

T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
FİZYOLOJİ ANABİLİM DALI

**DİKKAT EKSİKLİĞİ VE HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU OLAN 6-8
VE 10-12 YAŞLARINDAKİ ÇOCUKLARDA METİLFENİDAT
TEDAVİSİNİN UYKU YAPISI ÜZERİNE ETKİSİ:
POLİSOMNOGRAFİK ARAŞTIRMA**

Nurcihan KİRİŞ

DOKTORA TEZİ

DANIŞMANI

Yrd. Doç. Dr. Uğur Seçil BİNOKAY

Tez no.....

ADANA - 2009

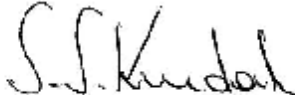
KABUL VE ONAY

Nurcihan Kiriş'in Doktora Programı Çerçevesinde yürütülmüş olan:
"DİKKAT EKSİKLİĞİ VE HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU OLAN 6-8 VE 10-12 YAŞLARINDAKİ
ÇOCUKLARDA METİLFENİDAT TEDAVİSİNİN UYKU YAPISI ÜZERİNE ETKİSİ;
POLİSOMNOGRAFIK ARAŞTIRMA"
adlı çalışmaya, aşağıdaki jüri tarafından Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tarihi: 20/10/2009

TEZ SINAV JÜRİSİ

Yrd. Doç. Dr. Uğur Seçil Binokay
Çukurova Üniversitesi
Başkan


Prof. Dr. Sanlı Sadi Kurdak
Çukurova Üniversitesi
Üye


Prof. Dr. Yakup Sarıca
Çukurova Üniversitesi
Üye


Prof. Dr. Ayşe Avcı
Çukurova Üniversitesi
Üye


Prof. Dr. Hüseyin Beydağı
Mersin Üniversitesi
Raportör

Yukarıdaki Tez, Yönetim Kurulunun / / tarih ve
sayılı kararı ile kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Halil Kasap
Sağlık Bilimleri Enstitü Müdürü

TEŞEKKÜR

Doktora tez çalışmamın tamamlanması için gerekli imkanların sağlanmasında bana destek veren Değerli Hocam Prof. Dr. Sanlı Sadi Kurdak'a, doktora eğitimim boyunca beni destekleyen ve yardımlarını esirgemeyen Fizyoloji Anabilim Dalı öğretim üyeleri ile çalışanlarına, tezimin her aşamasında yanımda olup, tamamlanmasında önemli yardımı bulunan Danışman Hocam Yrd. Doç. Dr. Uğur Seçil Binokay'a, tez konumun seçilmesinde yardımcı olan Sayın Hocam Doç. Dr. Enver Melik'e, Erişkin Nöroloji Uyku Laboratuvarında çalışmama izin vermesi ile doktora tezimin gerçekleşmesine büyük desteği olan Değerli Hocam Prof. Dr. Yakup Sarıca'ya, tezimin uygulama aşamasında yanımda olup, her türlü desteği veren Yrd. Doç. Dr. Kezban Aslan'a, tez hastalarımın seçilmesi ve bana yönlendirilmesi konusunda yardımlarından dolayı başta Sayın Hocam Prof. Dr. Ayşe Avcı olmak üzere Yrd. Doç. Dr. Ayşegül Yolga Tahiroğlu ve Çocuk Ruh Sağlığı Bölümü araştırma görevlilerine, lisans üstü eğitimim boyunca gösterdikleri hoşgörüden dolayı Çocuk Nöroloji Bilim Dalı öğretim üyeleri ve çalışanlarına, yüksek lisans ve doktora eğitimim süresince desteğini esirgemeyen ve çok şey öğreten Değerli Hocam Hacettepe Üniversitesi Deneysel Psikoloji Öğretim Üyesi Prof. Dr. Sirel Karakaş'a, her zaman manevi desteğini hissettiğim Değerli Hocam Prof. Dr. Tuncay Özgünen'e, doktora eğitimimin hem tez hem de ders aşamasında sabırlı ve bilgilendirici yardımlarından dolayı Ç.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsünün değerli yöneticileri ile çalışanlarına içtenliğimle teşekkür ederim.

Eğitim hayatımın her aşamasında olduğu gibi bu çalışmada da bana destek veren, sabır ve hoşgörü gösteren, üyesi olmaktan büyük mutluluk duyduğum aileme teşekkürlerimi ve sevgilerimi iletiyorum.

İÇİNDEKİLER

Kabul ve Onay.....	ii
TEŞEKKÜR.....	iii
İÇİNDEKİLER.....	iv
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	viii
ÇİZELGELER DİZİNİ.....	x
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	xiii
ÖZET.....	xiv
ABSTRACT.....	xv
1.GİRİŞ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğunun Tanınmasına İlişkin Gelişmeler:	
Tarihçe.....	5
2.1.1 DSM-IV'e göre DEHB Tanı Ölçütleri.....	7
2.2. DEHB'in Anatomik ve Fizyolojik Temelleri.....	10
2.2.1.DEHB'nda Beyin Yapısı ve İşlevleri Arasındaki İlişki.....	12
2.3. DEHB'nun Nörobiyolojisi.....	13
2.4. Dopamin Sistemi.....	14
2.4.1. Dopamin Nörotransmitteri.....	14
2.4.2. Dopamin Yolakları.....	14
2.4.3. Dopamin D1–Benzeri Reseptörleri.....	15
2.4.4. Dopamin D2–Benzeri Reseptörleri.....	16
2.4.5. Dopamin Taşıyıcısı.....	16
2.5. Dopamin Hipotezi.....	16
2.5.1. Düşük-Etkinlikli Dopamin Kuramı.....	17
2.5.2. Yetersiz Glutamat-Dopamin İşlevi Hipotezi.....	18
2.5.3. DEHB'nda Çifte Yolak (Dual pathway) Modeli.....	18
2.6. Dopaminin Ödül İşlevine Katılması.....	19
2.7. DEHB'nda Genetik Nedenler.....	19
2.8. DEHB'nun Farmakolojik Tedavisinin Dikkatin Genel Bilişsel Anatomik Modeli ile Açıklanması.....	20

2.8.1. Metilfenidatın Etki Mekanizması.....	22
2.9. Çocuklara DEHB Tanısının Konulmasında Kullanılan Testler.....	23
2.9.1. Conners Öğretmen Derecelendirme Ölçeği (CÖDÖ).....	23
2.9.2. Conners Aile Derecelendirme Ölçeği (CADÖ).....	24
2.9.3. Wechsler Çocuklar için Zeka Ölçeği-Gözden Geçirilmiş Formu (WISC-R)..	24
2.9.4. Bender Gestalt Görsel-Motor Algılama Testi (BGGGA).....	25
2.10. Uykunun Tanımı.....	25
2.11. Uykunun Değerlendirilmesinde Kullanılan Yöntemler.....	26
2.11.1. Uyku Anketi.....	26
2.11.2. Uyku Günlüğü.....	26
2.11.3. Aktometri.....	27
2.11.4. Polisomnografi	27
2.11.4.1. Polisomnografide 10-20 Elektrot Yerleşim Sistemi.....	27
2.12. Uyku Evreleri.....	28
2.12.1. Polisomnografide Uyku Evrelerinin Özellikleri.....	29
2.13. Uyku Yapısı.....	33
2.14. Uykuda Fizyolojik İşlevler.....	34
2.14.1. Uyku Boyunca Otonom Sinir Sistemi Aktivitesi.....	34
2.14.2. Vücut Sıcaklığının Düzenlenmesi.....	35
2.14.3. Uyku Boyunca Solunum ve Kardiyovasküler İşlev Kontrolü.....	35
2.14.4. Uyku /Uyanıklıkta Serotonin ve Noradrenalinin Rolü.....	36
2.15. Çocuklarda Uyku Yapısının Gelişimi.....	36
2.16. DEHB ile İlişkili Uyku Bozukluklarının Değerlendirilmesi.....	37
2.16.1. Uyku Sırasında Motor Hareketlilik.....	37
2.16.2. Uykuda Solunum Bozuklukları.....	39
2.16.3. İnsomni (uykusuzluk).....	39
2.16.4. Aşırı Gündüz Uykululuk.....	40
2.16.5. Uyku Yapısında Bozukluk.....	40
2.16.6. Enurezis Nokturna (EN).....	40
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	42
3.1. Çocuklar.....	42
3.2. DEHB olan Çocukların Belirlenmesi Amacıyla Tanıda Kullanılan Testler.....	43
3.2.1. Conners Öğretmen Derecelendirme Ölçeği (CÖDÖ).....	43

3.2.2. Conners Aile Derecelendirme Ölçeği (CADÖ).....	43
3.2.3. Wechsler Çocuklar için Zeka Ölçeği-Gözden Geçirilmiş Formu (WISC-R)...	43
3.2.4. Bender Gestalt Görsel-Motor Algılama Testi (BGGA).....	44
3.3. Metilfenidat Tedavisi	44
3.4. Araştırmada Uyku Özelliklerinin İncelenmesinde Kullanılan Objektif ve Subjektif Yöntemler.....	44
3.4.1. Uyku Özelliklerinin Subjektif İncelenmesinde Uyku Ölçeklerinin Uygulanması.....	44
3.4.2. Epworth Uykululuk Skalası.....	44
3.4.3. Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ).....	45
3.5. Uyku Özelliklerinin Objektif İncelenmesinde Polisomnografinin Uygulanması...	46
3.6. Polisomnografi Öncesi Hazırlıklar.....	48
3.7. Polisomnografide Elektrot ve Sensörlerin Yerleştirilmesi.....	49
3.7.1. Elektroensefalografi (EEG) Elektrotlarının Yerleştirilmesi.....	49
3.7.2. Elektromyografi (EMG) Elektrotlarının Yerleştirilmesi.....	50
3.7.3. Elektrokülofografi (EOG) Elektrotlarının Yerleştirilmesi.....	51
3.7.4. Solunum Eforu Bantlarının ve Vücut Pozisyonu Sensörlerinin Yerleştirilmesi.....	52
3.7.5. Nazal Hava Yolu Elektrodunun Yerleştirilmesi.....	53
3.7.6. Pulse Oksimetre Sensörünün Yerleştirilmesi.....	54
3.7.7. Elektrokardiyografi (EKG) Elektrotlarının Yerleştirilmesi.....	54
3.8. Kalibrasyon.....	55
3.9. Filtreleme.....	57
3.10. İstatistiksel Analiz.....	57
4. BULGULAR.....	59
4.1. DEHB olan Çocukların Ağırlık, Boy ve BKİ (BMI: Beden Kütle İndeksi) Verilerinden Elde Edilen Bulgular.....	60
4.2. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Olan Çocukların WISC-R Zeka Ölçeği Değerlendirmesinden Elde Edilen Bulgular.....	61
4.3. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Olan Çocukların Bender Gestalt Testi, CADÖ ve CÖDÖ Verilerinden Elde Edilen Bulgular.....	63
4.4. Metilfenidat Tedavisi Öncesi DEHB Olan 6-8 ve 10-12 Yaş Gruplarının Polisomnografisinde Uyku Yapısı Değişkenlerinin Karşılaştırılması.....	63

4.5. Metilfenidat Tedavisi Sonrası DEHB Olan 6-8 ve 10-12 Yaş Gruplarının Polisomnografisinde Uyku Yapısı Değişkenlerinin Karşılaştırılması.....	68
4.6. Metilfenidat Tedavisi Öncesi ve Metilfenidat Tedavisi Sonrası DEHB Olan 6-8 Yaş Grubu Çocukların Polisomnografisinde Uyku Yapısı Değişkenlerinin Karşılaştırılması	73
4.7. Metilfenidat Tedavisi Öncesi ve Metilfenidat Tedavisi Sonrası DEHB Olan 10-12 Yaş Grubu Çocukların Polisomnografisinde Uyku Yapısı Değişkenlerinin Karşılaştırılması.....	79
4.8. Metilfenidat Tedavisi Öncesi ve Metilfenidat Tedavisi Sonrası DEHB olan Tüm Çocukların Polisomnografisinde Uyku Yapısının Karşılaştırılması.....	86
4.9. Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi ve Epworth Uykululuk Skalası Puanlarından Elde Edilen Sonuçlar.....	94
4.10. Metilfenidat Tedavisi Öncesi ve Metilfenidat Tedavisi Sonrası Polisomnografi Sonuçlarından Elde Edilen Uyku Bozukluğu Bulguları.....	97
5.TARTIŞMA.....	101
5.1. DEHB Tanısında Kullanılan Nöropsikolojik Testler.....	102
5.1. Polisomnografi.....	102
5.2. Uyku Anketleri.....	107
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER.....	110
7. KAYNAKLAR.....	112
EKLER.....	130
EK-1. Hasta Onam Formu.....	130
EK-2. Conners Öğretmen Derecelendirme Ölçeği.....	132
EK-3. Conners Aile Değerlendirme Ölçeği.....	133
EK-4. Epworth Uyku Skalası.....	135
EK-5. Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi.....	136
EK-6. Polisomnografi Raporu Örneği.....	138
ÖZGEÇMİŞ.....	142

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. DEHB olan hastanın MRI’de (Manyetik Rezonans Görüntüleme) beyin görüntüsünde frontal ve tempral loblarda spesifik bölgelerin boyutunda azalmanın (sarı ve kırmızı alanlar) gösterilmesi.....	11
Şekil 2.2. Sub/kortikal dopamin yollarının şematik görünümü.....	15
Şekil 2.3. DEHB’nun çoklu kognitif bozukluk beyin modeli.....	21
Şekil 2.4. Dopaminerjik sistem üzerine metilfenidat etki mekanizması modeli.....	23
Şekil 2.5. Polisomnografide 10-20 elektrot yerleşim sistemi.....	28
Şekil 2.6. Normal insanda uyanıklık döneminde polisomnografi kaydı.....	29
Şekil 2.7. Normal insanda uykunun 1. evresinde polisomnografi kaydı.....	30
Şekil 2.8. Normal insanda uykunun 2. evresinde polisomnografi kaydı.....	31
Şekil 2.9. Normal insanda uykunun 3. evresinde görülen polisomnografi kaydı.....	32
Şekil 2.10. Normal insanda uykunun 4. evresinde görülen polisomnografi kaydı.....	32
Şekil 2.11. Normal insanda REM uykusu döneminde görülen polisomnografi kaydı.....	33
Şekil 2.12. Gece boyunca uyku evrelerinin histogramı.....	34
Şekil 2.13. Yaşa göre uyku saatlerindeki gelişimsel değişimin subjektif ve objektif verilerde gösterilmesi.....	37
Şekil 3.1. Ç.Ü. Erişkin Nöroloji Anabilim Dalı Uyku Laboratuvarı. (a) Uyku odası. (b) Polisomnografi komputere sistem kayıt odası.....	47
Şekil 3.2. Polisomnografide EEG elektrotlarının 10-20 sistemine göre yerleştirilmesi.....	49
Şekil 3.3. Polisomnografide EEG kayıtlamada altın kap elektrotların EEG pastası kullanılarak yerleştirilmesi ve kolloidionla sabitlenmesi.....	50
Şekil 3.4. Polisomnografide çene EMG’inde elektrotların yerleştirilmesi.....	51
Şekil 3.5. Polisomnografide tibialis anterior kası üzerinden bacak hareketlerinin kaydı.....	51
Şekil 3.6. Polisomnografide elektrookülografi elektrotlarının yapılandırılması.....	52
Şekil 3.7. Polisomnografide solunum eforu bantlarının ve vücut pozisyonu sensörlerinin yerleştirilmesi.....	53
Şekil 3.8. Polisomnografide nazal hava yolu kanülünün yerleştirilmesi.....	53
Şekil 3.9. Pulse oksimetre sensörünün yerleştirilmesi.....	54
Şekil 3.10. Elektrokardiyografi elektrotlarının yerleştirilmesi.....	55
Şekil 3.11. Polisomnografi amplifikatörü.....	56
Şekil 3.12. Polisomnografide uyku kaydının bilgisayar monitörü görüntüsü	57
Şekil 4.1. DEHB olan 6- 8 yaş grubu çocukların metilfenidat tedavisi öncesi ve Metilfenidat tedavisi 6 ay sonrası evre 1’e girme sıklığının karşılaştırılması.....	78
Şekil 4.2. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi 6 ay sonrası DEHB olan 10-12 yaş grubu çocukların REM sürelerinin (%) karşılaştırılması.....	82
Şekil 4.3. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi 6 ay sonrası DEHB olan 10-12 yaş grubu çocukların maksimum kalp hızlarının karşılaştırılması.....	86

Şekil 4.4. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi 6 ay sonrası DEHB olan tüm çocukların toplam kayıt sürelerinin karşılaştırılması.....	88
Şekil 4.5. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi 6 ay sonrası DEHB olan tüm çocukların toplam uyku sürelerinin karşılaştırılması	89
Şekil 4.6. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi 6 ay sonrasında DEHB olan tüm çocukların evre 1 sıklıklarının karşılaştırılması.....	92
Şekil 4.7. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi 6 ay sonrasında DEHB olan tüm çocukların maksimum kalp hızlarının karşılaştırılması.....	93

ÇİZELGELER DİZİNİ

Çizelge 2.1. Uyku dönemleri ve özellikleri.....	28
Çizelge 2.2. Uykuda görülen fizyolojik değişiklikler.....	35
Çizelge 2.3. DEHB ile ilişkili uyku bozukluklarının klinik özellikleri ve tanı yöntemleri.....	38
Çizelge 3.1. Uyku çalışmalarında kullanılan tanımlar.....	48
Çizelge 3.2. Polisomnografi filtrelemesinde standart frekans ve sensivite ayarları	56
Çizelge 4.1. DEHB olan 6-8 ve 10-12 yaş gruplarındaki çocukların ağırlık, boy ve BKİ ortalama ve standart sapma değerleri	60
Çizelge 4.2. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan 6-8 ve 10-12 yaş ile tüm yaş gruplarındaki çocukların WISC-R zeka ölçeği puanlarının ortalama ve standart sapma değerleri.....	62
Çizelge 4.3. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan 6-8 ve 10-12 yaş ile tüm yaş gruplarındaki çocukların Bender Gestalt testi ile CADÖ ve CÖDÖ puanlarının ortalama ve standart sapma değerleri.....	63
Çizelge 4.4. Metilfenidat tedavisi öncesi 6-8 ve 10-12 yaş gruplarındaki DEHB olan çocukların polisomnografisinde toplam kayıt, uyku, hareket ve uyanma süreleri ile uyku latensinin ortalama, standart sapma ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması.....	64
Çizelge 4.5. Metilfenidat tedavisi öncesi 6-8 ve 10-12 yaş gruplarındaki DEHB olan çocukların polisomnografisinde uyku evreleri süresi ve uyku etkinliği yüzdelerinin ortalama, standart sapma ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması.....	65
Çizelge 4.6. Metilfenidat tedavisi öncesi 6-8 ve 10-12 yaş gruplarındaki DEHB olan çocukların polisomnografisinde uyku evreleri sıklığı, uyanma sıklığı, AHI ve PLMD indekslerinin ortalama, standart sapma ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması	67
Çizelge 4.7. Metilfenidat tedavisi öncesi 6-8 ve 10-12 yaş gruplarındaki DEHB olan çocukların polisomnografisinde fizyolojik değişkenlerin ortalama, standart sapma ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması	68
Çizelge 4.8. Metilfenidat tedavisi sonrası 6-8 ve 10-12 yaş gruplarındaki DEHB olan çocukların polisomnografisinde toplam kayıt, uyku, hareket ve uyanma süreleri ile uyku latensinin ortalama, standart sapma ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması	69
Çizelge 4.9. Metilfenidat tedavisi sonrası 6-8 ve 10-12 yaş gruplarındaki DEHB olan çocukların polisomnografisinde uyku evreleri ve uyku etkinliği yüzdelerinin ortalama, standart sapma ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması.....	71
Çizelge 4.10. Metilfenidat tedavisi sonrası 6-8 ve 10-12 yaş gruplarındaki DEHB olan çocukların polisomnografisinde uyku evreleri sıklığı, uyanma sıklığı, AHI ve PLMD indekslerinin ortalama , standart sapma ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması	72
Çizelge 4.11 Metilfenidat tedavisi sonrası 6-8 ve 10-12 yaş gruplarındaki DEHB olan çocukların polisomnografisinde fizyolojik değişkenlerin ortalama, standart sapma ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması	73

Çizelge 4.12. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası 6-8 yaş grubu DEHB olan çocukların polisomnografisinde toplam kayıt, uyku, hareket ve uyanma süreleri ile uyku latensinin ortalama, standart sapma ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması.....	74
Çizelge 4.13. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası DEHB olan 6-8 yaş grubu çocukların polisomnografisinde uyku evreleri ve uyku etkinliği yüzdelerinin ortalama, standart sapma ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması	75
Çizelge 4.14. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası DEHB olan 6-8 yaş grubu çocukların polisomnografisinde uyku evreleri sıklığı, uyanma sıklığı, AHI ve PLMD indekslerinin ortalama, standart sapma ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması.....	76
Çizelge 4.15. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası DEHB olan 6-8 yaş grubu çocukların polisomnografisinde fizyolojik değişkenlerin ortalama, standart sapma ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması	79
Çizelge 4.16. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası DEHB olan 10-12 yaş grubu çocukların polisomnografisinde toplam kayıt, uyku, hareket ve uyanma süreleri ile uyku latensinin ortalama, standart sapma ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması..	80
Çizelge 4.17. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası DEHB olan 10-12 yaş grubu çocukların polisomnografisinde uyku evreleri ve uyku etkinliği yüzdelerinin ortalama, standart sapma ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması.....	82
Çizelge 4.18. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası DEHB olan 10-12 yaş grubu çocukların polisomnografisinde uyku evreleri sıklığı, uyanma sıklığı, AHI ve PLMD indekslerinin ortalama, standart sapma ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması....	84
Çizelge 4.19. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası DEHB olan 10-12 yaş grubu çocukların polisomnografisinde fizyolojik değişkenlerin ortalama, standart sapma ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması	85
Çizelge 4.20. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası tüm yaş grubu DEHB olan çocukların polisomnografisinde toplam kayıt, uyku, hareket ve uyanma süreleri ile uyku latensinin ortalama, standart sapma ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması	87
Çizelge 4.21. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası tüm DEHB olan çocukların polisomnografisinde uyku evreleri ve uyku etkinliği yüzdelerinin ortalama, standart sapma ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması	90
Çizelge 4.22. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası DEHB olan tüm çocukların polisomnografisinde uyku evreleri sıklığı, uyanma sıklığı, AHI ve PLMD indekslerinin ortalama, standart sapma ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması.....	91
Çizelge 4.23. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası DEHB olan tüm çocukların polisomnografisinde fizyolojik değişkenlerin ortalama, standart sapma ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması	93

Çizelge 4.24. Metilfenidat tedavisi öncesinde 6-8 ve 10-12 yaş gruplarındaki DEHB olan çocukların Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi ve Epworth Uykululuk Skalası puanlarının ortalama, standart sapma ve medyan değerlerinin karşılaştırılması	94
Çizelge 4.25. Metilfenidat tedavisi sonrası 6-8 ve 10-12 yaş gruplarındaki DEHB olan çocukların Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi ve Epworth Uykululuk skalası puanlarının ortalama, standart sapma ve medyan değerlerinin karşılaştırılması	95
Çizelge 4.26. DEHB olan 6-8 yaş grubundaki çocukların metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrasında Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi ve Epworth Uykululuk skalası puanlarının ortalama, standart sapma ve medyan değerlerinin karşılaştırılması.....	96
Çizelge 4.27. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrasında DEHB olan 10-12 yaş grubundaki çocukların Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi ve Epworth Uykululuk skalası puanlarının ortalama, standart sapma ve medyan değerlerinin karşılaştırılması	96
Çizelge 4.28. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrasında DEHB olan tüm çocukların Uyku Kalitesi İndeksi ve Epworth Uykululuk skalası puanlarının ortalama, standart sapma ve medyan değerlerinin karşılaştırılması	97
Çizelge 4.29. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrasında 6-8 yaş ve 10-12 yaş DEHB gruplarında uyku bozukluğu sıklığının karşılaştırılması	98
Çizelge 4.30. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası polisomnografi sonuçlarına göre DEHB olan tüm çocuklerde uyku bozukluğu tipleri ve sayıları.....	99
Çizelge 4.31. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası polisomnografi sonuçlarına göre DEHB olan tüm çocuklerde uyku bozukluğu tipleri ve sayılarındaki değişimin incelenmesi.....	100

SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ

- AHI:** Apne Hipopne İndeksi
- CADÖ:** Connors Aile Değerlendirme Ölçeği
- CÖDÖ:** Connors Öğretmen Derecelendirme Ölçeği
- DEHB:** Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu
- DA:** Dopamin
- DAT:** Dopamin Taşıyıcısı
- EOG:** Elektrokülografi
- EEG:** Elektroensefalografi
- EMG:** Elektromyografi
- EUS:** Epworth Uykululuk Skalası
- MPH:** Metilfenidat
- NA:** Noradrenalin
- NET:** Norepinefrin Taşıyıcısı
- NON-REM:** Yavaş Dalga Uykusu
- OSAS:** Obstruktif Uyku Apnesi
- PLMD:** Periyodik Bacak Hareketleri Bozukluğu
- PUKİ:** Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi
- REM:** Hızlı Göz Hareketleri
- WISC-R:** Wechsler Çocuklar için Zeka Ölçeği-Gözden Geçirilmiş Formu

ÖZET

Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Olan 6-8 ve 10-12 Yaşlarındaki Çocuklarda Metilfenidat Tedavisinin Uyku Yapısı Üzerine Etkisi: Polisomnografik Araştırma

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) olan çocuklarda metilfenidat tedavisinin uyku yapısı üzerine etkilerinin araştırıldığı polisomnografi çalışmaları sonuçları henüz açıklık kazanmamıştır.

Araştırmamızın amacı, 6-8 ve 10-12 yaş olmak üzere iki yaş grubu DEHB olan çocuklarda, 6 aylık uzun etkili metilfenidat (concerta) tedavisinin uyku yapısı üzerine etkisini objektif (polisomnografi) ve subjektif (uyku anketi) yöntemler ile incelenmesidir.

Araştırma gruplarını, ilk defa DEHB tanısı alan, eş tanı (komorbid) bozukluğu bulunmayan, 21 erkek çocuk oluşturmuştur. Araştırma gruplarına, metilfenidat tedavisi öncesi ve 6 aylık metilfenidat tedavisi sonrasında, tüm gecelik polisomnografi ve uyku anketleri (Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi ve Epworth Uykululuk Skalası) uygulanmıştır.

Polisomnografi ve uyku anketlerinden elde edilen verilerin, iki yaş grubu arasında, metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası karşılaştırmalarında, istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Buna karşın, 6-8 yaş grubunun metilfenidat tedavisi öncesi ve sonrası polisomnografi kaydı karşılaştırmasında evre 1 sıklığında anlamlı azalma ve 10-12 yaş grubunun metilfenidat tedavisi öncesi ve sonrası polisomnografi kaydı karşılaştırmasında REM süresinde anlamlı artma saptanmıştır. Diğer taraftan, yaş gruplarının uyku anketleri sonuçlarının karşılaştırmasında, metilfenidat tedavisi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Sonuç olarak, metilfenidat tedavisinin iki yaş grubu arasında karşılaştırmasında, uyku yapısı üzerine anlamlı etkisi bulunmamıştır. Metilfenidat tedavisinin öncesi ve sonrasında 6-8 yaş grubunun karşılaştırmasında, tedavi sonrasında evre 1 süresinde anlamlı azalma ve 10-12 yaş grubunun karşılaştırmasında REM süresinde anlamlı artmanın bulunması, DEHB olan çocukların uyku yapısı üzerine metilfenidat tedavisinin olumlu etkileri olduğunu göstermektedir.

