğun bulunması.

## **Kontrol Grubunun Çalışmaya Alınma Ölçütleri**

Hastane ortamında bulunan personel ve yakınlarından, yaş aralığı 18- 60 arası olan 58 gönüllü birey kontrol grubu olarak seçilmiştir. Olgular çalışma hakkında bilgilendirilerek yazılı onayları alınmıştır.

## **Veri Toplanması**

### **Sosyodemografik Veri Formu:**

Vakaların sosyodemografik ve hastalıklarının klinik özelliklerine ilişkin bilgilerin kaydedilmesi için tarafımızca hazırlanmış formlar kullanılmıştır.

## **DSM-IV Yapılandırılmış Klinik Görüşmesi (SCID-I)**

First ve arkadaşları (89) tarafından geliştirilen, kişilerin “şu anda” ve “yaşam boyu” Eksen I psikiyatrik bozukluk tanımlarını göz önüne alarak araştıran yarı yapılandırılmış bir görüşme formudur. Özkürkçügil ve arkadaşları (90) tarafından 1999 yılında Türkçe’ye uyarlanmış ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır.

## **DSM-III-R Kişilik Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme (SCID- II):**

DSM-III-R sınıflandırmasına göre eksen II kişilik bozukluğu tanımlarını koymak amacıyla geliştirilen, bireysel olarak uygulanan bir klinik görüşme yöntemidir. Bireyleri 12 kişilik bozukluğu açısından değerlendirir. Bunlar; Kaçınan, bağımlı, obsesif, pasif agresif, 'kendini zarara uğratan' (self defeating), paranoid, şizoid, şizotipal, histriyonik, narsistik, sınır, antisosyal kişilik

bozukluğudur. SCID-II'nin Türkiye için uyarlama ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır (91).

### **Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ)**

Depresyon ölçekleri içinde en yaygın kullanılan, görüşmeci tarafından doldurulan bu ölçek, depresyonun şiddetini ölçmek ve belirti örüntüsünü saptamak için kullanılmaktadır. Toplam 17 madde 0–4 arasında puanlanır. Tüm maddelerin puanları toplanarak toplam puan elde edilir (92). Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Akdemir ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (93).

### **Young Mani Derecelendirme Ölçeği (YMDÖ)**

Manik durumun şiddetini ve değişimini ölçmek için kullanılan, görüşmeci tarafından doldurulan bir ölçektir. Young ve arkadaşları (94) tarafından geliştirilen bu ölçek toplam 11 maddeden oluşmaktadır. Bu maddelerin yedisi beşli likert tipinde, diğer dördü dokuzlu likert tipinde hesaplanmaktadır. Ülkemizde geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Karadağ ve arkadaşları (95) tarafından yapılmıştır.

### **Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Değerlendirme Ölçeği**

1995 yılında Atilla Turgay tarafından geliştirilmiştir (96). Ölçek beşli likert tipi derecelendirme ölçeği olup, üç alt bölümden oluşmaktadır:

1.Bölüm: Dikkat Eksikliği bölümü (DE): DSM-IV'deki Dikkat Eksikliği (DE) belirtileri alınarak oluşturulmuş, toplam 9 madde vardır.

2.Bölüm: Aşırı Hareketlilik/ Dürtüsellik Bölümü (AH): Bu bölümde de yine DSM IV'deki aşırı hareketlilik belirtileri alınmış toplam 9 maddeden oluşmaktadır.

3.Bölüm: DEHB ile ilgili özellikler ve sorunlar bölümü: Klinik deneyim ve gözlemlere göre oluşturulan bölüm toplam 30 maddeyi içermektedir.

Ölçek değerlendirilirken 0 ve 1 puanlar negatif; 2 ve 3 puanlar ise pozitif kabul edilmiştir. 3. bölümde ise 2 ve 3 olarak işaretlenen maddeler pozitif kabul edilmiş ve puanların toplamı “ham puan” olarak hesaplanmıştır. Yüksek puanlar daha büyük psikopatolojiyi göstermektedir. Ölçeğin Türkçe geçerlik ve güvenilirliğine ilişkin araştırma, Günay ve arkadaşları tarafından 2006 yılında yayınlanmıştır (97).

## **Wender- Utah Derecelendirme Ölçeği (WUDÖ)**

Bu ölçek çocuklukta DEHB belirtilerini geriye yönelik sorgulamak ve erişkinlerde DEHB tanısının konulmasına yardımcı olmak amacıyla geliştirilmiştir. 61 maddeden oluşan kendini değerlendirme ölçeğidir. Daha sonra DEHB hastalarını kontrol grubundan ayırabildiği belirlenen 25 maddelik kısa formu oluşturulmuştur (98). Herbir maddesinin '0' ile '4' arasında derecelendirildiği (0=hiç, 4=aşırı) beşli likert tipinde cevaplanan bir ölçektir. Ölçeğin Türkçe uyarlamasının geçerlik ve güvenilirliği yapılmış olup, kesme puanı 36 olarak belirlenmiştir. Kesme noktası olarak 36 ve üzeri alındığında; duyarlılık %82.5, özgüllük %90.8 saptanmıştır (99).

## **Nörolojik Değerlendirme Ölçeği**

Buchanan ve Heinrichs tarafından 1989'da geliştirilmiştir (100). Türkiye'de geçerlilik ve güvenilirlik çalışması henüz yapılmamıştır. Dört alt başlıktan ve 26 maddeden oluşan, klinisyenin değerlendirdiği yapılandırılmış bir ölçektir. Her madde 0-2 arasında puanlanır (0= bozukluk yok, 1= hafif bozukluk, 2= belirgin bozukluk). Bu maddelerin 14 tanesi vücudun her iki yarısı için ayrı ayrı değerlendirilir.

1. Duyusal Bütünleştirme: Söndürme, grafestezi, stereognozi, sağ sol karıştırma ve işitsel görsel bütünlük testlerinden oluşmaktadır.
2. Motor koordinasyon: Ardı sıra yürüyüş, hızlı değişen hareketler, başparmak opozisyonu ve parmak burun testlerinden oluşmaktadır.
3. Karmaşık motor hareketler: Yumruk halka testi, yumruk-kenar-avuç içi testi, Ozeretski testi ve ritm tutma testi B' den oluşmaktadır.
4. Diğer: Romberg testi, taşma hareketleri, tremor, 5 dakikalık bellek, 10 dakikalık bellek, ritm tutma testi A, konverjans, bakışı sabit tutma güçlüğü, glabella refleksi, dudak uzatma refleksi, yakalama refleksi ve emme refleksinden oluşur.

## **Nöropsikolojik Testler**

### **Wisconsin Kart Eşleme Testi**

WKET 1948 yılında Grant ve Berg tarafından zihnin esneklik ve soyutlama yetisini değerlendirebilmek amacıyla geliştirilmiş, Milner tarafından değiştirilmiş,

teste son şeklini 1981’de Heaton vermiştir (101,102). Türkiye’de standardizasyon çalışması Karakaş tarafından yapılmıştır (103). Test, dört adet uyarıcı kart ve 64 adet tepki kartını içeren iki kart destesi ile uygulanır. Kartların her birinde değişik renk ve sayıda şekiller bulunur. Kullanılan şekiller artı, daire, yıldız ve üçgen; şekillerin sayısı bir, iki, üç ve dört; şekillerin renkleri ise kırmızı, yeşil, mavi ve sarıdır. Wisconsin kart eşleme testinde denekten istenen, destedeki her bir tepki kartını doğru olduğunu düşündüğü uyarıcı kart ile eşlemesidir. Doğru eşleme kategorisi renk, şekil, sayı olarak sıralanır, denek aynı anda art arda 10 defa doğru eşleme yaptığında bir sonraki kategoriye geçilir. Her tepkiden sonra deneye tepkisinin doğru veya yanlış olduğu bildirilir, ancak doğru eşleme kategorisinin ne olduğu konusunda bilgi verilmez. Denek altı kategorinin tümünü tamamladığında veya her iki destedeki kartların tümünü kullandığında teste son verilir (104). Wisconsin kart eşleme testi değerlendirmesinde;

1. Toplam yanlış sayısı
2. Toplam doğru sayısı
3. Tamamlanan kategori sayısı
4. Perseveratif tepki sayısı
5. Perseveratif hata sayısı
6. Perseveratif olmayan hata sayısı
7. Perseveratif hata yüzdesi
8. İlk kategoriye tamamlamada kullanılan tepki sayısı
9. Kavramsal düzey tepki sayısı
10. Kavramsal düzey tepki yüzdesi puanları hesaplanır.

## **Stroop Testi**

1935’de Stroop tarafından geliştirilmiş olan Stroop testi, temelde, beynin frontal bölge faaliyetlerini yansıtan bir nöropsikolojik testtir (105, 106). Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışması Karakaş ve arkadaşları tarafından 1999 yılında yapılmıştır. (107) Stroop testi, değişen talepler doğrultusunda, özellikle de bir bozucu etki altında iken kişinin algısal kurulumu değiştirebilme becerisini; alışılmış bir davranış örüntüsünü bastırabilme ve olağan olmayan bir davranışı yapabilme yeteneğini ortaya koyar. Stroop testinin bozucu etki yanında dikkat sürecini de ölçtüğü kabul

edilir (108). Stroop etkisi kelimenin yazılışında kullanılan renk ile kelimenin ifade ettiği renk farklı olduğunda elde edilmektedir. Stroop bozucu etkisi olarak bilinen olay, ketleme yapamamaktan; renk isimlerini söylemenin, renkleri ifade eden kelimeleri okumaktan daha uzun zaman almasından kaynaklanmaktadır (109). Bu çalışmada Stroop testi Dotrill formu kullanıldı. Test beyaz üzerine ifade ettiği renkten farklı renklerde basılmış olan bir kart kullanılarak uygulanmaktadır. Denekten ilk aşamada kartın üzerindeki kelimeleri okuması, ikinci aşamada ise kelimelerin basımında kullanılan renkleri söylemesi istenir. Ölçüm için kritik olan ikinci aşamadır. Deneğin her iki aşamayı bitirmesi için geçen süre, bu sürelerin farkı, doğru ve yanlış sayısı hesaplanır (107).

### **Sözel Bellek Testi**

Rey tarafından 1964 yılında geliştirilmiş olan bir kelime listesi öğrenme testidir. Türkçe geçerlilik güvenilirlik çalışması Öktem (1992) tarafından yapılmıştır. Test, birbiri ile ilişkisiz on beş kelimedenden oluşur. On beş kelime birer saniye aralıklarla deneğe okunur ve daha sonra akılda kalanları söylemesi istenir. Bu, deneğin anlık belleği ve dikkati sürdürbilmesi hakkında bilgi verir. İlk denemeden sonra aynı liste dokuz kere daha deneğe okunarak her defasında aklında kalanların tümünü söylemesi istenir. Bu da deneğin öğrenme becerisi hakkında bilgi verir. Testin herhangi bir nedenle bir formunun geçersiz kalması durumunda uygulanabilecek ikinci bir listesi bulunmaktadır. Anlık bellek puanı, toplam öğrenme puanı, en yüksek öğrenme puanı, ağırlıklı öğrenme puanı, madde hatırlamada tutarsızlık, uzun süreli bellek kelime hatırlama, uzun süreli bellek kelime tanıma gibi değişkenlere bakılabilir (110).

### **Sayı Dizisi Testi (Digit Span Test)**

WAIS-R'ın (Wechlers Adult Intelligence Scale-Revised) bir alt ölçeği olan, ileriye ve geriye doğru sayıların sıralanması ile iki bölüm şeklinde uygulanan en sık kullanılan global dikkat ölçeğidir. WAIS-R'ın BİLNOT Bataryası kapsamında standardizasyon çalışması yapılmıştır (103). Aynı zamanda kısa süreli bellek değerlendirilmesi için de kullanılır. Düz sayı sayımı, kendisine söylenen karışık sayıları kişinin aynı sırada doğru olarak kaç sayıya kadar aklında tutup tekrar edebildiğine dayanır ki bu basit değerlendirmeye yarar. Ters sayı sayımı ise, kendisine söylenen karmaşık sayıları, sonuncudan başlayarak geriye doğru sırasını

bozmadan söylemeye dayanır. Bu da zihinsel iz sürme gerektirdiğinden karmaşık dikkati değerlendirmeye yarar. Normalde, bir insanın düz ve ters sayı uzamı arasındaki farkı 1'dir. Eğer ters sayı sayımı daha fazla azalmışsa, dikkat kontrolüyle ilgili bir sorun olduğundan şüphelenmek gerekir (111, 112).



## **İstatistiksel Analizler**

İstatistiksel analizler, SPSS (Statistical Package for Social Sciences) Version 10.0 Paket Programı kullanılarak yapılmıştır. Gruplar arasında kategorik değişkenler açısından farklılık olup olmadığı pearson  $\chi^2$  (Ki Kare) testi ile araştırıldı  $p<0.05$  olması anlamlı olarak kabul edildi. Tüm grupların nöropsikolojik test performans ve silik nörolojik belirtiler puanları açısından farklılık gösterip göstermediği One-Way Anova ile araştırılmıştır. İstatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunan puanların hangi gruptan kaynaklandığı anlamak için, post-hoc ikili karşılaştırmalar Tukey düzeltilmesi kullanılarak yapılmıştır, anlamlılık değeri  $p<0.05$  olarak kabul edilmiştir. Nöropsikolojik testlerin silik nörolojik belirtiler ile korelasyon gösterip göstermediği Pearson korelasyon analizi ile incelendi.

## BULGULAR

Çalışmaya 18-60 yaşları arasında olan 66 bipolar I, 63 DEHB hasta ve 58 sağlıklı vaka alınmıştır. Bipolar bozukluk, DEHB ve sağlıklı kontrol grubundaki kadın erkek dağılımı, yaş ve eğitim yılı ortalamaları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı saptanmıştır (Tablo 3 ).

**Tablo 3.** Çalışma gruplarına göre sosyodemografik özellikler

Sosyodemografik Özellikler	Bipolar		DEHB*		Kontrol		P
	X ± SD		X ± SD		X ± SD		
Yaş	34.07 ± 8.58		30.85 ± 6.91		32.98 ± 8.23		0.07**
Eğitim süresi (yıl)	9.77 ± 3.97		10.68 ± 3.55		10.56 ± 3.88		0.34**
Cinsiyet	n	%	n	%	n	%	
Kadın	35	53	38	60.3	33	56.9	0.7***
Erkek	31	47	25	39.7	25	43.1	
Medeni Durum							
Bekar	19	28.8	32	50.8	26	33.8	
Evli	39	59.1	28	44.4	30	30.9	0.05***
Boşanmış	8	12.1	3	4.8	2	15.4	
Meslek							
İşsiz	-	-	4	6.3	-	-	
İşçi	22	33.3	23	36.5	33	44.8	
Memur	18	27.3	6	9.5	23	51.7	0.00***
Emekli	2	3	-	-	-	-	
Ev Hanımı	18	37.3	13	20.6	2	3.4	
Öğrenci	6	9.1	17	27	-	-	

\*DEHB: Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu

\*\* One-Way ANOVA

\*\*\* X<sup>2</sup> (Pearson)

Vakalara DEHB tanısını saptamak için Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite değerlendirme (Turgay) ve Wender Utah derecelendirme ölçekleri uygulandı. Çalışma gruplarına göre Wender Utah ve Turgay derecelendirme ölçekleri

incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlılık bulunmuştur. Tukey düzeltmesi kullanılarak yapılan gruplar arası karşılaştırma sonucunda DEHB’li gruptaki vakaların Wender Utah, Turgay dikkat eksikliği, hiperaktivite ve semptom puanlarının diğer 2 gruptaki vakalardan yüksek ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu ( $p=0.00$ ) saptanmıştır. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında hem DEHB hem de bipolar gruptaki vakaların Wender Utah ve Turgay dikkat eksikliği ve semptom puanlarının daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ( $p<0.05$ ) (Tablo 4).

**Tablo 4.** Çalışma gruplarına göre psikiyatrik derecelendirme ölçek puanları

	<b>Bipolar</b> <b>X ± SD</b>	<b>DEHB</b> <b>X ± SD</b>	<b>Kontrol</b> <b>X ± SD</b>	<b>p*</b>
Wender-Utah puanı	25.19 ± 17.03	51.79 ± 13.79	18.70 ± 10.28	0.00
Turgay- DE puanı	8.27 ± 5.53	15.41 ± 4.93	6.12 ± 3.54	0.00
Turgay-HA puanı	7.12 ± 5.81	16.28 ± 5.40	5.32 ± 4.12	0.00
DEHB semptom puanı	24.30 ± 17.42	43.98 ± 16.69	5.25 ± 4.83	0.00

\* One-Way ANOVA

Bipolar hastaların klinik özellikleri: hastalık başlangıç yaşı  $24.91 \pm 9.06$ , hastalık süresi  $11.28 \pm 6.26$ , toplam atak sayısı  $5.46 \pm 4.90$  şeklindeydi

Bipolar hastaların kullandıkları ilaç tedavileri Tablo 5’de gösterilmiştir. DEHB’li hastalardan iki hasta (sertralin) dışında ilaç kullanımı yoktu. Bipolar hastaların %50.5’inde ( $n=34$ ) bir atipik antipsikotik kullanımı vardı.