Anahtar sözcükler: Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB), Çocuklar, Polisomnografi, Metilfenidat Tedavisi, Uyku Yapısı.

ABSTRACT

Effect of Methylphenidate on Sleep Architecture in Children Aged 6-8 and 10-12 Years with Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Polysomnographic Investigation

Findings of polysomnographic studies investigating effects of methylphenidate on sleep architecture in children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) haven't yet gained clarity.

The aim of our study was to investigate the effects of six month long-acting methylphenidate (concerta) treatment on sleep architecture by means of objective (polysomnography) and subjective (sleep questionnaire) methods in two different age groups of children with ADHD which one of was 6-8 and the other 10-12 years old.

Twenty one boys were included in the study group who were first diagnosed as ADHD without comorbidity. Full night polysomnography and sleep questionnaires (Pittsburgh sleep quality index and Epworth sleepiness scale) before taking methylphenidate medication and after taking six month methlphenidate medication were applied to study groups.

Based on polysomnography and sleep questionnaires, there was not found statistically significant difference between data obtained before and after methylphenidate medication, for the two age groups.

Nevertheless, when polysomnographic records were analyzed, significant decrease for sleep stage 1 was found before and after methlyphenidate medication in 6-8 age group and, a significant increase for duration of REM sleep was found before and after methylphenidate medication in 10-12 age group. Additionally, there was not found significant difference when the results of sleep questionnaires were compared in terms of methylphenidate medication.

In conclusion, there was not found significant effect of methylphenidate medication on sleep architecture in comparison of the two age groups. When compared before and after methylphenidate medication, the findings of decrease for sleep stage 1 for 6-8 age group and increase for duration of REM sleep for 10-12 age group showed that positive effects of methylphenidate medication on sleep architecture in children with ADHD.

Key Words: Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD), Children, Polysomnography, Methylphenidate Medication, Sleep Architecture,

1. GİRİŞ

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB), dikkati sürdürmekte güçlük, davranışsal ve bilişsel dürtüsellik (impulsivity) ve aşırı hareketlilik ile tanımlanan pediatrik nörogelişimsel bir bozuktur¹. DEHB'nun görülme sıklığının okul çağındaki çocuklarda %3-5 oranında olduğu ve bu bozukluğa sahip çocukların %30-50'sinin bozukluğun belirtilerini yetişkin dönemde de sürdürdüğü bildirilmektedir. Olgunlaşma ile DEHB'nda bazı belirtiler özellikle hiperaktivite azalmakta veya tamamen kaybolabilmektedir².

Uyku bozuklukları genel olarak; uykuya dalma, uykudan uyanma ve günlük aktiviteleri yerine getirirken yeterli uyanıklığı sağlamada güçlükler (aşırı gündüz uykululuk) şeklinde tanımlanmaktadır. Uyku bozukluğunun görülme sıklığı genel popülasyonda DEHB'ndan daha yaygın olmak ile birlikte, çocuklardaki görülme sıklığı %25 ile %43 arasında değişmektedir^{3,4,5}. Ayrıca, DEHB tanısı alan çocukların bazılarında narkolepsi gibi primer bir uyku bozukluğunun ya da birlikte görülen herhangi bir uyku bozukluğunun olabileceği bildirilmektedir⁶.

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan çocuklarda, uyku bozukluğu sıklığına bakıldığında, uyku problemlerinin görülme sıklığının, kontrol grubuna göre %25-50 daha yüksek olabildiği belirtilmiştir^{3,4,5}. Uyku/uyanıklık bozukluklarının DEHB'nda yüksek sıklıkta görülmesinin nedeni; uyku/uyanıklık döngüsü ile dikkat ve davranışın düzenlenmesine katılan beyin sistemleri arasında yakın bir bağlantının olabileceği şeklinde ileri sürülmüştür⁷. Aynı doğrultuda, Dahl, DEHB'nun patofizyolojisinde büyük önemi olan prefrontal korteksin dikkat ve duygu durumu işlevlerinde rol almasının yanı sıra uyku ve uyanıklığın düzenlenmesine de katıldığını belirtmektedir. Bu açıdan bakıldığında bahsedilen alanların birindeki gelişimsel bir bozukluğun diğer alanların işlevinde de bozukluğa yol açabileceği söz konusu olmaktadır⁸.

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu'nun klinik tanımı ve teşhisinde daha objektif nörolojik ve nörofizyolojik ölçütlere gerek duyulmaktadır. Bundan ötürü Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu ile uyku bozuklukları arasındaki ilişki klinik ve psikofizyoloji alanlarının ilgisini arttırmaktadır. Uyku ve DEHB arasındaki ilişkinin

sıklıkla araştırılma nedenlerinden birincisi; DEHB’nda görülen dikkati sürdürme, davranışın engellenmesi ve çalışma belleği gibi bilişsel işlevlerdeki bozukluğun uyku bozukluğunda da görülmesidir. Bu doğrultudaki araştırmalar; özellikle obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS) ile DEHB’nun gün içinde okulda ve evde benzer semptomları gösterdiklerini ortaya koymaktadır^{9,10}. Son on yılda yapılan araştırmalarda, OSAS’ın yanısıra bir çok uyku bozukluğu tipleri DEHB ile ilişkilendirilmektedir^{11,12,13,14}. Bu uyku bozuklukları, Periyodik Bacak Hareketleri Bozukluğu (PLMD), enurezis (uykuda idrar kaçıma), gecikmiş uyku fazı sendromunu da içermektedir. Bundan dolayı, DEHB olan çocukların semptomlarının ortaya çıkma nedeninde, olası bir uyku bozukluğunun da olabileceği konusu uyku alanında araştırma yapanlarda ikilem yaratmıştır^{7,15}. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu ile uyku bozuklukları arasındaki ilişkiye artan ilginin ikinci nedeni ise; DEHB’nun tedavisinde birinci tercih olan psikostimulanların uyku üzerine kötü etkilerinin bildirilmesidir^{11,16}.

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan çocuklarda uyku problemlerinin sıklığı çok sayıda çalışmada gösterilmiştir^{14,17,18,19}. Bu çalışmaların çoğunluğunda, uyku özellikleri subjektif anne-baba anketi ölçümleriyle değerlendirilirken, sadece bir kaç çalışmada, objektif ölçümlerle (polisomnografi ve aktigrafi) değerlendirme bulunmaktadır. Ancak, DEHB’nda uykuyu, objektif ve subjektif ölçümlerle araştıran bu çalışmalarda, uyku özellikleri açısından çelişkili sonuçlar bulunmaktadır^{18,20,21}.

Diğer taraftan, daha önce yapılan çalışmalarda, metilfenidat tedavisinin DEHB’nun uyku yapısı üzerine etkilerinin incelendiği araştırmalar, hem az sayıda olup hem de birbiriyle çelişkili sonuçlar içermektedir^{22,23,24,25,26,27,28}. Objektif uyku özelliklerinin araştırıldığı bu çalışmaların bazılarında, psikostimulan tedavisi alan ve psikostimulan tedavisi almayan DEHB olan çocuklar arasında farklılık bulunmamıştır^{22,23,24}. Buna karşın, psikostimulan tedavisi alan ve psikostimulan tedavisi almayan DEHB olan çocuklar arasında, objektif uyku özellikleri açısından, farklılık olduğunu bildiren bazı araştırmalar bulunmaktadır. Bu araştırmaların bazılarında, artmış REM aktivitesi ile birlikte REM dönemi sayısında artma belirtilirken²⁵, diğerlerinde tutarsız olarak REM latensinde artma^{26,27} bunun yanısıra REM uyku yüzdesinde azalma belirtilmiştir²⁸. Sonuç olarak, DEHB’nun tedavisinde yaygın olarak psikostimulan kullanılmasına rağmen DEHB’nda uyku bozuklukları ile psikostimulanlar arasındaki ilişkinin nasıl olduğu açıklığa kavuşmamıştır.

Daha önce yapılan çalışmalarda belirtilen çelişkili sonuçlardan ötürü; araştırmamızda, metilfenidat tedavisinin, Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğunda 6-8 ve 10-12 yaş olmak üzere iki farklı yaş gruplarında uyku yapısı üzerine etkisinde farklı psikofizyolojik sonuçlar, ortaya çıkabileceği hipotezi öne sürülmüştür.

Araştırmanın amacı, uyku ve DEHB arasındaki ilişki ve uzun etkili (12 saat) metilfenidat tedavisinin (Concerta) DEHB olan iki farklı (6-8 ve 10-12) yaş grubundaki çocukların uyku yapısı üzerine etkisinin polisomnografi ve anne-baba uyku anketleri ile araştırılmasıdır.

Bu araştırmada, son zamanlarda DEHB olan çocukların psikostimulan tedavisinde yaygın olarak kullanılan metilfenidatın uzun etkili (12 saat) formu (Concerta) uygulanmıştır. Araştırmanın amacı doğrultusunda, DEHB olan çocuklarda uyku yapısı, metilfenidat tedavisine başlanmadan önce ve 6 aylık metilfenidat tedavisi sonrasında, iki farklı yaş aralığında (6-8 ve 10-12 yaş) tüm gecelik polisomnografi kaydı alınarak incelenmiştir. Ayrıca DEHB olan çocukların subjektif uyku özelliklerini sorgulamak amacıyla psikostimulan tedavisine başlamadan önce ve altı ay psikostimulan tedavisi uygulandıktan sonra uyku ölçeklerinin (Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi ve Epworth Uykululuk Skalası) anne-babalar tarafından yanıtlanması sağlanmıştır. Objektif uyku özelliklerinin araştırılmasında ise, çocuklardan polisomnografi kaydında uyku latensi (dk), toplam uyku süresi (dk), uyku etkinliği yüzdesi, NREM (Non Rapid Eye Movement: Hızlı Göz Hareketlerinin olmadığı dönem) uyku evrelerinin (Evre 1, Evre 2, Evre 3, Evre 4) süresi ve yüzdesi, toplam REM yüzdesi, toplam REM süresi (dk), REM latensi (dk), evre 1 latensi, evre 2 latensi, toplam hareket süresi (dk), toplam uyanma süresi (dk), evre 1 sıklığı, evre 2 sıklığı, evre 3 sıklığı, evre 4 sıklığı, uyanma sıklığı, REM sıklığı, periyodik bacak hareketleri indeksi (PLMD), apne-hipoapne indeksi (AHI), minimum oksijen saturasyonu, minimum kalp hızı, maksimum kalp hızı değişkenleri kaydedilmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB), dikkat eksikliği, aşırı hareketlilik ve dürtüsellik gösteren, yedi yaşından önce başlayan nöropsikiyatrik bir bozukluktur²⁹. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu aşırı hareketlilik, davranışı engelleme eşiğinin düşük olması, dikkati gereken yere, gereken biçimde ve sürede yönlendirememe, arkadaş ilişkilerinde ve topluma uyumda güçlük çekme ve okul başarısızlığı gibi davranışsal özellikleri içerir. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu'nun, adolesan ve yetişkin dönemde devam etmesi durumu ile arkadaşlık ve sosyal ilişkilerde güçlük çekme, depresyon, anksiyete, madde bağımlılığı ve suçluluk sıklığında artma gibi bir dizi uzun süreli olumsuz sonuçlar ile ilişki olduğu belirtilmiştir^{29,30,31}.

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu, Çocuk Ruh Sağlığı Bölümlerine yapılan başvuruların yarısını oluşturmakta olup çocukluk çağında çocuk psikiyatrisi kliniklerinde en sık rastlanılan rahatsızlık olarak görülmektedir^{29,32}. Amerikan Psikiyatri Birliği'nin (1994) verilerine göre okul çocuklarında %3 ile %5 oranında DEHB olduğu gösterilmiştir³³.

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğunda; kız-erkek oranının 1/4 dört olduğunu ve bu oranının ortama göre 1/9 ile 1/4 oranı arasında değiştiği ortaya konmuştur³⁴. Kız ve erkek çocukları arasındaki oranın bu kadar farklı olmasında; erkek çocuklarının DEHB'nda saldırgan ve antisosyal davranışları daha fazla göstermelerinin ve bu nedenle de kliniğe daha fazla getirilmelerinin rol oynadığı bildirilmektedir^{29,35}. Ayrıca, kızların daha belirgin bilişsel gerilik göstermesi, hiperaktivitesinin daha az olması, daha az sayıda davranış bozukluğu gösteriyor olmaları ve böylece kızlarda önceden DEHB tanısı konmasını engellemektedir²⁹.

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu; çocuklukta başlayan, gözlenen özellikleri, niteliksel ve niceliksel olarak değişmekle beraber, yetişkinlikte de devam eden nörogelişimsel bir hastalıktır. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan çocukların ancak %30'u, yetişkinlikte normal işlevlerini sürdürebilmektedir. Bu çocukların %50-60'ının konsantrasyon, dürtüsellik ve sosyal ilişkilerle ilgili önemli

sorunlar yaşadıkları ve geri kalan %10-15'lik oranın ise, yetişkinlikte, psikiyatrik ve antisosyal bozukluklar yaşadıkları belirlenmiştir^{29,36}.

2.1. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğunun (DEHB) Tanınmasına İlişkin Gelişmeler: Tarihçe

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğunda nedenin ne olduğuna yönelik değişik tanımlar yapılmış, bu tanımlara göre de, bozukluk farklı isimlerle adlandırılmıştır. Bozukluğa en erken tanımlamayı, 1902 yılında George Still getirmiştir. Still³⁷, bugün kullanılanla benzeyen kolay anlaşılır bir klinik tanımlamayı; saldırgan, davranışlarını kontrol etmede güçlük çeken, dikkatini bir konuya yoğunlaştırılamayan, kurallara uymada sorun yaşayan, kırk üç çocuk üzerinde gerçekleştirdiği çalışma sonucunda yapmıştır. Still, bozukluktaki temel özelliğin ahlaki davranışı kontrol etme eksikliği (defect in moral control) olduğunu ileri sürmüştür. Ayrıca Still, bu davranışların bilişsel bir eksiklikle birlikte ya da tek başına olabileceğini, bozukluğun dikkati yoğunlaştırmakla ilgili olduğu için tamamıyla nörolojik olduğunu öne sürmüştür³⁷.

Tredgold³⁷, 1908 yılında aynı görüşleri savunmuş, gelişimin erken dönemlerinde hafif ya da fark edilemeyen bir beyin hasarının oluştuğunu, bu hasarın da hiperkinetik çocuklardaki davranış problemlerini doğurduğunu ortaya koymuştur. Daha sonraki dönemlerde de Pasamanick ve ark.³⁷ yaptıkları araştırmalarda, DEHB'nun çok azının beyin hasarından kaynaklandığını ileri sürmüşlerdir.

Tıbbi literatürde, 1917-1926 yılları arasında, beynin yapısında meydana gelen bozulmalardan kaynaklandığı kabul edilen davranış bozuklukları ise; beyin kimyasındaki düzensizlik ile ilgili duyuşsal değişiklikler, dürtüsellik (ataklık), antisosyal davranışlar, dikkat eksikliği ve hiperaktivite³⁶ şeklinde sıralanmaktadır.

Bradley, 1937 yılında psikostimulan (psikolojik uyarıcı) ilaçların hiperaktivite ve diğer davranışsal problemlere uygulanmasında beklenmedik olumlu etkilerin ortaya çıktığını gözlemlemiştir. Psikostimulan ilaçların olumlu etkiler ortaya çıkarması, uygulama alanında beyin hasarı görüşüne önemli bir destek sağlamıştır³⁸. Psikostimulan ilaçlar, ancak 1960'lı yıllarda tedavide yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır.³⁶

Pasamanick ve Knobloch³⁹, 1940'lı yılların sonunda, gebelik ve doğum sırasındaki komplikasyonların hiperaktiviteye neden olduğunu öne sürmüşlerdir. Straus ve arkadaşları 1947 yılında, aşırı hareketlilik, şaşkınlık, dürtüsellik, bir davranışı sürdürmede ısrarlılık (perseverasyon) ve bilişsel yetersizliği olan çocuklarda gösterilemeyen beyin hasarı bulunması gerektiğini ileri sürmüşlerdir. O dönemde, beyin hasarı ile eş anlamlı olarak algısal güçlükler ve davranışsal problemler “Straus Sendromu” olarak adlandırılmaya başlanmıştır⁴⁰.

Tarihi süreç içerisinde 1960'lı yıllara gelindiğinde, “minimal beyin hasarı” kavramının yerini “hiperkinetik” yada “hiperaktif çocuk sendromu” kavramı almıştır. Bu tip sınıflandırmada minimal beyin hasarına göre, bozukluğun organik yönünü vurgulamaktan uzaklaşarak, daha çok hiperaktif davranışlar vurgulanmıştır⁴¹. Cruickshank 1961 yılında, minimal beyin hasarı olan çocuklar için kendi eğitim programını oluşturmuştur. Bu eğitim programı çevresel uyarıcıların azaltılması ve öğretmen yönetimine dayanmaktadır⁴².

Araştırma konusu 1970'li yıllarda, bozukluğun aşırı motor hareketlilik bölümünden, dikkat ile ilgili bölümüne kaymıştır. Aynı zamanda, hiperkinetik davranışın çevresel faktörlerden kaynaklandığı öne sürülmüştür³⁷. Bozukluk, 1983'de temel olarak dikkat eksikliği ve 1992'de zayıf engelleyici süreç olarak belirtilmiştir. Bu görüşe göre, DEHB olan çocuklarda davranışı engelleme işlevleri gecikmektedir⁴³.

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu ile ilgili araştırmaların sayısı, 1980'li yıllar boyunca çok fazla artmış ve standardize ölçme yöntemleri geliştirilmiştir. Bu dönemde hiperaktivite; güçlü kalıtsal yönü olan, uzun süren, akademik başarı ve sosyal ilişkilerde önemli güçlüklereden neden olan bir durum olarak tanımlanmış ve tedavisinde farklı disiplinlerin ortak çalışmasının gerekliliği bildirilmiştir^{37,44,45}.

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu, 1980 yılında DSM-III'de (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders III: DSM-III) Dikkat Eksikliği Bozukluğu (hiperaktivite ile birlikte : DE/ HB; hiperaktivitesiz: DEB/H) olarak adlandırılmıştır⁴⁶. DSM- III'de birincil zorluğun dikkat alanında olduğu, ancak dikkat, dürtüsellik ve hiperaktivitenin her üçünün varlığı halinde bu tanının konulabileceği vurgulanmıştır. DSM-III'de alt tiplerde böyle bir ayrımın yapılmasının olumlu olduğunu pek çok araştırmacı düşünürken, pek çok araştırmada, tanı ölçütlerinin gözlenebilir ve deneysel

olmadığını eleştirmişlerdir. Bütün bunlar DSM III-R'de (Diagnostic and Statistical Manuel of Mental Disorders- Revised) değişikliğe gidilmesine neden olmuştur⁴².

DSM III-R'de ise hiperaktivite olmaksızın görülen Dikkat Eksikliği Bozukluğu tanısı dışlanarak, Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu, tek bir boyut olarak ele alınmıştır. Tanı kategorisi, dikkatsizlik, hiperaktivite ve dürtüsellik olmak üzere üç alandan meydana gelmiştir. Bu üç alana ait on dört ölçüt oluşturulmuş, bu belirtilerden sekiz tanesinin varlığı "Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu" tanısı koyabilmek için yeterli ölçüt olarak kabul edilmiştir⁴⁷. Ayrıca DSM-III-R'de DEHB için hafif, orta ve ağır olmak üzere üç ağırlık derecesi belirlenmiştir.

Ancak, belirtilerin sıklığının ve şiddetinin belirlenmesine yönelik belirsiz ifadelerin kullanılması eleştirilere yol açmıştır. Bununla birlikte DSM-III'de Ayrılmamış Tipte Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu bir alt grup olarak sunulmuş ancak bu kategoriye ait tanı ölçütleri belirlenmemiştir⁴⁸. Bu eleştiriler ve eksiklikler göz önüne alınarak DSM-IV hazırlanmıştır.

DSM-IV'de ise; DEHB, "Dikkat Eksikliği ve Yıkıcı Davranış Bozuklukları" kategorisi içerisinde yer almaktadır. DSM-IV'de başlıca üç tip DEHB belirlenmiştir. Bu tipler: (a) Birleşik Tip; (b) Dikkatsizliğin Önde Geldiği Tip; (c) Hiperaktivite ve İmpulsivitenin Önde Geldiği Tip. Ayrıca, DSM-IV'de Başka Türü Adlandırılmayan Dikkat Eksikliği/ Hiperaktivite Bozukluğu adı altında ayrı bir kategori de yer almaktadır.

2.1.1. DSM-IV'e göre DEHB Tanı Ölçütleri

DSM-IV'e göre (APA 1994: 55-58) DEHB tanısı için gerekli tanı ölçütleri aşağıda belirtildiği gibidir¹.

I. Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu için:

A. Aşağıdakilerden "1" ya da "2" ölçütlerinin olması gerekmektedir:

1. Aşağıdaki dikkatsizlik semptomlarından altısının (ya da daha fazlası) en az altı ay süreyle, uyumsuzluk doğurucu ve gelişim düzeyine göre aykırı bir derecede sürmesi aranır.

Dikkatsizlik:

Çoğu zaman;

- (a) dikkatini, ayrıntılara veremez ya da okul ödevlerinde, işlerinde ya da diğer etkinliklerinde dikkatsizce hatalar yapar,
- (b) üzerine aldığı görevlerde ya da oynadığı etkinliklerde dikkati dağılır,
- (c) doğrudan kendisine konuşulduğunda dinlemiyormuş gibi görünür,
- (d) yönergeleri izlemez ve okul ödevlerini, ufak tefek işleri ya da işyerindeki görevlerini tamamlayamaz (karşıt olma bozukluğuna ya da yönergeleri anlamamaya bağlı değildir),
- (e) üzerine aldığı görevleri ve etkinlikleri düzenlemekte zorluk çeker
- (f) sürekli mental çabayı gerektiren görevlerden kaçınır, bunları sevmez ya da bunlarda yer almaya karşı isteksizdir,
- (g) üzerine aldığı görevler ya da etkinlikler için gerekli olan şeyleri kaybeder (örn;oyuncaklar, okul ödevleri, kalemler, kitaplar ya da araç gereçler),
- (h) dikkati dış uyaranlarla kolaylıkla dağılır,
- (i) günlük etkinliklerde unutkanır.

2. Aşağıdaki hiperaktivite ve impulsivite semptomlarından altısının (ya da daha fazlası) en az altı ay süreyle uyumsuzluk doğurucu ve gelişim düzeyine göre aykırı bir derecede sürmesi aranır.

Hiperaktivite ve impulsivite (Dürtüsellik):

Çoğu zaman;

- (a) elleri, ayakları kıpır kıpırdır ya da oturduğu yerde kıpırdanıp durur,
- (b) sınıfta ya da oturması beklenen diğer durumlarda oturduğu yerden kalkar,
- (c) uygunsuz olan durumlarda koşuştururp durur ya da tırmanır
(ergenlerde ya da erişkinlerde öznel huzursuzluk duyguları ile sınırlı olabilir),
- (d) sakin bir biçimde, boş zamanları geçirme etkinliklerine katılma ya da oyun oynama zorluğu vardır,
- (e) hareket halindedir ya da bir motor tarafından sürülüyormuş gibi davranır,
- (f) çok konuşur,
- (g) sorulan soru tamamlanmadan önce cevabını söyler,
- (h) sırasını bekleme güçlüğü vardır,

- (i) başkalarının sözünü keser ya da yaptıklarının arasına girer (örn. Başkalarının konuşmalarına ya da oyunlarına karışır,
- B.** İşlevsel bozulmaya yol açmış olan bazı hiperaktif-impulsif semptomlar ya da dikkatsizlik semptomları yedi yaşından önce de vardır.
- C.** İki ya da daha fazla ortamda semptomlardan kaynaklanan bir işlevsel bozulma vardır (okul, işte ve evde).
- D.** Toplumsal, okuldaki ya da mesleki işlevsellikte, klinik açıdan belirgin bir bozulma olduğunun açık kanıtları bulunmalıdır.

Bu semptomlar; sadece bir yaygın gelişimsel bozukluk, şizofreni ya da diğer bir psikotik bozukluğun gidişi sırasında ortaya çıkmamaktadır ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz (örn: duygudurum bozukluğu, anksiyete bozukluğu, disosiyatif bozukluk ya da bir kişilik bozukluğu).

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu'nun tipi ise aşağıdaki bilgilere göre kodlanmaktadır:

Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu, Bileşik Tip: Son altı ay boyunca hem A1, hem de A2 Tanı Ölçütü'nün karşılandığı tipe denir.

Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu, Dikkatsizliğin Önde Geldiği Tip: Son altı ay boyunca A1 Tanı Ölçütü karşılandığı, ancak A2 tanı Ölçütünün karşılanmadığı tipe denir.

Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu, Hiperaktivite İmpulsivitenin Önde Geldiği Tip: Son altı ay boyunca A2 Tanı Ölçütü karşılanmış, ancak A1 tanı Ölçütünün karşılanmadığı tipe denir.

Başka Türü Adlandırılmayan Dikkat Eksikliği/ Hiperaktivite Bozukluğu:

Bu tip, Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu için tanı ölçütlerini karşılamayan, belirgin dikkatsizlik ya da hiperaktivite-impulsivite semptomları olan bozukluklar içindir.

Son zamanlarda, DEHB'nda gözlemlenebilir, davranışsal ve kognitif güçlükleri açıklayan, motivasyon bozukluğu yönelimli bir çok modeller öne sürülmüştür. Sonuga-Barke, dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu'nu, nahoş durumu erteleyici (delay aversive) bir bozukluk olarak tanımlamaktadır⁴⁹. Özellikle bu çocuklarda, motivasyon bozukluğu olduğunu buna bağlı olarak DEHB semptomlarının ortaya çıktığını savunmaktadır. Motivasyon teorisine göre, DEHB olan çocuklar hemen ödül alma

ihtiyaçlarını ertelemek istemedikleri için, impulsif (dürtüsel) davranışlarını kontrol edememektedirler. Bu doğrultuda Sonuga –Barke, bu çocukların ödül ya da pekiştirme almada gecikmeyi en aza indirme çabaları sonucunda dürtüsel (impulsif) görüldüklerini belirtmişlerdir⁴⁹. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu'na bir alternatif motivasyonel açıklama 1997 yılında Quay tarafından yapılmıştır⁵⁰. Bu açıklamada; DEHB'nda Beyin Davranış İnhibisyonu Sisteminde (BIS) azalmış aktivite sonucu ceza ya da ödül almamaya yanıtın yeterince inhibe edilmediği öne sürülmüştür^{51,50}. Son yıllarda bu motivasyonel modellerin her ikisi de ilgi ve destek almaya devam etmektedir^{49,50,52,53}.

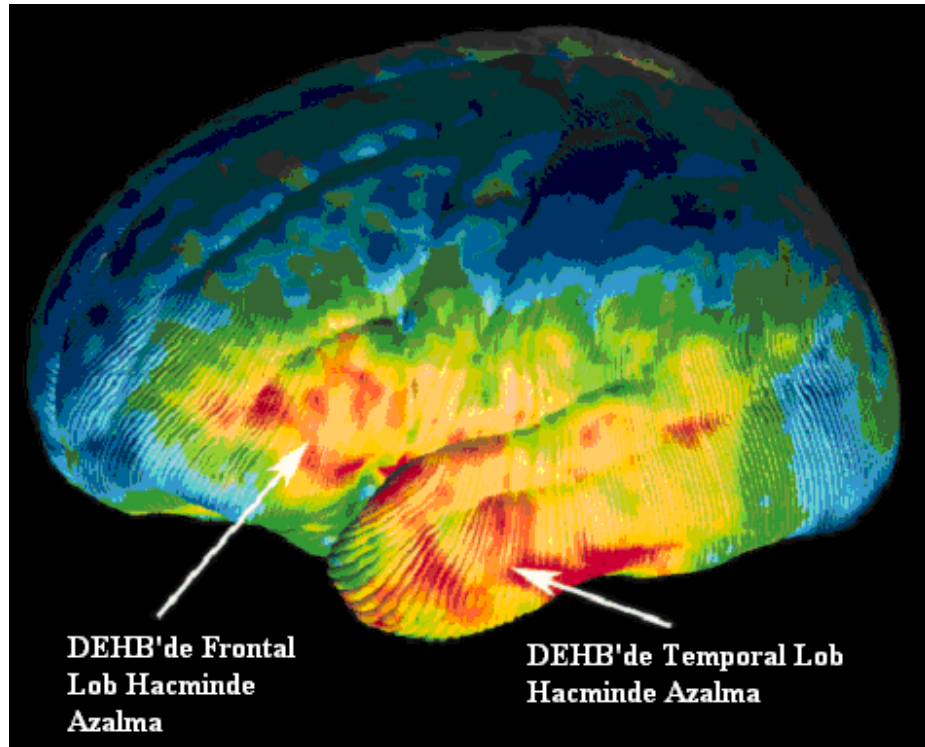
2.2. DEHB'nun Anatomik ve Fizyolojik Temelleri

Nöropsikolojik modele göre; DEHB'nun frontal subkortikal devrelerdeki düzensizliğin neden olduğu bir bozukluk olarak ileri sürülmüştür^{54,55}. Bu doğrultuda değişik beyin bölgelerinin ölçümlerini içeren çok sayıda morfometrik, manyetik rezonans beyin görüntüleme (MRI) çalışmaları yapılmıştır^{56,57,58}. Yapılan çalışmalarda, DEHB olan çocukların beyinlerinde, kontrollere göre farklılıklar olduğu belirlenmiştir. Bu çalışmalardaki önemli bulgular şöyle özetlenebilir: DEHB olan çocukların serebral hacimleri, normal kontrollerden % 3.2 daha küçük bulunmuştur^{57,58,59}. Bu bulguda dört büyük lobun da (frontal, pariyetal, temporal ve oksipital) etkilendiği belirlenmiştir. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu'nun anatomik hipotezinde ise, frontal lobun rolüne odaklanılmıştır. Nitekim, Mostofsky ve ark. 2002 yılında yaptığı çalışmada DEHB olan çocuklarda, kontrollere göre toplam serebral hacim içinde, frontal lobun hacminin, % 48 azaldığını göstermişler ve bu bulguyu çok sayıda araştırma desteklemiştir^{57,58,59,60,61} (Şekil 1.1). Bu etkilenme sadece, frontal bölgeler için bulunmuş olup, pariyetal, temporal ya da oksipital loblarda tanınan farklılıklar bulunmamıştır⁵⁷.

Prefrontal korteks ile birlikte kaudat çekirdek ve ilişkili devreler, DEHB'nda uzun yıllar önce gösterilmiştir⁶³. Bazal çekirdeklere giriş noktası olan kaudat çekirdek ve putameninde, DEHB olan çocuklarda kontrollere göre, hem hacim hem de asimetri farklılıkları gösterilmiştir^{64,65,66,66,67}. Diğer yandan, fonksiyonel görüntüleme çalışmasında DEHB olan erkek çocuklarında, normal kontrollere göre, putamende

azalmış kan akımı bulunmuştur⁶⁸. Ayrıca globus pallidus, DEHB olan erkek çocuklarda, önemli düzeyde küçük saptanmıştır⁶⁴.

Son yıllarda, DEHB'nda serebellumun rolü üzerine ilgi yoğunlaşmıştır. Serebellumun, motor hareketlerde rol aldığı yanı sıra frontal lob ile bağlantılı olarak dikkatin kaydırılması ve hareketin zamanlanmasına da katıldığı bildirilmektedir^{69,70,71,72}. Serebral kortekse benzer şekilde, DEHB'nda serebellumun MRI (Manyetik Rezonans Nörogörüntüleme) çalışmalarında, adolesan dönemde de süren daha küçük serebellar hemisferik hacim (% 6'ya varan) saptanmıştır^{73,56,58}. Daha önce yapılan çalışmalar serebellum ile ilgili en güçlü bulgu, serebellumun posteriyor inferior lobunun boyutunda küçülmedir^{66,56}.



Şekil. 2.1. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan hastanın MRI'de (Manyetik Rezonans Görüntüleme) beyin görüntüsünde frontal ve temporal loblarda spesifik bölgelerin boyutunda azalmanın (sarı ve kırmızı alanlar) gösterilmesi⁶².

Son zamanlarda yapılan çok sayıda araştırmada, DEHB olan çocukların beyaz ve gri cevherinde azalma, hem sağ hem de sol prefrontal korteks için gösterilmiştir^{60,74,61}. Diğer bir çalışmada ise, sol prefrontal kortekste daha çok beyaz cevherde; sağ prefrontal

kortekste ise gri cevherde önemli düzeyde azalma olduğu ortaya konmuştur⁵⁷. Aynı zamanda, DEHB olan çocuklarda sağ hemisferin; posteriyor singulat girus, süperiyor frontal girus, putamen ve bilateral globus pallidus bölgelerinin gri cevherinde normallere göre azalma gösterilmiştir⁷⁴. Beyaz cevherdeki azalma ise daha çok beynin sol tarafındadır ve azalış korpus kallozumda da gösterilmiştir⁵⁶.

2.2.1.DEHB’nda Beyin Yapısı ve İşlevleri Arasındaki İlişki

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan çocuklarda, normallerden farklı beyin yapılarının anlaşılması için; beyin yapısı ile işlevleri arasındaki ilişki, nöropsikolojik testlerle incelenmiştir^{75,76,77}. Genel olarak, beynin bölgesel daha küçük hacim bulgularında, DEHB semptomlarının şiddetinin arttığı gösterilmiştir. Örneğin; daha küçük toplam serebral hacim daha ciddi dikkat problemleriyle ilişkilendirilmiştir⁷⁵. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu’nda verilen bir görevi tamamlama performansının; prefrontal korteks, kaudat ve globus pallidus hacimleri ile pozitif ilişkisinin olduğu gösterilmiştir⁷⁸. Diğer taraftan prefrontal hacimler, davranış inhibisyonu gerektiren koşullar ile ilişkili iken bazal çekirdek hacimleri hem davranış kontrolü, hem de inhibisyon koşullarıyla ilişkili bulunmuştur⁵⁶.

Görüntüleme çalışmalarında dikkati çeken nokta; DEHB olan çocuklarda, boyutu küçük olarak belirtilen beyin bölgelerinin çoğunun, dikkati düzenleyen alanlar olmasıdır. Örneğin; sağ prefrontal korteks bir davranışın hazırlanmasında, ilgisiz uyarıların süzgeçten geçirilmesinde rol oynar. Kaudat çekirdek ve globus pallidusun, kortekste oluşturulan daha dikkatli tasarımlara otomatik tepkiler oluşturulmasında ve korteksin çeşitli bölgeleri arasında nörolojik girdilerin düzenlenmesinde; vermiş bölgesinin ise rolünün tam olarak açık olmamasına rağmen motivasyonun düzenlenmesinde rol aldığı ileri sürülmektedir⁷⁵.

Beyin görüntüleme çalışmaları, aynı zamanda DEHB’nun patofizyolojisinde, serebellum ve korpus kallozumunda rol aldığını göstermektedir. Serebellum, muhtemelen pons ve talamusuda içeren serebellar kortikal yolaklar üzerinden önemli ölçüde kognitif işlevlere katılmaktadır. Korpus kallozum iki serebral hemisferin aynı tip bölümleriyle bağlantı kurmaktadır. Korpus kallozumun büyüklüğü ile kortikal nöronların sayısı ve hacminde azalma yönündeki değişiklikler, iki hemisfer arasındaki

iletişimi de azaltarak, Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu'nun kognitif ve davranışsal semptomlarının belirmesine katkıda bulunduğu öne sürülmektedir^{65,73}.

Fonksiyonel görüntüleme çalışmalarında ise, DEHB'nda görülen bozuk prefrontal-kortikal kognitif işlev ile örtüşen, prefrontal kortekste yetersiz kan akımı ya da yetersiz metabolizma olduğu gösterilmiştir^{79,80,81}. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu'nun fizyopatolojisinde bir çok beyin bölgeleri rol oynadığından, yapısal beyin görüntüleme çalışmaları tanı koymak için kullanılmamasına rağmen, DEHB'nun beyin disfonksiyonu hipotezinin test edilmesinde, yapı ve fonksiyon ilişkisinin doğrudan gösterilmesinde, en ideal yöntemi oluşturmaktadır.

Bununla birlikte, beyin görüntüleme çalışmaları DEHB'nda oluşan fronto-subkortikal yollardaki bozukluğu net bir şekilde ortaya koymaktadır. Bu çalışmaların hepsinde ortak olarak; motor kontrol, yönetici işlevler, davranışın engellenmesi ve ödül işlevlerinin altında yatan nöral devrelerde ilişkili üç subkortikal yapı (kaudat, putamen ve globus pallidus) gösterilmiştir. Davranışın düzenlenmesinde bu üç subkortikal yapıyı içeren frontal-striatal- talamik devreler, kortekse geribildirim sağlamaktadır⁸².

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu'nun prefrontal hipotezine göre; dorsolateral prefrontal korteksin organizasyon, planlama, çalışma belleği ve dikkat işlevlerinde, en önemli rolü oynadığı öne sürülmektedir⁸³. Bununla birlikte, orbital frontal kortekste bozukluğun, sosyal ilişkilerde bozuk davranış kontrolü ile dürtüsellik (impulsivite) bileşeninde rol aldığı gösterilmiştir⁸⁴. Buna karşın, beyin görüntüleme çalışmalarında, DEHB'nda inhibisyonel kontrol gerektiren görevlerde, dorsal anterior singulat korteksin etkisinin az olduğu belirtilmiştir^{84,85}.

2.3. DEHB'nun Nörobiyolojisi

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu'nun nörobiyolojisi, tam olarak anlaşılmasına rağmen, bu bozukluğun ana semptomların nedeninde genel olarak, dopaminerjik ve noradrenerjik sistemlerdeki dengesizlik gösterilmektedir. Bunun yanı sıra, frontal lobun daha alt merkezleri baskılayıcı etkisinin bozulduğu ya da olmadığı ve retiküler aktive edici sisteminin (RAS) dikkat merkezi üzerindeki etkisini azaltmasından söz edilmektedir⁸³.

Dopamin (DA) ve dopaminden sentezlenen noradrenalinin (NA), dikkat, konsantrasyon ve bunlarla ilgili motivasyon, uyanıklık gibi diğer bilişsel işlevlerdeki önemi bilinmektedir⁸⁶. Yetmişli yıllardan beri yapılan birçok hayvan deneyi ve klinik çalışmalarla, DEHB'na dopamin ve noradrenalin kullanımındaki bozukluğun neden olduğu bulunmuştur. Örneğin; bazı hayvan deneylerinde hiperaktif ve dürtüsel davranışların katekolamin sistemindeki bozukluklardan kaynaklandığı gösterilmiştir⁸⁷. Ayrıca, dopaminin, DEHB'nda sorumlu olduğu düşünülen operant ödül mekanizmalarında ve çalışma belleğinde önemli rol aldığı saptanmıştır^{88,89}. Bunların yanı sıra, dopamin işlev bozukluğunun, aşırı hareketlilik, dikkatsizlik, tik oluşumu ve kendini yaralama (self-mutilasyon) gibi davranışlara yol açabildiği bildirilmiştir. Diğer yandan, Oades⁸⁸ 1987 yılında, östrojenin, hiperaktivite gelişimindeki potansiyel rolü üzerine yaptığı araştırmada östrojenin, dopamin reseptör agonisti olarak etki gösterme potansiyelinin, DEHB'nun semptomlarında görülebilecek cinsiyet farklılıklarından da sorumlu olabileceğini öne sürmüştür.

2.4. Dopamin Sistemi

2.4.1. Dopamin Nörotransmiteri

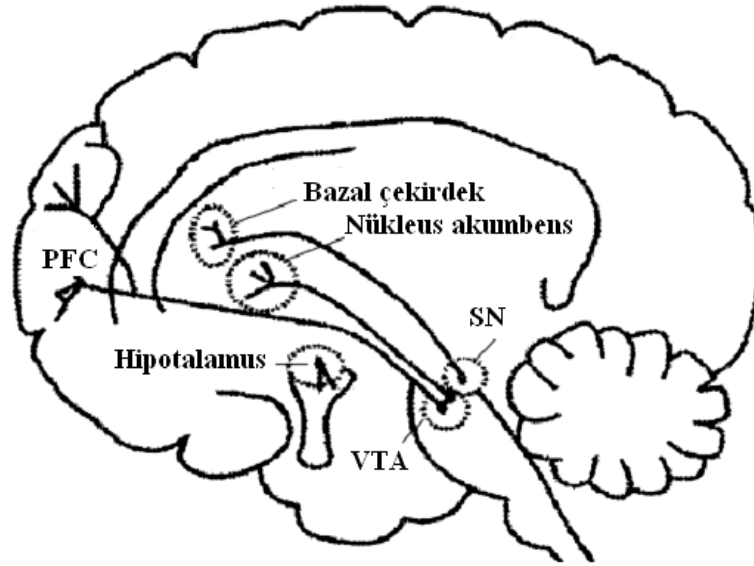
Dopamin iki enzim aracılığıyla tirozinden sentezlenen bir katekolamindir. Birincisi, oluşumda hız kısıtlayıcı enzim olan tirozin hidroksilaz, L-tirozini dihidroksi-L-fenilalanine veya L-dopaya dönüştürür. Daha sonra, dekarboksilaz enzimi, L-dopa'yı dopamine dönüştürür. Dopaminin sentezlenmesi presinaptik nöronda oluşur, veziküllerde depolanan dopamin, Ca⁺⁺ aracılığıyla sinaptik aralığa salınır⁹⁰.

2.4.2. Dopamin Yolakları

Dopamin'in üç büyük yolağını oluşturan nöronların hücre gövdeleri, substansiya nigranın pars kompaktasında ve ventral tegmental alandadır (Şekil 1.2). Nigrostriatal yolağı oluşturan substantiya nigradaki dopaminerjik nöronların aksonları ise, nukleus kaudatus, putamen ve korpus striatuma yayılır. Mezolimbik ve mezokortikal yolu

oluşturan dopaminerjik nöronlar, ventral tegmental alandır. Mezolimbik dopaminerjik nöronlar, ventral striatumun nükleus akumbensi, olfaktor tüberkül ve amigdala gibi subkortikal limbik bölgelerin içine girer. Mezokortikal dopaminerjik nöronlar ise, prefrontal, singulat ve entorinal kortekse dağılır⁹⁰. Araştırmalarda, orta beyindeki dopaminerjik nöronların, motivasyonel davranış ve ödül uyarınının pekiştirici etkilerine aracılık etmede, önemli rol oynadığı gösterilmiştir^{91,92}.

Tuberoinfundibular sistem ise, hipotalamus ve arka hipofize dağılır. Dopamin, bu yol aracılığıyla prolaktin hormonunun salgılanmasının düzenlenmesi işlevine katılır.



Şekil 2.2. Sub/kortikal dopamin yollarının şematik görünümü⁹³. SN: Substansiya nigra; VTA: Ventral tegmental alan; PFC: Prefrontal korteks.

2.4.3. Dopamin D1–Benzeri Reseptörleri

D-1 benzeri reseptörlerin iki alt tipi vardır: D1 ve D5 reseptörleri. D1 reseptörleri, beyin substansiya nigra, striatum, nükleus akumbens ve olfaktor tüberkül gibi dopaminden zengin bölümlerinde yüksek düzeylerde bulunur. D5 reseptörlerinin, hipokampus, talamus ve serebral kortekste düşük düzeylerde ve göreceli olarak sınırlı dağılımı bulunmaktadır^{94,95,96}.

2.4.4. Dopamin D2–Benzeri Reseptörleri

D2-benzeri reseptör alt ailesinde, iki farklı bağlantı yeri (D2L ve D2S) belirlenmiştir. D2L postsinaptik bölgelerde rol oynamasına karşın, D2S presinaptik otoreseptör işlevlerinde rol oynadığı bulunmuştur⁹⁷.

D2-benzeri reseptörler D2, D3 ve D4 reseptör alt tiplerinden oluşmaktadır. D2 reseptörü beyinde dominant bir D2 –benzeri alt tipidir. D1’e benzer şekilde, özellikle striatum ve nükleus akumbens gibi dopaminden zengin beyin bölgelerinde yüksek düzeyde bulunur^{98,94}. Buna karşın D3 reseptörleri, D2 reseptörlerine göre daha azdır. Özellikle nükleus akumbens, olfaktör tüberkül ve serebral kortekste yer alır. D4 reseptörleri (ise amigdala, hipokampus, hipotalamus ve frontal kortekste dağılım gösterir⁹⁶.

D2 reseptörü dopaminin hareket kontrolü ve prolaktin hormonunun ön hipofizden salgılanması işlevlerine aracılık yapar^{99,95}. Hayvan çalışmalarında D3 reseptörünün uyarılması, lokomotor aktivitenin inhibisyonu ve striatal dopamininin sentez ve serbestlenmesine katılmaktadır. Buna rağmen D3 ve D4 reseptörünün işlevleri halen iyi anlaşılammıştır⁹⁶.

2.4.5. Dopamin Taşıyıcısı

Dopamin taşıyıcısı, presinaptik bölgede lokalize olmuş bir proteindir ve dopaminin sinaptik aralıktan hücre içine geri taşınmasından sorumludur. Bu geri alım işlemi, presinaptik ve postsinaptik reseptörler arasında, dopamin etkileşiminin sonlandırılmasında en etkili yolu oluşturmaktadır¹⁰⁰. Hayvanlarda ve insanlarda dopamin geri alınımının otoradyografik çalışmalarında, dopamin taşıyıcısının dağılımı, büyük ölçüde striatal alanlarda sınırlanmakta, en yüksek yoğunluk ise kaudat nükleus, putamen ve nükleus akumbenstedir^{101,102,103}. En düşük yoğunluk ise; substansiya nigra, septal nükleus, retina, olfaktör tüberkül, median eminens, hipotalamus ve arka hipofiz bezindedir¹⁰⁰.

2.5. Dopamin Hipotezi

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu’nun temel belirtilerinin, beyindeki dopaminerjik işlev bozukluğu sonucu olduğu hipotezi, dört temel araştırma alanı

tarafından desteklenmiştir¹⁰⁴. Bu araştırma alanlarını; DEHB belirtilerini tedavi etmede etkili ilaçların farmakolojisi, moleküler genetik, DEHB olgularıyla yapılan beyin görüntüleme araştırmaları ve hayvan modeli çalışmaları oluşturmaktadır.

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu'nda kullanılan en etkin ajan olan psikostimulanlar, dopamin taşıyıcısını (DAT) inhibe ederek dopaminin hücre dışı konsantrasyonunu artırır. Bu şekilde DEHB'nun belirtilerinde iyileşme sağlarlar. Bu nedenle, beyinde yetersiz dopamin sistemi işlevine bağlı olarak DEHB'nun oluştuğu öne sürülmüştür¹⁰⁸. Psikostimulanlara bağlı olarak, tonik hücre dışı dopamin düzeylerinin artışı sağlayarak, prefrontal kortekse gelen girdiyi engelleyerek, nukleus akkumbens nöronlarındaki membran potansiyelinin salınım sıklığını azaltarak, uygun uyarana yanıtın verilmesi için gerekli zamanın yaratılmasını sağlar. Böylece ilişkisel öğrenme kolaylaşır ve dış uyaranlara aşırı tepkisellik azalır¹⁰⁷.

Ortamdaki beklenmedik değişim, mezolimbik uçlardan dopamin salınımını etkiler. DEHB olan bireylerde uyarıya bağımlı fazik dopamin salınımının yetersiz oluşu, nukleus akkumbens ve dorsal striatumda yetersiz D1 reseptör modülasyonuna sebep olur. Sonuç olarak, mezolimbik dopamin sisteminin yetersiz işlevi ilişkisel öğrenmeyi bozar ve uygun davranışın pekiştirilmesini engeller^{105,106}. Mezokortikal dopamin sisteminin yetersizliği, bilişsel işlevleri (çalışma belleği-working memory) olumsuz etkiler. Nigrostriatal dopamin sisteminin yetersiz işlevi de karmaşık motor ödevlerin (alışkanlıkların öğrenilmesi: habit learning) öğrenilmesini bozar¹⁰⁷.

2.5.1. Düşük-Etkinlikli Dopamin Kuramı (Hypo-efficient Dopamin Theory)

Sagvolden ve Sergeant'ın¹⁰⁸ 1998 yılındaki, Düşük-Etkinlikli Dopamin Kuramına göre, DEHB belirtileri, dopaminerjik sistemdeki yetersizliklerin bir sonucudur. Dopaminerjik sistemin *mezo-kortiko-limbik bölümü*'ndeki düşük-etkililik; dürtüselliğe, aşırı hareketliliğe ve sürdürülen dikkatte yetersizliğe neden olmaktadır. Dopaminerjik sistemin *nigro-striatal bölümü*'ndeki düşük etkililik ise; yetersiz motor kontrol, uzun tepki süresi, yetersiz tepki zamanlaması, anormal göz hareketleri, kötü el yazısı, beden bölümleri arasında koordinasyon bozukluğu gibi ekstrapiramidal belirtilere yol açmaktadır¹⁰⁹.

2.5.2. Yetersiz Glutamat-Dopamin İşlevi Hipotezi (Hypo-efficient Glutamate-Dopamin Function Theory)

Yetersiz dopamin işlevi hipotezinin genişletilmiş modelinde; psikostimulanlar, uyarıya bağlı olarak fazik dopamin salınımını arttırmaktadır. Bunun yanı sıra, striatumdaki (nukleus akkumbens, kaudat nukleus ve putamen) kortikal afferentlerden, glutamat salınımını inhibe eden, D4 heteroreseptörünün uyarılması ile hücre dışı dopamin düzeyini arttırmaktadır¹¹⁰. Nukleus akkumbens; ventromediyal prefrontal korteks, hipokampusun subikulum bölgesi, amigdalanın bazolateral nukleusu, talamus ve mezolimbik dopamin sisteminden de üst üste örtüşen girdiler alır^{106,111}.

Prefrontal korteks amaca yönelik davranışları düzenleyen çok sayıda motor planlar üretir¹⁰⁶. Dopaminin düzenleyici etkisi, hipokampus ve amigdalanın kolaylaştırıcı etkileriyle birlikte, en uygun motor plan nukleus akkumbenste seçilir¹⁰⁶. Hipokampustan gelen girdilere göre nukleus akkumbensteki nöronların depolarizasyon ve hiperpolarizasyon durumu düzenlenir. Başka bir deyişle, prefrontal korteks afferentlerinin uyarımına yanıt olarak aksiyon potansiyeli oluşumu denetlenir¹⁰⁶. Bu nedenle, hipokampus bir kapı görevi görür ve ancak nukleus akkumbens hipokampus tarafından depolarize edildiğinde, prefrontal korteksten gelen sinyal nukleus akumbense ulaşır. Bu uyarı, daha sonra ventral palliduma, talamusun mediyodorsal nukleusuna, oradan da kortekse ulaşarak devreyi tamamlar¹⁰⁶.

2.5.3. DEHB’nda Çifte Yolak (Dual pathway) Modeli

Son yıllarda DEHB’nun oluşumu, davranışı engelleme modeliyle açıklanmaktadır. Bu modele göre; fronto-dorsal-striatal devrelerde ve ilişkili mezokortikal dopaminerjik dallardaki bozukluğun, davranışı inhibe edici kontrolde yetersizliğe neden olduğu öne sürülmektedir. Daha sonra, bu modele alternatif olarak “basit motivasyonel model” öne sürülmüştür. Bu modelde; özellikle nukleus akumbens olmak üzere ventral striatumda sonlanan mezolimbik dallar ile fronto-ventral-striatal ödül devrelerinde bozukluk oluşmakta, bu bozukluk da, ödülün gecikmesi durumunda yetersiz sinyal oluşumuna neden olmakta sonuçta DEHB’nun dürtüsellik belirtilerini ortaya çıkarmaktadır¹¹².

Basit motivasyonel model, daha sonra “gecikme iticiliği” (delay aversion: ödülün gecikmesi ve beklenmesi durumunda olumsuz bir duygusal tepki oluşumu) şeklinde

isimlendirilmiştir. Gecikme iticiliği modeli; dürtüsel bir çocuğun, ödül alma gecikmelerinin, zengin bir şekilde bulunduğu bir ortama uyum gösterememesi şeklinde tanımlanır¹¹². Çifte yolak hipotezinde; DEHB olan çocuklarda hem mezokortikal dopamin ile düzenlenen yürütücü devrelerde hem de mezolimbik dopamin ile düzenlenen ödül devrelerinde farklılık olduğu öngürülür. Çifte Yolak Modeline göre; DEHB’nda görülen bilişsel ve davranışsal özellikler, hem yürütücü/inhibe edici işlevlerdeki bozukluk hem de “gecikme iticiliği” durumu ile açıklanmaktadır¹¹³.

2.6. Dopaminin Ödül İşlevine Katılması

Olds ve Milner tarafından 1954’te hayvanların ödül merkezinin sinirsel uyarılmasının keşfedilmesi, santral ödül mekanizması fikrinin başlamasında önemli rol oynamıştır¹¹⁴. Bu dönemden beri, hayvan ve insan çalışmaları, dopamin sistemi ve ödül arasındaki ilişkiyi araştırarak çok özgün bir nöral aktiviteyi ortaya koymuşlardır. Uyanık maymunlardan alınan kayıtlarda, iştah veren uyarana temasın başlamasıyla ortabeyin dopamin nöronlarının aktive olduğu belirlenmiştir. Bunun yanı sıra, ödül olarak kullanılan yiyecek uyarının tekrarlanması, nöral tepkilerin alışma göstererek orta beyin dopamin nöronlarının yanıtının azalmasına neden olmaktadır. Bundan ötürü, dopamin nöronlarının öğrenme fazında aktive oldukları, ödül dağıtım görevlerini tamamen kazandıktan sonra yanıtı durdurdukları gösterilmiştir. Diğer taraftan, tek başına ödülün önceden ip uçları ile yavaşça sunulduğunda ise, dopamin nöronlarının ateşlendiği gösterilmiştir¹¹⁵. İnsanlarda ise, orta beyin dopamin nöron sonlanmalarını hedef alan beyin görüntüleme çalışmalarında; iyi eğitilmiş hedef yönelimli motor görevlerde, para ödülü konulmasıyla özgül olarak striatal bölgelerin (özellikle medial kaudat ve nükleus akumbens) aktive olduğu gösterilmiştir^{115,116}. Tekrarlı ödül dağıtım sunucunda aktivasyonun azaldığı doğrulanmıştır¹¹⁷.