**Tablo 5.** Bipolar hastaların kullandıkları ilaçlar

İlaç Kombinasyonu	Bipolar N: 66	
	N	%
İlaç kullanımı yok	2	(%3.1)
Sadece Lityum	17	(%26.5)
Sadece Valproik asit	7	(%10.9)
2 Duygudurum Düzenleyici	6	(%9.2)
Antipsikotik	2	(3.1)
1 dd düzenleyici+Antipsikotik	29	(%42.8)
2 dd düzenleyici+Antipsikotik	3	(%4.6)

## **Nöropsikolojik Değerlendirme**

### **Bellek ve Dikkat Testleri**

Gruplara göre bellek ve dikkat testlerinin sonuçları Tablo 6’da gösterilmiştir. İkili karşılaştırmalar yapıldığında, bipolar hastalar, kontrol grubundan dikkat ve belleğin tüm alt testlerinde daha kötü performans gösterdi (Sayı dizileri testi; düz sayı p:0.000, ters sayı p:0.000. Sözel bellek süreçleri testi; en yüksek öğrenme puanı p:0.000, uzun süreli bellek kendiliğinden hatırlama p:0.000, toplam öğrenme puanı p:0.000, tutarsızlık p: 0.000. Tukey düzeltmeli). DEHB ile kontrol grubu arasında sözel bellek süreçleri testi tutarsızlık puanında (p:0.010 tukey düzeltmeli) anlamlı fark bulundu. Sözel bellek süreçlerinin diğer alt testlerinde ve sayı dizileri testinde anlamlı fark bulunmadı ( p>0.05). bipolar hasta grubu ile DEHB grubu karşılaştırıldığında, ters sayı (p:0.004), en yüksek öğrenme (p:0.000), uzun süreli bellek kendiliğinden hatırlama (p:0.000) ve öğrenme puanı (p:0.000) alt testlerinde bipolar hastalar daha kötü performans gösterdi (Tukey düzeltmeli).

**Tablo 6.** Tanı gruplarına göre bellek ve dikkat testleri

	<b>Bipolar</b>	<b>DEHB</b>	<b>Kontrol</b>	<b>p*</b>	<b>Karşılaştırma</b>
	<b>X ± SD</b>	<b>X ± SD</b>	<b>X ± SD</b>		
<b>Sayı Dizileri Testi</b>					
Düz sayı	5.18 ± 1.65	5.83 ± 1.96	6.41 ± 1.44	<b>0.000</b>	Bipolar >DEHB, kontrol
Ters sayı	4.88 ± 1.51	5.87 ± 2.03	6.12 ± 1.67	<b>0.000</b>	Bipolar > Kontrol Bipolar > DEHB
<b>Sözel Bellek Testi</b>					
En yüksek öğrenme puanı	12.79 ± 2.66	14.38 ± 1.21	14.72 ± 1.06	<b>0.000</b>	Bipolar > Kontrol Bipolar >DEHB
Uzun süreli bellek kendiliğinden hatırlama	10.91 ± 3.23	12.67 ± 1.60	12.67 ± 1.75	<b>0.000</b>	Bipolar > Kontrol Bipolar > DEHB
Toplam öğrenme puanı	100.67 ± 28.37	119.41 ± 16.14	127.14 ± 11.34	<b>0.000</b>	Bipolar > Kontrol Bipolar > DEHB
Tutarsızlık	4.86 ± 3.56	3.65 ± 3.55	1.90 ± 2.18	<b>0.000</b>	DEHB > Bipolar, kontrol

\* One-Way ANOVA

### Yürütücü İşlev Testleri

Gruplara göre yürütücü işlev testlerin puanları tablo 7’de gösterilmiştir. Yürütücü işlev testlerinden, Wisconsin Kart Eşleme Testi (WKET) gruplara göre karşılaştırıldığında, kurulumu sürdürme başarısızlığı ( $p > 0.05$ ) dışındaki tüm alt testlerde istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu. Bu farklılığın nereden kaynaklandığını anlamak için ikili karşılaştırmalar yapıldı. Bipolar hasta grubu kontrol grubuna göre, tamamlanan kategori sayısı ( $p:0.010$ ), perseveratif tepki sayısı ( $p:0.005$ ), perseratif hata sayısı ( $p:0.003$ ), perseratif hata yüzdesi ( $p:0.002$ ), kavramsal düzey tepki sayısı ( $p:0.009$ ), kavramsal düzey tepki yüzdesi ( $p:0.046$ ) alt testlerinde daha kötü performans gösterdi (Tukey düzeltmeli). DEHB ile kontrol grubu arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı. Bipolar hasta grubu, DEHB grubuna göre tamamlanan kategori sayısı ( $p:0.000$ ), perseratif hata sayısı ( $p:0.022$ ), kavramsal düzey tepki yüzdesi ( $p:0.013$ ) alt testlerinde daha kötü performans gösterdi (Tukey düzeltmeli).

Stroop testinde gruplar arası anlamlılık vardı. Bipolar bozukluklu hasta grubu ile kontrol grubu karşılaştırıldığında süre farkı istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p:0.000 tukey düzeltmeli). DEHB ve kontrol grubu karşılaştırıldığında süre farkı (p:0.013 tukey düzeltmeli), ve düzeltmede (p:0.022 tukey düzeltmeli) istatistiksel anlamlı farklılık bulundu. DEHB grubu, bipolar hasta grubuna göre yanlış'da (p:0.006 tukey düzeltmeli) daha kötü performans gösterdi.

**Tablo 7.** Tanı gruplarına göre yürütücü işlev test puanları

Yürütücü İşlev Testleri	Bipolar X ± SD	DEHB X ± SD	Kontrol X ± SD	p*	Karşılaştırma
<b>Wisconsin kart eşleme testi</b>					
Tamamlanan kategori sayısı	3.21 ± 2.22	4.56 ± 1.82	4.28 ± 2.00	<b>0.000</b>	Bipolar >DEHB, Kontrol
Perseveratif Tepki sayısı	29.85 ± 30.56	21.13 ± 25.11	16.33 ± 11.34	<b>0.007</b>	Bipolar >DEHB, Kontrol
Perseveratif hata sayısı	28.00 ± 28.73	17.89 ± 20.20	15.11 ± 11.33	<b>0.003</b>	Bipolar >DEHB, Kontrol
Perseveratif hata yüzdesi	20.82 ± 19.42	14.75 ± 15.90	11.43 ± 7.40	<b>0.003</b>	Bipolar >DEHB, Kontrol
Kavramsal düzey Tepki sayısı	44.53 ± 22.08	51.21 ± 19.11	55.10 ± 18.38	<b>0.013</b>	Bipolar >DEHB, Kontrol
Kavramsal düzey Tepki yüzdesi	40.15 ± 25.03	52.08 ± 24.81	50.34 ± 21.22	<b>0.010</b>	Bipolar >DEHB, Kontrol
Kurulumu sürdürmede başarısızlık	0.70 ± 0.93	0.56 ± 1.06	0.50 ± 0.82	0.48	Bipolar >DEHB, Kontrol
<b>Stroop testi</b>					
Yanlış sayısı	2.20 ± 4.62	0.56 ± 1.33	1.10 ± 1.79	<b>0.008</b>	Bipolar >DEHB, Kontrol
Düzeltilme	1.67 ± 2.13	2.51 ± 2.21	1.50 ± 1.93	<b>0.018</b>	DEHB > Bipolar, Kontrol
Süre farkı	58.08 ± 29.46	50.59 ± 21.72	39.07 ± 10.67	<b>0.000</b>	Bipolar, DEHB > Kontrol

\* One-Way ANOVA

Gruplara göre nörolojik değerlendirme ölçeğinin puanları tablo 8’de gösterildi. Tüm alanlarda anlamlı farklılık bulundu. Gruplar arasında ikili karşılaştırmalar yapıldı. Bipolar bozukluğu olan grup, kontrol grubuna göre; motor koordinasyon, duyuşal bütünleştirme, karmaşık motor hareketler ve diğler testlerinde daha kötü performans gösterdi (motor koordinasyon p:0.000, karmaşık motor hareketler p: 0.000, duyuşal bütünleştirme p:0.000, diğler p: 0.01 tukey düzeltilmeli). DEHB grubu, kontrol grubuna göre motor koordinasyon ve duyuşal bütünleştirme testlerinde anlamlı olarak daha kötü performans gösterdi (motor koordinasyon p: 0.003, duyuşal bütünleştirme p:0.002 tukey düzeltilmeli). Karmaşık motor hareketler ve diğler testlerinde DEHB ve kontrol grubu arasında anlamlı fark saptanmadı. Bipolar bozukluğu olan grup, DEHB grubundan karmaşık motor hareketler ve diğler testlerinde anlamlı olarak daha kötü performans gösterdi (karmaşık motor hareketler p: 0.001, diğler p: 0.000 tukey düzeltilmeli).

**Tablo 8.** Çalışma gruplarına göre nörolojik değerlendirme ölçeğii puanları

	<b>Bipolar</b>	<b>DEHB</b>	<b>Kontrol</b>	<b>p*</b>	<b>Karşılaştırma</b>
	<b>X ± SD</b>	<b>X ± SD</b>	<b>X ± SD</b>		
Motor koordinasyon	0.42 ± 0.70	0.33 ± 0.65	0.00 ± 0.00	0.000	Bipolar,DEHB>Kontrol
Karmaşık motor hareketler	1.90 ± 2.02	0.56 ± 1.03	0.87 ± 1.01	0.000	Bipolar>DEHB,Kontrol
Duyuşal bütünleştirme	1.37 ± 1.35	1.17 ± 1.39	0.43 ± 0.67	0.000	Bipolar,DEHB>Kontrol
Diğler	2.71 ± 2.52	1.09 ± 1.51	1.72 ± 1.29	0.000	Bipolar>DEHB,Kontrol

\* One-Way ANOVA

Gruplara göre nörolojik belirtiler ölçeğinin her bir alt ölçek puanları Tablo 9’da gösterildi. One way anova testi ile gruplar arası karşılaştırmalar yapıldığında, motor koordinasyon testlerinden burun topuk yürüyüşünde, hızlı değışen hareketlerde ve sinkinezi testlerinde, karmaşık motor testlerinden; yumruk halka, yumruk-kenar-avuç içii, ozeretski testlerinde ve duyuşal bütünleştirme testlerinden; grafestezi, söndürme, işitsel görsel bütünleştirme testlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptanmıştır.

İkili karşılaştırmalar yapıldığı zaman, bipolar bozukluklu hasta grubu, kontrol grubuna göre; burun topuk yürüyüşünde, hızlı değişen hareketler, yumruk halka, yumruk-kenar-avuç içi, ozeretski, grafestezi, testlerinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha kötü performans gösterdi. (burun topuk yürüyüşünde p:0.001, hızlı değişen hareketler p:0.041 yumruk halka p:0.012, yumruk-kenar-avuç içi p:0.001, ozeretski p:0.004, grafestezi p:0.000 tukey düzeltmeli). DEHB grubu, kontrol grubuna göre; disdiadokinezi, yumruk halka, söndürme, sterognozi, işitsel görsel bütünleştirme testlerinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde kötü performans gösterdi (disdiadokinezi p:0.025, yumruk halka p:0.003, söndürme p:0.019, sterognozi p:0.005, işitsel görsel bütünleştirme p:0.016 tukey düzeltmeli). Bipolar hasta grubu, DEHB grubuna göre burun topuk yürüyüşü, yumruk-kenar-avuç içi, ozeretski, grafestezi alt testlerinde daha kötü performans gösterdi (burun topuk yürüyüşü p:0.001, yumruk-kenar-avuç içi p:0.004, ozeretski p:0.006, grafestezi p:0.001 tukey düzeltmeli). DEHB grubu, bipolar bozukluklu hasta grubuna göre söndürme ve sterognozi alt testlerinde daha kötü performans gösterdi (söndürme p:0.011, sterognozi p:0.005 tukey düzeltmeli).



**Tablo 9.** Çalışma gruplarına göre motor koordinasyon, karmaşık motor hareketler ve duysal bütünleştirme alt ölçek maddelerinin puanları

	<b>Bipolar</b> <b>X ± SD</b>	<b>DEHB</b> <b>X ± SD</b>	<b>Kontrol</b> <b>X ± SD</b>	<b>p*</b>	<b>Karşılaştırma</b>
<b>Motor koordinasyon</b>					
Burun-topuk yürüyüşü	0.12±0.33	0.00 ± 0.00	0.00 ± 0.00	<b>0.000</b>	Bipolar>DEHB, Kontrol
Hızlı değişen hareketler	0.14±0.35	0.11 ± 0.41	0.00 ± 0.00	<b>0.041</b>	Bipolar>Kontrol
Başparmak opozisyonu	0.02± 0.21	0.02± 0.27	0.00 ± 0.00	0.098	
Disdiadokinezi	0.12 ± 0.37	0.14±0.35	0.00 ± 0.00	<b>0.022</b>	DEHB >Bipolar, Kontrol
<b>Karmaşık motor hareketler</b>					
Yumruk halka	0.66± 0.32	0.37± 0.58	0.02±0.34	<b>0.002</b>	Bipolar,DEHB>Kontrol
Yumruk-kenar-avuç içi	0.21±0.48	0.02±0.25	0.00 ± 0.00	<b>0.000</b>	Bipolar>DEHB,Kontrol
Ozeretski testi	0.95± 0.87	0.46 ± 0.59	0.55 ± 0.60	<b>0.000</b>	Bipolar> Kontrol Bipolar>DEHB
Ritm B	0.15± 0.42	0.11 ± 0.32	0.28 ± 0.59	0.06	
<b>Duyusal bütünleştirme</b>					
Söndürme	0.02± 0.17	0.17 ± 0.42	0.02 ± 0.18	<b>0.006</b>	DEHB>Kontrol DEHB>Bipolar
Grafestezi	0.88± 0.83	0.41 ± 0.66	0.29 ± 0.59	<b>0.000</b>	Bipolar> Kontrol Bipolar>DEHB
Sterognosis	0.00± 0.00	0.02 ± 0.30	0.00 ± 0.00	<b>0.002</b>	DEHB>Kontrol DEHB>Bipolar
Sağ-sol karıştırma	0.26± 0.19	0.19 ± 0.43	0.02 ± 0.26	0.051	
İşitsel-görsel bütünleştirme	0.21± 0.60	0.30 ± 0.66	0.02 ± 0.18	<b>0.022</b>	DEHB>Bipolar,Kontrol

\* One-Way ANOVA

Gruplarına göre “diğer” alt ölçeğinin her bir maddesinin puanları Tablo 10’da gösterilmiştir. Tremor, glabella bellek 5 dakika ve bellek 10 dakika testlerinde istatistiksel anlamlı farklılık bulundu. Bu farklılıkların hangi gruptan kaynaklandığını anlamak için ikili karşılaştırmalar yapıldı.

**Tablo 10.** Çalışma gruplarına göre “diğer” alt ölçek maddelerinin puanları

	<b>Bipolar</b>	<b>DEHB</b>	<b>Kontrol</b>	<b>p*</b>	<b>Karşılaştırma</b>
	<b>X ± SD</b>	<b>X ± SD</b>	<b>X ± SD</b>		
<b>Diğer</b>					
Romberg	0.00±0.00	0.02±0.013	0.00±0.00	0.376	
Taşma hareketleri	0,02±0,21	0.00±0.00	0.00±0.00	0.061	
Tremor	0.45±0.53	0.02±0.18	0.00±0.00	<b>0.000</b>	Bipolar> Kontrol Bipolar>DEHB
Bellek 5 dakika	0.64±0.83	0.17±0.46	0.72±0.56	<b>0.000</b>	DEHB>Kontrol DEHB>Bipolar
Bellek 10 dakika	0.71±0.84	0.38±0.61	0.69±0.63	<b>0.014</b>	DEHB>Kontrol DEHB>Bipolar
Ritm A	0.45±0.77	0.24±0.47	0.28±0.59	0.111	
Konverjans	0.02±0.21	0.02±0.18	0.00±0.00	0.284	
Bakışı sabit tutma güçlüğü	0.02±0.29	0.16±0.37	0.02±0.18	0.068	
Glabella refleksi	0.24±0.56	0.02±0.30	0.00±0.00	<b>0.001</b>	Bipolar>Kontrol Bipolar>DEHB
Dudak-uzatma refleksi	0.02±0.12	0.00±0.00	0.00±0.00	0.402	
Emme refleksi	0.00±0.00	0.00±0.00	0.00±0.00		
Yakalama refleksi	0.02±0.12	0.00±0.00	0.00±0.00	0.402	

\* One-Way ANOVA

Yapılan ikili karşılaştırmalarda bipolar grubu, kontrol ve DEHB grubuna göre tremor ve glabella testlerinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha kötü performans gösterdi (sırasıyla tremor p:0.000/ p:0.000, glabella p:0.001/ p:0.018)

tukey düzeltilmeli). DEHB grubu, kontrol ve bipolar grubuna göre bellek 5 dakika ve bellek 10 dakika testlerinde daha kötü performans gösterdi (sırasıyla bellek 5 dakika p:0.000/p:0.000, bellek 10 dakika p: 0.042/p:0.020 tukey düzeltilmeli).

Bipolar hastalarda silik nörolojik belirtiler ile dikkat ve bellek testleri arasında silik nörolojik belirtiler arttıkça, dikkat ve bellek testleri performansının kötüleştiğini gösteren anlamlı korelasyonlar izlendi (Tablo 11).

**Tablo 11.** Tanı gruplarının dikkat ve bellek performansları ile silik nörolojik belirtiler arasındaki korelasyonlar

Dikkat ve Bellek Testleri	Silik Nörolojik Belirtiler	Bipolar r	DEHB r
<b>Sayı Dizileri Testi</b>			
Düz sayı	Motor Koordinasyon		
	Karmaşık motor hareketler	-,412**	-,251*
	Duyusal Bütünleştirme		-,272*
Ters sayı	Diğer	-,363**	
	Motor Koordinasyon		
	Karmaşık motor hareketler	-,479**	-,287*
	Duyusal Bütünleştirme		
	Diğer	-,399**	
	<b>Sözel Bellek Testi</b>		
En yüksek öğrenme puanı	Motor Koordinasyon	-,280*	
	Karmaşık motor hareketler	-,522**	-,274*
	Duyusal Bütünleştirme	-,246*	
Uzun süreli bellek kendiliğinden hatırlama	Diğer	-,535*	
	Motor Koordinasyon		
	Karmaşık motor hareketler	-,290*	
Toplam öğrenme puanı	Duyusal Bütünleştirme		
	Diğer	-,380*	
	Karmaşık motor hareketler	-,528*	-,278*
Tutarsızlık	Duyusal Bütünleştirme		
	Diğer	-,559**	
	Motor Koordinasyon		
	Karmaşık motor hareketler	,356**	
	Duyusal Bütünleştirme	,285*	
	Diğer	,366*	

r: pearson korelasyon katsayısı \*p< 0.05, \*\*\*p<0.001

Bipolar ve DEHB hastalarında silik nörolojik belirtiler ile WKET arasında silik nörolojik belirtiler attıkça, WKET performansının kötüleştiğini gösteren anlamlı korelasyonlar izlendi. Bipolar hastalarda silik nörolojik belirtiler ile stroop testi arasında anlamlı pozitif korelasyonların kümelendiği gözlemlendi (Tablo 12).

**Tablo 12.** Tanı gruplarının yürütücü işlev testleri ile silik nörolojik belirtiler arasındaki korelasyonlar

Yürütücü-İşlev Testleri	Silik Nörolojik Belirtiler	Bipolar r	DEHB R
<b>Wisconsin kart eşleme testi</b>			
Tamamlanan kategori sayısı	Motor Koordinasyon		
	Karmaşık motor hareketler	-,519**	-,411**
	Duyusal Bütünleştirme		-,463**
Perseveratif Tepki sayısı	Diğer	-,365**	
	Motor Koordinasyon		
	Karmaşık motor hareketler	,291*	,384**
Perseveratif hata sayısı	Duyusal Bütünleştirme		,461**
	Diğer	,246*	,316*
	Motor Koordinasyon		
Perseveratif hata yüzdesi	Karmaşık motor hareketler	,362**	,381**
	Duyusal Bütünleştirme		,468**
	Diğer	,316**	,323**
Kavramsal düzey Tepki sayısı	Motor Koordinasyon		
	Karmaşık motor hareketler	,383**	,389**
	Duyusal Bütünleştirme		,478**
Kavramsal düzey Tepki yüzdesi	Diğer	,329**	,337**
	Motor Koordinasyon	-,317**	
	Karmaşık motor hareketler	-,527**	-,354**
Kurulumu sürdürmede başarısızlık	Duyusal Bütünleştirme		
	Diğer	-,357**	
	Motor Koordinasyon		-,270*
Kavramsal düzey Tepki yüzdesi	Karmaşık motor hareketler	-,547**	-,265*
	Duyusal Bütünleştirme		-,460**
	Diğer	-,413**	
Kurulumu sürdürmede başarısızlık	Motor Koordinasyon	-,272*	
	Karmaşık motor hareketler		,356**
	Duyusal Bütünleştirme		
<b>Stroop testi</b>			
Yanlış sayısı	Motor Koordinasyon		,306*
	Karmaşık motor hareketler	,528**	
	Duyusal Bütünleştirme		,407**
Düzeltilme	Diğer	,354**	,311*
	Motor Koordinasyon		
	Karmaşık motor hareketler	,395**	
Süre farkı	Duyusal Bütünleştirme		
	Diğer	,278*	
	Motor Koordinasyon	,397**	
Süre farkı	Karmaşık motor hareketler		
	Duyusal Bütünleştirme		
	Diğer	,395**	

r: pearson korelasyon katsayısı \*p< 0.05, \*\*\*p<0.001

## TARTIŞMA

Bu çalışmada, erişkin bipolar ve DEHB hastalarının nöroanatomik değişikliklerin bir yansıması olarak düşünülebilecek nöropsikolojik test bulgularını ve silik nörolojik belirtilerini kontrol grubuyla karşılaştırarak, bu iki bozukluk arasındaki olası patofizyolojik ilişki araştırılmıştır.

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu sık olarak erken çocuklukta olmak üzere bütün yaş grubunda görülebilen ve işlevsellikte bozulmaya yol açan bir sendromdur (1). Çocuklarda görülme oranı %3–10, erişkin yaş grubunda ise %1-6 olarak bildirilmektedir (83,113). DEHB ve bipolar bozuklukta, çok konuşma, dikkatsizlik ve artmış motor aktivite gibi örtüşen belirtilerin bütün yaş gruplarında görülmesi, bu iki bozukluk arasındaki ilişkiye ilgiyi arttırmaktadır. Yapılan çalışmalarda ortak nörobiyolojik ve patofizyolojik mekanizmalarla ortaya çıktığı yönünde araştırmalar vardır (114).

Çocukluk çağı DEHB erkeklerde kızlardan üç kat daha fazla bulunmaktadır. DEHB olan erkek çocukların agresif davranışlarının daha dikkat çekici olduğu, kız çocuklarına ise yeterince dikkat edilmediği düşünülmektedir (5). Erişkin tip DEHB ile ilgili yapılan çalışmalarda ise kadın cinsiyette erkeklere göre daha yüksek oranlar (%51-71) bildirilmiştir (115,116). Bizim çalışmamızda DEHB hasta grubunda anlamlı olmamakla birlikte kadın (%60.3) hastaların erkeklerden (%39.7) fazla olduğu görülmektedir. Erişkin yaşta kadın hastaların erkeklere oranla daha fazla yardım arayışı içinde oluşu bu oranları etkilemiş olabilir. Bipolar bozukluk grubumuzda kadın (%53), erkek (%47) hastaların oranları literatürle uyumlu olup birbirine benzerdir (22).

Sayı dizileri testi anlık dikkat, konsantrasyon ve kısa süreli belleği değerlendiren bir testtir. Çalışmamızda sayı dizileri testinde DEHB grubu ile kontrol grubu arasında fark bulunmadı. Öncü ve arkadaşlarının erişkin DEHB hastalarında yaptıkları çalışmasında da benzer olarak sayı dizileri testinde kontrollere göre anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (77). Sayı dizileri testinin anlık dikkat ve kısa süreli belleği değerlendirdiği göz önüne alındığında (110-112), bizim DEHB'li hastalarımızda bellek işlevlerinde bozulma olmadığı söylenebilir. Çalışmamızda

bipolar hastalar ise sayı dizileri testinde kötü performans gösterdi. DEHB'li hastalarla karşılaştırıldığında işleyen belleği ölçen ters sayı alt testinde daha kötüydüler. Ötimik bipolar hastalarla yapılan çalışmalarda bizim sonuçlarımızla benzer olarak özellikle işleyen bellek olmak üzere tüm bellek alanında bozukluk bildirilmiştir (7, 38).

Sözel bellek süreçleri testi öğrenme, dikkati sürdürme ve anlık belleği değerlendirir, ilişkili beyin yapılarının sol prefrontal korteks ve sol temporal alan olduğu söylenmektedir (117). Çalışmamızda bipolar hastalar kontrol grubundan tüm alanlarda, DEHB'li hastalardan ise tutarsızlık alt testi hariç diğer tüm testlerde daha kötü performans gösterdi. Ötimik bipolar hastalarda yapılan çalışmalarda bellek fonksiyonlarından özellikle sözel belleğin bozulduğu saptanmıştır (35, 40,118). Bizim çalışmamızda da benzer olarak bipolar grubun sözel bellek alanının bozulduğu bulundu. Yine bipolar hastalar toplam öğrenme puanı, en yüksek öğrenme puanı ve uzun süreli bellek kendiliğinden hatırlama alt testlerinde DEHB grubundan daha kötü performans göstermekteydi. Bu bulgular bipolar grupta öğrenme ve bellek sorunlarının daha belirgin olduğunu düşündürmektedir.

DEHB'li hastalar kontrol grubuna göre sadece tutarsızlık alt testinde kötü performans gösterdi. Tutarsızlık, kelime listesinde daha önceki tekraralarda öğrenilen kelimelerin testin devamında tekrarlanamamasıdır. DEHB'li hastalarda sözel öğrenme yetersizliği sık görülmekte ve bu nedenle en çok çalışılan öğrenme alanlarından biri olmaktadır (78). DEHB olan bireylerin verilen kelime listelerini öğrenmekte zorlandıkları, bunun nedeninin de öğrenilmesi gereken listenin zihinde düzenlenmesine yardımcı olacak anlambilimsel temelin bu kişilerdeki yetersizliği olduğu ileri sürülmektedir. Bunu destekler şekilde erişkin DEHB olgularındaki bellek bozuklukları depolama ve/veya pekiştirme sorunlarından çok, kodlama ve geri çağırmadaki sorunlara işaret etmektedir ve bu sorunlar genellikle frontal-subkortikal işlev bozukluklarıyla ilgilidir (78). Çalışmamızda sözel bellek öğrenme süreçlerindeki tutarsızlık alt testinde DEHB'li hastaların kontrol grubuna göre düşük performans göstermeleri de dikkati sürdürme sorununa bağlı olarak sözel bilgilerin kodlanmasındaki sorunla ilgili olabilir.

Çalışmamızda bipolar hastalar WKET’de kurulumu sürdürme başarısızlığı dışındaki tüm alt testlerde kontrollere göre kötü performans gösterdi. Yine bipolar hastalar stroop testinin süre farkında kontrollere göre daha kötü performans gösterdi. DEHB’li hastalar WKET’de kontrollerden farklı değildi. Ancak stroop testinde kontrollere göre düzeltme ve süre farkı alt testlerinde daha kötü performans gösterdiler. Bipolar ve DEHB grubu kendi aralarında karşılaştırıldığında, bipolar hastaların WKET’de tamamlanan kategori sayısı, perseveratif hata sayısı, kavramsal düzey tepki yüzdesi alt testlerinde ve stroop yanlış alt testinde DEHB’li hastalardan daha kötü performans gösterdiği bulundu.

Yürütücü işlev bozukluğu kavramı altında, çalışan bellek, bilişsel esneklik, bozucu etkiye karşı koyabilme, planlama gibi frontal lobun aktif katkısını gerektiren çeşitli bilişsel yetilerde bozukluklar bildirilmiştir. Ötimik bipolar I hastalarda yürütücü işlevlerin bütün ölçümlerinde bozulma olduğunu gösteren çok sayıda çalışma vardır (7,38,119). Risk alma davranışı ötimi sırasında sorunsuz görünürken, seçici dikkat, dikkati değiştirme, inhibisyon yanıtı, bilişsel esneklik ve stratejik düşünme gibi yürütücü işlevlerde bozulma o sıradaki duygudurumdan bağımsız süreklilik gösterme eğilimindedir (42). Bizim çalışmamızda da benzer olarak ötimik bipolar hastalar bilişsel esneklik ve bir ölçüde çalışan bellek kapasitesini değerlendiren WKET’de kontrollere göre kötü performans gösterdi. DEHB’li hasta grubumuz ise WKET’de kontrol grubundan farklı değildi. DEHB’li çocuklarla yapılan çalışmalarda WKET’de kontrollere kıyasla anlamlı düzeyde düşük puanlar aldıkları bulunmuştur (120,121). Erişkin DEHB’lilerle yapılan çalışmalarda ise yürütücü işlev bozuklukları açısından farklı sonuçlar elde edilmiştir. WKET’i erişkinlerde kullanan çalışmalardan birinde DEHB’li hastalarda kontrollerden kötü performans bulunurken (122) diğer birçok çalışmada bizim çalışmamızla benzer biçimde bozukluk bulunmamıştır (122-124). Erişkin DEHB’li hastalarda WKET’nin çocuklardaki gibi bozuk olmamasını Seidman (2004) iki şekilde açıklamaktadır. Birincisi, WKET’nin erişkinler için kolay olması ve yaklaşık 10-12 yaşından itibaren çocukların erişkinler seviyesinde performans göstermesidir. İkincisi ise erişkin DEHB olanların çocukluktan erişkinliğe bu testteki performanslarını geliştirecekleri şeklindedir (14). Dolayısıyla WKET’in DEHB’li çocukları normal kontrollerden ayırmada orta derecede güvenilir bir test olduğu (125, 126), erişkin DEHB olguları



sağlıklı kontrollerden ve diğer hastalardan ayırmakta ise çocuklardaki kadar etkili olmadığı söylenmektedir (127). Bu durumda WKET'in basit dikkat sorunlarından çok erişkin dönemde kazanılan kavramsallaştırma ve sorun çözme becerilerini ölçtüğü ve bu becerilerin DEHB'li küçük yaşlardaki çocuklarda tam olarak gelişmemiş olmasıyla ilgili olabileceği söylenmektedir (128). Çocuklardaki DEHB'de yapılan nöropsikolojik çalışmalarda yaygın bir performans düşüklüğü görülmesine karşın erişkinlerde yapılan çalışmalarda nöropsikolojik performans düşüklüğü saptanmakla birlikte, genel ve yaygın bir performans düşüklüğü görülmemiştir (15,16,129). Nöropsikolojik bulgular arasındaki farklılığın nedeni açık olmamakla birlikte beynin gelişme sürecindeki geçici duraksamalarının, çocukluklarda belirgin nöropsikolojik eksikliklere yol açabildiği ve erişkinlikte beyin gelişimi ile nöropsikolojik bulguların hafiflediği düşünülebilir.

Bipolar grubu ve DEHB grubu kendi aralarında karşılaştırıldığında, bipolar grubun WKET'de tamamlanan kategori sayısı, perseveratif hata sayısı, kavramsal düzey tepki yüzdesi alt testlerinde daha kötü performans gösterdiği bulundu. Bu bulgulardan yola çıkarak bipolar hastaların, soyut düşünme, hipotez oluşturma, zihinsel esneklik, bozucu etkiye karşı koyabilme ve tepki ketlemesi alanlarında daha kötü olduğunu ve perseveratif davranış eğilimi gösterdiklerini söyleyebiliriz. Bildiğimiz kadarıyla erişkinlerde bipolar ve DEHB'yi birlikte değerlendiren çalışma yoktur. Çocukluk ve ergenlik döneminde Rucklidge'nin yaptığı bir çalışmada 14-17 yaş arasında DEHB, bipolar, DEHB eşanlı bipolar ve kontrol olmak üzere dört grup, işlem hızı, bellek, yürütücü işlevler, set değiştirme ve inhibisyon işlevleri açısından karşılaştırılmıştır. DEHB ve DEHB eşanlı bipolar grup işleme ve adlandırma hızında, çalışan bellek ve cevap inhibisyonunda kötü performansı göstermiştir. DEHB'li grup kontrollere göre objeleri, sayıları ve harfleri adlandırmada, bipolar gruba göre de adlandırma hızında kötü performans göstermiştir (130). Bipolar hastalar ve DEHB eşanlı bipolar hastaların karşılaştırıldığı bir çalışmada, WKET'de DEHB eşanlı bipolar hastaların daha kötü performans göstermediği bulunmuştur (131). Bizim çalışmamızda bipolar hastaların WKET performanslarının kontrollerden kötü olduğu, ancak DEHB'li hastaların performanslarının kontrollerden farklı olmadığı bulunmuştur. WKET ile ilişkili beyin bölgelerinin DLPK, inferior parietal lob, serebellum ve bazal ganglionlar

olduğu düşünülürken (132) bipolar hastalarda DEHB'li hastalardan farklı olarak bu alanlardaki patofizyolojik süreçlerin işlediği düşünülebilir.

Yürütücü işlevleri ölçen testlerden biri olan stroop testi, seçici dikkati değerlendiren bir testtir ve bazı puanları, frontal loblarla ilgili bir yeti olan bozucu etkiye karşı koyabilmeyi değerlendirir. İlişkili beyin bölgelerinin sol prefrontal lob ve orbitofrontal korteks olduğu bildirilmektedir (132). Thompson ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada bipolar grubun stroop testinde kontrollere göre daha kötü performans gösterdiği bildirilmiştir (133). Çalışmamızda bipolar hastalar, stroop testinin işlem hızını gösteren süre farkı alt testinde kontrollerden daha kötüydü. Bu bulgu bipolar hastaların bilgi işleme süreçlerindeki hızının düşük olduğuna işaret etmektedir. Erişkin DEHB'li hastalarda yapılan çalışmalarda stroop testinde kontrollere göre daha kötü performans gösterdikleri bulunmuş. DEHB'li çocuklarda yapılan çalışmalarda da kontrollerden kötü oldukları bildirilmiştir (18,134,135). Çalışmamızda da düzeltme ve süre farkı alt testlerinde kontrollerden kötü olan DEHB'li hastaların, bozucu etkiye karşı koyabilme yetisinin ve işlem hızının bozulduğunu söyleyebiliriz. Erişkin DEHB'li hastaların klinik belirtilerinde ön planda olan dürtüsellik ve dikkatsizlik stroop testinde görülen kötü performansla örtüşmektedir (78). Çalışmamızda dikkat alanını değerlendiren sayı dizileri ve stroop testlerinin bulguları çelişir gibi görünmektedir. Ancak sayı dizileri testinin stroop testinden farklı olarak daha basit dikkati ölçtüğü göz önüne alındığında, DEHB'li hastalarda, sayı dizileri testinin değil de karmaşık dikkati değerlendiren stroop testinin bozuk olması anlaşılır niteliktedir. Stroop testinin çalışmalarda hem çocuklarda hem de erişkinlerde bozuk olması önemli bir sonuçtur. Buradan yola çıkarak stroop testinin, erişkin DEHB'li hastaları tanı ve ayırıcı tanı açısından klinik ortamda değerlendirmede önemli bir test olabileceğini söyleyebiliriz.

Çalışmamızda bipolar ve DEHB'li hastaları kendi aralarında karşılaştırdığımızda, bipolar hastaların stroop yanlış alt testinde DEHB'li hastalardan kötü olduğu bulundu. Stroop yanlış alt testi yanıt inhibisyonunu değerlendiren bir testtir. Stroop testinin yanıt inhibisyonunun fMRG kullanılarak incelendiği bir çalışmada sol frontal korteks ve bilateral amigdala aktivasyonunda azalma gözlenmiştir (136). Yanıt inhibisyonu alanında bipolar grubun DEHB'li gruba göre

daha kötü performans gösterdiği, stroop süre farkı alt testinde anlamlı fark olmamakla birlikte bipolar grubun işlem hızının daha yavaş olduğu söylenebilir.