2.7. DEHB’nda Genetik Nedenler

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğunun genetik etiolojisinin araştırılmasında ise; aile; ikiz, evlat edinme gibi çalışmalar yapılmasına karşın, genetik geçiş şekli hakkında kesin bilgi edinilememiştir. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite

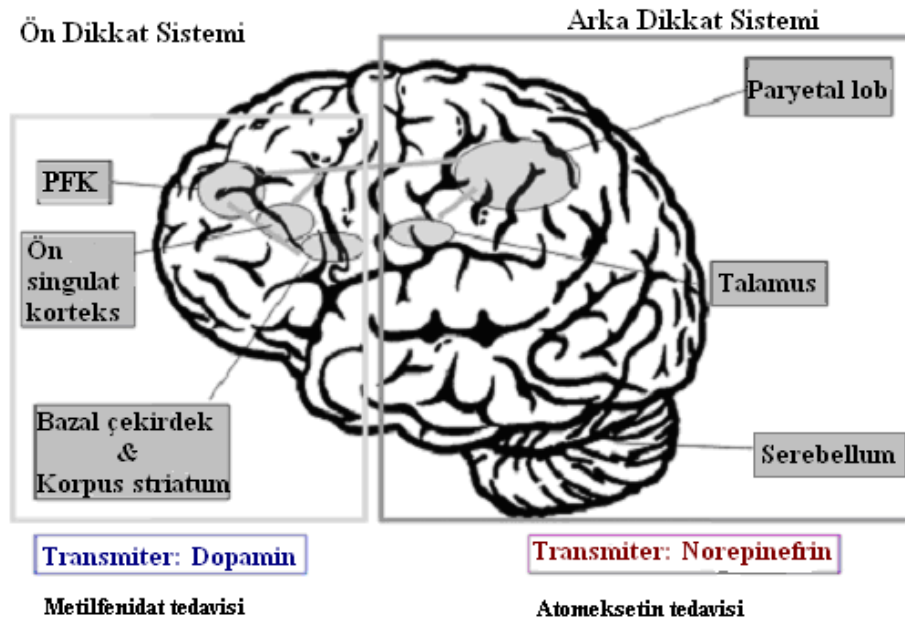
Bozukluğu bir çok genin, birbirleri ve çevre ile etkileşimi sonucu oluştuğu varsayılan karmaşık bir bozukluktur. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu patofizyolojisi ile ilgili olarak yapılan moleküler genetik çalışmalar; bozuklukla ilişkili genlerin işlevsel sonuçlarının anlaşılması ve ilgili yeni genlerin keşfedilmesi üzerine yoğunlaşmıştır. Bu çalışmalar D2, D3, D4 ve D5 reseptörleri ve dopamin taşıyıcıları (DAT) gibi dopamin sistemi ile ilişkili, bazı aday genler gösterilmiştir. Bunlardan en fazla üzerinde durulan ve olumlu bulguların elde edildiği genler D4 ve DAT1 genleridir^{118,119}.

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu tanılı olguların yakın akrabalarında, DEHB görülme riski % 10-35 arasında değişmekte, kardeşlerde görülme sıklığı % 32 civarındadır. Anne babasında DEHB olan çocuklarda ise, bu sıklık % 57'lere çıkmaktadır. İkiz çalışmalarında da, DEHB'nun kalıtsal özelliği vurgulanmıştır. Tek yumurta ikizlerinde DEHB'nun birlikteliği % 50-84, çift yumurta ikizlerinde ise % 30-40 olarak bulunmuştur¹¹⁹.

2.8. DEHB'nun Farmakolojik Tedavisinin Dikkatin Genel Bilişsel Anatomik Modeli ile Açıklanması

Posner ve Peterson'un 1990 yılında öne sürdüğü Genel Bilişsel Anatomik Modeline (General Cognitive Anatomic Model of Attention) göre; dikkat, beyne yayılmış üç nöral sistemin işlevidir¹²⁰. Bunlardan *anterior dikkat sistemi* (anterior singulat girus, ek motor alanlar, orta prefrontal korteks); yönetici kontrol ağı olarak görev yapar, bilgi işleme süreçlerini kontrol eder, dikkatin mekanda istemli olarak kaydırılmasını sağlar. Dikkatte otomatik yönlenmede ikinci ana sistem olan *posterior dikkat sistemi* tarafından sağlanır ve kendi içinde üç alt sistemden oluşur. Bunlar, dikkatin odaklanmış olduğu ortamdan ayrılmasını sağlayan sistem (süperior parietal korteks), dikkatin yeni ortama kaymasını sağlayan sistem (süperior kollikulus) ve yeni ortama odaklanmasını sağlayan sistemlerdir (talamusun pulvinar çekirdeği). Üçüncü ana sistem; *vijilans (sürdürülen) dikkat sistemi*, (loqus seruleus, bazal forebrain, intralaminar talamik nukleuslar, sağ prefrontal korteks) zihinsel faaliyet boyunca tonik uyanıklığın (alertness) sağlanmasından sorumludur. Bu model; daha çok, görsel-mekansal (visuyospasial) dikkatin, mekanda nasıl düzenlendiğini açıklamaktadır¹⁰⁹.

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu ile ilişkilendirilen fronto-subkortikal devreler (lateral prefrontal korteks, dorsal anterior singulat korteks, kaudat ve putamen) katekolaminlerce zengindir. Nörofarmakolojik çalışmalarda DEHB’nda dopaminerjik ve noradrenerjik sistem düzenlenmesinde bozukluk olduğu gösterilmiştir¹²¹. Noradrenalin sistemindeki düzensizlik, arka kortikal dikkat sisteminin işlevinde azalmaya yol açarken, dopamin sistemindeki düzensizlik, ön yönetici sistemin işlevinde bozukluğa yol açmaktadır¹²² (Şekil 2.3).



Şekil 2.3. DEHB'nun çoklu kognitif bozukluk beyin modeli¹²³.

Metilfenidat (MPH) ve dekstroamfetamin gibi stimülan ilaçlar ile katekolaminerjik nonstimülan atomeksetin'in (ATX), DEHB'nun semptomlarını iyileştirici etkisi güçlü kanıtlarla gösterilmiştir^{121,124}. Metilfenidat ve atomeksetin, dikkat ve yönetici işlevlerde anahtar rolü olan, kortikal ve subkortikal alanların aktivasyonunu, önemli düzeyde arttırmaktadır.

2.8.1. Metilfenidatın Etki Mekanizması

Stimulanlar, DEHB'nun tedavisinde yaklaşık elli yıldır kullanılmaktadır. Metilfenidat ve deksamfetamin gibi psikostimulan ilaçlar, DEHB'nun tedavisini en iyi destekleyen ve en sık kullanılan ilaçlardır^{125,126,127,128}. Bununla beraber, metilfenidatın DEHB olan çocukların, yaklaşık % 70'inde dikkatsizlik, hiperaktivite ve yönetici işlevlere yönelik ana belirtilerini azalttığı gösterilmiştir^{129,130,126}. Son zamanlardaki araştırmalar, stimulan ilaç kullanımının, her 4-8 yılda ikiye katlanarak arttığını göstermektedir¹³¹.

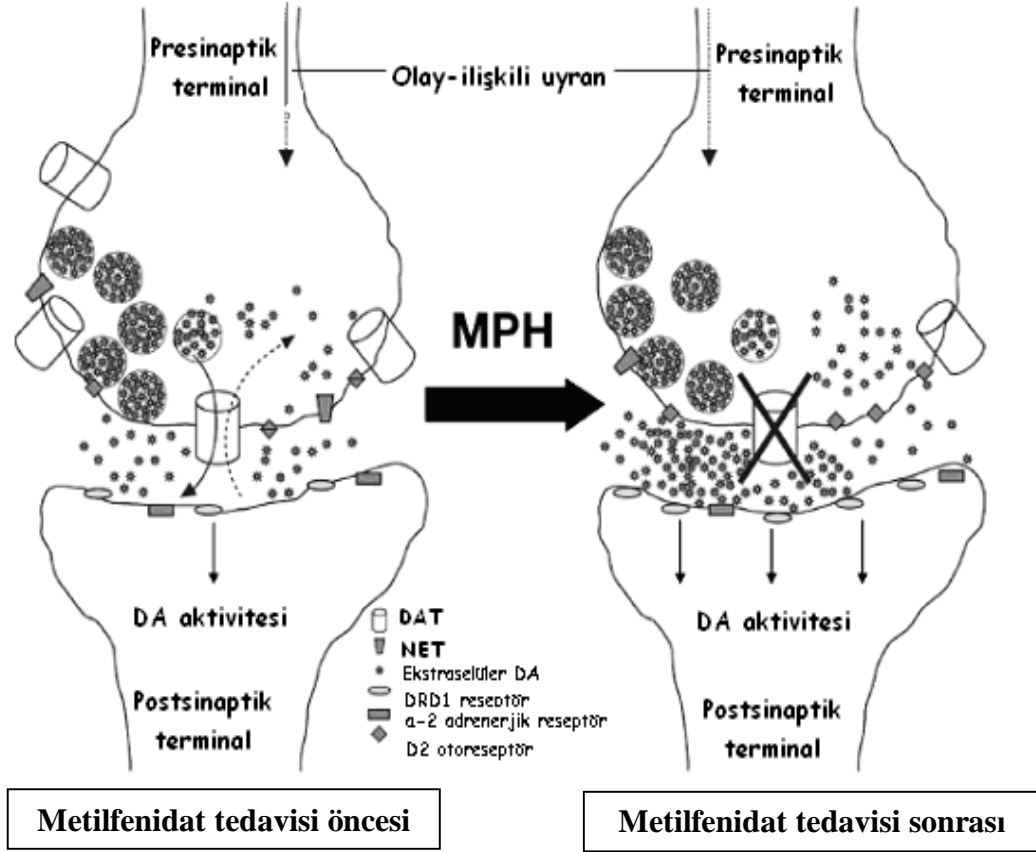
Metilfenidat, başlıca prefrontal korteks ve striatumdaki katekolaminerjik aktiviteyi etkilemektedir. Bu etkiyi, birden fazla etki mekanizmasıyla dopamin iletimini artırarak yerine getirmektedir. Metilfenidat birden fazla etkisini; dopamin taşıyıcısını bloke ederek, dopamin D2 otoresptörlerinin inhibisyonunu engelleyerek, postsinaptik nöronda D1 reseptörlerinin aktivasyonunu sağlayarak, ekstraselüler dopaminin miktarını ve etki süresini artırarak yerine getirmektedir. Bunun yanı sıra, metilfenidat α -2 noradrenerjik reseptörü ile kortekste dopamin D1 reseptörünün uyarılmasına aracılık etmektedir. Buna karşın, histamin, asetilkolin, serotonin ve diğer α -agonistler gibi transmitterlerin, DEHB'nun katekolaminerjik patofizyolojisi ve tedavisine aracılık etmedeki rolü tartışılmakla birlikte, halen açıklığa kavuşturulmamıştır¹²⁶.

Hayvan ve insan çalışmaları^{132,133}; striatumun, ödül sisteminin ana merkezi olmakla birlikte, yönetici işlevler ile motor yanıtın seçilmesinde önemli bir bölge olduğunu göstermektedir^{134,135}. Motor davranışın engellenmesini ve uyarının kontrol edilmesini gerektiren görevlerde, striatumdaki nöral aktiviteyi metilfenidatın düzenlediği kanıtlanmıştır¹³³.

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olanlarda metilfenidat tedavisi öncesinde, striatal nöronda düşük düzeyde dopamin ve yüksek düzeyde dopamin taşıyıcısının (DAT) bulunduğu, D2 reseptörleri inhibisyonunun devam ettiği ayrıca norepinefrin taşıyıcısının (NET) konsantrasyonunun striatumda düşük olduğu görülmektedir (Şekil 2.4'ün sol tarafı).

Metilfenidat tedavisi sonrası, nöronda DAT'ın bastırıldığı ve ekstraselüler alanda DA'nin arttığı gösterilmektedir. Metilfenidat aktivitesinde ekstraselüler DA konsantrasyonunda artış; DAT'ın bastırılması, presinaptik dopaminerjik nöronda D2 otoresptörlerinin disinhibisyonu, postsinaptik nöronda D1 reseptörlerinin aktivasyonu

ile düzenlenmektedir (Şekil 2.4'ün sağ tarafı). Sonuç olarak, DA aktivitesindeki artış; dikkat eksikliği, kognitif işlevler ve motor hiperaktivitede iyileşmeye yol açmaktadır¹²⁶.



Şekil 2.4. Dopaminergic sistem üzerine metilfenidat etki mekanizması modeli¹²⁶. MPH: Metilfenidat; DA: Dopamin; DAT: Dopamin taşıyıcısı; NET: Norepinefrin taşıyıcısı; DRD1: Dopamin D1 reseptörü.

2.9. Çocuklara DEHB Tanısının Konulmasında Kullanılan Testler:

2.9.1. Conners Öğretmen Derecelendirme Ölçeği (CÖDÖ): Ölçek, öğrencilerin sınıf içi davranışlarının öğretmenleri tarafından derecelendirilmesi amacıyla Conners tarafından geliştirilmiştir¹⁸⁶. Conners Öğretmen Derecelendirme Ölçeğinde sorular öğretmenler tarafından 4'lü likert skalası üzerinden cevaplanmaktadır. "Hiç bir zaman",

“nadiren”, “sıklıkla” ve “her zaman” seçenekleri sırasıyla; “0”, “1”, “2” ve “3” olarak puanlanmaktadır¹⁸⁷.

Ölçeğin Türkçe’ye uyarlaması ilk olarak 39 soruluk formu için yapılmıştır¹⁸⁷. Daha sonra 28 maddelik form kullanılarak CÖDÖ’nün Türkçe çevirisinin normatif verileri elde edilmiş, güvenilirliği elde edilmiştir¹⁸⁷(EK-2).

2.9.2. Connors Aile Derecelendirme Ölçeği (CADÖ): Ölçeğin Türkçe uyarlama çalışması, 1998 yılında Dereboy ve arkadaşları tarafından yapılmıştır¹⁸⁹. Ölçek toplam kırksekiz maddeden oluşmakta; Dikkat Eksikliği Faktörü (DİK) altında beş, Hiperaktif Faktörü (HİP) altında dört, Karşı Gelme Bozukluğu (KGB) için beş, Davranım bozukluğu (DB) için onbir madde bulunmaktadır¹⁸⁹(EK-3).

Ölçekte sorular ana-babalar tarafından dörtlü Likert skalası üzerinde yanıtlanmakta ve “Hiç bir zaman”, “nadiren”, “sıklıkla” ve “her zaman” seçenekleri sırasıyla; “0”, “1”, “2” ve “3” olarak puanlanmaktadır. Bu çalışmada önerilen kesme noktalarına koştur olarak DİK alt ölçeği için beş, HİP alt ölçeği için altı, KGB alt ölçeği için yedi, DB alt ölçeği için onsekiz puan ve üstünü alan çocukların sorunlu alanda yer aldıkları kabul edilmiştir¹⁸⁹. Bu çalışmada ölçeğin toplam puanı değerlendirmeye alınmıştır.

2.9.3. Wechsler Çocuklar için Zeka Ölçeği-Gözden Geçirilmiş Formu (WISC-R): Wechsler tarafından 1949 yılında geliştirilen Wechsler Çocuklar İçin Zeka Ölçeği’nin (WISC) gözden geçirilmiş şekli olan WISC-R ölçeği¹⁹⁰, sözel ve performans olmak üzere iki bölümden oluşmaktadır. Bu bölümlerden herbirinde altışardan toplam oniki alt test bulunmaktadır. Sözel Bölüm, sırasıyla, Genel Bilgi, Benzerlikler, Aritmetik, Sözcük Dağarcığı, Yargılama ve Sayı Dizilerinden oluşmaktadır. Performans Bölüm ise yine sırasıyla, Resim Tamamlama, Resim Düzenleme, Küplerle Desen, Parça Birleştirme, Şifre ve Labirent alt testlerinden oluşmaktadır. Ancak, WISC-R’ın uygulama formunda değerlendirmenin, Sayı Dizisi ve Labirent alt testi dışında bırakılmasının önerildiği şekilde puanlar, dört performans alt test ve beş sözel alt test olmak üzere toplam dokuz alt testten hesaplanmıştır.

Wechsler Çocuklar İçin Zeka Ölçeği-Gözden Geçirilmiş Formunda bireyin bir alt testten aldığı puan, o alt testin maddelerine verilen puanların toplamından oluşur. Elde edilen ham puanları, çocuğun takvim yaşına uygun standart puanlara çevirebilmek için, dört ayrı yaş dilimlerine göre düzenlenmiş olan tablolardan yararlanılır¹⁹¹. Sözel alt testlerin puanlarının toplamından, bireyin Sözel Zeka Bölümü (ZB) puanı ve performans alt testlerin puanlarının toplamından Performans Zeka Bölümü puanı elde edilir. Sözel ve Performans Zeka Bölümleri puanlarının toplanmasından da Toplam Zeka Bölümü puanı elde edilir. Wechsler Çocuklar İçin Zeka Ölçeği-Gözden Geçirilmiş Formunun Türk çocukları üzerinde standardizasyonu Savaşır ve Şahin (1982) tarafından gerçekleştirilmiştir¹⁹¹. Wechsler Çocuklar İçin Zeka Ölçeği-Gözden Geçirilmiş Formuna göre Toplam Zeka Bölümü puanı 80-89 arasında olanlar donuk normal zeka 90-110 arasında olanlar normal zeka düzeyinde kabul edilmektedir¹⁹¹.

2.9.4. Bender Gestalt Görsel-Motor Algılama Testi (BGGA):

Bender Gestalt Görsel-Motor Algılama Testi her birinde geometrik şekil bulunan dokuz karttan oluşmaktadır. İlk kart A olarak adlandırılmış diğer kartlar ise birden sekize kadar numaralandırılmıştır. Bender Gestalt Görsel-Motor Algılama Testinin puanlanmasında ise en sık kullanılan Koppitz puanlama sistemi kullanılmaktadır. Bu puanlama sistemine göre; şekillerde yapılan her bir hataya "1" puan verilmektedir. Testten alınabilecek en yüksek otuz puandır¹⁹². Bender Gestalt Görsel-Motor Algılama Testi görsel motor gelişim ve bununla ilişkili olarak bellek, zaman ve yer kavramı, organizasyon yeteneğini yordamak amacıyla kullanılmaktadır. Ayrıca bu testten algısal bozukluklar ve organik beyin hasarının belirlenmesinde ve çok sayıda psikopatoloji türünün (Şizofreni, Depresyon DEHB gibi) tanısında da sıklıkla yararlanılmaktadır¹⁹³. Bender Gestalt Görsel-Motor Algılama Testinin Türk çocukları üzerindeki norm değerleri kentte ve kırsal kesimde yaşayan çocuklardan elde edilmiştir¹⁹⁴.

2.10. Uykunun Tanımı

Uyku, davranışsal ve fizyolojik belirleyiciler üzerinden tanımlanmaktadır. Davranışsal belirleyiciler yönünden hareketliliğin olmaması ya da azalması, gözlerin kapanması, dış uyaranlara cevabın azalması, karakteristik uyku postürü, geridönüşümlü bilinçlilik kaybı sayılmaktadır. Fizyolojik belirleyiciler yönünden ise; elektroensefalografi (EEG), elektrookulografi (EOG) ve elektromyografide (EMG) gözlenen değişimlerdir. Uykuda, uyarana yanıt kaybolmamıştır; uyuyan birey, uyku boyunca, duyuşsal bilgiyi işlemlemeye devam eder. Anlamalı uyarının, anlamalı olmayan uyarana göre daha fazla olması, uyanmaya neden olmaktadır, örneğın; uyuyan bir kişinin kendi ismini ve uyuyan bir annenin bebeğının ağlama sesini diğler seslerden daha kolay ayırtedip uyanmasına neden olmaktadır¹³⁶.

2.11. Uykunun Değlerlendirilmesinde Kullanılan Yöntemler

2.11.1. Uyku Anketi

Uyku anketi, hastanın geriye dönük (retrospektif) uyku özelliklerine (uykuya dalış süresi, uyku başlangıç ve bitiş süresi, uyku süresi, uykudan uyanma sıklığı vb) genel bir inceleme yapmak için en önemli yöntemlerden biridir¹³⁷. Uyku anketi, uzun zaman boyunca oluşun uyku olaylarını, çabukça özetlemede fayda sağlar.

2.11.2. Uyku Günlüğü

Uyku günlüğü, uyku anketinden farklı olarak ileriye dönük (prospektif) olarak, hastanın uyku davranışını araştırma olanağı verir. Uyku günlüğünün doldurulması ile hastanın gözden kaçırdığı davranışlarının, fark edilmesini sağlar. Klinisyene grafik şeklinde veri sağladığı için, uzun verilerin pratik olarak değlerlendirilmesine yardımcı olur¹³⁷.

2.11.3. Aktometri

Vücut hareketleri ile üretilen hız sinyallerinin kaydını gösterir. Uyku boyunca hasta davranışının görüntüsü ve ölçülen parametrelerin verileri, video kaydı şeklinde bilgisayarda depolayarak, uyku ve uyanıklıkta aktivite ve inaktivitesi hakkında bilgi verir^{138,139}.

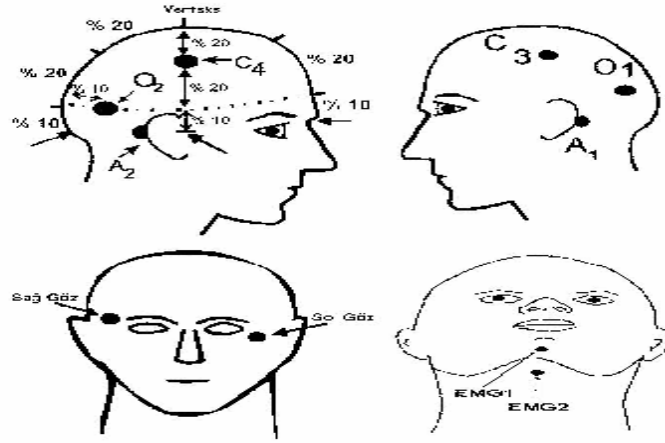
2.11.4. Polisomnografi

Hastanın uyku yapısının değerlendirilmesinde, en önemli standart, polisomnografidir. Polisomnografide, beynin korteks aktivitesinin elektrofizyolojik kaydı için elektroensefalogram (EEG), göz hareketleri kaydı için elektrookülogram (EOG), iskelet kas tonüsü kaydı için elektromyogram (EMG) bulunmaktadır. Uykunun evrelendirilmesinde EEG, EMG ve EOG kaydı gerekmektedir. Polisomnografi kayıtları, uykunun tüm evrelerini (Non-REM, REM) kapsayan uyku histogramının alınmasına olanak sağlar^{140,139}.

Polisomnografide; EEG, çene ve m. tibialis EMG'si, EOG, ventilasyon ve solunum eforu kaydı, ağız ve burundan hava giriş çıkışının kaydı, oksijen saturasyonu ölçümü, vücut pozisyonu, elektrokardiyografi (EKG), özefagus PH metre, nokturnal penil tümesans ve kan basıncı ölçülen parametrelerdir.

2.11.4.1. Polisomnografide 10-20 Elektrot Yerleşim Sistemi

EEG elektrotları 10-20 sistemine göre yerleştirilmektedir (Şekil 2.5). Referans elektrotlar ise, kulak arkasında, mastoid kemiğin üzerine ya da kulak memesine yerleştirilir. Elektrookülogram için elektrotlar, her iki gözde kantusun bir cm kadar dışında ve birisi alt, diğeri üst kısmına olmak üzere yerleştirilir. Elektromiyogram kaydı için, çene kasının üst ve alt kısmına elektrotlar yerleştirilir. Kayıt sırasında, her elektrot, çapraz taraftaki bir referans elektrotla ilişkilendirilerek, elektrotlar arasındaki biyoelektriksel potansiyel fark kaydedilir¹⁴⁰.



Şekil 2.5. Polisomnografide 10-20 elektrot yerleşim sistemi¹⁴⁰.

2.12. Uyku Evreleri

Uyku başlıca iki dönemden; hızlı göz hareketlerinin görüldüğü REM uykusu (rapid-eye-movement) ile yavaş dalga (NREM) uykusundan oluşmaktadır. Non-REM uykusunun daha ileri düzeyde kendi içinde dört evresi bulunmaktadır (Çizelge 2.1).

Çizelge 2.1. Uyku dönemleri ve özellikleri¹⁴⁰.

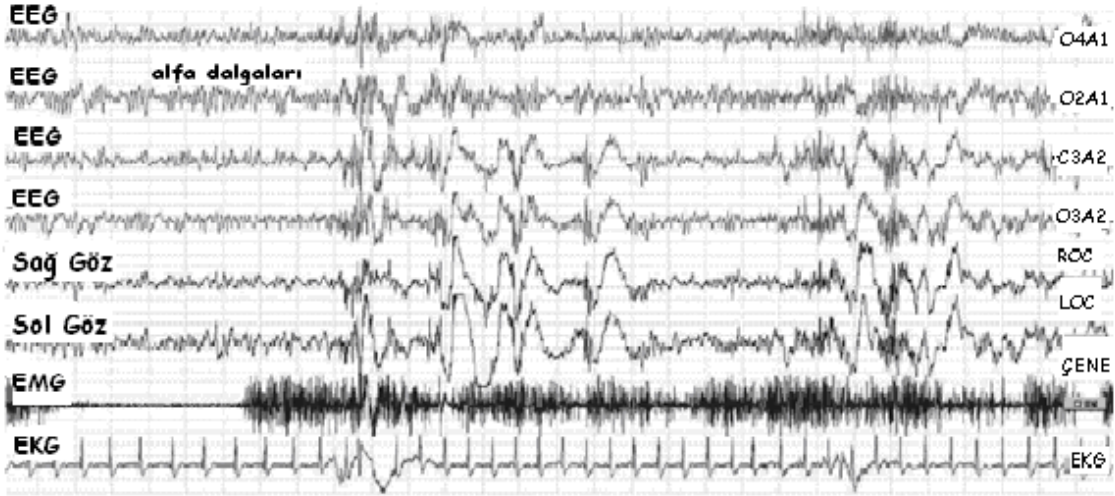
Dönem	EEG	EOG	EMG
Uyanıklık	Göz kapalı: Ritmik alfa dalgaları (oksipitalde belirgin). Göz Açık: görece düşük voltaj karışık frekans.	İstemli göz hareketleri olabilir. Göz kırışdırma, yavaş göz hareketleri (SEM)	Görece yüksek tonik aktivite ve istemli hareketler
Non-REM 1. Evre	Görece düşük voltaj, karışık frekans, bazen teta aktivitesi. Verteks keskin dalgaları. Çocuklarda senkron yüksek, teta bürst	SEM	Uyanıklıktakinden daha düşük tonik aktivite
Non-REM 2. Evre	Zemin; görece düşük voltaj, karışık frekans. Uyku içiği ve K Kompleksler.	Ara sıra SEM	Düşük tonik aktivite
Non-REM 3. Evre	% 20-50 oranında delta dalgaları	Yok	Düşük tonik Aktivite
Non-REM 4. evre	% 50'den daha fazla delta dalgaları	Yok	Düşük tonik Aktivite
REM Dönemi	Görece düşük voltaj, karışık frekans, teta aktivitesi, yavaş alfa, testere dişli dalgalar	Fazik REM	Tonik supresyon, fazik dönemler.

EEG: Elektroensefalogram; EOG: Elektrookülogram; EMG: Elektromyogram

2.12.1. Polisomnografide Uyku Evrelerinin Özellikleri

Uyanıklık sırasında, EEG kanallarında alfa dalgaları belirgin olup, bunlara çeşitli kanallardaki düzensiz aktiviteler eşlik etmektedir (Şekil 2.6). Non-REM 1. evre uykusundan önce, başka bir deyişle uyumak üzere durumda iken, EEG kalıbı düşük voltaj ritmik alfa aktivitesindedir (saniyede 8-13 Hz).