Sonuç olarak çalışmamızda nöropsikolojik testler değerlendirildiğinde, bipolar hastalarda anlık dikkat, sözel bellek, zihinsel esneklik, kavramsallaştırma, problem çözebilme, yargılama, karar verme, soyut düşünme, işlem hızı, yanıt inhibisyonu gibi daha geniş bir alanın bozulduğu, DEHB'li hastaların ise üst düzey yürütücü işlev performanslarının iyi olduğu ancak karmaşık dikkati ölçen testlerde bozulma olduğu görülmektedir. Erişkin DEHB'li hastalarımızda çocukluk çağında yapılan çalışmalardan farklı olarak, karmaşık dikkat dışında nöropsikolojik test performanslarında bozulma olmaması frontal lobların anatomik ve işlevsel olgunluğa geç erişmesi ve miyelinizasyonunun ergenlik dönemine dek sürmesi, yönetici işlevlerde yaşa bağlı olarak yetkinlik artışına sebep olmasıyla ilgili olabilir (137). Bu bulgulardan yola çıkarak bipolar bozuklukta DLPK, inferior parietel lob, serebellum ve bazal ganglion gibi beyin bölgelerinin, DEHB'de ise sol prefrontal lob ve orbitofrontal korteks gibi beyin bölgelerinin etkilendiğini söyleyebiliriz.

Bipolar ve DEHB'de görülen motor aktivite artışı bu iki bozukluğun karıştırılmasına sebep olan önemli bir belirtidir. Bu alandaki çalışmalar bipolar ve DEHB'nin patofizyolojik farklılıklarını ve benzerliklerini anlamamıza yardım edebilir. Silik nörolojik belirtiler erişkin bipolar bozuklukta araştırılmış olmasına rağmen bildiğimiz kadarıyla erişkin DEHB'de çalışılmamış, daha çok farklı nörolojik değerlendirme ölçekleri kullanılarak çocukluk çağı DEHB'sinde çalışılmıştır.

Silik nörolojik işaretlerin muhtemelen frontal korteks, bazal ganglionlar veya beyin sapı gibi subkortikal bütünleyici sistemlerdeki işlev bozukluklarıyla ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar olduğu gibi intrauterin dönemde veya doğum esnasında meydana gelmiş hipoksi veya enfeksiyonlarla ilişkili olabileceği ile ilgili çalışmalar da vardır (138). Bu belirtileri taşıyan hastaların, farklı bir nörolojik alt-grup oluşturdukları, bu alt grubun da beyin işlevlerindeki minimal bozulma ile ilişkili olduğunu ileri süren araştırmacılar da bulunmaktadır (139,140).

Bizim çalışmamızda bipolar hastalar motor koordinasyon, karmaşık motor hareketler, duyuşal bütünleştirme ve diğer alt testlerinde kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde daha kötü performans gösterdi. DEHB’li hastalar ise motor koordinasyon ve duyuşal bütünleştirme alt testlerinde kontrol grubuna göre kötü performans gösterdi. Karmaşık motor hareketler ve diğer alt testlerinde ise kontrollerden farklı değildi. Bipolar hastalar DEHB’li hastalardan karmaşık motor hareketler ve diğer alt testlerinde daha kötüydü.

Bipolar hastalarda yapılan çalışmalarda, dikkat set değiştirme ve ardışık motor hareketlerde bozulma tesbit edilmiştir (8,9). Bipolar hastalarda silik nörolojik belirtilerin araştırıldığı bir çalışmada, motor koordinasyon, karmaşık motor hareketler ve duyuşal bütünleştirme testlerinin kontrollerden daha kötü olduğu bulunmuştur (8). Bizim çalışmamızda da bipolar hastalar benzer olarak bu alt teslerde kontrollerden daha kötüydü. Yine aynı çalışmada motor koordinasyon alt testlerinden başparmak oppozisyonu ve burun topuk yürüyüşünde, karmaşık motor hareketler alt testlerinden yumruk halka, yumruk-kenar-avuç içi, ozerestki ve ritim B alt testlerinde, duyuşal bütünleştirme alt testlerinden ise görsel duyuşal bütünleştirme ve grafestezi alt testlerinde daha kötü performans gösterdikleri saptandı (8). Bizim çalışmamızda alt testler incelendiğinde bipolar hastalar kontrol grubuna göre burun topuk yürüyüşü, hızlı değişen hareketler, yumruk halka, yumruk-kenar-avuç içi, ozeretski ve grafestezi alt testlerinde daha kötü performans gösterdi. Bipolar hastalarda silik nörolojik belirtilerde saptanan bu bozulmaların olasılıkla DLPFK, amigdala ve serebellar anormalliklerle ilişkili olduğu bildirilmektedir (14,141,142,143).

DEHB’li çocuklarda silik nörolojik belirtilerin varlığının davranış problemlerinin belirleyicisi ve DEHB’nin habercisi olabileceği gösterilmiştir (118,144). Çocuklarda bipolar, DEHB eştanlı bipolar, DEHB ve kontrol gruplarının PANESS (Revised Physical and Neurological Examination for Soft Signs) ölçeği kullanılarak silik nörolojik belirtilerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada, DEHB’lilerde tekrarlayan testlerde (başparmak oppozisyonu, disdiadokinezi gibi), bipolar ve DEHB eştanlı bipolar hastaların ise “kognitif kontrol” gerektiren ardışık sıralı testlerde (yumruk halka ve yumruk kenar avuç içi testi) kötü performans

gösterdikleri bulunmuş (9). Bizim çalışmamızda benzer olarak DEHB'li hastalar kontrol grubuna göre motor koordinasyon testinde daha kötüyken bipolar hastalar karmaşık motor hareketlerde kontrol grubuna göre daha kötüydü.

DEHB'li çocuklarda yapılan çalışmalarda motor, duyuşal testlerde bozulma, hareket hızında azalma ve karmaşık hareketlerde bozulmalar bulunmuştur (145,146). Bir başka çalışmada silik nörolojik belirtiler ölçeğinin toplam puanı ile en yüksek korelasyon bulunan alt testlerin disdiadokinezi ve başparmak oppozisyonu olduğu belirtilmiştir (147). DEHB'de yapılan çalışmalarda motor koordinasyon, el becerilerinde bozulma, motor hareket artışı ve tekrarlayan motor hareketlerde bozulmalar olduğu saptanmış ve DEHB'nin patofizyolojisinde motor eksitasyon ve inhibisyonun düzenlenmesinde bozulmanın olduğu söylenmiş ve bu bozulmanın fronto-striatal sistemdeki dopaminerjik disregölasyonla bağlantılı olabileceği bildirilmiştir (148-150). Ayrıca yapılan nörogörüntüleme çalışmalarda serebellum, pariyatel-okşibital alan ve striatumda disfonksiyon olduğu gösterilmiş ve bu alanlardaki anormalliklerin motor problemlerden sorumlu olabileceği bildirilmiştir (151,152).

Bizim çalışmamızda duyuşal bütünleştirme testinde bipolar hastalar ve DEHB'li hastalar arasında istatıksel olarak fark bulunmamaktadır. Ancak alt testler incelendiğinde bipolar hastalarda sadece grafestezi testinde kontrollere göre kötü performans görülürken, DEHB'li hastalarda söndürme, sterognozi, işitsel görsel bütünleştirme gibi çok sayıda alt testlerde kötü performans bulundu. DEHB'li çocuk hastalarda duyuşal bütünleştirme alanında bozukluk olduğunu bildiren çalışmalar vardır (153,154). Ancak erişkin DEHB'li hastalarla yapılan bir çalışmaya ulaşamadık. Duyuşal bütünleştirme için seçici dikkatin gerektiği ve orbitofrontal korteksin rol aldığı bilinmektedir (155). Dorsalateral prefrontal korteks ve orbitofrontal korteks sosyal davranışın koordinasyonundaki temel kortikal üst merkezlerdendir (156). DEHB'li hastalarda yapılan beyin görüntüleme çalışmalarda impulsiviteden sorumlu olduğu bilinen orbitofrontal korteksin hacminde azalma olduğu bildirilmektedir (157). Çalışmamızda erişkin DEHB'li hastalarda duyuşal bütünleştirme alanındaki zorluk, yazındaki çalışmalara paralellik

göstermekte ve DEHB'nin fizyopatolojisinde orbitofrontal korteksle olan ilişkisine dikkat çekmektedir.

Tremor ve glabella refleksi alt testlerinde bipolar grup kontrol grubundan, bellek 5 dakika ve bellek 10 dakika alt testlerinde DEHB'li grup yine kontrol grubundan daha kötü performans gösterdi. Yapılan bir çalışmada, bizim çalışmamıza benzer olarak, bipolar I hastalarda tremor ve glabella refleksi kontrollerden fazla bulunmuştur (8). Emme refleksi, kavrama refleksi ve daha az rastlanılan glabellar refleksi gibi ilkel reflekslerin ötimik bipolar hastalarda görüldüğü bildirilmiştir (51,158). Glabella, emme ve yakalama refleksi gibi ilkel reflekslerin varlığı fronto-striatal ve talamik yollarda işlev bozukluğuna işaret etmektedir (49). DEHB'li hasta grubumuzun bellek 5 ve 10 dakika alt testleri bipolar ve kontrol grubundan daha bozuk oluşu dikkat çekicidir. Bellek 5 ve 10 dakika alt testlerinde hastaya dört kelime verilmekte, 5 ve 10 dakika sonra hastalardan verilen kelimeleri söylenmesi istenmektedir. Bu test çalışmamızda kullanılan sözel bellek süreçleri testinin tutarsızlık alt testine, hastanın söylenen kelimeleri belli bir zaman sonra tekrar etmesi açısından benzerdir. DEHB'li hastalarımız bu iki alt testte hem bipolar hem de kontrol grubundan kötü performans göstermektedir. DEHB'li hastalarda bu testlerde görülen bozulmanın bilgilerin depolanmasında bozulma olmadığından bellek sorunundan çok, dikkati sürdürme sorununa bağlı olarak sözel bilgilerin kodlanmasındaki yetersizlikle ilgili olabileceği düşünülebilir.

Hasta gruplarımızda silik nörolojik belirtiler ve nöropsikolojik testler arasında ki ilişkiye baktığımızda; silik nörolojik belirtiler arttıkça, bipolar hastalarda dikkat, bellek ve yürütücü işlevlerde bozulma olduğu, DEHB'li hastalarda ise bilişsel esneklik, planlama gibi WKET'le değerlendirilen alanların bozulduğu bulundu. Bildiğimiz kadarıyla erişkin bipolar ve DEHB hastalarında bu ilişkiyi inceleyen çalışma bulunmamakta, daha çok şizofreni hasta grubuyla yapılan çalışmalarda bu ilişkinin varlığı belirtilmektedir.(159,160). İki hasta grubuyla yapılacak ileri araştırmaların bu konuya ışık tutabileceği düşünülmektedir.

Çalışmamızda hasta gruplarında nöropsikolojik ve silik nörolojik bulgular karşılaştırılmıştır. Bipolar hastaların her iki alanda kötü performans gösterdiği, ilişkili anatomik yapıların ise DLPK, amigdala, inferior parietel lob, serebellum,

fronto-striatal ve talamik yolaklar ve superior oksibital girüs gibi yaygın bir beyin bölgesinin olduğu söylenebilir. DEHB'li hastalarda ise nöropsikolojik testlerden karmaşık dikkat, yanıt inhibisyonu ve bozucu etkiye karşı koyabilme yetilerinin incelendiği testlerde, silik nörolojik belirtilerden ise motor koordinasyon ve duysal bütünleştirme testlerinde kötü performans gösterdi. İlişkili anatomik yapıların daha çok fronto-striatal yolaklar ve orbitofrontal korteks gibi beyin bölgelerinin olduğu söylenebilir. Kilinkte görülen aşırı hareketlilik ve motor hareketlerin düzenlemesindeki bozulmaların frontostriatal yapılarıdaki bozulmalarla ilişkili olduğu ileri sürülmektedir. Aşırı hareketlilik ve dikkatsizliğin frontostriatal alandaki bozukluklardan kaynaklandığının düşünülüyor olması DEHB'nin organik bir kökeninin olduğu yolundaki sav için önemli bir bulgudur (161,162).

Bu çalışmadan elde edilen bulgularla, DEHB ve bipolar bozukluğun benzer olarak fronto subkortikal yolaklarla ilişkili olduğunu, ancak bipolar bozuklukta daha çok DLPK, DEHB'de ise orbitofrontal korteksle bağlantılı fronto-striatal yolaklardaki işlev bozukluklarının dikkat çekici bulunduğunu düşünebiliriz.

Çalışma gruplarımızdan olan bipolar hastaların ilaç kullanıyor olması nöropsikolojik testleri ve silik nörolojik belirtileri etkileme olasılığı açısından bir sınırlılık olarak değerlendirilebilir. Ancak remisyonadaki bipolar hastalarda çalışıldı ve etik nedenlerden dolayı hastaların ilaçları kesilmedi. Goswami ve arkadaşlarının (49) iyilik dönemindeki iki uçlu hastalarda yaptıkları bir çalışmada, hastalarda ilaç kullanımından bağımsız olarak yaygın ve ciddi düzeyde nörolojik silik belirtiler saptanmıştır. Genel olarak antipsikotik ilaçlarla ortaya çıkan ekstrapiramidal yan etkilerin silik nörolojik belirtiler üzerindeki etkisinin göz ardı edilebilecek düzeyde az olduğu düşünülmektedir (163). Bizim hastalarımızın antipsikotik olarak kullandıkları ilaçların tümü ekstrapiramidal yan etkileri az olan atipik antipsikotiklerdi. Bu anlamda nörolojik silik belirtilere olası etkilerinin az olabileceğini söyleyebiliriz. Mur ve arkadaşları (2007) yürütücü işlevlerde bozulmanın ve inhibisyon yitiminin bipolar bozukluğun şiddetinden veya kullanılan ilaçların etkisinden bağımsız olarak bu hastalığın önemli bir özelliği olduğunu ileri sürmüşlerdir (164).

Çalışmamızın bazı sınırlılıklar taşımasına rağmen önemli veriler sunduğunu söyleyebiliriz. Özellikle DEHB eş tanılı grubun da bulunduğu, nöropsikolojik testlerin beyin görüntüleme teknikleri ile birarada kullanılacağı ileri çalışmaların bu iki bozukluk arasındaki ilişkiyi anlama yönünde daha önemli kanıtlar sunabileceği düşünülmektedir.



## SONUÇLAR

1- Bipolar hastalar dikkat ve sözel bellek testlerinde kontrollerden kötü performans gösterdi, DEHB'li hastaların ise bu alanlarının korunduğu görüldü.

2- Bipolar hastalar DEHB'li hastalardan sözel bellek ve sayı dizileri testlerinden, ters sayı, en yüksek öğrenme, uzun süreli bellek kendiliğinden hatırlama ve öğrenme puanı alt testlerinde daha kötüydü.

3- Yürütücü işlevleri değerlendiren WKET'de, bipolar hastalar kontrollere göre daha kötü performans gösterdi. DEHB'li hastalarla kontroller arasında fark yoktu.

4- Bipolar hastalar, DEHB'li hastalardan WKET'de tamamlanan kategori sayısı, perseveratif hata sayısı, kavramsal düzey tepki yüzdesi alt testlerinde daha kötü performans gösterdi.

5- Stroop testinde kontrollere göre bipolar hastalar süre farkı alt testinde, DEHB'li hastalar ise düzeltme ve süre farkı alt testinde daha kötü performans gösterdi. İki grup kendi aralarında karşılaştırıldığında bipolar hastalar yanlış alt testinde DEHB'li hastalardan daha kötü performans gösterdi.

6- Gruplar silik nörolojik belirtiler açısından karşılaştırıldığında bipolar hastalar motor koordinasyon, karmaşık motor hareketler, duyuşal bütünleştirme ve diğer testlerde kontrollere kötü performans gösterdi. DEHB'li hastalar ise kontrol grubundan motor koordinasyon ve duyuşal bütünleştirme alt testlerinde daha kötüydü.

7- İki grup kendi aralarında karşılaştırıldığında bipolar hastalar DEHB'li hastalardan karmaşık motor hareketler ve diğer testlerinde daha kötüydü.

8- Motor koordinasyon alt testlerinden burun topuk yürüyüşünde ve hızlı değişen hareketler testlerinde bipolar hastalar, disdiadokinezi testinde ise DEHB'li hastalar kontrol grubuna göre daha kötüydü.

9- Karmaşık motor hareketlerden olan yumruk halka, yumruk-kenar-avuç içi ve ozeretski testlerinde bipolar hastalar, yumruk halka testinde ise DEHB'li hastalar kontrol grubuna göre daha kötü performans gösterdi.

10- Duyusal bütünleştirme alt testlerinden grafestezi testinde bipolar hastalar, söndürme, sterognozi ve işitsel görsel bütünleştirme teslerinde ise DEHB'li hastalar kontrol grubuna göre daha kötü performans gösterdi.

11- Diğer alt testlerinden tremor ve glabella testlerinde bipolar hastalar hem kontrol grubundan, hemde DEHB'li hastalardan daha kötü performans gösterdi. DEHB'li hastalar ise bellek 5 dakika ve bellek 10 dakika testlerinde hem bipolar hastalardan hem de kontrol grubundan daha kötü perfromans gösterdi.

12- Hasta gruplarında silik nörolojik belirtiler ile dikkat ve bellek testleri arasında silik nörolojik belirtiler arttıkça, dikkat ve bellek testleri performansının kötüleştiğini gösteren anlamlı korelasyonlar izlendi.

## ÖZET

### **BİPOLAR VE DİKKAT EKSİKLİĞİ/HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU OLAN ERİŞKİNLERDE NÖROPSİKOLOJİK VE SİLİK NÖROLOJİK BULGULAR**

**Dr. Neslihan LEVENT**

Bu çalışmayla erişkin bipolar bozukluklu ve DEHB’li hastaların nöroanatomik değişikliklerin bir yansıması olarak düşünülebilecek nöropsikolojik ve silik nörolojik bulgularını kontrol grubuyla karşılaştırarak, bu iki bozukluk arasındaki olası ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık

Çalışmaya 66 bipolar bozukluk tanılı hasta, 62 DEHB tanılı hasta ve 58 sağlıklı kontrol alındı. Katılımcılara sosyodemografik veri formu, Hamilton Depresyon, Young Mani Derecelendirme Ölçeği, Wender Utah Derecelendirme Ölçeği, DSM-IV Yapılandırılmış Klinik Görüşmesi SCID-I, Turgay’ın Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Değerlendirme Ölçeği, Nörolojik Değerlendirme Ölçeği ve Nöropsikolojik testler uygulanmıştır.

Bipolar hastalar dikkat, sözel bellek, WKET, stroop testlerinde ve nörolojik değerlendirme ölçeğinin motor koordinasyon, duyuşal bütünleştirme, karmaşık motor hareketler, diğer alt testlerinde kontrol grubuna göre daha kötü performans gösterdi. DEHB’li hastaların ise stroop, sözel bellek testlerinden tepki inhibisyonu alanını ölçen tutarsızlık alt testinde ve silik nörolojik belirtilerden motor koordinasyon ve duyuşal bütünleştirme alanlarında kontrollerden daha kötüydü. Bipolar hastalarda üst düzey bilişsel işlevleri değerlendiren WKET’de, DEHB’de ise karmaşık dikkatin değerlendirildiği stroop testinde bozukluk vardı. Buradan yola çıkarak erişkin DEHB’li hastalarda bipolar hastalara göre kognitif işlevlerin korunduğu, ancak dikkat sorunlarının belirgin olduğu söylenebilir. Silik nörolojik belirtilerde (neurological soft signs) ise bipolar hastalarda kognitif kontrolün gerektiği karmaşık motor hareketlerde, DEHB’de seçici dikkatin gerektiği duyuşal bütünleştirme testlerinde olan bozukluğun ön planda olduğu görüldü.

Bu çalışmadan elde edilen bulgularla, DEHB ve bipolar bozukluğun benzer olarak fronto subkortikal yolaklarla ilişkili olduğunu, ancak daha çok bipolar bozuklukta DLPK, DEHB’de ise orbitofrontal korteksle bağlantılı fronto-striatal yolaklardaki işlev bozukluklarının dikkat çekici bulunduğunu dūřunebiliriz.

## **ABSTRACT**

### **NEUROPSYCHOLOGICAL AND SOFT NEUROLOGIC SIGNS ADULTS WITH BIPOLAR AND ATTENTION DEFICIENCY/HYPERACTIVITY DISORDER**

**Dr. Neslihan LEVENT**

In this study, we aimed to evaluate the possible patho-physiological relationship between bipolar and DEHB patients by comparing the neuropsychological test findings that might be thought as the reflections of neuro-anatomic changes of these patients and their soft neurological signs to those of the control group.

66 patients diagnosed with bipolar disorder, 62 patients diagnosed with ADHD and 58 healthy controls were included in this study. The participants were subjected to socio-demographic data form, Hamilton Depression, Young Mania Grading Scale, Wender Utah Grading Scale, DSM-IV Structured Clinical Interview SCID-I, Turgay's Adult Attention Deficiency Hyperactivity Grading Scale, Neurological Grading Scale and Neuropsychological Tests.

According to the control group, with WCST stroop test, attention an oral memory tests, the bipolar patients had the symptoms of motor coordination, sensory integration, complicated motor movements among the soft neurological signs and in other tests, they had worse performances. ADHD patients were observed to have bad performances in stroop test, the inconsistency sub test of the oral memory test that measures the reaction inhibition field and motor coordination and sensory integration tests of the soft neurological signs. In WCST and ADHD that evaluate the top cognitive functions in bipolar patients, there was a disorder in the stroop test that evaluates the complicated attention. From this perspective, it may be claimed that cognitive functions are protected more in ADHD patients than in bipolar patients, but their attention problems are significant. In neurological soft signs, disorders of complicated motor movements that require cognitive control in bipolar patients and

sensual integration tests that require selective attention tests in ADHD were observed to be in the foreground.

With the help of the findings in this study, it may be assumed that ADHD and bipolar disorder is similarly related to frontal sub-cortical tractuses, but mostly in bipolar dysfunction DLPC. In ADHD may be assumed that the dysfunction in frontal striatal tractuses related to the orbit frontal cortex is found to be more significant.

## KAYNAKLAR

1. West SA, McElroy SL, Strakowski SM, Keck PE Jr, McConville BJ. Attention Deficit Hyperactivity Disorder in adolescent mania. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 271-273.
2. McGough JJ, Smalley SL, Mccracken JT, Yang M, Del'Homme M, Lynn DE et al. Psychiatric comorbidity in adult attention deficit hyperactivity disorder findings from multiplex families. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 1621-1627.
3. Geller B, Williams M, Zimmerman B. Prepubertal and early adolescent bipolarity differentiate from ADHD by manic symptoms, grandiose delusions, ultra-rapid or ultradian cycling. *J Affect Disord* 1998; 51: 81–91.
4. Sachs GS, Baldassano CF, Truman CJ, Guille C. Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with early-and late-onset bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 466-468.
5. Kent L, Craddock N. Is there a relationship between attention deficit hyperactivity disorder and bipolar disorder? *J Affect Disord* 2003; 73: 211-221.
6. Faraone SV, Biederman J, Mennin D, Wozniak J, Spencer T. Attention-deficit hyperactivity disorder bipolar disorder: a familial subtype? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 1378–1390.
7. Martinez-Aran A, Vieta E, Colom F, Torrent C, Sanchez-Moreno J, Reinares M et al. Cognitive impairment in euthymic bipolar patients: implications for clinical and functional outcome. *Bipolar Disord* 2004; 6: 224-232.
8. Negash A, Kebede D, Alem A, Melaku Z, Deyessa N, Shibire T et al. Neurological soft signs in bipolar I disorder patients. *Affect Disord* 2004; 80: 221-230.

9. Dickstein DP, Garvey M, Pradella AG, Greenstein DK, Sharp WS, Castellanos FX. Neurologic examination abnormalities in children with bipolar disorder or attention-deficit / hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2005; 58: 517-524.
10. Clark L, Iversen SD, Goodwin GM. Sustained attention deficit in bipolar disorder. *Br J Psychiatry* 2002; 180: 313-319.
11. Wilder-Willis KE, Sax KW, Rosenberg HL, Fleck DE, Shear PK, Strakowski SM. Persistent attentional dysfunction in remitted bipolar disorder. *Bipolar Disord* 2001; 3: 58-62.
12. Soares JC, Mann JJ. The anatomy of mood disorders-review of structural neuroimaging studies. *Biol Psychiatry* 1997; 41: 86-106.
13. Strakowski SM, DelBello MP, Adler CM. The functional neuroanatomy of bipolar disorder: a review of neuroimaging findings. *Mol Psychiatry* 2005; 10: 105-116.
14. Casey BJ, Castellanos FX, Giedd JN, Marsh WL, Hamburger SD, Schubert AB et al. Implication of right frontostriatal circuitry in response inhibition and attentiondeficit/ hyperactivity disorder. *Journal of American Academy of Children and Adolescent Psychiatry* 1997; 36: 374-383.
15. Bradley JD, Golden C.J. Biological contributions to the presentation and understanding of attention-deficit/hyperactivity disorder: a review. *Clinical Psychology Review* 2001; 21: 907-929.
16. Frazier TW, Demaree HA, Youngstrom EA. Meta-analysis of intellectual and neuropsychological test performance in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychology* 2004; 18: 543-555.



17. Hendren RL, De Backer I, Pandina GJ. Review of neuroimaging studies of child and adolescent psychiatric disorders from the past 10 years. *Journal of American Academy of Children and Adolescent Psychiatry* 2000; 39: 815- 828.
18. Seidman LJ, Doyle A, Fried R, Valera E, Crum K, Matthews L. Neuropsychological function in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *The Psychiatric Clinics of North America* 2004; 27: 261-282.
19. Popper CW, Gammon GD, West SA, Davis KE. Disorders usually first diagnosed in infancy, childhood, or adolescence. *Essentials of Clinical Psychiatry*, 2. ed, Hales RE, Yudofsky SC editors, Washington D.C. American Psychiatric Publishing Inc 2004: 592-600.
20. Öztürk O. Ruh sağlığı ve bozuklukları. Ankara: Nobel kitapevi 2002: 291-342
21. Işık E. Duygu Durumu Bozuklukları, Depresyon ve Bipolar Bozukluklar. Editör: Işık E. *Bipolar Bozukluklar İstanbul: Görsel Sanatlar Matbaası* 2003: 467-509.
22. Sadock BJ, Sadock VA. Klinik psikiyatri, Kaplan Sadock. Ankara: Güneş kitabevi 2005:173-211
23. Bebbington P, Ramana R. The Epidemiology of bipolar affective disorders. *Soc Psychiatry Psychiatr. Epidemiol* 1995; 30: 279-292
24. Shih RA, Belmonte PL, Zandi PP. A review of the evidence from family, twin and adoption studies for a genetic contribution to adult psychiatric disorders. *Int Rev Psychiatry* 2004; 16: 260–283.
25. Craddock N, Jones I. Genetics of bipolar disorder. *J Med Genet* 1999; 36: 585-594.
26. Brambilla P, Perez J, Barale F, Schettini G, Soares JC. GABAergic dysfunction in mood disorders. *Mol Psychiatry* 2003; 8: 721-737.

27. Ackenheil M. Neurotransmitters and signal transduction processes in bipolar affective disorders: a synopsis. *J Affect Disorders* 2001; 62: 101-111.
28. Shiah IS, Yatham LN. Serotonin in mania and in the mechanism of action of mood stabilizers: a review of clinical studies. *Bipolar Disord* 2000; 2: 77-92.
29. Yazıcı O, Kora K, Üçok A, Tunalı D, Turan N. Predictors of lithium prophylaxis in bipolar patients. *J Affect Disord* 1999; 55: 133-142.
30. Harrison PJ. Neuropathological studies of bipolar disorder. *Acta Neuropsychiatrica* 2000; 12: 96-98.
31. Ceylan ME, Oral T. Duygudurum Bozuklukları. ç: Ceylan ME, Oral T, editörler. Etiyoloji, Araştırma ve Klinik Uygulamada Biyolojik Psikiyatri. 1. Basım, İstanbul 2001: 73-128.
32. Öztürk MO. Duygulanım Bozuklukları. ç: Öztürk MO, editör. Ruh Sağlığı ve Bozuklukları. 8. Basım. Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri 2001: 291-342.
33. Goodwin RD, Jacobi F, Bittner A, Wittchen HU. Epidemiology of mood disorders. In: Stein DJ, Kupfer DJ, Schatzberg AF, editors. *Textbook of mood disorders*. Washington, D.C. American Psychiatric Publishing Inc 2006: 33-55.
34. Ebert MH, Loosen PT, Nurcombe B. *Current Diagnosis and Treatment in Psychiatry*. Mc-Graw-Hill: Lange Medical Books 2003.
35. Quraishi S, Frangou S, Neuropsychology of bipolar disorder: a review. *J Affect Disord* 2002; 72: 209-226.
36. Martinez-Aran A, Penades R, Vieta E, Colom F, Reinares M, Benabarre A et al. Executive function in patients with remitted bipolar disorder and schizophrenia

and its relationship with functional outcome. *Psychother Psychosom* 2002; 71: 39-46.

37. Tabares-Seisdedos R, Balanz-Martinez V, Salazar-Fraile J, Selva-Vera G, Leal-Cercos C, Gomez-Beneyto M. Specific executive/attentional deficits in patients with schizophrenia or bipolar disorder who have a positive family history of psychosis. *J Psychiatr Res* 2003; 37: 479-486.
38. Thompson JM, Gallagher P, Hughes JH, Watson S, Gray JM, Ferrier IN. Neurocognitive impairment in euthymic patients with bipolar affective disorder. *Br J Psychiatry* 2005; 186: 32-40.
39. Maier W, Zobel A, Wagner M. Schizophrenia and bipolar disorder: differences and overlaps. *Curr Opin Psychiatry* 2006; 19: 165-170.
40. Seidman LJ, Kremen WS, Koren D, Faraone SV, Goldstein JM, Tsuang MT. A comparative profile analysis of neuropsychological functioning in patients with schizophrenia and bipolar psychoses. *Schizophr Res* 2002; 53: 31-44.
41. Glahn DC, Bearden CE, Niendam TA, Escamilla MA. The feasibility of neuropsychological endophenotypes in the search for genes associated with bipolar affective disorder. *Bipolar Disord* 2004; 6: 171-182.
42. Dixon T, Kravariti E, Frith C, Murray RM, McGuire PK. Effect of symptoms on executive function in bipolar illness. *Psychol Med* 2004; 34: 811-821.
43. Robinson LJ, Ferrier IN. Evolution of cognitive impairment in bipolar disorder: a systematic review of cross-sectional evidence. *Bipolar Disord* 2006; 8: 103-116.
44. Clark L, Goodwin GM. State- and trait-related deficits in sustained attention in bipolar disorder. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2004; 254: 61-68.

45. Bora E, Vahip S, Akdeniz F, Gonul AS, Eryavuz A, Ogut M et al. The effect of previous psychotic mood episodes on cognitive impairment. *Bipolar Disord* 2007; 9: 468-477.
46. Malhi GS, Ivanovski B, Hadzi-Pavlovic D, Mitchell PB, Vieta E, Sachdev P. Neuropsychological deficits and functional impairment in bipolar depression, hypomania and euthymia. *Bipolar Disord* 2007; 9: 114–125.
47. Kılıç BG. Yönetici işlevler ve dikkat süreçlerine ilişkin kuramsal modeller ve nöroanatomi. *Klinik Psikiyatri* 2002; 5: 105-110.
48. Bombin I, Arango C, Buchanan RW. Significance and meaning of neurological signs in schizophrenia: two decades later. *Schizophr Bull* 2005; 31: 962-977.
49. Goswami U, Sharma A, Khastıgır U. Neuropsychological dysfunction, soft neurological signs and social disability in euthymic patients with bipolar disorder. *The Br J Psychiatry* 2006; 188: 366-373.
50. Bulbena A, Berrios GE. Cognitive function in the affective disorders: a prospective study. *Psychopathology* 1993; 26: 6-12.
51. Amen DG, Goldberg P. Attention deficit hyperactivity disorder: a guide for primary care physicians. *Primary Psychiatry* 1998; 7: 76-80.
52. Still GF. Some abnormal physical conditions in children. *Lancet* 1902; 1: 1008-1012, 1077-1082, 1163-1168.
53. Wood DR, Reimherr FW, Wender PH, Johnson GE. Diagnosis and treatment of minimal brain dysfunction in adults: a preliminary report. *Arch Gen Psychiatry* 1976; 33: 1453-1460.

54. Laurence L, Greenhill MD. Attention-deficit hyperactivity disorder in children. In: Garfinkel BD, Carlson GA, Weller EB editörs. *Psychiatric Disorders in Children and Adolescent*, Philadelphia: W.B. Saunders Company 1990:183-193.
55. Graham P. *Child Psychiatry*. 2.ed, New York, Oxford University Pres 1991: 148-157.
56. Amerikan Psikiyatri Birliği Psikiyatride hastalıkların tanımlanması ve sınıflandırılması elkitabı, yeniden gözden geçirilmiş dördüncü baskı, (DSM-IV-TR) (çeviren E Köroğlu). Ankara; Hekimler Yayın Birliği 2001: 55-58.
57. Mukaddes NM, Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu tarihçesi ve epidemiyolojik incelemeler. *Ege psikiyatri sürekli yayınları* 1998; 3: 393-398.
58. Wozniak J. Appropriate therapeutic targets for ADHD, In: Biederman J chair. *Determining and Achieving Therapeutic Targets in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder [Academic Highlights]*. *J Clin Psychiatry* 2003; 64: 265-276.
59. Wender PH, Wolf LE, Wasserstein J. Adults with ADHD An Overview. *Annals of the New York Academy of Sciences* 2001; 931: 1-16.
60. Kessler RC, Chiu WT, Demler O, Merikangas KR, Walters EE. Prevalence, severity and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*. 2005; 62: 617-627.
61. Faraone SV, Biedermann J. Prevalance of adult ADHD in the United States. Poster presentation at the 17th annual U.S. Psychiatric and Hental Health Congress November 19, 2004, San Diego, California, USA.
62. Biederman J. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Life-Span Perspective. *J Clin Psychiatry* 1998; 59: 4-15.

63. Khan SA, Faraone SV. The genetics of ADHD: a literature review of 2005. *Curr Psychiatry Rep* 2006; 8: 393-397.
64. Spencer TJ, Biederman J, Mick E. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Diagnosis, lifespan, comorbidities, and neurobiology. *J Ped Psychology* 2007; 32: 631-642.
65. Cook EH Jr, Stein MA, Krasowski MD, Cox NJ, Olkon DM, Kieffer JE et al. Association of attention-deficit disorder and the dopamine transporter gene. *Am J Hum Genet.* 1995; 56: 993-998.
66. Faraone SV, Khan SA. Candidate gene studies of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry* 2006; 67:13-20.
67. Erdoğan M. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunda frontal ve parietal bölge disfonksiyonları. *Klinik Psikiyatri* 2002; 5: 145-150.
68. Swanson JM, Kinsbourne M, Nigg J, Lanphear B, Stefanatos GA, Volkow N et al. Etiologic subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder: brain imaging, molecular genetic and environmental factors and the dopamine hypothesis. *Neuropsychol Rev* 2007; 17: 39-59.
69. Seidman LJ, Valera EM, Makris N. Structural brain imaging of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Biol Psychiatry* 2005; 57: 1263-1272.
70. Mazei-Robinson MS, Blakely RD. ADHD and the dopamine transporter: are there reasons to pay attention? *Handb Exp Pharmacol* 2006; 175: 373-415.
71. Pliszka SR, McCracken JT, Maas JW. Catecholamines in attention deficit/hyperactivity disorders: current perspectives. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 35: 264-272.