Non-REM 1. Evre uykusu, uyanıklıktan uykuya geçiş dönemidir (Şekil 2.7). Bu evrede, düşük voltajlı, karışık frekansta teta dalgaları (4-8 Hz), uyanıklıktaki alfa ritminin yerine geçer. Uykunun 1.evresinin başında, desenkronize (eş zamanlı olmayan) yavaş göz hareketleri (SEM) elektrookülogramda görülür ve birkaç dakika sonra kaybolur. Kas aktivitesi, uyanıklık boyunca en yüksek iken uyku yaklaştıkça kaybolur. Uykunun 1.evresi, “yüzeysel” uyku olarak görülmekte ve bu evre süresince birey kolaylıkla uyandırılabilir.

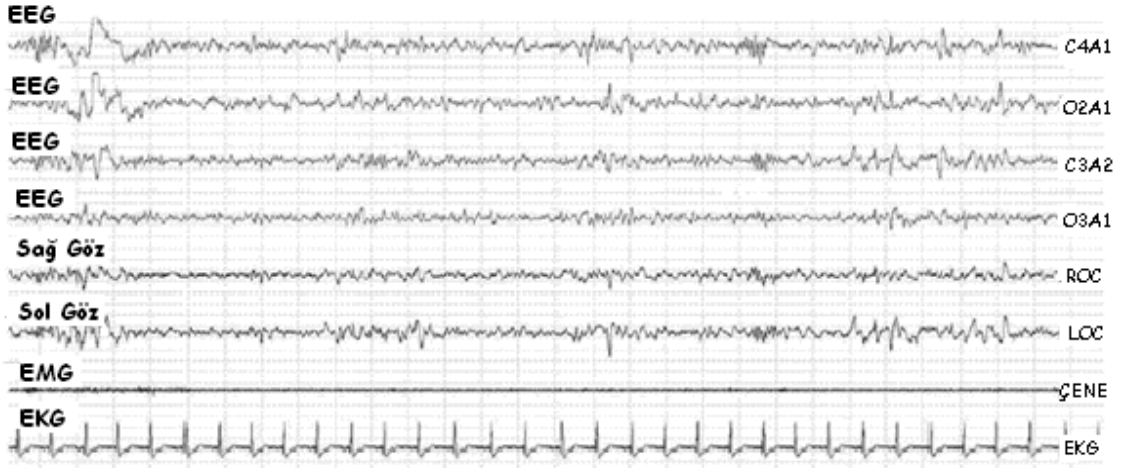


Şekil 2.6. Normal insanda uyanıklık döneminde polisomnografi kaydı¹⁴¹. EEG: Elektroensefalografi; EMG: Elektromyografi; EKG: elektrokardiyografi; O4A1: Sağ oksipital bölge elektrot yerleşim yeri ve sol kulak mastoid üzeri elektrot yerleşim yeri; O2A1: Sağ oksipital bölge elektrot yerleşim yeri ve sol kulak mastoid üzeri elektrot yerleşim yeri. C3A2: Sol santral bölge elektrot yerleşim yeri ve sağ kulak mastoid üzeri elektrot yerleşim yeri; O3A2: Sol oksipital bölge elektrot yerleşim yeri ve sağ kulak mastoid üzeri elektrot yerleşim yeri.



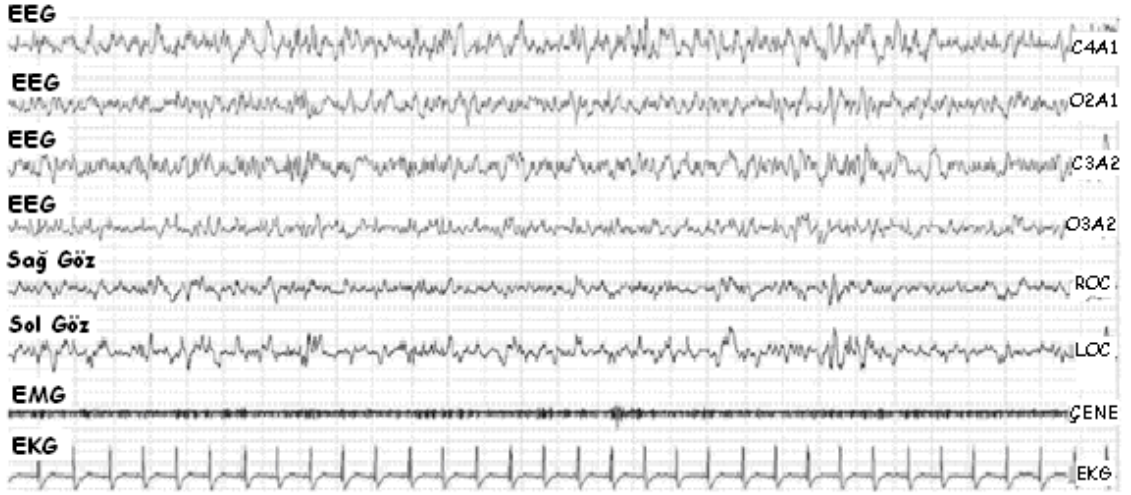
Şekil 2.7. Normal insanda uykunun 1. evresinde polisomnografi kaydı¹⁴¹.

Uykunun 2. evresine geçişle birlikte, EEG kalıbında, uyku içcikleri ve K kompleksleri denilen değişiklikler görülür (Şekil 2.8). Uyku içcikleri, 1.5 saniye süreli, senkronize 12-14 Hz, EEG dalga biçimidir. Uyku içcikleri, talamik bir grup GABA (gamma aminobütirik asit) nöronlarının senkronize deşajlarından ortaya çıkmaktadır. Buna karşın K komplekslerinin kaynağı bilinmemektedir. Uykunun 2. evresinin başlamasıyla, uyandırılma eşiği yükselir, bundan ötürü uyuyan bireyin uyandırılması için daha yoğun uyaran gerekmektedir. Uykunun 2. evresi, uykunun tamamının % 45-60 gibi büyük bölümünü kapsar.

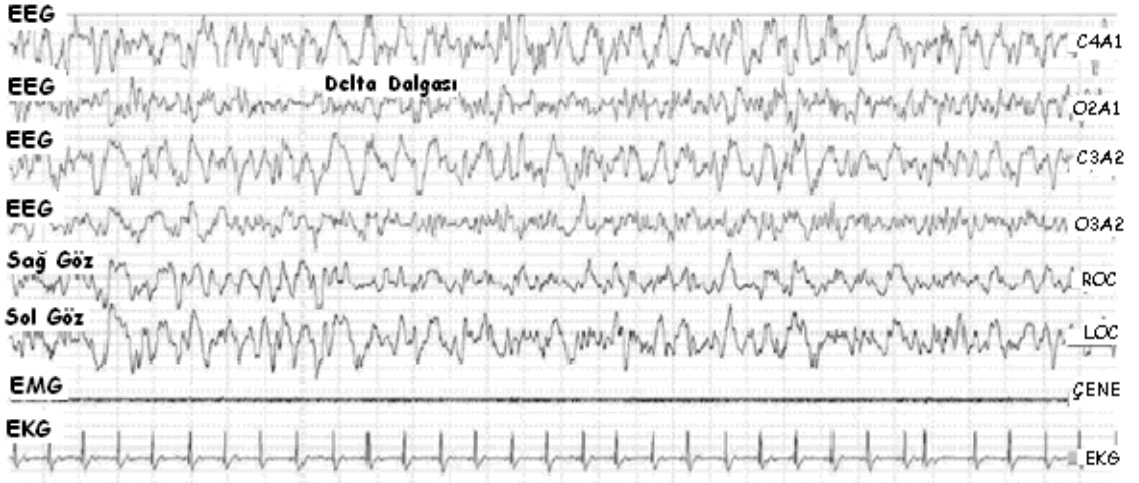


Şekil 2.8. Normal insanda uykunun 2. evresinde polisomnografi kaydı¹⁴¹.

Uykunun, NREM 3. evre (Şekil 2.9) ve 4. evresi (Şekil 2.10), desenkronize yüksek-genlikli ($>75 \mu\text{V}$) ve yavaş (0.5-2 Hz) delta dalgası içeren EEG kalıbı olarak tanımlanmaktadır. Uykunun 3. ve 4. evrelerinin her ikisi birden, derin uyku, delta uykusu yada yavaş dalga uykusu olarak isimlendirilir. Delta dalgaları, uykunun 3.evre EEG aktivitesinin %20 -%50'sinde; 4. evre uykusunun ise %50'den fazlasında görülmektedir. Yavaş dalga uykusunda, uyandırılma eşiği, NREM uykusunun 1. ve 2. evrelerine göre daha da yükselmektedir. Non-REM uykusunun 2, 3 ve 4. evreleri boyunca EOG'de göz hareketleri görülmez. Elektromyografide kas tonüsü, Non-REM uykusunun 1. evresinden 4. evresine doğru derinleştikçe azalmaktadır^{136,141}.



Şekil 2.9. Normal insanda uykunun 3. evresinde görülen polisomnografi kaydı¹⁴¹.



Şekil 2.10. Normal insanda uykunun 4. evresinde görülen polisomnografi kaydı¹⁴¹.

REM uykusunun kortikal EEG kalıbı, düşük voltaj ve hızlı frekans (alfa yada 8-13 Hz) ile karakterizedir (Şekil 2.11). Uyanıklıkta, gözler kapalı dinlenme durumu sırasında da gözlenen bu EEG kalıbı, *aktive olmuş* ya da *desenkronize* olarak da adlandırılmaktadır. Desenkronizenin anlamı; EEG’de rastgele görülen dalga kalıbıdır^{142,143}. Çelişkili olarak, REM uykusundaki bireylerde, EEG aktive olmasına rağmen, davranışsal olarak uyanık dönemde olduğundan daha az tepkide bulunur^{142,143}.

Polisomnografik trasenin REM uykusu olarak skorlanabilmesi için, aktive olmuş EEG kalıbı, kas atonisi (EMG) ve hızlı göz hareketlerinin (EOG) varlığı gerekmektedir.



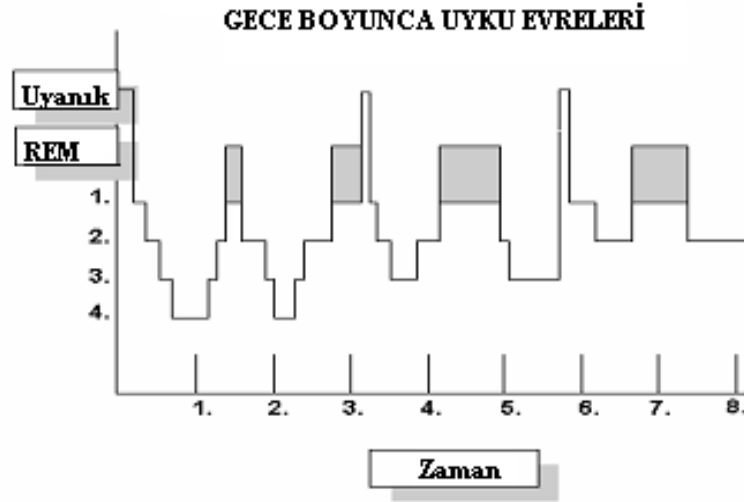
Şekil 2.11. Normal insanda REM uykusu döneminde görülen polisomnografi kaydı¹⁴¹.

REM uykusu, tonik ve fazik olmak üzere iki evreye ayrılır. Tonik evre sürekli, kas atonisi ve desenkronize EEG olmak üzere iki önemli özellik gösterir. REM'in tonik evresi üzerine, kesikli fazik evre biner. Fazik evrede, ani ve hızlı göz hareketi patlamaları ile solunum ve kalp hızında düzensizlikler görülür¹³⁶.

2.13. Uyku Yapısı

Uyku tipik olarak, NREM'in yüzeysel uykusu 1. evre ile başlar daha sonra, 2, 3 ve 4. evre uykusu ile derinleşen uykuyu, ilk kısa REM uykusu dönemi izler. İlk uyku döngüsü yaklaşık doksan dakikada tamamlanır. İlk uyku döngüsünden sonra, klasik olarak aynı sıra ile NREM ve REM uykusu devam eder (Şekil 2.12). Her bir NREM-REM uykusu yaklaşık 90-120 dakika sürer¹⁴⁴. Gece uykusu boyunca 3-7 kez uyku döngüsü oluşur. Non-REM 1. evre uykusu sadece birkaç dakika sürer ve uyanıklıktan uykuya geçişi sağlar, Daha sonra ise uyku süresince REM-NREM uyku döngüleri arasında geçişte rol alır. Tipik olarak, uykunun 1. evresi, toplam uyku süresinin %2-5'ni oluşturur. Uykunun 1. evresinin yüzdesindeki herhangi bir artış, uyku bozukluğu

belirtisi işareti olabilir. Uykunun 1. evresini, daha derin uyku olan 2. evre uykusu izler ve yaklaşık 10-20 dakika sürer. Uykunun 2. Evresi total uyku süresinin % 45- 55'ini oluşturur. Uyku, 2. evre, 3. evre (birkaç dakika) sürer ve 4. evre'ye (40 dakika) sürer ilerler. Uykunun 3. evresi total uyku süresinin %5-8'ni oluştururken 4. evresi %10-15'ini oluşturur. REM uykusu dönemleri gece ilerledikçe artmaktadır. En uzun REM uykusu, gecenin son üçtebirlik bölümünde görülmektedir¹⁴⁵. Total uyku süresinin %75-80'inden NREM uykusu sorumlu iken %20-25'inden REM uykusu sorumludur^{144,143,145,146,147}.



Şekil 2.12. Gece boyunca uyku evrelerinin histogramı¹⁴⁰.

2.14. Uykuda Fizyolojik İşlevler

2.14.1. Uyku Boyunca Otonom Sinir Sistemi Aktivitesi

Parasempatik sistem, uykunun bütün evrelerinde aktiftir. Sempatik sistem aktivitesi, fazik REM uykusu döneminde önemli düzeyde artarken, tonik REM uykusu döneminde azalarak, NREM uykusunda ve uyanıklığın dinlenme durumunda aynı kalır. Sonuç olarak, net etki; NREM ve tonik REM uykusu boyunca parasempatik etki, fazik REM uykusu döneminde ise sempatik etki baskındır^{146,148,149}.

2.14.2. Vücut Sıcaklığının Düzenlenmesi

Non-REM uykusu boyunca, enerji harcanması, uyanıklığa göre daha düşüktür (Çizelge 2.2). Uyanıklığa göre, NREM uykusunda vücut sıcaklığı hipotalamus tarafından daha düşük sıcaklık noktasında korunur. REM uykusu boyunca sıcaklık düzenleyici, titreme ve terleme yanıtları yoktur ve sıcaklık düzenlemesi durmuş gibi görünür^{146,148,149}.

Çizelge 2.2. Uykuda görülen fizyolojik değişiklikler¹³⁶.

Parametre	NREM	REM
Kalp atımı	Azalır	Artma ve azalmalarla birlikte düzensizlik
Kan basıncı	Değişmez ve aynı kalır	Artma ve azalmalarla birlikte düzensizlik
Respirasyon	Hız azalır	Fazik evrede düzensiz hız
Ventilasyon	Azalmış soluk hacmi; azalmış hipoksik yanıt	Fazik evrede azalmış soluk hacmi; azalmış hipoksik yanıt
Üst hava yolu kas tonusu	Azalmış	Daha azalmış
Vücut sıcaklığı	Vücut sıcaklığının düzenlenmesi korunur	Artmış vücut sıcaklığı ve poikilotermi
Pupiller	Daralmış	Tonik evrede daralmış; fazik evrede genişlemiş
Gastrointestinal	Asit sekresyonunun inhibe edilmesinde yetersizlik; uzamış asid klirensi	Asit sekresyonunun inhibe edilmesinde yetersizlik
Nokturnal penil ereksiyon/ klitoris genişlemesi	Nadir	Sık

2.14.3. Uyku Boyunca Solunum ve Kardiyovasküler İşlev Kontrolü

Non-REM uykusu boyunca parasempatik etki üstünlüğü ve azalmış enerji harcanımı sonucu ve azalmış akciğer havalandırmasından kaynaklanmaktadır (Çizelge 2.2). Bu devrede düzenli solunum hızı ve kardiyovasküler değişiklikler azalmış enerji harcanması ile tutarlıdır. Buna karşın, REM uykusunda solunum ve kalp atım hızı düzensizdir^{146,148,149}. REM uykusu boyunca kardiyovasküler düzensizlikler, miyokard

enfarktüsüne yatkın bireylerde, miyokard enfarktüs riskini arttırmaktadır. Akciğerlerin havalanması, soluk alıp verme ve üst hava yolu tikanıkları, obstrüktif uyku apnesi olan bireylerde, REM uykusu sorun oluşturmaktadır¹³⁶.

2.14.4. Uyku /Uyanıklıkta Serotonin ve Noradrenalinin Rolü

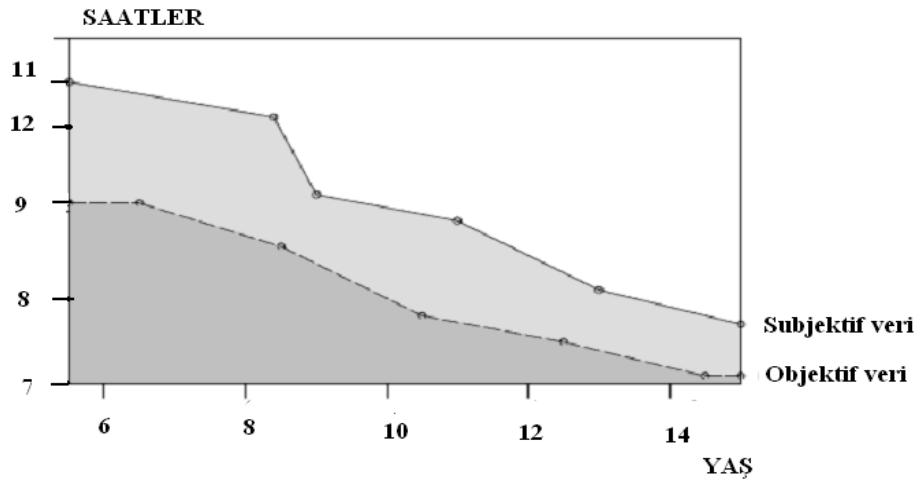
Serotonerjik nöronlar dorsal rafe nükleusunda, noradrenerjik nöronlar ise lokus sereleusta bulunur. Her iki nöron grubu, REM uykusunda bastırıcı rol oynar. REM uykusunu başlatıcı kolinerjik nöronlar, pontin retiküler formasyona impuls yollayarak inhibe eder. Serotonin ve noradrenalin uyanıklık boyunca hızlı ateşleme yaparak kortikal aktivasyona aracılık eder¹⁵⁰, Uyanıklık artırıcı noradrenerjik sistem, aynı zamanda uyanıklık döneminde, öğrenme gibi kognitif işlevlerde de önemli rol oynamaktadır. İlk uyku döngüsünün NREM uykusu döneminde, serotonin ve noradrenalin nöronlarının ateşleme hızları önemli düzeyde düşer. Bundan dolayı, REM uykusunu başlatıcı kolinerjik nöronlar üzerinde önleyici etki ortadan kalkarak, ilk REM uykusunun yaklaşık doksan dakika sonra görülmesine neden olur¹³⁶.

2.15. Çocuklarda Uyku Yapısının Gelişimi

Yenidoğanın günlük uykusu 16-18 saattir¹⁵¹, fakat polisomnografi ölçümlerinde yaşamlarının ilk ayı boyunca bu süre hızla düşerek; altı aylıkta yaklaşık on üç saat ve iki yaşta on iki saattir¹⁵². Monofazik uyku, genellikle 3-5 yaşları arasında gelişir ve bu dönemde uyku ihtiyacı yaklaşık on bir saattir¹⁵¹. Anne-baba tahminli uyku anketlerinde uyku süresi 5-6 yaşları arasında ortalama 10 saat 30 dk \pm 50 dk.'dır (Şekil 2.13). Bu süre, PSG ölçümlerinden hemen hemen 1.5 saat daha fazladır; 6-7 yaş arası çocuklar ise günlük uyku süreleri 9 saat 6 dakika \pm 54 dk. olarak bulunmuştur¹³⁹. Uyku alışkanlığı, 5-6 yaş arasında hala olgunlaşmamıştır. Çocukların, % 64.8'inde uyku süresince, yatakta çocuğa bazen anne babalardan birisi eşlik ederken, buna karşın, % 27.5'inde her akşam birisi eşlik etmektedir. Çocukların çoğunluğu (% 77.4), bazen gecenin bir bölümünde; %19.9'u ise, hemen hemen her gece anne-babanın yatağında uyumaktadır. Yatağa yatma direncinin bazen olması çocukların %52.1'inde; haftada bir kez olması

%19.6; hemen hemen her gece olması %3.2 oranındadır. Aynı zamanda, uyku zamanı anksiyetesi, oldukça yaygın olarak çocukların %26.3'ünde görülmektedir^{153,139}.

Uyku süresi, okul döneminde azalmaya devam eder¹³⁹ (Şekil 2.13). Aktigrafi çalışmasında 6-12 yaş arasında uyku süresi, ortalama 9 saat 5 dk \pm 34 dk. saptanmıştır¹⁵⁴. Ergenlik döneminde, uyku gereksinimleri erişkinlerdeki düzeye ulaşır; 15-18 yaş arasında ortalama uyku süresi 7 saat 54 dk \pm 1 sa 9 dk., benzer olarak genç erişkinlerde (19-24 yaş) 7 saat 26 dk \pm 1 saat 11 dk. olarak bulunmuştur¹⁵⁵.



Şekil 2.13. Yaşa göre uyku saatlerindeki gelişimsel değişimin subjektif ve objektif verilerde gösterilmesi¹⁵⁶.

2.16. DEHB ile ilişkili Uyku Bozukluklarının Değerlendirilmesi

DEHB ile ilişkili uyku bozuklukları altı ayrı grupta sınıflandırılmıştır (Çizelge 2.3).

2.16.1. Uyku Sırasında Motor Hareketlilik: Uyku sırasında motor hareketlilik, periyodik Bacak Hareketleri Bozukluğunun (PLMD) ölçütlerinden birisidir (Çizelge 2.3). Ayrıca, Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan çocukların, uyku sırasında artmış motor hareketlilik gösterdiğine yönelik daha önce yapılan çalışmalarda, çok sayıda destekleyici bulgu bulunmaktadır^{157,158,20}.

Çizelge 2.3. DEHB ile ilişkili uyku bozukluklarının klinik özellikleri ve tanı yöntemleri¹¹.

Uyku Bozukluğu	Klinik Özellikleri	Tanı Yöntemleri
Periyodik bacak hareketleri bozukluğu. (PLMD: Periyodic Leg Movement Disorder)	Topuk, ayak ve bacakların ve/veya kolların tekrarlayan fleksiyonları esnasında elektromyografik patlamaların 0.5-5 sn sürmesi, her bir hareket arasında 5-90 sn olması, uyku evreleri boyunca 4 yada daha fazla bir hareket dizisinin olması	1) Yüzeysel elektromyografik kayıtlar 2) Tıbbi öykü: PLMD'nin uyku yada günlük işlevlerinden birini etkilemesi
Huzursuz Bacak Sendromu (Restless Legs Syndrome: RLS)	1) Bacaklarda paresteziye (uyuşma) bağlı olarak bacakları hareket ettirme isteği 2) Motor hareketlilik 3) Semptomların gece kötüleşmesi 4) Dinlenme durumunda aktivitenin ağır basmasıyla semptomların kötüleşmesi 5) Anormal duyuların uykusuzluğa (insomni) neden olması	1) Tıbbi öykü 2) Aile öyküsü: Ailesinde RLS ve PLMD'nin varlığı ile tanının desteklenmesi
Uykuda Solunum Bozuklukları (SDB: Sleep Disordered Breathing)	Alt tipleri: 1) Obstruktif uyku apnesi (OSAS): En az 10 sn boyunca solunumun durması yada durmaya yaklaşması olarak tanımlanmaktadır. 2) Yukarı hava yolu direnç sendromu (UARS): Hava akımının en az 10 sn boyunca azalması olarak tanımlanmaktadır. 3) Horlama: Uykunun bölünmesi ve gün içinde aşırı uykululuk ile karakterizedir.	1) PSG
İnsomni (insomnia: uykusuzluk)	Uykuya başlamada ve uykuyu sürdürmede güçlük	1) Tıbbi hikaye 2) Kendini değerlendirme anketi, semptom kontrolü, psikolojik tarama testleri
Aşırı Gündüz Uykululuk (EDS: Excessive Day Sleepiness)	Alt tipleri: 1) Monosemptomatik EDS: 1) Sadece aşırı gündüz uykululuğu belirtisinin olması; 2) aşırı gündüz uykusuyla birlikte gece uykusunun anormal uzun sürmesi ve uyanırken uyku sersemliği belirtilerinin olduğu polisemptomatik EDS.	1) Tıbbi hikaye 2) PSG 3) Uyku latensi testleri ve uyku anketleri
Uyku Yapısı Bozukluğu 137	Bozulmuş uyku yapısı : Uyku evreleri ve aralarındaki ilişkiler	PSG
Enurezis Nokturna (EN: Enuresis Nocturna)	5 yaşından büyük çocuklarda uyku esnasında sık, kontrolsüz , tamamiyle normal miksiyonun olması	Tanı koyma yöntemi hastanın hikayesi ile sınırlı

Huzursuz Bacak Hareketi Sendromu, DEHB'nda sıklıkla görülen diğer bir motor hareketlilik bozukluğudur (Çizelge 2.3). Yapılan araştırmalarda; DEHB'nda görülen hareketlerin nedeninde; Periyodik Bacak Hareketleri Bozukluğu/Huzusuz Bacak Sendromu'nun semptomlarının olup olmadığı netlik kazanmamıştır^{157,158}. Araştırma sonuçlarının tutarsızlığının kaynağında ise, DEHB tanısı koymada metodların farklı olması yer almaktadır¹¹. Bu bulgularda, stimulan kullanımının etkisi gösterilmemiştir^{24,159}.

Buna karşın, Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu ile PLMD arasındaki ilişkide, ortak dopaminerjik sistem bozukluğunun genetik kaynaklı olduğu ileri sürülmüştür^{160,161}.

2.16.2. Uykuda Solunum Bozuklukları: Uykuda solunum bozukluğu olan çocuklarda dikkat eksikliği ve davranışsal problemler sıklıkla görülmektedir (Çizelge 2.3). Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan çocukların anne-babaları tarafından doldurulan uyku anketlerinde, solunum bozukluğunun yüksek oranda olduğunun gösterilmesine karşın, polisomnografi ile yapılan objektif çalışmalar göstermemektedir^{162,24,163}.

2.16.3. İnsomni (uykusuzluk): İnsomniyi sorgulayan anne-baba uyku anketlerinin kullanıldığı çalışmalarda; DEHB olan çocukların uykuya geçmede güçlük çektikleri gösterilmiştir^{164,165,166}. (Çizelge 2.3). Aynı zamanda, DEHB'nda insomni çalışmaları polisomnografi ve aktigrafi gibi objektif ölçümlerle de yapılmıştır^{167,168,169}. Bu çalışmaların tümünde, DEHB olan çocuklar ile kontrolleri arasında uyku başlangıcı, uykuya geçiş süresi ve uyku süresinde, anlamlı farklılık ortaya çıkmamıştır. Araştırma sonuçlarındaki farklılıkların kaynağında; subjektif ve objektif yöntemler arasındaki tutarsızlık yerine, retrospektif ya da prospektif uyku anketlerinden hangisinin kullanıldığı yatmaktadır^{164,170,168}.