72. Pliszka SR. The Neuropsychopharmacology of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Biol Psychiatry* 2005; 57: 1385-1390.
73. Biederman J, Spencet T. Genetics of childhood disorders: XIX. ADHD, Part 3: Is ADHD a noradrenergic disorder? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2000; 39: 1330-1333.
74. Quist JF, Kennedy JL. Genetics of childhood Disorders: XXIII. ADHD, Part 7: The Serotonin System. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40: 253-257.
75. Memik NÇ, Önder ME. Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu, 3P dergisi 2004; 16: 21-28.
76. Turgay A. Erişkinlerde Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu. *Ege psikiyatri Sürekli yayınları* 1998; 3: 459-491.
77. Öncü B, Ölmez Ş. Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu olan erişkinlerde nöropsikolojik bulgular. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2004; 15: 41-46.
78. Woods SP, Lovejoy DW, Ball JD. Neuropsychological characteristics of adults with ADHD: a comprehensive review of initial studies. *Clin Neuropsychol* 2002; 16: 12-34.
79. Goldberg E, Bougakov D. Neuropsychologic assesment of frontal lobe dysfunction. *Psychiatr Clin N Am* 2005; 28: 567-580.
80. Romine CB, Lee D, Wolfe ME, Homack S, George C, Riccio CA. Wisconsin Card Sorting Test with children: a meta-analytic study of sensitivity and specificity. *Arch Clin Neuropsychol* 2004; 19: 1027-1041.
81. Hales RE, Yudofsky SC. *Essentials of Clinical Psychiatry.* Washington: American psychiatry publishing 2004.

82. Nierenberg AA, Miyahara S, Spencer T, Wisniewski SR, Otto MW, Simon N et al. Clinical and diagnostic implications of lifetime attention-deficit/hyperactivity disorder comorbidity in adults with bipolar disorder: data from the first 1000 STEP-BD participants. *Biol Psychiatry* 2005; 57: 1467-1473.
83. Wilens TE, Biederman J, Wozniak J, Gunawardene S, Wong J, Monuteaux M. Can adults with attention-deficit/hyperactivity disorder be distinguished from those with comorbid bipolar disorder? Findings from a sample of clinically referred adults. *Biol Psychiatry* 2003; 54: 1-8.
84. Biederman J, Faraone S, Mick E, Wozniak J, Chen L, Ouellette C et al. Attention-deficit hyperactivity disorder and juvenile mania: an overlooked comorbidity? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996; 35: 997-1008.
85. Roberts N, Parker KC, Woogh C, Cripps L, Froese AP. Bipolar disorder in ADHD children grown up. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39: 678-679.
86. Akdemir D, Gökler B. Bipolar duygudurum bozukluğu olan anne babaların çocuklarında psikopatoloji. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2008; 19: 133-140.
87. Singh MK, DelBello MP, Kowatch RA, Strakowski SM. Co-occurrence of bipolar and attention-deficit hyperactivity disorders in children. *Bipolar Disord* 2006; 8: 710-720.
88. Adler CM, DelBello MP, Mills NP. Comorbid ADHD is associated with altered patterns of neuronal activation in adolescents with bipolar disorder performing a simple attention task. *Bipolar Disord* 2005; 7: 577-588.
89. First MB, Spitzer RL, Gibbon M, Williams JBW. Structured Clinical Interview for DSM-IV Clinical Version (SCID-I CV). Washington: American psychiatric pres, inc. 1997: 1-87.



90. Özkürkçügil A, Aydemir Ö, Yıldız M, Danacı A, Köroğlu E. DSM-IV Eksen I bozuklukları için yapılandırılmış klinik görüşmenin Türkçe'ye uyarlanması ve güvenilirlik çalışması. *İlaç ve Tedavi Dergisi* 1999; 12: 233-236.
91. Sorias S, Saygılı R, Elbi H, Vahip S, Mete L, Nifirnr Z ve ark. DSM-III-R kişilik Bozuklukları için yapılandırılmış Klinik Görüşme formu (SCID II). Ege Üniversitesi, 1990.
92. Hamilton M. Development of a rating scale for primary depressive illness. *Br J Soc Clin Psychol* 1967; 6: 278-296.
93. Akdemir A, Örsel SD, Dağ İ. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği'nin (HDDÖ) geçerliği-güvenirliği ve klinikte kullanımı. *Psikiyatri Psikoloji Psikofarmakoloji Dergisi* 1996; 4: 251-259.
94. Young RC, Biggs JT, Ziegler VE, Meyer DA. A rating scala for mania: reliability, validity, and sensitivity. *Br J Psychiatry* 1978; 133: 429-435.
95. Karadağ F, Oral ET, Aran Yalçın F. Young Mani Derecelendirme Ölçeğinin Türkiye' de geçerlik ve güvenilirliği. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2001; 13: 107-114.
96. Turgay A. DSM-IV'e dayalı erişkin dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu tanı ve değerlendirme envanteri (yayınlanmamış ölçek) integratif terapi enstitüsü, Kanada,1995.
97. Günay Ş, Savran C, Aksoy UM, Maner F, Turgay A, Yargıç İ. Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite ölçeğinin (Adult ADD/ ADHD DSM IV based diagnostic screening and rating Scale) dilsel eşdeğerlilik, geçerlik güvenilirlik ve norm çalışması. *Türkiye'de Psikiyatri* 2006; 8: 98-107.
98. Ward MF, Wender PH, Reimherr FW. The Wender Utah Rating Scale: an aid in the retrospective diagnosis of childhood attention-deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 885-890.

99. Öncü B, Ölmez Ş, Şentürk V. Wender-Utah Derecelendirme Ölçeği Türkçe Formunun Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu'nda geçerlik ve güvenilirlik çalışması. Türk Psikiyatri Dergisi 2005; 16: 252-259.
100. Buchanan RW, Heinrichs DW. The Neurological Evaluation Scale (NES): a structured instrument for the assessment of neurological signs in schizophrenia. Psychiatry Res 1989; 27: 335-350.
101. Berg EA. A simple objective technique for measuring flexibility in thinking. J General Psychology 1948; 39: 15-22.
102. Heaton RK, Chelune GJ, Talley JL, Kay GG, Curtis CG. Wisconsin card sorting test manual: Revised and expanded. Florida: Psychological Assessment Resources, 1993: 62-230.
103. Karakaş S, Eski R, Başar E. Türk kültürü için standardizasyonu yapılmış nöropsikolojik testler topluluğu: BİLNOT Bataryası. 32. Ulusal Nöroloji Kongresi Kitabı. İstanbul: Ufuk Matbaası, 1996: 43-70.
104. Karakaş S. Bilnot bataryası el kitabı: Nöropsikolojik testler için araştırma ve geliştirme çalışmaları. Ankara: Dizayn ofset 2004: 14-19.
105. Stroop JR. The basis of ligons theory. American J of Psychology 1935; 47: 499-504.
106. Stroop JR. Studies of interference in serial verbal reactions. Journal of Experimental Psychology, 1935; 18: 643-662.
107. Karakaş S, Erdoğan E, Sak L, Soysal AŞ, Ulusoy T, Ulusoy İY, Alkan S. Stroop Testi TBAG Formu: Türk Kültürüne Standardizasyon Çalışmaları, Güvenirlik ve Geçerlik. Klinik Psikiyatri 1999; 2: 75-88.

108. Karakaş S, Kafadar H. Şizofrenideki bilişsel süreçlerin değerlendirilmesinde nöropsikolojik testler: bellek ve dikkatin ölçülmesi. Şizofreni Dizisi 1999; 4: 132-152.
109. MacLeod CM. Half a century of research on the stroop effect: An integrative review. Psychological Bulletin 1991; 109: 162-203.
110. Öktem Ö. Yeni bir sözel bellek testi. Topraksever Y, Göregenli M. VIII. Ulusal psikoloji kongresi bilimsel çalışmaları. Ankara: Türk Psikologlar Derneği Yayınları 1996: 45-57.
111. Wechsler D. The Wechsler Memory Scale - Revised (Psychological corporation). New York: Harcourt, Brace, Jovanovich. 1987.
112. Lezak MD. Neuropsychological assessment. New York: Oxford University Press, 1995.
113. Wilens TE, Dodson W. A clinical perspective of attention-deficit/hyperactivity disorder into adulthood. J. Clin. Psychiatry 2004; 65: 1301–1313.
114. Hegerl U, Himmerich H, Engmann B, Hensch T. Many and attention deficit disorder: common symptomatology, common pathophysiology and common treatment. Current Opinion Psychiatry 2010; 23: 1-7.
115. Tamam L, Tuğlu C, Karatas G, Özcan S. Adult attention hyperactivity disorder in patients with bipolar I disorder in remission: preliminary study. Psychiatr Clin Neurosci 2006; 60: 480-485.
116. Tamam L, Karakuş G, Özpoyraz N. Comorbidity of adult attention-deficit hyperactivity disorder and bipolar disorder: prevalence and clinical correlates. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2008; 258: 385-393.

117. Floel A, Poeppel D, Buffalo EA, Braun A, Wu CW, Seo HJ et al. Prefrontal Cortex Asymmetry for Memory Encoding of Words and Abstract Shapes Cerebral Cortex. *Cerebral Cortex* 2004;14: 404-409.
118. Sato M, Aotani H, Hattori R, Funato M. Behavioral outcome including attention deficit hyperactivity disorder/hyperactivity disorder and minor neurological signs in perinatal high-risk newborns at 4-6 years of age with relation to risk factors. *Pediatr Int* 2004; 46: 346-352.
119. Doruk A, Özgen F: Cognitive Functions In Bipolar Disorder. *Turkiye Klinikleri J Int Psychiatry* 2006; 2: 23-29.
120. Carte ET, Nigg JT, Hinshaw SP. Neuropsychological functioning, motor speed and language processing in boys with and without ADHD, *Journal of Abnormal Child Psychology* 1996; 24: 481-498.
121. Nigg JT, Blaskey LG, Huang-Pollock CL, Rappley MD. Neuropsychological executive functions and DSM-IV ADHD subtypes. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 2002; 41: 59-66.
122. Taylor CJ, Miller DC. Neuropsychological Assesment of attention in ADHD adults. *Journal of Attention Disorders* 1997; 2: 77-88.
123. Johnson DE, Epstein JN, Waid LR, Latham PK, Voronin KE, Anton RF. Neuropsychological performance deficits in adults with attention deficit/hyperactivity disorder, *Archives of Clinical Neuropsychology* 2001; 16: 587-604.
124. Rapport L, Van Voorhis A, Tzelepis A, Friedman SR. Executive functioning in adult attention-deficit hyperactivity disorder. *The Clinical neuropsychologist* 2001; 15: 479-491.

125. Hinshaw SP, Carte ET, Sami N, Treuting JJ, Zupan BA. Preadolescent girls with attention-deficit/hyperactivity disorder: II. Neuropsychological performance in relation to subtypes and individual classification. *Journ Consulting and Clinical Psychology* 2002; 70: 1099-1111.
126. Doyle AE, Biederman J, Seidman LJ, Weber W, Faraone SV. Diagnostic efficiency of neuropsychological test scores for discriminating boys with and without attention deficit-hyperactivity disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 2000; 68: 477-488.
127. Barkley RA, Grodzinsky GM, DuPaul GJ. Frontal lobe functions in attention deficit disorder with and without hyperactivity: a review and resaerch report. *J Abnorm Child Psych* 1992; 15: 351-360.
128. Paolo AM, Troster AI, Axelrod BN, Koller WC. Construct validity of the WCST in normal elderly and persons with parkinson disease. *Arch Clin Neropsychol* 1995; 10: 463-473.
129. Hendren RL, De Backer I, Pandina GJ. Review of neuroimaging studies of child and adolescent psychiatric disorders from the past 10 years. *Journal of American Academy of Children and Adolescent Psychiatry* 2000; 39: 815-828.
130. Rucklidge J. Impact of adhd on the neurocognitive functioning of adolescents with bipolar disorder. *Biol Psychiaty* 2006; 60: 921–928.
131. Tüysüzoğulları H. Ötimik bipolar hastalarda dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu eştanısı: Klinik, silik nörolojik ve nöropsikolojik özelliklerinin karşılaştırılması. Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Denizli, 2008.
132. Karakaş S, Eski R, Nörokognitif testler için araştırma ve geliştirme çalışmaları Dizayn Ofset Ankara 2004.

133. Thompson JM, Gallagher P, Hughes JH, Watson S, Gray JM, Young AH. Neurocognitive impairment in euthymic patients with bipolar affective disorder. *Br J Psychiatry* 2005; 186: 32-40.
134. DeHaas PA. Attention styles and peer relationships of hyperactive and normal boys and girls. *J Abnorm Child Psychol* 1986; 14: 457-467.
135. Houghton S, Douglas G, West J, Whiting K, Wall M, Langsford S et al. Differential patterns of executive function in children with attention-deficit/hyperactivity disorder according to gender and subtype. *J Child Neurol* 1999; 14: 801-805.
136. Strakowski M, DelBello MP, Adler CM. The functional neuroanatomy of bipolar disorder: a review of neuroimaging findings. *Molecular Psychiatry* 2005; 10: 105-116.
137. Kılıç BG. Neuropsychology of attention deficit hyperactivity disorder: relevant theories and empirical studies. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2005; 16: 113-123.
138. Cuesta MJ, Peralta V, de Leon J. Neurological frontal signs and neuropsychologic deficits in schizophrenic patients. *Schizophr Res* 1996; 20: 15-20.
139. Cantor-Graae E, Ismail B, McNeil TF. Are neurological abnormalities in schizophrenic patients and their siblings the results of perinatal trauma? *Acta Psychiat Scand* 2000; 101: 142-147.
140. Cantor-Graae E, McNeil TF, Rickler KC, Sjöström K, Rawlings R, Higgins ES et al. Are neurological abnormalities in well discordant monozygotic cotwins of schizophrenic subjects the result of perinatal trauma? *Am J Psychiat* 1994; 151: 1194-1199.

141. Blumberg HP, Kaufman J, Martin A, Whiteman R, Zhang JH, Gore JC et al. Amygdala and hippocampal volumes in adolescents and adults with bipolar disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60: 1201–1208.
142. DelBello MP, Zimmerman ME, Mills NP, Getz GE, Strakowski SM. Magnetic resonance imaging analysis of amygdala and other subcortical brain regions in adolescents with bipolar disorder. *Bipolar Disord* 2004; 6: 43-52.
143. Phillips ML, Ladouceur CD, Drevets WC. A neural model of voluntary and automatic emotion regulation: implications for understanding the pathophysiology and neurodevelopment of bipolar disorder. *Mol Psychiatry* 2008; 13: 829-857.
144. Batstra L, Neeleman J, Hadders-Algra M. The neurology of learning and behavioural problems in pre-adolescent children. *Acta Psychiatr Scand* 2003; 108: 92-100.
145. Schaffer D, O'Connor PA, Shafer SQ, Prupis S. Neurological 'soft signs': their origins and significance for behaviour. In: Rutter M, editor. *Developmental neuropsychiatry*. London: Churchill Livingstone, 1984: 144–163.
146. Meyer A, Sagvolden T. Fine motor skills in South African children with symptoms of ADHD: influence of subtype, gender, age, and hand dominance. *Behav Brain Funct* 2006; 2: 33-46.
147. Gustafsson P, Svedin CG, Ericsson I, Linden C, Karlsson MK, Thernlund G. Reliability and validity of the assessment of neurological soft-signs in children with and without attention-deficit-hyperactivity disorder. *Dev Med Child Neurol* 2010; 52: 364-370.
148. Castellanos FX, Giedd JN, Marsh WL, Hamburger SD, Vaituzis AC, Dickstein DP et al. Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53: 607-616.

149. Castellanos FX, Lee PP, Sharp W, Jeffries NO, Greenstein DK, Clasen LS et al. Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA* 2002; 288: 1740-1748.
150. Meyer A, Sagvolden T. Fine motor skills in South African children with symptoms of ADHD: influence of subtype, gender, age, and hand dominance. *Behav Brain Funct* 2006; 2: 33-46.
151. Valera EM, Faraone SV, Murray KE, Seidman LJ. Meta-analysis of structural imaging findings in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2007; 61: 1361-1369.
152. Silk TJ, Vance A, Rinehart N, Bradshaw JL, Cunnington R. Whitematter abnormalities in attention deficit hyperactivity disorder: a diffusion tensor imaging study. *Hum Brain Mapp* 2009; 30: 2757-2765.
153. Piek JP, Dyck MJ. Sensory-motor deficits in children with developmental coordination disorder, attention deficit hyperactivity disorder and autistic disorder. *Hum Mov Sci* 2004; 23: 475-488.
154. Mulligan S. An analysis of score patterns of children with attention disorders on the Sensory Integration and Praxis Tests. *Am J Occup Ther* 1996; 50: 647-654.
155. Lange KW, Tucha L, Walitza S, Gerlach M, Linder M, Tucha O. Interaction of attention and graphomotor functions in children with attention deficit hyperactivity disorder. *J Neural Transm Suppl* 2007; 72: 249-259.
156. Mesulam MM. Some Anatomic Principles Related to Behavioral Neurology and Neuropsychology in *Behavioral Neurology & Neuropsychology* Eds: Feinberg TE, Farah MJ, McGraw-Hill. 2003: 233-238.