2.16.4. Aşırı Gündüz Uykululuk: Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğunda uyku problemlerinin çoğunun, tedavide yaygın olarak kullanılan stimülanların etkisinden kaynaklandığı belirtilmektedir. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu'nda stimülanların uyku üzerine etkileri polisomnografi ve aktigrafi gibi objektif ölçümlerle araştırılmıştır^{14,171,172,173,164,24}. Bu araştırmaların bir kısmında, stimülan alan ve almayan DEHB olan çocuklar arasında anlamlı fark bulunmamıştır^{164,24}. Diğer çalışmalarda ise, stimülan alan DEHB olan çocukların uyku özelliklerinde, REM uykusu dönemlerinin sıklığında ve aktivitesinde artma yada azalmış REM yüzdesi ile birlikte REM uykusuna geçiş süresinde uzama görülmüştür^{14,171,172,173}. Buna karşın, çalışmaların sınırlı sayıda olması, küçük ve heterojen örneklem kullanılması, küçük yaş aralığında çocuklar kullanılarak olgunlaşma etkisinin gözardı edilmesi, eşanlığa (komorbidite) sahip çocukların çalışmadan çıkarılmaması gibi metodolojik kısıtlamalardan dolayı, bu araştırmalar karşılaştırılmayı ve dolayısıyla, sonuçların geçerliliğinin sağlanmasında güçlükler yaratmaktadır.

2.16.5. Uyku Yapısında Bozukluk: Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan çocuklarda uyku yapısı bozuklukları ile ilgili çalışmaların bir kısmında; daha kısa REM uykusu latensi, azalmış REM uykusu süresi, artmış delta uykusu yüzdesi, hem azalmış hem de artmış uyku iğciği sayısı gösterilmiştir^{163,174,175}.

Buna karşın, bir araştırmada DEHB olan çocuklarda, daha yüksek sayıda uyku döngüsü olduğu¹⁶³, bir kaç çalışmada ise DEHB olan çocuklarda kontrollere oranla anlamlı düzeyde azalmış REM uykusu görüldüğü^{174,175,164}, yine bir araştırmada ise; artmış REM uyku süresi ve daha kısa uyku latensi olduğu bulunmuştur²⁵. Sonuç olarak; DEHB'nda bir çok uyku yapısı bozuklukları bulunmasına rağmen hiç biri özgül olarak DEHB ile ilişkili bulunmamıştır. Son yıllarda yapılan araştırmalarda, çoğunlukla uyku yapısı açısından DEHB olan çocuklar ile kontrolleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır^{176,177}.

2.16.6. Enurezis Nokturna (EN) : İnsomniden sonra, enurezis nokturna (Çizelge 2.3) en yaygın pediatrik uyku bozukluğu olmakla birlikte uyku yapısında bozukluğa

neden olmamaktadır^{179,180}. Çok sayıda çalışma, Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu ve Enurezis Nokturna ilişkisine değinmektedir. Çalışmaların bir çoğunda, kontrol gruplarına göre DEHB'nda daha yüksek oranda enurezis nokturna gösterilmesine karşın^{172,166,174,181,182,183}, iki araştırmada ilişki bulunmamıştır^{170,184}. Bu çalışmaların çoğunda bozukluk nedeni, prognozu ve tedavisi birbirinden farklı olan primer ve sekonder Enurezis Nokturnanın ayrımının yapılmaması gösterilmektedir. Sekonder Enurezis Nokturnanın bireysel ya da ailesel problemlerden sonra (okul problemleri gibi) ortaya çıkmasından dolayı, DEHB'nda daha sık görülmektedir¹¹.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Çocuklar

Araştırmanın amacı, uyku ve DEHB arasındaki ilişki ve uzun etkili (12 saat) metilfenidat tedavisinin (Concerta) DEHB olan iki farklı (6-8 ve 10-12) yaş grubundaki çocukların uyku yapısı üzerine etkisinin polisomnografi ve anne-baba uyku anketleri ile araştırılmasıdır.

Araştırmanın örneklemini, orta sosyo ekonomik düzeyde yer alan, 6-8 ve 10-12 yaş grubunda ve gruplarda her birinde onar; toplam yirmi erkek çocuk bulunmaktadır. Araştırma grubları, Ç.Ü. Çocuk Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalında Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu tanısı alan erkek çocuklardan oluşturulmuştur. Araştırmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan çocuklar araştırmaya alınmıştır. Çocukların araştırmaya alınma ölçütleri şu şekilde belirlenmiştir:

1. DSM-IV ölçütlerine göre DEHB tanısı alma,
2. Tanının doğrulanmasında çocukların Öğretmen Değerlendirme Ölçek (CÖDÖ) ve Connors Aile (CADÖ) puanlarının kullanılması,
3. Çocukların 6-8 ve 10-12 yaşlar aralığında olması,
4. Normal zekaya sahip olma (Wechsler Çocuklar için Zeka Ölçeği Puanı 70'in üstünde),
5. Tanıda Bender Gestalt Görsel-Motor Algı (BGGA) Testi puanının değerlendirmeye katılması,
6. Yeni DEHB tanısı almış olma ve metilfenidat tedavisine başlanmamış olması,
7. Anne-babanın ilaç tedavisine başlanmadan önce ve altı aylık ilaç tedavisinden sonra toplam iki tüm gecelik polisomnografi uygulamasını sözel olarak kabul etmesinden sonra onam formunu imzalaması (EK-1),
8. Adeno-tonsiller hipertrofi açısından kulak, burun ve boğaz muayenelerinin normal olması.

Araştırmadan çıkarılma ölçütlerinde ise; pediatrist ve çocuk psikiyatristi tarafından muayeneden sonra epileptik nöbet, sistemik hastalık, fiziksel bozukluk ve psikiyatrik bozukluk tespit edilmesi ile herhangi bir ilaç tedavisi alma koşulları bulunmaktadır.

Araştırma için belirlenen DEHB olan çocuklardan Erişkin Nöroloji Anabilim Dalının uyku laboratuvarında metilfenidat (Concerta) tedavisine başlanmadan önce ve metilfenidat tedavisine başlandıktan altı ay sonra olmak üzere toplam iki gecelik polisomnografi kaydı alınmıştır. Uyku kaydından önce aile tarafından çocukların uyku özelliklerini araştıran Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksinin (PUKİ) ve Epworth Uykululuk Skalasının (EUS) doldurulması sağlanmıştır (EK-4) (EK-5). Ayrıca araştırma grubundaki hastalara DEHB tanısının konulmasında DSM-IV tanı ölçütleri ile birlikte, Connors Aile Derecelendirme Ölçeği (CADÖ), Connors Öğretmen Derecelendirme Ölçeği (CÖDÖ), Wechsler Çocuklar İçin Zeka Ölçeği (WISC-R) ve Bender Gestalt Görsel-Motor Algı Testi puanlarından faydalanılmıştır.

3.2. Çocuklara DEHB Tanısının Konulmasında Kullanılan Testler:

3.2.1. Connors Aile Derecelendirme Ölçeği (CADÖ):

Ölçekte sorular ana-babalar tarafından dörtlü Likert skalası üzerinde yanıtlandı ve “Hiç bir zaman”, “nadiren”, “sıklıkla” ve “her zaman” seçenekleri sırasıyla; “0”, “1”, “2” ve “3” olarak puanlandı. Ölçekte sorular ana-babalar tarafından dörtlü Likert skalası üzerinde yanıtlanmakta ve “Hiç bir zaman”, “nadiren”, “sıklıkla” ve “her zaman” seçenekleri sırasıyla; “0”, “1”, “2” ve “3” olarak puanlanmaktadır. Bu çalışmada ölçeğin toplam puanı değerlendirmeye alınmıştır.

3.2.2. Connors Öğretmen Derecelendirme Ölçeği (CÖDÖ): Connors Öğretmen Derecelendirme Ölçeğinde sorular öğretmenler tarafından 4'lü likert skalası üzerinden cevaplandırılmıştır. Ölçeğin 28 maddelik formu kullanılarak toplam puanı üzerinden değerlendirme yapılmıştır.

3.2.3. Wechsler Çocuklar için Zeka Ölçeği-Gözden Geçirilmiş Formu (WISC-R): Çocukların zeka düzeyleri WISC-R zeka ölçeği ile değerlendirilmiştir. Tüm

Zeka Bölümü Puanı yetmişin üzerinde olanlar araştırma gruplarına dahil edilmiştir. Ayrıca, testin tüm alt testlerinden alınan puanlar dikkat eksikliği yönünden incelenmiştir.

3.2.4. Bender Gestalt Görsel-Motor Algılama Testi (BGGA): Bender Gestalt Görsel-Motor Algılama Testinde çocuğa her birinde geometrik şekil bulunan dokuz kartı sırası ile çizmesi istenmiştir. Bender Gestalt Görsel-Motor Algılama Testinin puanlanmasında ise en sık kullanılan Koppitz puanlama sistemi kullanılmıştır. Bu puanlama sistemine göre; şekillerde yapılan her bir hataya "1" puan verilmiştir. Testten elde edilen toplam puan üzerinden değerlendirme yapılmıştır.

3.3. Metilfenidat Tedavisi: Metilfenidatın kısa etkili (3-5 saat), orta etkili (6-8 saat) ve uzun etkili (12 saat) olmak üzere toplam üç formu bulunmaktadır. Bu çalışmada uzun etkili metilfenidatın (Concerta) standart tedavi edici doz olan 0,5 mg/kg dozu uygulanmıştır¹⁸⁵. Araştırmada, DEHB olan çocukların Çocuk Ruh Sağlığı ve Hastalıkları polikliniğinde kilogramlarına göre belirlenmiş ilaç dozunda her sabah bir kapsül Concerta almaları sağlanmıştır. Ayrıca altı aylık metilfenidat tedavisi boyunca DEHB olan çocukların ilaç tedavisine devamlılığının sağlanması amacıyla her ay telefon ve klinik görüşme ile ilaç kontrolleri yapılmıştır.

3.4. Araştırmada Uyku Özelliklerinin İncelenmesinde Kullanılan Objektif ve Subjektif Yöntemler

3.4.1. Uyku Özelliklerinin Subjektif İncelenmesinde Uyku Ölçeklerinin Uygulanması

3.4.2. Epworth Uykululuk Skalası: Hastaların çeşitli durumlardaki gündüz uykuluğunu değerlendirmek için Epworth Uykululuk Skalası kullanılmıştır (EK-4). Epworth Uykululuk Skalasında sekiz adet günlük aktivite sırasında uykuya yatkınlık sorgulanmaktadır¹⁹⁵. Sorgulanan sekiz durumda hastaların uykuya dalma olasılıklarını sıfır ile üç arasında derecelendirmeleri istenmiştir. Bu derecelendirme sistemine göre ‘‘Hiç bir zaman’’, ‘‘nadiren olur’’, ‘‘orta sıklıkta olur’’ ve ‘‘çok sık olur’’ seçenekleri sırasıyla; ‘‘0’’, ‘‘1’’, ‘‘2’’ ve ‘‘3’’ olarak puanlanmaktadır.

Daha sonra derecelendirme sonuçları toplanarak en yüksek yirmidört olabilen toplam değer hastanın Epworth uykululuk puanı olarak belirlenmiştir. 0 ile 24 arasında değişen toplam puandan, on ya da daha fazla puan alma uyku bozukluğu açısından incelemeyi gerektirmektedir.

3.4.3. Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ): Buysse ve arkadaşları tarafından 1989 yılında geliştirilen ölçeğin, Türkiye geçerlilik ve güvenilirlik çalışması, Ağargün ve arkadaşları tarafından 1996 yılında yapılmıştır^{196,197} (EK-5). Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi, geçmiş bir aylık sürede uyku kalitesini ve bozukluğunu değerlendiren, ondokuz maddelik bir özbildirim ölçeğidir. Testin her maddesi eşit olarak 0-3 arasında puanlanır. Ölçek subjektif uyku kalitesi, uyku latensi, uyku süresi, alışılmış uyku etkinliği, uyku bozuklukları, uyku ilacı kullanımı ve gündüz işlevsellik kaybını değerlendiren yedi alt ölçekten oluşur. Alt ölçeklerinin toplanması ile 0-21 arasında değişen toplam PUKİ puanı elde edilir. Toplam PUKİ puanının beşten büyük olması %89.6 duyarlılık ve %86.5 özgünlük ile bireyin uyku kalitesinin yetersiz

olduğuna işaret etmekte ve alttestlerde belirtilen en az iki alanda ciddi ya da üç alanda orta derecede bozulma olduğunu göstermektedir.

3.5. Uyku Özelliklerinin Objektif İncelenmesinde Polisomnografinin

Uygulanması

Çocuklara tüm gecelik standart polisomnografisi Erişkin Nöroloji ABD Uyku Laboratuvarında metilfenidat tedavisi öncesinde ve metilfenidat tedavisi sonrasında olmak üzere toplam iki gecelik uygulandı (Şekil 3.1). Tüm gece polisomnografi kaydı, kompüterize sistem (Kommet, Grasstelefaktor Model PMA S/N Grass Technologies Astro-med. Inc.) ile yapıldı. (Şekil 3.1) Kayıtlamada elektrookülogram (iki kanal), elektroensefalogram (dört kanal: C4A1, C3A2, O1A2, O2A1), sub-mental kas elektromyogramı (iki kanal), her iki bacak anterior tibial kas elektromyogramı (iki kanal), elektrokardiyogram (bir kanal), airflow (oro-nasal basınç ayarlı- kanül), göğüs ve abdominal hareketler, solunum indüktans pletismografi (iki kanal), parmak problu-pulse oksimetri ile arterial oksihemoglobin saturasyonu (SaO₂: bir kanal) incelendi, Kayıtlamalar 10 mm/s kağıt hızı ile yapıldı ve uyku evreleri *Rechtschaffen ve Kales* standart kriterlerine göre otuz saniyelik bölümler halinde skorlandı¹⁴¹. Apne, airflowun ≥ 10 sn süre ile tam olarak kesildiği dönem olarak tanımlandı. Hipopne, üç solunumsal sinyalden her hangi birinde $> \% 50$ azalma (airflow sinyali, göğüs ya da abdominal sinyaller) veya oksijen saturasyonunda $\geq \% 1$ düşme ile birlikte buna eşlik eden uyanma (arousal) dönemleri olarak kabul edildi.



Şekil 3.1. Ç.Ü. Erişkin Nöroloji Anabilim Dalı Uyku Laboratuvarı. (a) Uyku odası. (b) Polisomnografi komputere sistem kayıt odası.

Bu çalışmada, tüm gecelik polisomnografik (PSG) kayıt ölçütlerinde araştırılan değişkenler; uyku latensi (dk), toplam uyku süresi (dk), uyku etkinliği yüzdesi, NREM (Non Rapid Eye Movement: Hızlı Göz Hareketlerinin olmadığı dönem) uyku evrelerinin (Evre 1, Evre 2, Evre 3, Evre 4) süre ve yüzdesi, toplam REM yüzdesi, toplam REM süresi (dk), REM latensi (dk), evre 1 latensi, evre 2 latensi, toplam hareket süresi (dk), toplam uyanma süresi (dk), evre 1 sıklığı, evre 2 sıklığı, evre 3 sıklığı, evre 4 sıklığı, uyanma sıklığı, REM sıklığı, periyodik bacak hareketleri indeksi (PLMD), apne-hipoapne indeksi (AHI), minimum oksijen saturasyonu, minimum kalp hızı, maksimum kalp hızıdır (EK-6). Çalışmada araştırılan parametreler ile ilgili kullanılan terimlerin tanımları Çizelge 3.1’de özetlenmiştir.

Çizelge 3.1. Uyku çalışmalarında kullanılan tanımlar¹⁹⁸.

Yatakta geçen süre (dk)	Kayıt başlamasından, sonlandırılmasına kadar geçen süre
Uyku periyot zamanı (dk)	Uykunun başladığı zaman ile sabah yataktan çıkmadan önceki son uyanışa kadar geçen süre
Toplam uyku süresi (dk)	Yatakta geçen süreden, tüm uyanıklıklar çıkarıldıktan sonra kalan süre
Uyku indeksi	Toplam uyku süresi/yatakta geçen süre
Uyanıklık sayısı	Uykuya geçiş ve uykunun sonlanması arasındaki uyanıklık sayısı
Uyku latensi (dk)	Kayıt başladıktan deneğin ilk uykuya geçişine kadar geçen süre
Dönem sıklıkları	Her uyku döneminin sayısı
Dönem yüzdeleri (%)	Her dönem için, deneğin o dönemde geçirdiği sürenin, uyku periyodu zamanına oranıdır
Dönem 2 latensi (dk)	Uykunun başlamasından ilk 2. döneme kadar geçen süre
Dönem 3 latensi (dk)	Uykunun başlamasından ilk 3. döneme kadar geçen süre
Dönem 4 latensi (dk)	Uykunun başlamasından ilk 4. döneme kadar geçen süre
REM latensi (dk)	Uykunun başlamasından ilk REM dönemine kadar geçen süre

3.6. Polisomnografi Öncesi Hazırlıklar

Çocukların anne-babalarına, polisomnografi öncesinde polisomnografi uygulaması hakkında bilgi verildi. Anne-babalara, polisomnografi uygulaması için onam formu imzalatıldı. Polisomnografi uygulaması randevusuna, çocuklarda üst solunum yolu enfeksiyonu gibi uygulamayı etkileyecek durumların olmaması için, telefon görüşmesi yapılarak, anne-babalar ile birlikte karar verildi. Polisomnografi uygulaması günü için, çocuklardan baş ve bedenin temiz olması, çocuğun birgün öncesinde her zamanki uyku saatinde yatması ve sabah her zamanki uyanma saatinde uyanması, uygulama günü saat 16.00'dan sonra kafeinli içecekler tüketmemesi ve kendilerine verilen ihtiyaç listesindeki gereçler ile birlikte gelmesi istendi. Ayrıca, çocuklara polisomnografi uygulaması günü erken saate randevuları verilerek, uyku laboratuvarı ve polisomnografi işlemlerine psikolojik adaptasyonlarının sağlanması için uygulama hakkında bilgilendirme yapıldı.

3.7. Polisomnografide Elektrot ve Sensörlerin Yerleştirilmesi:

3.7.1. Elektroensefalografi (EEG) Elektrotlarının Yerleştirilmesi

Polisomnografinin EEG kaydında 10-20 sistemine göre elektrotlar yerleştirildi (Şekil 3.2). Standart EEG kaydında olduğu gibi, polisomnografide de altın kap elektrotlar (cup electrode) kullanıldı. EEG elektrotları ile deri arasına iletkenliği artırıcı madde olan EEG pastası (TEN 20) ile elektrotların gece boyunca yerinde kalmasını sağlamak için, sabitleyici olarak kollodion kullanıldı. Kollodion uygulamasında, küçük bir parça sargı bezi kollodiona batırılıp elektrodun üstüne konuldu. Daha sonra, soğuk kuru hava çıkaran kompresör ile dondurularak elektrot sabitlendi (Şekil 3.3).



Şekil 3.2. Polisomnografide EEG elektrotlarının 10-20 sistemine göre yerleştirilmesi.



Şekil 3.3. Polisomnografide EEG kayıtlamada altın kap elektrotların EEG pastası kullanılarak yerleştirilmesi ve kollodionla sabitlenmesi.

3.7.2. Elektromyografi (EMG) Elektrotlarının Yerleştirilmesi

Çene EMG'sinde, EEG kaydında kullanılan altın kap elektrotlar kullanıldı (Şekil 3.3). Deri temizliği yapıldıktan sonra, elektrotlar çenenin altındaki ve üstündeki kasların (mental ve submental) yüzeyine yerleştirildi (Şekil 3.4). Elektrotların ikisi, birbirine referans edilirken, bir tanesi ise, gece boyunca elektrotlardan birinin çıkması durumunda kullanılmak üzere yedek bırakıldı. Aynı EEG uygulamasındaki gibi, iletkenliği arttırmak ve elektrotları sabitlemek amacıyla kollodion kullanıldı.

Uyku boyunca bacak hareketlerinin saptanması için, anterior tibialis EMG'sinde, yüzey elektrodu her iki bacaktaki tibialis anterior kaslarının üstüne, beşer santimetre aralıkla ikişer yüzey elektrodu yapıştırıldı (Şekil 3.5). Aynı kasa yapıştırılan iki elektrot birbirine referans edildi.



Şekil 3.4. Polisomnografide çene EMG'sinde elektrotların yerleştirilmesi.



Şekil 3.5. Polisomnografide tibialis anterior kası üzerinden bacak hareketlerinin kaydı.

3.7.3. Elektrokülografi (EOG) Elektrotlarının Yerleştirilmesi

Göz hareketlerinin kaydı için, altın kap elektrotlar kullanıldı (Şekil 3.6). Elektrotlardan biri bir gözün dış kantusunun hafifçe lateral ve yaklaşık bir cm üstüne,

diğeri ise öteki gözün dış kantusunun hafifçe laterali ve bir cm aşağısına yerleştirildi. Elektrotları sabitlemek için (gözlere zarar verebileceğinden) kollodion yerine dayanıklı bantlar kullanıldı. Horizontal planda hafifçe asimetrik olarak yapılan bu yerleştirme, hem vertikal hem de horizontal planda gelişen göz hareketlerini izlemeye olanak sağlamaktadır.



Şekil 3.6. Polisomnografide elektrookülografi elektrotlarının yapıştırılması.

3.7.4. Solunum Eforu Bantlarının ve Vücut Pozisyonu Sensörlerinin Yerleştirilmesi

Soluk alma ve verme sırasında göğüs ve karın çevresindeki değişikliğin oluşturduğu potansiyel farkı kaydetmek amacıyla, göğüs ve karına birer solunum efor bandı takıldı (Şekil 3.7). Ayrıca, solunum efor bantlarına yerleştirilen vücut pozisyonu sensörleri aracılığı ile vücut pozisyonundaki değişiklikler kaydedildi.



Şekil 3.7. Polisomnografide solunum eforu bantlarının ve vücut pozisyonu sensörlerinin yerleştirilmesi.

3.7.5. Nazal Hava Yolu Elektrodunun Yerleştirilmesi

Soluk almada oluşan negatif ve soluk vermede oluşan pozitif basıncın kaydedilmesi için, nazal hava yolu girişine elektrot takıldı (Şekil 3.8). Hava giriş çıkışının kaydı, özellikle apne ve hipopnelerin saptanmasında kullanıldı.



Şekil 3.8. Polisomnografide nazal hava yolu kanülünün yerleştirilmesi.

3.7.6. Pulse Oksimetre Sensörünün Yerleştirilmesi

Polisomnografik kayıta solunum gazlarındaki değişimin ölçülmesinde oksimetre sensörü parmak ucuna takıldı (Şekil 3.9). Oksimetre sensörü ile kapiller kandaki hemoglobinin oksijen saturasyonu saptandı.



Şekil.3.9. Pulse oksimetre sensörünün yerleştirilmesi.

3.7.7. Elektrokardiyografi (EKG) Elektrotlarının Yerleştirilmesi

Polisomnografide EKG kaydı, kalp hızının uyku boyunca takip edilmesi için kullanıldı. EKG kaydı için iki yüzey elektrodu kullanıldı (Şekil 3.10). Yüzey elektrotlarından biri sağ klavikula orta hattının 3-5 cm aşağısına diğeri ise yine orta hatta sol göğüs kafesi altına yerleştirildi.



Şekil 3.10. Elektrokardiyografi elektrotlarının yerleştirilmesi.

3.8. Kalibrasyon

Polisomnografi kaydında; standart EEG, EOG, EMG ve EKG yanında hava akımı sinyali, solunum eforu, vücut pozisyonu, oksijen saturasyonu gibi değişkenlerde kaydedildi. Her kanalda değişkenlerden alınan sinyaller, bir amplifikatör aracılığı ile sisteme iletildi (Şekil 3.11). EEG, EOG ve EMG gibi yüksek frekanslı fizyolojik değişkenlerin kaydı, AC amplifikatör ile 50 mikrovolt, standart voltaj sinyalinde kalibre edildi. Oksimetre, hava akımı gibi yavaş potansiyel gösteren değişkenler DC amplifikatör aracılığı ile bilgisayara iletildi. Sinyallerin kayıtlarında artefaktların önlenmesi için frekans filtrelemesi yapıldı (Çizelge 3.2).



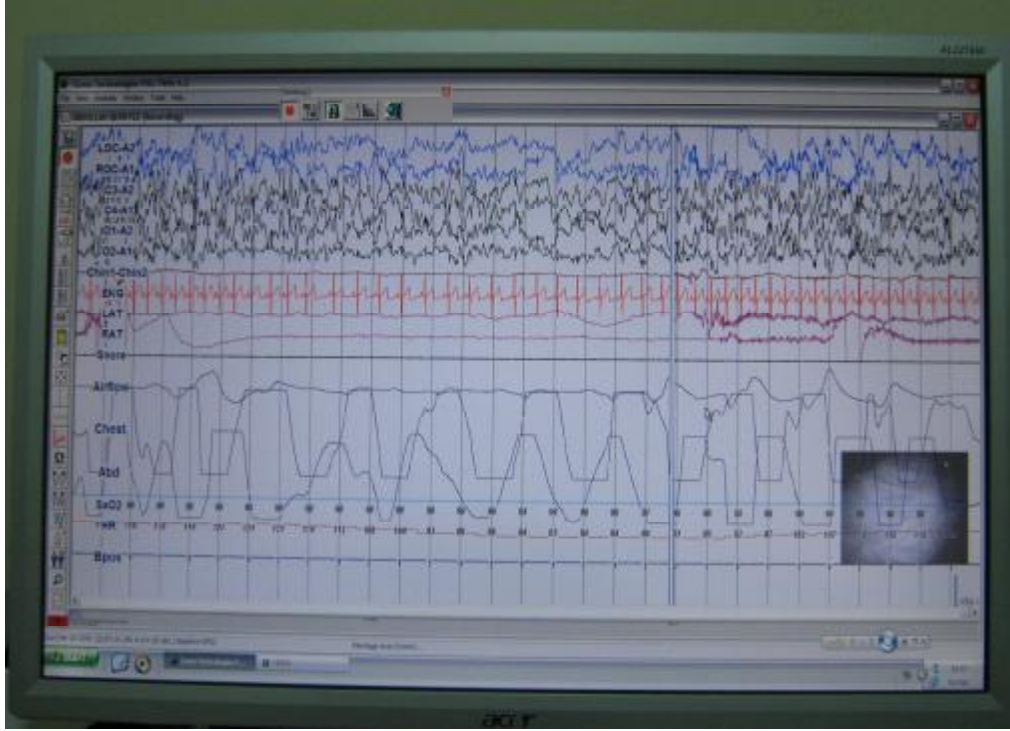
Şekil 3.11. Polisomnografi amplifikatörü.

Çizelge 3.2. Polisomnografi filtrelemesinde standart frekans ve sensivite ayarları.

Kanal	Sensivite	Düşük frekans filtresi	Yüksek frekans filtresi
EEG	50 μ V/mm	0,3 Hz	30-35 Hz
EOG	50 μ V/mm	0,3 Hz	30-35 Hz
EMG	50 μ V/mm	10 Hz	90-100 Hz
EKG	1 mV/mm	1 Hz (0,1 sn)	30-35 Hz
Oronazal hava Akımı	Değişken	0,1 Hz (1 sn)	0,5 Hz
Torakoabdominal Hareketler	Değişken	0,1 Hz (1 sn)	0,5 Hz
Oksimetre	–	DC	15 Hz

3.9. Filtreleme

Polisomnografinin kalibrasyonundan sonra, hastaya yerleştirilmiş olan elektrotlarla sistemin bağlantısı yapılarak, amplifikatörde sinyallerin sensivite ve frekans ayarları Çizelge 3.2’de gösterildiği gibi uygulandı. Amplifikatörden çıkan veriler dijital sinyallere çevrilerek bilgisayar ortamına PSG 1.3 programında kaydedilmiştir (Şekil 3.12).



Şekil 3.12. Polisomnografide uyku kaydının bilgisayar monitörü görüntüsü.