157. Hesslinger B, Tebartz VE, Thiel T, Haegele K, Hennig J, Ebert D. Frontoorbital volume reductions in adult patients with attention-deficite/hyperactivity disorder. *Neuroscience letters* 2002; 328: 319-321.
158. Goswami U, Gulrajani C, Varma A, Sharma A, Ferrier IN, Young AH et al. Soft neurological signs do not increase with age in euthymic bipolar subjects. *J Affect Disord* 2007; 103: 99–103.
159. Merriam AE, Kay SR, Opler LA, Kushner SF, van Praag HM. Neurological signs and the positive-negative dimension in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 1990; 28: 181-192.
160. Cuesta MJ, Peralta V, de Leon J. Neurological frontal signs and neuropsychological deficits in schizophrenic patients. *Schizophr Res* 1996; 20: 15-20.
161. Hynd GW, Semrud-Clikeman M, Lorys AR, Novey ES, Eliopoulos D. Brain Morphology in Developmental Dyslexia and Attention Deficit/Hyperactivity. *Arch Neurol* 1990; 47: 919-926.
162. Peterson BS. Neuroimaging in child and adolescent neuropsychiatric disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995; 34: 1560-1576
163. Roberts N, Parker KC, Woogh C, Cripps L, Froese AP. Bipolar disorder in ADHD children grown up. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39: 678-679.
164. Mur M, Portella MJ, Martínez-Arán A, Pifarré J, Vieta E. Persistent neuropsychological deficit in euthymic bipolar patients: executive function as a core deficit. *J Clin Psychiatry* 2007; 68: 1078-1086.

## EKLER

### HASTA KAYIT FORMU

**Adı- Soyadı:**

**Doğum tarihi:**

**Eğitim Düzeyi:**

**Meslek:**

**Çalışabilirlik**

**1. Çalışıyor /öğrenci 2.Emekli 3. EH 4. İşsiz 5. Çalışmıyor.**

**Medeni Durum:**

**Çocuk sayısı:**

**Cinsiyeti:**

**Doğum yeri:**

**Gebelik sayısı:**

**Sosyo-ekonomik durum(hasta ve klinisyene göre) 1. Alt 2.Orta-alt 3.Orta-üst  
4.Üst**

**Yaşadığı yer: 1.Kent 2.İlçe 3.Kasaba 4. Köy**

**Sosyal güvence:**

**Birlikte yaşadığı kişiler:**

**Kardeş sayısı:**

**Soygeçmiş:**

**Özgeçmiş, Psikiyatrik öykü:**

**İntihar öyküsü:**

**Travma öyküsü:**

**Alkol- madde kullanımı(sigara dahil):**

**Tanı:**

**Diğer SCID I ve SCID II tanıları:**

**Şuan kullandığı ilaçlar:**

**Önceden kullanılan ilaçlar ve değişim sebepleri:**

**Hastalığının başlangıç yaşı ve başlangıç yılı:**

**Hastalık süresi:**

**Toplam atak sayısı, tipi , özellikleri (psikotik,post partum,mevsimsel, katatonik,  
melankolik,atipik ) ve süresi:**

**Young Mani Puanı:**

**Hamilton Depresyon Puanı:**

# HAMILTON DEPRESYON DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ

## Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği

Hastanın adı - soyadı : \_\_\_\_\_

Test tarihi (gün-ay-yıl) : \_\_\_\_\_

Testi uygulayan hekim : \_\_\_\_\_

### 1. DEPRESİF DUYGUDURUM (Keder, ümitsizlik, çaresizlik, değersizlik)

- 0= Yok.  
1= Sadece soruları yanıtlarken anlaşıyor.  
2= Hasta bu durumları daha açık şekilde söylüyor.  
3= Depresyonun sözel olmayan belirtilerini açıkça gösteriyor (postür, yüz ifadesi, ses, ağlama).  
4= Hasta bu durumlardan birinin kendisinde bulunduğunu, sözel ve sözel olmayan yolla açıkça belirtiyor.

### 2. SUÇLULUK DUYGUSU

- 0= Yok.  
1= Kendini suçlu bularak, insanları üzdüğünü hissediyor.  
2= Geçmişteki hatalar veya günahlara ilişkin suçluluk düşünceleri var.  
3= O anki hastalığını bir ceza olarak kabul ediyor, suçluluk sanrıları var.  
4= Suçlayıcı veya itham edici sesler duyuyor ve/veya tehdit edici görsel varsanılar görüyor.

### 3. İNTİHAR

- 0= Yok.  
1= Hayatın yaşamaya değmeyeceğini hissediyor.  
2= Ölmüş olmayı arzuluyor veya kendisi için olası her türlü ölümü düşünüyor.  
3= İntihar düşünceleri veya davranışı var.  
4= İntihar girişimi (herhangi bir ciddi girişim 4 puan olarak değerlendirilir).

### 4. UYKUYA DALMA GÜÇLÜĞÜ ŞEKLİNDE UYKUSUZLUK

- 0= Uykuya dalmada herhangi bir güçlük çekmiyor.  
1= Son üç gecedен en az birinde uykuya dalmadan önce, yarım saatten daha uzun süreyi yatakta geçiriyor.  
2= Son üç gecedен üçünde de uykuya dalmadan önce, yarım saatten daha uzun süreyi yatakta geçiriyor.

### 5. GECE YARISI UYANMA ŞEKLİNDE UYKUSUZLUK

- 0= Yok.  
1= Son üç gecedен en az birinde, gece boyunca huzursuz ve rahatsız olmaktan yakınıyor.  
2= Her gece uyanıyor (tuvalet gereksinimi dışında her yataktan kalkış 2 puan olarak değerlendirilir).

### 6. SABAH ERKEN UYANMA ŞEKLİNDE UYKUSUZLUK

- 0= Yok.  
1= Sabahın erken saatlerinde uyanıyor, fakat tekrar uyuyor.  
2= Yataktan kalktıktan sonra tekrar uyuyamıyor.

### 7. İŞ VE AKTİVİTELER

- 0= Sorun yok.  
1= Aktiviteleriyle, işiyle ya da hobileriyle ilgili olarak kendini yetersiz hissediyor.  
2= Aktivite, hobiler veya işe duyulan ilginin kaybolması - hasta bunu doğrudan kendi söyler veya dolaylı olarak kayıtsızlık ve kararsızlığı ile gösterir.  
3= Aktivitelere ayrılan zamanda veya üretkenlikte azalma. Hastane değerlendirmesinde, eğer hasta en az üç saatini aktivitelere (hastane işi veya hobileri) ayırmıyorsa 3 puan verir.  
4= O anki hastalığı nedeniyle çalışmayı bırakmış. Hastanede, hasta servis işleri dışında hiçbir aktiviteye katılmıyorsa veya yardım almadan servis işlerini yapamıyorsa, 4 puan ile değerlendirilir.

### 8. RETARDASYON

(Düşünme ve konuşmada yavaşlama; konsantr olma yeteneğinin bozulması; motor aktivitenin azalması).

- 0= Normal konuşma ve düşünme.  
1= Görüşme sırasında hafif retardasyon gözleniyor.  
2= Görüşme sırasında açıkça retardasyon gözleniyor.  
3= Görüşme yapmakta güçlük çekiyor.  
4= Tam stupor.

**9. AJİTASYON**

- 0= Yok.  
1= Şüpheli veya hafif ajitasyon.  
2= Eller, saçlar vb. ile oynama.  
3= Ayakta dolaşma, sakin oturmama.  
4= Ellerini ovuşturma, tırnak yeme, saç çekme, dudak yeme.

**10. PSİŞİK ANKSİYETE**

- 0= Yok.  
1= Subjektif gerilim ve iritabilite.  
2= Küçük şeylerden kaygı duyma.  
3= Yüzde veya konuşmada belirgin endişe ifadesi.  
4= Yaşamını belirgin olarak etkileyen sıkıntı ve korkularını anlatıyor.

**11. SOMATİK ANKSİYETE**

(Anksiyeteye eşlik eden fizyolojik belirtiler:

- Gastrointestinal - ağz kuruluğu, gaz çıkarma, hazımsızlık, diyare, kramplar, geğirme
- Kardiyovasküler - palpasyonlar, baş ağrıları
- Solunumla ilgili - hiperventilasyon, iç çekme
- Sık idrara çıkma
- Terleme.)

- 0= Yok. 1= Hafif. 2= Orta. 3= Şiddetli. 4= Çok şiddetli.

**12. SOMATİK SEMPTOMLAR - GASTROİNTESTİNAL**

- 0= Yok.  
1= İştahsız, ancak hastane personelinin teşvikiyle yiyor. Karında şişkinlik.  
2= Hastane personeli zorlamadan yemekte güçlük çekiyor. Gıda alımı azalmıştır. Kabızlıktan yakınıyor.

**13. SOMATİK SEMPTOMLAR - GENEL**

- 0= Yok.  
1= Ekstremitelerde, sırtta veya başta ağırlık hissi. Sırt ağrıları, baş ağrıları ve kas ağrıları. Enerji kaybı ve yorgunluk hissi.  
2= Açıkça ve sürekli yorgun ve tükenmiştir veya belirgin bir yakınması vardır.

**14. GENİTAL SEMPTOMLAR**

(Libido kaybı, menstrüel bozukluklar gibi semptomlar).

- 0= Yok. (Cinsel ilgi ve aktivite her zamanki gibidir)  
1= Hafif. (Cinsel istek ve zevk orta derecede azalmıştır)  
2= Şiddetli. (Cinsel istek ve zevk açıkça yoktur)

**15. HİPOKONDRIASİS**

- 0= Yok.  
1= Vücut semptom ve işlevleriyle her zamankinden biraz daha fazla meşguldür.  
2= Fiziksel sağlığından belirgin olarak kaygılanmaktadır.  
3= Bütün semptomlarını açıklayabilecek bir fiziksel hastalığı olduğundan emindir (örneğin beyin tümörü, kanser vb). Ancak sınırsal düzeyde değildir, ikna edilebilir.  
4= Hipokondriak düşünceler sınırsal düzeydedir.

**16. KİLO KAYBI**

(A veya B değerlendirmesi yapın).

A. Anamneze göre değerlendirirken:

- 0= Kilo kaybı yok.  
1= Mevcut hastalığa bağlı olası kilo kaybı.  
2= Kesin (hastaya göre) kilo kaybı.

B. Haftalık ölçümlerde (doktor veya sağlık personeline yapılan). Gerçek vücut ağırlığı değişiklikleri ölçülürken.

- 0= Haftada 0.5 kg'dan daha az kilo kaybı.  
1= Haftada 0.5 kg'dan fazla kilo kaybı.  
2= Haftada 1 kg'dan fazla kilo kaybı.

**17. İÇGÖRÜ**

- 0= Depresif ve hasta olduğunun farkında.  
1= Hastalığın farkında, fakat bunu kötü gıdalar, iklim, aşırı çalışma, virüs, dinlenme ihtiyacı gibi nedenlere bağlıyor.  
2= Hasta olduğunu tümüyle reddediyor.

**TOPLAM PUAN**

0-7= Depresyon yok 8-15= Hafif depresyon 16 ve üstü= Majör depresyon

## YOUNG MANİ DERECELENDİRME ÖLÇEĞİ

### 1-Yükselmış Duygudurum

0. Yok

1. Hafifçe yüksek veya görüşme sırasında yükselebilen
2. Belirgin yükselme hissi; iyimserlik, kendine güven, neşelilik hali
3. Yükselmış; 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 yada olası artış
2. Sorulduğunda kişinin belirgin artış tanımlaması
3. Cinsel içerikli konuşma, cinsel konular üzerinde ayrıntılı durma, kişinin artmış cinselliğini kendiliğinden belirtmesi
5. Hastalara, tedavi ekibine yada görüşmeciyeye 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-İrritabilite

0. Yok

2. Kendisi arttığını belirtiyor
4. Görüşme sırasında zaman zaman ortaya çıkan iritabilite, son zamanlarda gittikçe artan öfke ve kızgınlık atakları
6. Görüşme sırasında sıklıkla iritabl, kısa ve ters yanıtlar veriyor
8. Düşmanca, işbirliğine 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 kalabalığı
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
- 132
2. Çelinebilir; amaca yönleneleme, sık sık konu değiştirme, düşüncelerin yarışması
3. Fikir uçuşması; teğetsellik, takibinde zorluk, uyaklı konuşma, 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. Tehdite 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. Darmadağınık; süslü, tuhaf giysiler

### **11-İçgörü**

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

## ERİŞKİN DEB/DEHB TANI VE DEĞERLENDİRME ENVANTERİ (TURGAY, 1995)

Aşağıdaki cümleleri dikkatle okuyun ve **şu anki durumunuzu** en iyi ifade eden rakamı işaretleyin.

1.BÖLÜM Dikkat Eksikliği Bölümü Sorun	Sorunun şiddeti ve sıklığı			
	Hemen hiç	Biraz ya da bazen	Sıklıkla	Çok sık
1. Ayrıntılara dikkat etmekte zorluk ya da okul, iş ve diğer etkinliklerde dikkatsizce hatalar yapma	0	1	2	3
2. Dikkat gerektiren görevler ya da işlerde dikkati sürdürme güçlüğü	0	1	2	3
3. Birisiyle yüzyüze konuşurken dinlemede güçlük çekme	0	1	2	3
4. Okul ödevlerini ya da iş yerinde verilen görevleri bitirmekte zorlanma, verilen yönergeleri izlemekte zorluk çekme (yönergeleri anlama güçlüğüne ya da inatlaşmaya bağlı değildir)	0	1	2	3
5. Görevleri ve etkinlikleri düzenleme/ organize etme güçlüğü	0	1	2	3
6. Uzun zihinsel çaba gerektiren işlerden kaçınma, bu işlerden hoşlanmama ya da bu işlere karşı isteksizlik	0	1	2	3
7. Görev ve etkinlikler için gereken eşyaları kaybetme (örneğin: oyuncak, okul ödevleri, kalem, kitap ya da araç gereç)	0	1	2	3
8. Dikkatin kolayca dağılması	0	1	2	3
9. Günlük etkinliklerde unutkanlık	0	1	2	3
<b>Klinisyenin yanıtlayacağı bölüm</b>				
1.bölümde karşılanan kriter sayısı:				
1. bölümden elde edilen DEHB puanı:				
<b>2. BÖLÜM</b>				
<b>Aşırı hareketlilik /Dürtüsellik Bölümü</b>				
<b>a) Aşırı hareketlilik</b>				
<b>Sorun</b>				
<b>Sorunun şiddeti ve sıklığı</b>				
1. El ve ayakların kıpır kıpır olması, oturduğu yerde duramama	0	1	2	3
2. Oturulması gereken durumlarda yerinden kalkma	0	1	2	3
3. Koşuşturup durma ya da huzursuzluk hissi	0	1	2	3
4. Boş zaman faaliyetlerini sessizce yapmakta güçlük	0	1	2	3
5. Sürekli hareket halinde olma ya da sanki motor takılıymış gibi hareket etme	0	1	2	3
6. Çok konuşma	0	1	2	3
<b>b) Dürtüsellik</b>				
7. Sorulan soru tamamlanmadan yanıt verme	0	1	2	3
8. Sıra beklemekte zorluk çekme	0	1	2	3
9. Başkalarının işine karışma ya da konuşmalarını bölme	0	1	2	3

### **Klinisyenin yanıtlayacağı bölüm**

2.bölümde karşılanan kriter sayısı:

2. bölümden elde edilen DEHB puanı (Aşırı hareketlilik/dürtüsellik):

1. ve 2.bölümlerde karşılanan kriter sayısı:

1.ve 2.bölümlerde elde edilen toplam DEHB puanı:

### 3. BÖLÜM

#### DEB/DEHB ile ilişkili özellikler

##### Sorun

Sorun	Sorunun şiddeti ve sıklığı			
	0	1	2	3
1. Hedeflerine ulaşamama ve başarısızlık hissi	0	1	2	3
2. Başlanan bir işi bitirememe ya da işe başlama güçlüğü	0	1	2	3
3. Aynı anda pek çok işle/projeyle uğraşma; bu işleri takipte ve tamamlamakta güçlük	0	1	2	3
4. Zamanı ve yeri uygun olmasa da aklına geleni o anda söyleme eğilimi	0	1	2	3
5. Sık sık büyük heyecanlar peşinde koşma	0	1	2	3
6. Sıkılmaya tahammül edememe	0	1	2	3
7. Önceden belirlenmiş yolları izlemekte zorluk, "uygun" prosedürü izleyememe	0	1	2	3
8. Sabırsızlık: engellenme eşliğinin düşük olması	0	1	2	3
9. Dürtüsellik: düşünmeden hareket etme	0	1	2	3
10. Güvensizlik hissi	0	1	2	3
11. Duygu durumunda sık görülen oynamalar	0	1	2	3
12. Sinirlilik	0	1	2	3
13. Düşük benlik değeri	0	1	2	3
14. Parmaklarla tempo tutma, ayak sallama ya da ayak vurma	0	1	2	3
15. Sık sık iş değiştirme	0	1	2	3
16. Strese karşı aşırı duyarlılık, intolerans	0	1	2	3
17. Zamanı ayarlamakta güçlük	0	1	2	3
18. Unutkanlık	0	1	2	3
19. Sözel saldırganlık	0	1	2	3
<b>Sorun</b>	<b>Sorunun şiddeti ve sıklığı</b>			
20. Fiziksel saldırganlık	0	1	2	3
21. Alkol kullanımı	0	1	2	3
22. Madde kullanımı	0	1	2	3
23. Yasal güçlük ve sorunlar	0	1	2	3
24. Çökkünlük (depresyon)	0	1	2	3
25. Kendine zarar verecek davranışlarda bulunma	0	1	2	3
26. Sebepsiz yere sinirli ve gergin olma (kaygı)	0	1	2	3
27. İşinden zevk alamama	0	1	2	3
28. Hayal kırıklığı ve cesaretsizlik hissi	0	1	2	3
29. Uzun süren mutsuzluk hali	0	1	2	3
30. Potansiyelinize ulaşamama	0	1	2	3

#### **Klinisyenin yanıtlayacağı bölüm:**

3.bölümde karşılanan kriter sayısı:

3. bölümden elde edilen DEHB puanı (Aşırı hareketlilik/dürtüsellik):

**1. ve 2.bölümlerde karşılanan kriter sayısı+ 3. bölümdeki pozitif semptom sayısı:**

1., 2.ve 3. bölümlerden elde edilen toplam DEHB puanı:



## WENDER UTAH DERECELENDİRME ÖLÇEĞİ

### EK 1. Wender Utah Derecelendirme Ölçeği.

ÇOCUKKEN	Hayır ya da çok hafif	Hafif	Orta derecede	Fazla	Çok fazla
1. Dikkatimi toplama sorunum vardı, dikkatim kolayca dağılırdı.					
2. Kaygılı, tasalı, sıkıntılıydım.					
3. Asabi ve kıpır kıpırdım.					
4. Dikkatsizdim, hayallere dalarım.					
5. Kolayca kızar, öfkelenirdim.					
6. Hemen tepem atardı, öfke nöbetlerim olurdu.					
7. Başladığım bir işi sürdürmekte, takip etmekte ya da bitirmekte zorlanırdım.					
8. Kararlı, sebatkar ve inatçıydım, iradem güçlüydü.					
9. Mutsuz, çökkün, karamsardım.					
10. Anne babamın sözünü dinlemez, onlara karşı gelir, isyankar davranırdım.					
11. Kendimi küçük görürdüm.					
12. Alıngandım, buluttan nem kapardım.					
13. Huysuzdum, duygusal dalgalanmalar yaşırdım.					
14. Kızgındım, çabuk gücenirdim.					
15. Düşünmeden hareket ederdim.					
16. Çocuksu davranırdım.					
17. Suçluluk duyardım, yaptıklarına pişman olurdum.					
18. Kontrolümü kaybederdim.					
19. Akılsızca ya da mantıksızca davranırdım.					
20. Popüler değildim, arkadaşlıklarım uzun sürmezdi, diğer çocuklarla anlaşamazdım.					
21. Olayları diğerlerinin bakış açısından görmekte zorlanırdım.					
22. Otoriteyle, okulla sorunlarım olurdu, müdür beni odasına çağırırdı.					
<b>BEN ÇOCUKKEN OKULDA;</b>					
23. Genel olarak başarısızdım, yavaş öğrenirdim.					
24. Matematikle ve sayılarla aram iyi değildi.					
25. Potansiyelime ulaşamadım.					