3.10. İstatistiksel Analiz

Veriler SPSS 16.0 paket programı kullanılarak analiz edildi. Polisomnografi ve uyku anketleri sonuçlarının analizinde sürekli değişkenlerin iki yaş grubu karşılaştırmalarında Mann-Whitney U testi, metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası değişkenlerin karşılaştırmaları için Wilcoxon testi, uyku bozukluğunun yaş gruplarında karşılaştırmaları için Ki-Kare testi uygulanmıştır.

Sonuçlar ortalama, standart sapma, ocuk sayısı ve yüzde olarak ifade edilmiştir. Testlerde güven aralığı % 95 seçilerek, p değeri 0,05'den küçük ($p<0.05$) olanlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Bu bölümde, araştırmanın “Yöntem” bölümünde sözü edilen işlem basamaklarına uygun olarak toplanan verilerin istatistiksel analizine ilişkin sonuçlar yer almaktadır.

Araştırmaya katılan DEHB tanısı konulan çocukların, Ç.Ü. Tıp Fakültesi Erişkin Nöroloji Anabilim Dalı Uyku Laboratuvarında metilfenidat tedavisi öncesinde ve metilfenidat tedavisi sonrasında olmak üzere toplam iki tüm gecelik standart polisomnografi uygulaması sonuçları ile Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi ve Epworth Uykululuk Skalası sonuçları sunulmaktadır.

Araştırmanın amacı; uyku ve DEHB arasındaki ilişki ve uzun etkili (12 saat) metilfenidat tedavisinin (Concerta) DEHB olan iki farklı (6-8 ve 10-12) yaş grubundaki çocukların uyku yapısı üzerine etkisinin polisomnografi ve anne-baba uyku anketleri ile araştırılmasıdır.

Araştırmaya, Ç.Ü. Tıp Fakültesi Çocuk Ruh Sağlığı Anabilim Dalı polikliniğine başvurusunda ilk defa DEHB tanısı alan 6-8 ve 10-12 yaş grubunda yirmi bir erkek çocuk katılmıştır. Metilfenidat tedavisi sonrası ölçümlere çocuklardan 2’si düzenli ilaç kullanmadıkları için alınmamıştır.

DEHB olan çocukların polisomnografi ve uyku anketlerinden elde edilen sonuçlarının incelendiği bu bölümde, iki yaş grubu karşılaştırmaları için uygulanan Mann-Whitney ile metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası karşılaştırmaları için uygulanan Wilcoxon testi sonuçları bulunmaktadır. Ayrıca uyku bozukluğunun iki yaş gurubunda metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası karşılaştırmaları için kullanılan Ki-kare testi sonuçları bulunmaktadır.

Araştırmada polisomnografik verilerin istatistik hesaplamaları 5 aşamada gerçekleştirildi:

1. Metilfenidat tedavisi öncesi 6-8 ve 10-12 yaş gruplarının,
2. Metilfenidat tedavisi sonrası 6-8 ve 10-12 yaş gruplarının,
3. Metilfenidat tedavisi öncesi ve sonrası 6-8 yaş grubunun,
4. Metilfenidat tedavisi öncesi ve sonrası 10-12 yaş grubunun,
5. Metilfenidat tedavisi öncesi ve sonrası tüm çocukların polisomnografik verilerinin karşılaştırılması.

Bulgularımız, DEHB tanısında kullanılan, çocukların genel fiziksel özellikleri, nöropsikolojik testsler, polisomnografi ve uyku anketleri verilerine göre sunuldu.

4.1. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Olan Çocukların Ağırlık, Boy ve BKİ (BMI: Beden Kütle İndeksi) Fiziksel Verilerinden Elde Edilen Bulgular

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan çocukların vücut ağırlığı (kg), boy (cm) ve Beden Kütle İndeksi (Ağırlık (kg)/ Boy² (m)) metilfenidat tedavisine başlanmadan önce saptandı. Çocukların 6-8 yaş grubunda; ortalama vücut ağırlığı 31,77±6,99 kg., ortalama Beden Kütle İndeksi 17,27±2,88, ortalama boy uzunluğu 135,09±6,02 cm. olarak bulundu. DEHB olan 10-12 yaş grubundaki çocukların ise ortalama vücut ağırlığı 39,05±7,87 kg., ortalama Beden Kütle İndeksi'leri 18,98±3,8 , ortalama boy uzunluğu, 143,10±4,79 cm. olarak bulundu (Çizelge 4.1).

Çizelge 4.1. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan 6-8 ve 10-12 yaş gruplarındaki çocukların ağırlık, boy ve BKİ ortalama ve standart sapma değerleri.

Değişken	Yaş 6-8 Ort. ±SS Medyan (min-maks) n=10	Yaş 10-12 Ort. ±SS Medyan (min-maks) n=11
Ağırlık (kg)	31,77±6,99 33 (23-41,5)	39,05±7,87 35,75 (29,5-57)
Boy (cm)	135,09±6,02 134 (125-144)	143,10±4,79 143 (135-150)
Beden Kütle İndeksi (BKİ)	17,27±2,88 17,60 (12,8-20,7)	18,98±3,8 18,08 (15,1-25,3)

Kısaltmalar: Ort: aritmetik ortalama, SS: standart sapma, min-maks: minimum-maksimum, n: çocuk sayısı, dk:dakika, kg: kilogram, cm: santimetre, BKİ: Beden Kütle İndeksi.

4.2. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Olan Çocukların WISC-R Zeka Ölçeği Değerlendirmesinden Elde Edilen Bulgular

Araştırmamızın başlangıcında, DEHB tanısının konulması ve zeka düzeylerinin belirlenmesi için tüm çocuklar WISC-R zeka ölçeği ile değerlendirildi. Çocukların 6-8 yaş grubunda; Genel Bilgi alt testi standart puanı ortalaması $8,9\pm 2,4$, Yargılama alt testi standart puanı ortalaması $9,5\pm 1,9$, Aritmetik alt testi standart puanı ortalaması $9,8\pm 2,8$, Benzerlikler alt testi standart puanı ortalaması $11,6\pm 2,5$, Sayı Dizisi alt testi standart puanı ortalaması $7,8\pm 3,1$, Resim Tamamlama alt testi standart puanı ortalaması $10,2\pm 3,7$, Küplerle Desen alt testi standart puanı ortalaması $8,9\pm 2,6$, Parça Birleştirme alt testi standart puanı ortalaması $10,1\pm 2,4$, Şifre alt testi standart puanı ortalaması $10,6\pm 1,9$, Sözel Zeka Bölümü standart puanı ortalaması $96,3\pm 13,2$ Performans Zeka Bölümü standart puanı ortalaması $99,2\pm 15,8$, Tüm Zeka Bölümü standart puanı ortalaması $97,3\pm 15,2$ olarak bulunmuştur (Çizelge 4.2). Savaşır ve Şahin'in¹⁹¹ 1980 yılında Türk çocukları üzerinde yaptığı standardizasyon çalışması norm puanlarına göre WISC-R bulguları elde edilmiştir.

Buna karşın, 10-12 yaş grubundaki DEHB olan çocukların WISC-R zeka ölçeği değerlendirmesinde; Genel Bilgi alt testi standart puanı ortalaması $6,8\pm 1,7$, Yargılama alt testi standart puanı ortalaması $7,9\pm 1,4$, Aritmetik alt testi standart puanı ortalaması $6,8\pm 2,3$, Benzerlikler alt testi standart puanı ortalaması $10,5\pm 1,5$, Sayı Dizisi alt testi standart puanı ortalaması $7,5\pm 2,8$, Resim Tamamlama alt testi standart puanı ortalaması $10,1\pm 2,3$, Küplerle Desen alt testi standart puanı ortalaması $10,3\pm 3,3$, Parça Birleştirme alt testi standart puanı ortalaması $9,19\pm 2,3$, Şifre alt testi standart puanı ortalaması $9,7\pm 3,8$, Sözel Zeka Bölümü standart puanı ortalaması $86,1\pm 8,9$ Performans Zeka Bölümü standart puanı ortalaması $99,5\pm 16,9$, Tüm Zeka Bölümü Puanı standart puanı $91,8\pm 12,9$ olarak saptanmıştır (Çizelge 4.2). Savaşır ve Şahin (1982) tarafından gerçekleştirilen Wechsler Çocuklar İçin Zeka Ölçeği-Gözden Geçirilmiş Formunun Türk çocukları üzerinde standardizasyonu norm değerlerine göre değerlendirme yapılmıştır¹⁹¹.

Diğer taraftan, yaş gruplarındaki DEHB olan tüm çocukların WISC-R zeka ölçeği verileri incelendiğinde; Genel Bilgi alt testi standart puanı ortalaması $7,8\pm 2,3$, Yargılama alt testi standart puanı ortalaması $8,6\pm 1,9$, Aritmetik alt testi standart puanı ortalaması $8,2\pm 2,9$, Benzerlikler alt testi standart puanı ortalaması 11 ± 2 , Sayı Dizisi alt testi standart puanı ortalaması $7,6\pm 2,9$, Resim Tamamlama alt testi standart puanı

ortalaması $10,1 \pm 2,9$, Küplerle Desen alt testi standart puanı ortalaması $9,6 \pm 3$, Parça Birleştirme alt testi standart puanı ortalaması $10 \pm 2,3$, Şifre alt testi standart puanı ortalaması $10,1 \pm 3,1$, Sözel Zeka Bölümü standart puanı ortalaması $90,9 \pm 12,4$ Performans Zeka Bölümü standart puanı ortalaması $99,4 \pm 16$, Tüm Zeka Bölümü standart Puanı $94,4 \pm 13,9$ olarak hesaplanmıştır (Çizelge 4.2). Savaşır ve Şahin (1982) tarafından gerçekleştirilen Wechsler Çocuklar İçin Zeka Ölçeği-Gözden Geçirilmiş Formunun Türk çocukları üzerinde standardizasyonu norm değerlerine göre değerlendirme yapılmıştır¹⁹¹.

Çizelge 4.2. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan 6-8 ve 10-12 yaş ile tüm yaş gruplarındaki çocukların WISC-R zeka ölçeği standart puanlarının ortalama ve standart sapma değerleri.

WISC-R Zeka Ölçeği	6-8 Yaş grubu n=10		10-12 Yaş grubu n=9		Tüm yaş grubu n=19	
	Ort.	SS	Ort.	SS	Ort.	SS
Genel Bilgi	8,9	2,4	6,8	1,7	7,8	2,3
Yargılama	9,5	1,9	7,9	1,4	8,6	1,9
Aritmetik	9,8	2,8	6,8	2,3	8,2	2,9
Benzerlikler	11,6	2,5	10,5	1,5	11	2
Sayı Dizisi	7,8	3,1	7,5	2,8	7,6	2,9
Resim Tamamlama	10,2	3,6	10,1	2,3	10,1	2,9
Küplerle Desen	8,9	2,6	10,3	3,3	9,6	3
Parça Birleştirme	10,1	2,4	9,9	2,3	10	2,3
Şifre	10,6	1,9	9,7	3,8	10,1	3,1
Sözel Zeka Bölümü	96,3	13,9	86,1	8,9	90,9	12,4
Performans Zeka Bölümü	99,2	15,8	99,5	16,9	99,4	16
Toplam Zeka Bölümü	97,3	15,2	91,8	12,9	94,4	13,9

4.3. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Olan Çocukların Bender Gestalt Testi, Connors Aile Değerlendirme Ölçeği (CADÖ) ve Connors Öğretmen Derecelendirme Ölçeği (CÖDÖ) Verilerinden Elde Edilen Bulgular

Araştırma gruplarımızdaki çocuklara Bender Gestalt Testi, CADÖ ve CÖDÖ puanlarından faydalanılarak DEHB tanısı konulmuştur. Çocukların 6-8 yaş grubunda; Bender Gestalt Testi puanı ortalaması $5,1 \pm 1,3$, CADÖ puanı ortalaması $39,8 \pm 15,6$, CÖDÖ puanı $41,2 \pm 13,3$ olarak saptanmıştır. Bunun yanı sıra, 10-12 yaş grubundaki çocuklarda; Bender Gestalt Testi puanı ortalaması $8,7 \pm 1,1$, CADÖ puanı ortalaması $39 \pm 18,4$, CÖDÖ puanı $40,5 \pm 13,2$ olarak hesaplanmıştır (Çizelge 4.3) (EK-3) (EK-4).

Diğer yandan, tüm yaş gruplarındaki çocuklarda; Bender Gestalt Testi puanı ortalaması $6,9 \pm 0,9$, CADÖ puanı ortalaması $39,4 \pm 16,6$, CÖDÖ puanı $40,9 \pm 12,9$ olarak bulunmuştur (Çizelge 4.3) (EK 3) (EK 4).

Çizelge 4.3. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan 6-8 ve 10-12 yaş ile tüm yaş gruplarındaki çocukların Bender Gestalt testi ile CADÖ ve CÖDÖ puanlarının ortalama ve standart sapma değerleri.

Testler	6-8 Yaş grubu n=10		10-12 Yaş grubu n=9		Tüm yaş grubu n=19	
	Ort.	SS	Ort.	SS	Ort.	SS
Bender Gestalt Testi Puanı	5,1	1,3	8,7	1,1	6,9	0,9
CADÖ Puanı	39,8	15,6	39	18,4	39,4	16,6
CODÖ Puanı	41,2	13,3	40,5	13,2	40,9	12,9

4.4. Metilfenidat Tedavisi Öncesi DEHB Olan 6-8 ve 10-12 Yaş Gruplarının Polisomnografisinde Uyku Yapısı Değişkenlerinin Karşılaştırılması

Metilfenidat tedavisi öncesi 6-8 yaş grubu DEHB olan çocukların polisomnografisinde uyku yapısı değişkenlerinin incelemelerinde; toplam kayıt süresi ortalaması $460,40 \pm 37,67$ dk., toplam uyku süresi ortalaması $435 \pm 40,84$ dk., toplam hareket süresi ortalaması $2,8 \pm 4,10$ dk., toplam uyanma süresi ortalaması $26,97 \pm 24,21$ dk., uyku latensi ortalaması $22,40 \pm 18,73$ dk., evre 1 latensi ortalaması $31,4 \pm 31,31$ dk.,

evre 2 latensi ortalaması 31,4±31,31dk., REM latensi ortalaması 193,90 ±95,25 dk. olarak bulundu (Çizelge 4.4).

Diğer yandan, metilfenidat tedavisi öncesi, DEHB olan 10-12 yaş grubu çocukların, polisomnografik uyku yapısı değişkenlerinin analizinde; toplam kayıt süresi ortalaması 463,28±31,66 dk., toplam uyku süresi ortalaması 432,95±26,51 dk., toplam hareket süresi ortalaması 0,94±1,55 dk., toplam uyanma süresi ortalaması 20,29±14,98 dk., uyku latensi ortalaması 13,35±1,95 dk., evre 1 latensi ortalaması 14,11±6,04 dk., evre 2 latensi ortalaması 23,28±11,42 dk., REM latensi ortalaması 158,25±58,48 dk. olarak saptandı (Çizelge 4.4).

Çizelge 4.4. Metilfenidat tedavisi öncesi 6-8 ve 10-12 yaş gruplarındaki DEHB olan çocukların polisomnografisinde toplam kayıt, uyku, hareket ve uyanma süreleri ile uyku latensinin ortalama, standart sapma, medyan ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması.

Değişken	6-8 Yaş grubu (n=10)				10-12 Yaş grubu (n=9)				Z	P
	Ort	SS	Med	Min-Maks	Ort	SS	Med	Min-Maks		
Toplam kayıt süresi (dk)	460,4	37,7	472,5	410,5-525,8	463,8	31,7	464,9	419,9-535,4	-0,035	0,97
Toplam uyku süresi (dk)	435,6	40,8	456	371,2-493	432,5	26,5	443,8	379,5-456	-0,81	0,43
Toplam hareket süresi (dk)	2,8	4,10	0,3	0-12,5	0,94	1,6	0,3	0-5	-0,671	0,56
Toplam uyanma süresi (dk)	26,97	24,2	15	0-73,9	20,3	14,9	17,8	3-43,6	-0,387	0,71
Uyku latensi (dk)	22,40	18,7	14	3,5-55,5	13,4	1,95	12	4-24,5	-0,564	0,61
Evre 1 latensi (dk)	19,05	17,6	11,5	3,5-55,5	14,1	6,04	13	4-24	-0,076	0,97
Evre 2 latensi (dk)	31,4	31,3	16,8	3,5-104,5	23,3	11,4	20,5	12-45	-0,302	0,80
REM latensi (dk)	193,9	96,3	190,5	23-328,5	158,5	58,5	161	67-284	-0,775	0,47

Kısaltmalar: Ort: Aritmetik ortalama, SS: Standart sapma, Med: medyan, Min-Maks: Minimum-maksimum, n: Çocuk sayısı, dk: Dakika.

Metilfenidat tedavisi öncesi 6-8 ve 10-12 yaş gruplarındaki DEHB olan çocukların polisomnografisinde; toplam kayıt süresi, toplam uyku süresi, toplam hareket süresi, toplam uyanma süresi, uyku latensi, evre 1 latensi, evre 2 latensi ve REM latensi değişkenlerinin karşılaştırılmasında, iki yaş grubu arasında farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (Çizelge 4.4).

Metilfenidat tedavisi öncesi, 6-8 yaş DEHB grubu çocukların polisomnografi kayıtlarının incelenmesinde; uyku etkinliği % 94,23±5,01, evre 1 süresi % 5,18±5,84, evre 2 süresi % 38,84±14,61, evre 3 süresi % 6,94±5,58, evre 4 süresi % 38,32±11,75, REM süresi % 10,70±5,78 olarak saptandı (Çizelge 4.5).

Çizelge 4.5. Metilfenidat tedavisi öncesi 6-8 ve 10-12 yaş gruplarındaki DEHB olan çocukların polisomnografisinde uyku evreleri süresi ve uyku etkinliği yüzdelerinin ortalama, standart sapma, medyan ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması.

Değişken	6-8 Yaş grubu (n=10)				10-12 Yaş grubu (n=9)				Z	P
	Ort	SS	Med	Min-Maks	Ort	SS	Med	Min-Maks		
Uyku etkinliği (%)	94,2	5,01	96,1	85,2-100	94,62	3,03	95,65	90,1-98,8	-0,634	0,56
Evre 1 süresi (%)	5,18	5,84	2,3	1-20	5,75	4,43	5,05	0,9-15,2	-0,951	0,35
Evre 2 süresi (%)	38,8	14,61	36,8	23,3-69,5	47,12	8,37	48,75	30,6-57,7	-1,761	0,09
Evre 3 süresi (%)	6,9	5,58	5,2	1,5-19,9	40,05	1,78	4,3	0,8-7,1	-0,916	0,39
Evre 4 süresi (%)	38,3	11,75	39,9	12,1-56,7	31,64	6,54	30,75	22,8-44,4	-1,69	0,10
REM süresi (%)	10,7	5,78	8,50	21,3-4,4	10,77	4,73	11,6	4,3-18,1	-0,07	0,97

Kısaltmalar: Ort: Aritmetik ortalama, SS: Standart sapma, Med: medyan, Min-maks: Minimum-maksimum, n: Çocuk sayısı, %: Yüzde değeri.

Buna karşılık, metilfenidat tedavisi öncesi 10-12 yaş grubu DEHB olan çocukların polisomnografisinde uyku evrelerinin süresi ve uyku etkinliğinin incelenmesinde; uyku etkinliği ortalaması % 94,62±3,03, evre 1 süresi ortalaması % 5,75±4,43, evre 2 süresi ortalaması % 47,12±8,37, evre 3 süresi ortalaması % 40,05±1,78, evre 4 süresi

ortalaması % 31,64±6,54, REM süresi ortalaması % 10,77±4,73 olarak bulundu (Çizelge 4.5).

Metilfenidat tedavisi öncesi 6-8 ve 10-12 yaş gruplarındaki DEHB olan çocukların polisomnografi kayıtlarında; uyku etkinliği, evre 1 süresi, evre 2 süresi, evre 3 süresi, evre 4 süresi ve REM süresi değişkenlerinin karşılaştırılmasında iki yaş grubu arasında farklılık istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı (Çizelge 4.5).

Metilfenidat tedavisi öncesi 6-8 yaş DEHB grubundaki çocukların polisomnografisinde uyku evreleri, solunum olayları ve bacak hareketlerinin sıklığının araştırılmasında; evre 1 sıklığı ortalaması 6,10±4,20, evre 2 sıklığı ortalaması 17±6,22, evre 3 sıklığı ortalaması 9,9±6,39, evre 4 sıklığı ortalaması 8,2±4,58, REM sıklığı ortalaması 6,1±2,51, uyanma sıklığı ortalaması 2,2±1,69, Apne Hipopne İndeksi ortalaması 0,32±0,26 ve Periyodik Bacak Hareketleri Bozukluğu indeksi ortalaması 7,27±7,91 olarak saptandı (Çizelge 4.6).

Diğer taraftan, metilfenidat tedavisi öncesi 10-12 yaş DEHB grubu çocukların polisomnografisinde uyku evreleri, solunum olayları ve bacak hareketlerinin sıklığının araştırılmasında; evre 1 sıklığı ortalaması 6±2,87, evre 2 sıklığı ortalaması 15,67±2,29, evre 3 sıklığı ortalaması 6,56±2,55, evre 4 sıklığı ortalaması 5,56±1,88, REM sıklığı ortalaması 5,67±2,41, uyanma sıklığı ortalaması 2,2±1,69, Apne Hipopne İndeksi ortalaması 0,16±0,25, Periyodik Bacak Hareketleri İndeksi ortalaması 7,14±10,28 olarak bulundu (Çizelge 4.6).

Metilfenidat tedavisi öncesi 6-8 yaş DEHB grubu çocukların polisomnografisinde; evre 1 sıklığı, evre 2 sıklığı, evre 3 sıklığı, evre 4 sıklığı, REM sıklığı, uyanma sıklığı, Periyodik Bacak Hareketleri Bozukluğu indeksi ve Apne Hipopne İndeksi değişkenlerinin karşılaştırılmasında iki yaş grubu arasında istatistiksel fark bulunmadı (Çizelge 4.6).

Çizelge 4.6. Metilfenidat tedavisi öncesi 6-8 ve 10-12 yaş gruplarındaki DEHB olan çocukların polisomnografisinde uyku evreleri sıklığı, uyanma sıklığı, AHI ve PLMD indekslerinin ortalama, standart sapma, medyan ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması.

Değişken	6-8 Yaş grubu (n=10)				10-12 Yaş grubu (n=9)				Z	P
	Ort	SS	Med	Min-Maks	Ort	SS	Med	Min-Maks		
Evre 1 sıklığı	6,10	4,2	4,5	1-13	6	2,87	5	1-10	-0,038	0,97
Evre 2 sıklığı	17	6,2	14,5	9-27	15,6 7	2,29	15	12-19	-0,114	0,91
Evre 3 sıklığı	9,9	6,4	8,5	2-22	6,56	2,55	6	2-11	-0,686	0,53
Evre 4 sıklığı	8,2	4,6	7	2-16	5,56	1,88	5	2-9	-1,039	0,32
REM sıklığı	6,1	2,5 1	5,5	3-11	5,67	2,41	5	3-10	-0,461	0,68
Uyanma sıklığı	2,2	1,7	1,5	1-6	2,11	1,05	2	1-4	-0,120	0,91
AHI indeksi	0,32	0,3	0,30	0-0,8	0,16	0,25	0,05	0-0,8	-1,868	0,07
PLMD indeksi	7,27	7,9 1	4,1	0-21,8	7,14	10,2 8	2,6	0-32,7	-0,493	0,65

Kısaltmalar: Ort: Aritmetik ortalama, SS: Standart sapma, Med: medyan, Min-maks: Minimum-maksimum, n: Çocuk sayısı, AHI indeksi: Apne Hipopne İndeksi, PLMD indeksi: Periyodik Bacak Hareketleri İndeksi.

Metilfenidat tedavisi öncesi 6-8 yaş DEHB grubu çocukların polisomnografisinde oksijen saturasyonu ve kalp hızı analizlerinden elde edilen fizyolojik verilerde; minimum oksijen saturasyonu ortalaması % 92,91±3,54, minimum kalp hızı ortalaması 47,81±11,53 atım/dk., maksimum kalp hızı ortalaması 125,45±8,38 atım/dk. olarak saptandı (Çizelge 4.7).

Bunun yanı sıra, metilfenidat tedavisi öncesi 10-12 yaş grubu DEHB olan çocukların polisomnografisinde, oksijen saturasyonu ve kalp hızı değişkenleri incelendiğinde; minimum oksijen saturasyonu ortalaması % 93,80±4,10, minimum kalp hızı ortalaması 48,5±6,83 atım/dk., maksimum kalp hızı ortalaması 120,80±11,78 atım/dk. olarak hesaplandı (Çizelge 4.7).

Metilfenidat tedavisi öncesi 6-8 ve 10-12 yaş gruplarındaki DEHB olan çocukların polisomnografisinde; minimum oksijen saturasyonu, minimum kalp hızı ve maksimum

kalp hızı değişkenlerinin karşılaştırılmasında, istatistiksel olarak farklılık anlamlı bulunmadı (Çizelge 4.7).

Çizelge 4.7. Metilfenidat tedavisi öncesi 6-8 ve 10-12 yaş gruplarındaki DEHB olan çocukların polisomnografisinde fizyolojik değişkenlerin ortalama, standart sapma, medyan ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması.

Değişken	6-8 Yaş grubu (n=10)				10-12 Yaş grubu (n=9)				Z	P
	Ort	SS	Med	Min-Maks	Ort	SS	Med	Min-Maks		
Minimum oksijen saturasyonu (%)	92,91	3,54	92	87-98,1	93,80	4,10	95	85-98	-0,531	0,61
Minimum kalp hızı (atm/dk)	47,81	11,53	52	25-58	48,5	6,83	48,5	38-61	-0,778	0,47
Maksimum kalp hızı (atm/dk)	125,45	8,38	125	112-139	120,80	11,78	116,5	105-137	-0,99	0,35

Kısaltmalar: Ort: Aritmetik ortalama, SS: Standart sapma, Med: medyan, Min-maks: Minimum-maksimum, n: Çocuk sayısı, %: Yüzde değeri, dk: Dakika.

4.5. Metilfenidat Tedavisi Sonrası DEHB Olan 6-8 ve 10-12 Yaş Gruplarının Polisomnografisinde Uyku Yapısı Değişkenlerinin Karşılaştırılması

Metilfenidat tedavisi sonrası 6-8 yaş grubu DEHB olan çocukların polisomnografisinin uyku yapısı bulgularında; toplam kayıt süresi ortalaması 436,73±32,26 dk., toplam uyku süresi ortalaması 413,8±23,9 dk., toplam hareket süresi ortalaması 2,18±1,99 dk., toplam uyanma süresi ortalaması 27,63±20,48 dk., uyku latensi ortalaması 11,25±4,63 dk., evre 1 latensi ortalaması 12,56±5,89 dk., evre 2 latensi ortalaması 22,7±12,60 dk., REM latensi ortalaması 160,75±67,64 dk. olarak saptandı (Çizelge 4.8).

Buna karşılık, metilfenidat tedavisi sonrası 10-12 yaş grubu DEHB olan çocukların polisomnografisinde, uyku yapısının incelenmesinde; toplam kayıt süresi ortalaması 442,54±11,73 dk., toplam uyku süresi ortalaması 397,07±54,23 dk., toplam hareket süresi ortalaması 1,86±1,48 dk., toplam uyanma süresi ortalaması 40,42±57,84

dk., uyku latensi ortalaması 19,22±29,19 dk., evre 1 latensi ortalaması 19,17±29,22 dk., evre 2 latensi ortalaması 23,78±29,34 dk., REM latensi ortalaması 149,94±81,75 dk. olarak saptandı (Çizelge 4.8).