## SİLİK NÖROLOJİK BULGULARI DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ

### Silik Nörolojik Bulguları Değerlendirme Ölçeği

#### 1. Burun Topuk yürüyüşü (tandem walk)

**Yönerge :** Hasta düz bir çizgide topuğunu ayak ucuna değdirerek 12 adım atar.

**Değerlendirme :** 0. İlk adım tamamlandıktan hiç yanlış adım yoktur.

1. İlk tam adım tamamlandıktan sonra bir veya iki yanlış adım.
2. 3 ya da daha fazla yanlış adım, sendeleme ya da düşme.

#### 2. Romberg testi

**Yönerge :** Hasta elleri ve kolları yere paralel, parmakları gerili, ayakları bitişik, gözleri kapalı ayakta durur. Hasta bu pozisyonda 15 saniye kadar kalmalıdır.

**Değerlendirme :** 0. Nispeten stabil, minimal sallama

1. Belirgin sallanma
2. Hasta dengesini sağlamak için adım atar ya da düşer.

#### 3. Kol ve Ellerdeki hareketler ( adventitious overflow) ( sol ve sağ)

**Yönerge :** Romberg testindeki gibi.

**Değerlendirme :** 0. Parmaklar eller veya kollarda hareket yok.

1. Sadece parmaklarda düzensiz hareketler
2. Elleri veya kolları da kapsayan düzensiz hareket

#### 4. Tremor (sol ve sağ)

**Yönerge :** Romberg testindeki gibi.

**Değerlendirme :** 0. Tremor yok

1. İlımlı ince tremor 2. Belirgin veya

kaba tremor

#### 5. Streognosis ( sol ve sağ)

**Yönerge :** Hastadan gözleri kapalıyken eline konan bir nesneyi ( para, anahtar ve kalem ) tanıması istenir. Hastaya eline konan cisim hissetmesi söylenir ve bunun için gerekli zaman bırakılır. Hasta nesnenin ismini hatırlayamazsa hastadan bu eşyanın ne için kullanıldığını söylemesi istenir. Hastadan önceden değerlendirilmiş olan baskın elini, eğer belirgin bir el baskınlığı yoksa yazı yazdığı elini kullanması istenir. Yönerge ikinci denemenin başında tekrarlanır.

**Değerlendirme :** 0. Hata yok 1. tek hata 2. tek hatadan daha fazla

#### 6. Grafestezi : ( sol ve sağ)

**Yönerge :** Hastadan gözleri kapalıyken işaret parmağının ucuna yazılan sayıyı ayırt etmesi istenir. Ellerinin sırası stereognosisteki gibi saptanmalıdır.

**Değerlendirme :** 0. Hata yok 1. tek hata 2. tek hatadan daha fazla

#### 7. İşitsel görsel bütünleştirme

**Yönerge:** Hastadan vuru seslerinden birisini 5-7 inçlik indeks kartın üstündeki üç farklı noktalama işaretlerinden birisiyle karşılaştırması istenir. Hastanın yönergeyi anladığından emin olmak için önce üç kez denenir.

**Değerlendirme :** 0. Hata yok 1. tek hata 2. 2 veya daha fazla hata

### 8. İşaret parmağı-yüzük parmağı testi ( sol ve sağ)

**Yönerge :** Hastadan masanın üstündeki elini sırasıyla değiştirmesi istenir. İşaret parmağı durumunda başparmak ya distal falanksların ya da orta falanksların üzerindedir. Hasta, eli masadayken yüzük parmağı durumuna geçmelidir. Bu durumda başparmak ve işaret parmağının uçları birbirine değmekte, diğer üç parmak düz olarak masada durmaktadır. Hasta, elin her pozisyon değişiminde kolunu sabit tutmalıdır. Eğer hasta tam olarak hareketi yapamıyorsa hareket durdurulmalı ve yönerge tekrarlanmalıdır. Hasta her el pozisyonunu 15 kez tekrar etmelidir.

#### **Değerlendirme :**

0. İlk tekrardan sonra belirgin bir hareket bozulması yok. Hatalar yüzük pozisyonunda parmakların biraz havada kalmasıyla sınırlıdır ve pozisyon değişimlerinde 2'den fazla tereddüt yoktur ve bir kereden daha fazla işaret parmağıyla yüzük parmağını karıştırma yoktur.
1. İlk tekrardan sonra belirgin bir bozulma veya harekette tam olarak bir durma yoktur, parmak değiştirmede ikiden fazla tereddüt, hareketi düzgün olarak başlatıp sürdürmede zorluk, 3-4 kez parmak karıştırma veya tüm harekette 3 kez ancak 4 kezden fazla olmayan karıştırma vardır.
2. Harekette belirgin bir bozukluk veya tam durma veya 4'den fazla parmak karıştırma vardır.

### 9. İşaret parmağı -tenar- el ayası testi ( sol ve sağ)

**Yönerge :** Hastaya düzgün ve sürekli ritmik bir şekilde masaya işaret parmağının kenarıyla ve elinin ayasıyla dokunması söylenir. Hastanın her el pozisyonunun değişiminde masanın yüzeyiyle teması kesilmelidir. Ancak kol tam fleksiyon haline gelmemelidir. Hasta bu pozisyon değişimini 15 kez tekrar etmelidir.

#### **Değerlendirme :**

0. İlk tekrardan sonra harekette büyük bir bozulma yoktur. Hatalar bir pozisyondan diğerine geçişte iki kere tereddüt etmeden daha fazla değildir ve el pozisyonunda 1'den fazla yanlış yoktur.
1. İlk tekrardan sonra harekette bozukluk yoktur ya da hareket tamamen durmaz, bir pozisyondan diğerine geçişte tereddüt iki kezden fazladır, düzgün ve seri hareket, geliştirmede ve sürdürmede zorluk vardır. Üç-dört pozisyon karıştırılır ya da toplam 3 ya da 4 hata vardır.
2. Harekette belirgin bozulma ya da hareketin tamamen durmasıyla da 4'den fazla tereddüt veya pozisyon karıştırma.

### 10. Ozeretski testi

**Yönerge :** Hasta her iki elini de masaya koyar, bir elin ayası aşağı dönüktür ve diğeri yumruk biçimindedir, hastaya düzgün ve sert biçimde aynı anda ellerinin pozisyonunu değiştirmesi söylenir. Hastadan bu hareketi 15 kere tekrar etmesi istenir.

#### **Değerlendirme :**

0. İlk tekrardan sonra harekette belirgin bir bozulma yoktur. Hatalar bir pozisyondan diğerine geçişte iki tereddütten daha fazla değildir ve el pozisyonunda fazla hata yoktur.
1. İlk tekrardan sonra harekette büyük bir bozulma yoktur. Hareket tamamen durmaz, bir pozisyondan diğerine geçişte tereddüt iki kezden fazladır. Düzgün ve seri hareket geliştirmede ve sürdürmede zorluk vardır. 3-4 pozisyon karıştırılır ya da toplam 3 ya da 4 hata vardır.
2. Harekette belirgin bozulma ya da hareketin tamamen durması ya da 4'den fazla tereddüt veya pozisyon karıştırma.

### 11. Bellek. (5 dk)

**Yönerge :** Hastaya 4 sözcük söylenir ve hepsi söylendikten hemen sonra bunları tekrar etmesi söylenir. Eğer hasta tam olarak 4 sözcüğü hatırlayamazsa yeniden söylenir. Eğer hasta sözcüklerin 3 kez tekrarlanmasından sonra da sözcükleri tekrarlayamıyorsa test sonlandırılır ve hastaya maddenin her iki adımında da 2 skoru verilir. Eğer hasta başlangıçta ya da sözcükler iki kere hatırlatıldıktan sonra 4 sözcüğü de tekrarlayabiliyorsa sözcükleri unutmaması istenir ve görüşme süresince iki kez daha bunları tekrar edeceği söylenir. Hastadan 5 ve 10 dakika sonra bu sözcükleri tekrarlanması istenir.

#### **Değerlendirme :**

0. Hasta tüm sözcükleri hatırlıyor 1. Hasta üç sözcük hatırlıyor 2. Hasta üç sözcükten daha azını hatırlıyor.

### 12. Bellek (10 dk)

Aynı yönerge de 10 dakika sonra bu sözcükleri tekrarlanması istenir.

#### **Değerlendirme :**

0. Hasta tüm sözcükleri hatırlıyor 1. Hasta üç sözcük hatırlıyor  
2. Hasta üç sözcükten daha azını hatırlıyor.

### 13. Ritm vuruş testi. (A)

**Yönerge :** Hastaya gözleri kapalıyken işittiği vuruş seslerini tam olarak yapması söylenir. Hasta vuruşları yinelenirken gözlerini açabilir.

#### **Değerlendirme :**

0. Hata yok. 1. Tek hata. 2. Tek hatadan daha fazla.

### 14. Ritm vuruş testi. (B)

**Yönerge :** Hastaya belirtilen bir vuruş sesini yapması söylenir.

#### **Değerlendirme :**

0. Hata yok. 1. Tek hata. 2. Tek hatadan daha fazla.

### 15. Hızlı değişen hareketler ( ardışık sıra hareketler ) ( sol ve sağ )

**Yönerge :** Hastaya avucu aşağıya bakacak biçimde ellerini bacaklarına koymasını söylenir. Hasta baskın eliyle başlayarak avucuyla ve ardından elinin arkasıyla değişmeli bir tarzda bacağına vurur. Baskınlığın değerlendirilmesi yukarıdaki gibidir. ( madde 8'e bakınız.)

Hasta her iki eliyle bu testi 20 kez yapmalıdır.

#### **Değerlendirme :**

0. Harekette belirgin bir bozulma, el değiştirmede tereddüt ya da yanlış yoktur.  
1. Harekette belirgin bir bozulma yoktur ve el değiştirmede bir iki tereddüt ya da yanlışlık vardır.  
2. Harekette belirgin bozulma veya el değiştirmede daha fazla tereddüt ya da yanlışlık vardır.

### 16. Parmak-başparmak oppozisyonu ( sol ve sağ )

**Yönerge :** Hastaya avuçları yukarıya bakacak biçimde parmaklarını tam olarak açarak her iki elini bacağına koymasını söylenir. Hasta baskın olan eliyle teste başlar ve parmaklarının ucuyla başparmağının ucuna dokunur. 10 kez yenilemek suretiyle işaret

parmağından serçe parmağına doğru en sonra işaret parmağına dönülerek test tamamlanır.

**Değerlendirme :**

0. Harekette belirgin bir bozukluk ve bir kezden daha fazla yanlış yoktur.
1. Harekette belirgin bir bozukluk yoktur ve 2 ya da 3 hata
2. Harekette belirgin bir bozukluk veya 4 ya da daha fazla hata

**17. Söndürme ( yüz- el testi )**

**Yönerge :** Hasta avuçları aşağıda olmak üzere elleri dizlerinde ve gözleri kapalı oturtulur. Yanağına eline ya da her ikisine birden dokunulacağı söylenir ve nereye dokunulduğunu söylemesi istenir. Hasta sadece tek bir dokunmayı hissederse ve dokunuşu nerede hissettiği sorulur. Eşzamanlı dokunuşlar şu biçimde yapılır, sağ yanak-sol el, sol yanak-sağ el, sağ yanak-sağ el, sol yanak-sol el, her iki el ve her iki yanak.

**Değerlendirme :** 0. Hata yok. 1. Tek hata. 2. Tek hatadan daha fazla.

**18. Sağ sol karıştırma.**

**Yönerge :** Hastaya sol elini, sağ ayağını göstermesi, sağ elini sol omzuna koyması, sol elini sağ kulağına götürmesi, görüşmecinin sol dizini, sağ dirseğini göstermesi, görüşmecinin kolları kavuşurken görüşmecinin sol elini kendi sağ eliyle göstermesi ve görüşmecinin kolları

Çözüken görüşmecinin sağ elini kendi sol eliyle göstermesi söylenir .

**Değerlendirme :**

0. Hata yok.
1. Tek hata.
2. Tek hatadan daha fazla.

**19. Sinkinezi ( Sağ Ve Sol )**

**Yönerge :** hastaya horizontal bakışın iki uç yarı arasında hareket eden bir kalemin ucunu izlemesi öğretilir. Eğer hasta başını oynatırsa başını tutması ve kalemin ucunu yalnız gözleriyle izlemesi söylenir .

**Değerlendirme :**

0. baş hareketi yok
1. ilk dönemde baş hareketlidir ancak başını sabit tutması söylendikten sonra hareket olmaz
2. başını sabit tutması söylendikten sonra da başı oynar

**20. Konverjans ( Sol Ve Sağ )**

**Yönerge :** hastaya kalemin ucu buruna doğru ilerlerken onu izlemesi öğretilir

**Değerlendirme :**

0. her iki göz nesneye uyum sağlar
1. tek veya her iki göz tam olarak uyum sağlayamaz ancak mesafenin yarısında fazlasına kadar kalemi izleyebilir
2. tek yada her iki gözü birden kalemi yarı mesafeden daha fazla uyum sağlamada yetersiz

**21. Bakışı Sabit Tutma Güçlüğü ( Sol Ve Sağ )**

**Yönerge :** hastaya sağ ve sol görsel alanlarına horizontal planda 45 derece açıdaki bir kalemin ucuna bakması ve bakışlarını 30 saniyeden fazla odaklaması söylenir .

**Değerlendirme :**

0. Odaklamada sapma yok.
1. 20 sn'den sonra odaklamada sapma var.
2. 20 sn'den önce odaklamada sapma var.

## 22. Parmak-burun testi ( sol ve sağ )

**Yönerge :** Hastaya gözlerini kapaması ve burnunun ucuna işaret parmağının ucuyla dokunması söylenir.

### **Değerlendirme :**

0. İntensiyonel tremor ya da burnunu tutturamama yok.
1. İlimli intensiyonel tremor veya burnunu tutturamama.
2. Belirgin intensiyonel tremor veya burnunu tutturamama.

## 23. Glabellar tepke :

**Yönerge :** Hastaya odanın karşı duvarında bir noktaya gözlerini dikmesi söylenir.Hastaya, görüş alanına girmeden yukarisından yaklaşılr ve görüşmeci işaret parmağı ile glabellar bölgeye 10 kez vurur.

### **Değerlendirme :**

0. Üç ya da daha az göz kırpma.
1. Dört ya da beş tam göz kırpma veya altı kısmi göz kırpmadan fazla.
2. Altı ya da daha fazla göz kırpma.

## 24. Snout tepkisi :

**Yönerge :** Hastaya gevşemesi söylenir ve görüşmeci hastanın filtru-muna parmağıyla basınç uygulanır.

### **Değerlendirme :**

0. Orbikularis orisde kontraksiyon yok.
1. Orbikularis oriste herhangi bir kontraksiyon.

## 25. Yakalama tepkisi ( Sol ve Sağ )

**Yönerge :** Hastaya yakalama hareketi yapmaması söylenir ve görüşmeci hastanın işaret parmağıyla başparmağı arasındaki bölgeye vurur. Bu hareketi bir saniye arlarla yinelenirken hastaya “ımdat” sözcüğü geriden harf harf söylenir.

### **Değerlendirme :**

0. Hastanın parmaklarında fleksiyon yok.
1. İlk dönemde hastanın parmaklarında ılımlı fleksiyon veya ikinci dönemde herhangi bir fleksiyon.
2. İlk dönemde hastanın parmaklarında belirgin fleksiyon.

## 26. Emme tepkisi

**Yönerge :** Görüşmeci işaret parmağının eklem yerini ya da dil basacağını hastanın dudakları arasına koyar.

### **Değerlendirme :**

0. Hareket yok.
2. Hastanın dudaklarında herhangi bir emme hareketi.