Çizelge 4.8. Metilfenidat tedavisi sonrası 6-8 ve 10-12 yaş gruplarındaki DEHB olan çocukların polisomnografisinde toplam kayıt, uyku, hareket ve uyanma süreleri ile uyku latensinin ortalama, standart sapma, medyan ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması.

Değişken	6-8 Yaş grubu (n=10)				10-12 Yaş grubu (n=9)				Z	P
	Ort	SS	Med	Min-Maks	Ort	SS	Med	Min-Maks		
Toplam kayıt Süresi (dk)	436,73	32,26	432,9	382-493	442,54	11,73	443,8	384,4-499,6	-0,408	0,72
Toplam uyku süresi (dk)	413,8	23,9	412,4	373-456,5	397,07	54,23	420	297-448	-0,810	0,43
Toplam hareket süresi (dk)	2,18	1,99	1,70	0-5,5	1,86	1,48	1,50	0,4-5,5	-0,082	0,97
Toplam uyanma süresi (dk)	27,6	20,48	20,80	5,6-67,3	40,42	57,84	126,0	2,9-67	-0,816	0,45
Uyku latensi (dk)	11,2	4,63	10,25	5-19	19,22	29,19	9,50	2-95	-0,491	0,66
Evre 1 latensi (dk)	12,5	5,89	11,5	5-23	19,17	29,22	9,5	2-95	-0,076	0,97
Evre 2 latensi (dk)	22,7	12,60	19,75	11,5-54,5	23,78	29,34	16	4-96	-0,302	0,80
REM latensi (dk)	160,7	67,64	168	9-272,5	149,94	81,75	137,5	78,5-352,5	-1,306	0,21

Kısaltmalar: Ort: Aritmetik ortalama, SS: Standart sapma, Med: medyan, Min-maks: Minimum-maksimum, n: Çocuk sayısı, dk:Dakika.

Metilfenidat tedavisi sonrası 6-8 ve 10-12 yaş gruplarındaki DEHB olan çocukların polisomnografisinde; toplam kayıt süresi, toplam uyku süresi, toplam hareket süresi, toplam uyanma süresi, uyku latensi, evre 1 latensi, evre 2 latensi ve REM latensi değişkenlerinin karşılaştırılmasında, iki yaş grubu arasında fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (Çizelge 4.8).

Metilfenidat tedavisi sonrası 6-8 yaş DEHB grubundaki çocukların polisomnografisinde; uyku etkinliği ve uyku evrelerinin süresinin araştırılmasında, uyku etkinliği ortalaması % 93,16±4,37, evre 1 süresi ortalaması 3,05±2,66 dk., evre 2 süresi ortalaması % 46,82±11,18 dk., evre 3 süresi ortalaması % 4,79±1,61, evre 4 süresi ortalaması % 34,07±8,65, REM süresi ortalaması % 11,28±4,40 olarak saptandı (Çizelge 4.9).

Diğer taraftan, metilfenidat tedavisi sonrası 10-12 yaş grubundaki DEHB olan çocukların polisomnografisinde ise; uyku etkinliği ortalaması % 93,31±7,91, evre 1 süresi ortalaması % 3,97±6,44, evre 2 süresi ortalaması % 50,30±11,76, evre 3 süresi ortalaması % 4,64±2,23, evre 4 süresi ortalaması % 27,36±7,10, REM süresi ortalaması % 13,75±3,94 olarak bulundu (Çizelge 4.9).

Metilfenidat tedavisi sonrası 6-8 ve 10-12 yaş gruplarındaki DEHB olan çocukların polisomnografisinde uyku etkinliği, evre 1 süresi, evre 2 süresi, evre 3 süresi, evre 4 süresi ve REM süresi değişkenlerinin karşılaştırılmasında iki yaş grubu arasında istatistiksel farklılık anlamlı saptanmadı (Çizelge 4.9).

Çizelge 4.9. Metilfenidat tedavisi sonrası 6-8 ve 10-12 yaş gruplarındaki DEHB olan çocukların polisomnografisinde uyku evreleri ve uyku etkinliği yüzdelerinin ortalama, standart sapma, medyan ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması.

Değişken	6-8 Yaş grubu (n=10)				10-12 Yaş grubu (n=9)				Z	P
	Ort	SS	Med	Min-Maks	Ort	SS	Med	Min-Maks		
Uyku etkinliği (%)	93,16	4,37	94,7	85,3-98	93,31	7,91	95,6	73,7-98,4	0,776	0,45
Evre 1 süresi (%)	3,05	2,66	2,05	0,5-9,5	3,97	6,44	1,2	0,1-19,4	1,103	0,28
Evre 2 süresi (%)	46,82	11,18	45,35	25,2-62,3	50,30	11,76	49,5	25,4-63,8	-0,98	0,36
Evre 3 süresi (%)	4,79	1,61	1,61	2,9-7,6	4,64	2,23	3,9	2,6-9,9	-0,49	0,66
Evre 4 süresi (%)	34,07	8,65	31,2	22,5-50,3	27,36	7,10	26,40	16-38,9	0,878	0,07
REM süresi (%)	11,28	4,40	12	5,5-16,6	13,75	3,94	13,7	8,8-19	-1,47	0,16

Kısaltmalar: Ort: Aritmetik ortalama, SS: Standart sapma, Med: medyan, Min-maks: Minimum-maksimum, n: Çocuk sayısı, %: Yüzde değeri.

Metilfenidat tedavisi sonrası 6-8 yaş DEHB grubu çocukların polisomnografisinde uyku evreleri sıklığı, Apne Hipopne İndeksi ve Periyodik Bacak Hareketleri Bozukluğu indekslerinin incelenmesinde; evre 1 sıklığı ortalaması $3,3\pm 3,21$, evre 2 sıklığı ortalaması $13,9\pm 3,07$, evre 3 sıklığı ortalaması $7,6\pm 2,46$, evre 4 sıklığı ortalaması $6,8\pm 2,20$, REM sıklığı ortalaması $6,5\pm 3,06$, uyanma sıklığı ortalaması $2,3\pm 1,342$, Apne Hipopne İndeksi ortalaması $0,80\pm 0,10$, Periyodik Bacak Hareketleri Bozukluğu indeksi ortalaması $6,37\pm 5,44$ olarak hesaplandı (Çizelge 4.10).

Bununla birlikte, metilfenidat tedavisi sonrası 10-12 yaş DEHB grubu çocukların polisomnografisinde uyku evreleri sıklığı, Apne Hipopne İndeksi ve Periyodik Bacak Hareketleri Bozukluğu indekslerinin ortalamaları incelendiğinde; evre 1 sıklığı ortalaması $3\pm 3,20$, evre 2 sıklığı ortalaması $14,56\pm 5,05$, evre 3 sıklığı ortalaması $6,22\pm 1,79$, evre 4 sıklığı ortalaması $6,22\pm 1,39$, REM sıklığı ortalaması $6,88\pm 4,11$,

uyanma sıklığı ortalaması $1,89\pm 1,36$, AHI ortalaması $0,28\pm 0,47$, PLMD indeksi ortalaması $3,61\pm 3,90$ olarak bulundu (Çizelge 4.10).

Metilfenidat tedavisi sonrası 6-8 ve 10-12 yaş gruplarındaki DEHB olan çocukların polisomnografisinde; evre 1 sıklığı, evre 2 sıklığı, evre 3 sıklığı, evre 4 sıklığı, REM sıklığı, uyanma sıklığı, Apne Hipopne İndeksi ve Periyodik Bacak Hareketleri Bozukluğu indeksi değişkenlerinin karşılaştırılmasında iki yaş grubu arasında istatistiksel olarak farklılık saptanmadı (Çizelge 4.10).

Çizelge 4.10. Metilfenidat tedavisi sonrası 6-8 ve 10-12 yaş gruplarındaki DEHB olan çocukların polisomnografisinde uyku evreleri sıklığı, uyanma sıklığı, AHI ve PLMD indekslerinin ortalama, standart sapma, medyan ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması.

Değişken	6-8 Yaş grubu (n=10)				10-12 Yaş grubu (n=9)				Z	P
	Ort	SS	Med	Min-Maks	Ort	SS	Med	Min-Maks		
Evre 1 sıklığı	3,3	3,21	2	1-11	3	3,20	2	0-9	-0,038	0,97
Evre 2 sıklığı	13,9	3,07	15	8-17	14,5 6	5,05	13	10-24	-0,114	0,91
Evre 3 sıklığı	7,6	2,46	7,5	4-12	6,22	1,79	6	3-9	-0,686	0,53
Evre 4 sıklığı	6,8	2,20	6,5	4-10	6,22	1,39	6	4-8	-1,039	0,32
REM sıklığı	6,5	3,06	6	2-12	6,88	4,11	5	4-17	-0,461	0,68
Uyanma sıklığı	2,3	1,34	2	1-5	1,89	1,36	1	1-5	-0,120	0,91
AHI indeksi	0,80	0,10	0,50	0-3	0,28	0,47	0,10	0-1,4	-0,654	0,55
PLMD indeksi	6,37	5,44	5,40	0-15,1	3,61	3,90	1,70	0,9,5	-0,984	0,36

Kısaltmalar: Ort: Aritmetik ortalama, SS: Standart sapma, Med: medyan, Min-maks: Minimum-maksimum, n: Çocuk sayısı, AHI indeksi: Apne Hipopne İndeksi, PLMD indeksi: Periyodik Bacak Hareketleri İndeksi.

Diğer taraftan, metilfenidat tedavisi sonrası 10-12 yaş DEHB grubu çocukların polisomnografisinin fizyolojik bulgularında ise; minimum oksijen saturasyonu ortalaması % $93,88\pm 3,82$, minimum kalp hızı ortalaması $48,66\pm 11,25$ atım/dk., maksimum kalp hızı ortalaması $129,11\pm 8,08$ atım/dk. olarak hesaplandı (Çizelge 4.11).

Metilfenidat tedavisi sonrası 6-8 ve 10-12 yaş gruplarındaki DEHB olan çocukların polisomnografisinde, minimum oksijen saturasyonu, minimum kalp hızı ve maksimum kalp hızı değişkenlerinin karşılaştırılmasında; iki yaş grubu arasında istatistiksel olarak fark bulunmadı (Çizelge 4.11).

Çizelge 4.11. Metilfenidat tedavisi sonrası 6-8 ve 10-12 yaş gruplarındaki DEHB olan çocukların polisomnografisinde fizyolojik değişkenlerin ortalama, standart sapma, medyan ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması.

Değişken	6-8 Yaş grubu (n=10)				10-12 Yaş grubu (n=10)				Z	P
	Ort	SS	Med	Min-Maks	Ort	SS	Med	Min-Maks		
Minimum oksijen saturasyonu (%)	93,99	3,19	94,5	88-98,1	93,88	3,82	95	85-98	-0,041	0,97
Minimum kalp hızı (atım/dk)	55,30	7,81	56,50	40-67	48,66	11,25	51	27-69	-1,678	0,10
Maksimum kalp hızı (atım/dk)	129,6	5,6	130	121-139	129,11	8,08	129	117-139	-0,082	0,97

Kısaltmalar: Ort: Aritmetik ortalama, SS: Standart sapma, Med: medyan, min-maks: Minimum-maksimum, n: Çocuk sayısı, %: Yüzde değeri, dk: Dakika.

4.6. Metilfenidat Tedavisi Öncesi ve Metilfenidat Tedavisi Sonrası DEHB Olan 6-8 Yaş Grubu Çocukların Polisomnografisinde Uyku Yapısı Değişkenlerinin Karşılaştırılması

Metilfenidat tedavisi öncesi 6-8 yaş grubu DEHB olan çocukların polisomnografik uyku yapısı incelemelerinde; toplam kayıt süresi ortalaması $460,40 \pm 37,67$ dk., toplam uyku süresi ortalaması $435 \pm 40,84$ dk., toplam hareket süresi ortalaması $2,8 \pm 4,10$ dk., toplam uyanma süresi ortalaması $26,97 \pm 24,21$ dk., uyku latensi ortalaması $22,40 \pm 18,73$ dk., evre 1 latensi ortalaması $31,4 \pm 31,31$ dk., REM latensi ortalaması $193,90 \pm 95,25$ dk. olarak bulundu (Çizelge 4.12).

Çizelge 4.12. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası 6-8 yaş grubu DEHB olan çocukların polisomnografisinde toplam kayıt, uyku, hareket ve uyanma süreleri ile uyku latensinin ortalama, standart sapma, medyan ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması.

Değişken	Metilfenidat tedavisi öncesi (n=10)				Metilfenidat tedavisi sonrası (n=10)				Z	p
	Ort	SS	Med	Min-Maks	Ort	SS	Med	Min-Maks		
Toplam kayıt süresi (dk)	460,40	37,68	472,5	410,5-525,8	436,73	32,26	432,9	382-493	-1,682	0,09
Toplam uyku süresi (dk)	435,64	40,84	456	371,2-493	413,8	23,9	412,4	373-456,5	-1,224	0,22
Toplam hareket süresi (dk)	2,8	4,10	0,3	0-12,5	2,18	1,99	1,70	0-5,5	-0,42	0,67
Toplam uyanma süresi (dk)	26,97	24,21	15	0-73,9	27,63	20,48	20,80	5,6-67,3	-0,051	0,96
Uyku latensi (dk)	22,40	18,73	14	3,5-55,5	11,25	4,63	10,25	5-19	-1,172	0,24
Evre 1 latensi (dk)	19,05	17,56	11,5	3,5-55,5	12,56	5,89	11,5	5-23	-0,204	0,84
Evre 2 latensi (dk)	31,4	31,31	16,75	3,5-104,5	22,7	12,60	19,75	11,5-54,5	-0,153	0,88
REM latensi (dk)	193,90	96,25	190,50	23-328,5	160,75	67,64	168	9-2-72,5	-0,764	0,45

Kısaltmalar: Ort: Aritmetik ortalama, SS: Standart sapma, Med: medyan, Min-maks: Minimum-maksimum, n: Çocuk sayısı, dk:Dakika.

Buna karşılık, metilfenidat tedavisi sonrası 6-8 yaş grubu DEHB olan çocukların polisomnografisinin uyku yapısı sonuçlarında; toplam kayıt süresi ortalaması $436,73 \pm 32,26$ dk., toplam uyku süresi ortalaması $413,8 \pm 23,9$ dk., toplam hareket süresi ortalaması $2,18 \pm 1,99$ dk., toplam uyanma süresi ortalaması $27,63 \pm 20,48$ dk., uyku latensi ortalaması $11,25 \pm 4,63$ dk., evre 1 latensi ortalaması $12,56 \pm 5,89$ dk., evre 2 latensi ortalaması $22,7 \pm 12,60$ dk., REM latensi ortalaması $160,75 \pm 67,64$ dk. olarak saptandı (Çizelge 4.12).

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan 6-8 yaş grubu çocukların metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası polisomnografisinde; toplam kayıt süresi, toplam uyku süresi, toplam hareket süresi, toplam uyanma süresi,

uyku latensi, evre 1 latensi, evre 2 latensi ve REM latensi değişkenlerinin karşılaştırılmasında istatistiksel olarak farklılık anlamlı bulunmadı (Çizelge 4.12).

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan 6-8 yaş grubu çocukların metilfenidat tedavisi öncesi uyku yapısı bulgularında; uyku etkinliği ortalaması % 94,23±5,01, evre 1 süresi ortalaması % 5,18±5,84, evre 2 süresi ortalaması % 38,84±14,61, evre 3 süresi ortalaması % 6,94±5,58, evre 4 süresi ortalaması % 38,32±11,75, REM süresi ortalaması % 10,70±5,78 saptandı (Çizelge 4.13).

Çizelge 4.13. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası DEHB olan 6-8 yaş grubu çocukların polisomnografisinde uyku evreleri ve uyku etkinliği yüzdelerinin ortalama, standart sapma, medyan ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması.

Değişken	Metilfenidat tedavisi öncesi (n=10)				Metilfenidat tedavisi sonrası (n=10)				Z	P
	Ort	SS	Med	Min-Maks	Ort	SS	Med	Min-Maks		
Uyku etkinliği (%)	94,23	5,01	96,1	85,2-100	93,16	4,37	94,7	85,3-98	-0,357	0,72
Evre 1 süresi (%)	5,18	5,84	2,3	1-20	3,05	2,66	2,05	0,5-9,5	-1,581	0,11
Evre 2 süresi (%)	38,84	14,61	36,8	23,3-69,5	46,82	11,18	45,4	25,2-62,3	-0,968	0,33
Evre 3 süresi (%)	6,94	5,58	5,2	1,5-19,9	4,79	1,61	5,1	2,9-7,6	-0,051	0,96
Evre 4 süresi (%)	38,32	11,75	39,9	12,1-56,7	34,07	8,65	31,2	22,5-50,3	-0,968	0,33
REM süresi (%)	10,70	5,78	8,50	21,3-4,4	11,28	4,40	12	5,5-16,6	-1,47	0,16

Kısaltmalar: Ort: Aritmetik ortalama, SS: Standart sapma, Med: medyan, Min-Maks: Minimum-maksimum, n: Çocuk sayısı, %: Yüzde değeri.

Diğer taraftan, DEHB olan 6-8 yaş grubu çocukların metilfenidat tedavisi sonrası uyku yapısı bulgularında; uyku etkinliği ortalaması % 93,16±4,37, evre 1 süresi ortalaması 3,05±2,66 dk., evre 2 süresi ortalaması % 46,82±11,18 dk., evre 3 süresi ortalaması % 4,79±1,61 dk., evre 4 süresi ortalaması % 34,07±8,65 dk., REM süresi ortalaması % 11,28±4,40 dk. olarak bulundu (Çizelge 4.13).

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan 6-8 yaş grubu çocukların metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası polisomnografisinde uyku etkinliği, evre 1 süresi, evre 2 süresi, evre 3 süresi, evre 4 süresi ve REM süresi değişkenlerinin karşılaştırılmasında; istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı (Çizelge 4.13).

Metilfenidat tedavisi öncesi 6-8 yaş grubu DEHB olan çocukların polisomnografisinde, uyku evleri, solunum olayları ve bacak hareketleri sıklığının ortalamaları incelendiğinde; evre 1 sıklığı ortalaması 6,10±4,20, evre 2 sıklığı ortalaması 17±6,22, evre 3 sıklığı ortalaması 9,9±6,39, evre 4 sıklığı ortalaması 8,2±4,58, REM sıklığı ortalaması 6,1±2,51, uyanma sıklığı ortalaması 2,2±1,69, Apne Hipopne İndeksi ortalaması 0,32±0,26, Periyodik Bacak Hareketleri Bozukluğu indeksi ortalaması 7,27±7,91 olarak hesaplandı (Çizelge 4.13).

Çizelge 4.14. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası DEHB olan 6-8 yaş grubu çocukların polisomnografisinde uyku evreleri sıklığı, uyanma sıklığı, AHI ve PLMD indekslerinin ortalama, standart sapma, medyan ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması.

Değişken	Metilfenidat tedavisi öncesi (n=10)				Metilfenidat tedavisi sonrası (n=10)				Z	P
	Ort	SS	Med	Min-Maks	Ort	SS	Med	Min-Maks		
Evre 1 sıklığı	6,10	4,20	4,5	1-3	3,3	3,21	2	1-11	2,018	0,044
Evre 2 sıklığı	17	6,22	14,5	9-27	13,9	3,07	15	8-17	1,483	0,14
Evre 3 sıklığı	9,9	6,39	8,5	2-22	7,6	2,46	7,5	4-12	0,614	0,54
Evre 4 sıklığı	8,2	4,58	7	2-16	6,8	2,20	6,5	4-10	0,914	0,36
REM sıklığı	6,1	2,51	5,5	3-11	6,5	3,06	6	2-12	0,120	0,91
Uyanma sıklığı	2,2	1,69	1,5	1-6	2,3	1,34	2	1-5	0,344	0,73
AHI indeksi	0,32	0,26	0,30	0-0,8	0,80	0,10	0,50	0-3	1,781	0,08
PLMD indeksi	7,27	7,91	4,1	0-21,8	6,37	5,44	5,40	0-15,1	0,459	0,65

Kısaltmalar: Ort: Aritmetik ortalama, SS: Standart sapma, min-maks: Minimum-maksimum, n: Çocuk sayısı, AHI indeksi: Apne Hipopne İndeksi, PLMD indeksi: Periyodik Bacak Hareketleri İndeksi.

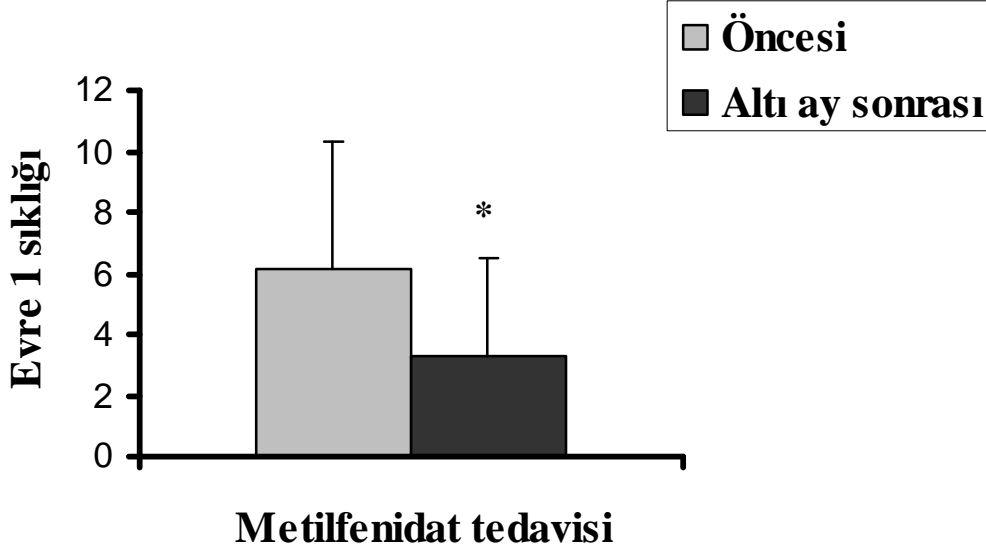
Bunun yanı sıra, metilfenidat tedavisi sonrası 6-8 yaş grubu DEHB olan çocukların polisomnografisinde, uyku evleri, solunum olayları ve bacak hareketleri sıklığının ortalamaları incelendiğinde; evre 1 sıklığı ortalaması $3,3\pm 3,21$, evre 2 sıklığı ortalaması $13,9\pm 3,07$, evre 3 sıklığı ortalaması $7,6\pm 2,46$, evre 4 sıklığı ortalaması $6,8\pm 2,20$, REM sıklığı ortalaması $6,5\pm 3,06$, uyanma sıklığı ortalaması $2,3\pm 1,34$, Apne Hipopne İndeksi ortalaması $0,80\pm 0,10$, Periyodik Bacak Hareketleri Bozukluğu indeksi ortalaması $6,37\pm 5,44$ saptandı (Çizelge 4.14).

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan 6-8 yaş grubu çocukların metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası polisomnografisinde; evre 1 sıklığı, evre 2 sıklığı, evre 3 sıklığı, evre 4 sıklığı, REM sıklığı, uyanma sıklığı, apne hipopne indeksi ve PLMD indeksi değişkenlerinin karşılaştırılmasında sadece evre 1 sıklığı değişkeninde anlamlı farklılık bulundu ($p<0.05$). Bu karşılaştırmadaki diğer değişkenlerde istatistiksel olarak fark saptanmadı (Çizelge 4.14).

Buna karşın, DEHB olan 6-8 yaş grubu çocukların tüm uyku değişkenleri üzerinde metilfenidat tedavisinin etkisi incelendiğinde; evre 1 sıklığında metilfenidat tedavisi öncesine göre metilfenidat tedavisinden sonra istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalma saptandı ($p<0.05$) (Çizelge 4.14).

Metilfenidat tedavisi öncesi evre 1 sıklığı ortalaması $6,10\pm 4,20$ iken metilfenidat tedavisi altı ay sonrası ortalamasının $3,3\pm 3,21$ olarak azaldığı saptandı ve aralarında anlamlı fark bulundu ($Z= -2,018$; $p<0.05$) (Şekil 4.1) (Çizelge 4.14).

6- 8 yaş grubu



Şekil 4.1. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan 6- 8 yaş grubu çocukların metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi altı ay sonrası evre 1'e girme sıklığının karşılaştırılması.

Metilfenidat tedavisi öncesi 6-8 yaş grubu DEHB'li çocukların polisomnografisinin fizyolojik verilerinde ise; minimum kalp hızı ortalaması $47,81 \pm 11,53$ atım/dk., maksimum kalp hızı ortalaması $125,45 \pm 8,38$ atım/dk., minimum oksijen saturasyonu ortalaması % $92,91 \pm 3,54$ olarak bulundu (Çizelge 4.15).

Bunun yanı sıra, metilfenidat tedavisi sonrası 6-8 yaş grubu DEHB olan çocukların polisomnografisinin fizyolojik verilerinde; minimum oksijen saturasyonu ortalaması % $93,99 \pm 3,19$, minimum kalp hızı ortalaması $55,30 \pm 7,81$ atım/dk., maksimum kalp hızı ortalaması $129,6 \pm 5,6$ atım/dk. olarak hesaplandı (Çizelge 4.15).

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan 6-8 yaş grubu çocukların metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası polisomnografisinde; minimum oksijen saturasyonu, minimum kalp hızı ve maksimum kalp hızı değişkenlerinin karşılaştırılmasında; istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (Çizelge 4.15).

Çizelge 4.15. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası DEHB olan 6-8 yaş grubu çocukların polisomnografisinde fizyolojik değişkenlerin ortalama, standart sapma, medyan ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması.

Değişken	Metilfenidat tedavisi öncesi (n=10)				Metilfenidat tedavisi sonrası (n=10)				Z	P
	Ort	SS	Med	Min-Maks	Ort	SS	Med	Min-Maks		
Minimum oksijen saturasyonu (%)	92,91	3,54	92	87-98,1	93,99	3,19	94,5	88-98,1	-0,308	0,76
Minimum kalp hızı (atım/dk)	47,81	11,53	52	25-58	55,30	7,81	56,50	40-67	-1,366	0,17
Maksimum kalp hızı (atım/dk)	125,45	8,38	125	112-139	129,6	5,6	130	121-139	-1,328	0,18

Kısaltmalar: Ort: Aritmetik ortalama, SS: Standart sapma, Med: medyan, Min-Maks: Minimum-maksimum, n: Çocuk sayısı, %: Yüzde değeri, dk: Dakika.

4.7. Metilfenidat Tedavisi Öncesi ve Metilfenidat Tedavisi Sonrası DEHB Olan 10-12 Yaş Grubu Çocukların Polisomnografisinde Uyku Yapısı Değişkenlerinin Karşılaştırılması

Metilfenidat tedavisi öncesi 10-12 yaş grubu DEHB olan çocukların polisomnografisinin uyku yapısı analizinde; toplam kayıt süresi ortalaması $463,28 \pm 31,66$ dk., toplam uyku süresi ortalaması $432,95 \pm 26,51$ dk., toplam hareket süresi ortalaması $0,94 \pm 1,55$ dk., toplam uyanma süresi ortalaması $20,29 \pm 14,98$ dk., uyku latensi ortalaması $13,35 \pm 1,95$ dk., evre 1 latensi ortalaması $14,11 \pm 6,04$ dk., evre 2 latensi ortalaması $23,28 \pm 11,42$ dk., REM latensi ortalaması $158,25 \pm 58,48$ dk. olarak saptandı (Çizelge 4.16).

Çizelge 4.16. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası DEHB olan 10-12 yaş grubu çocukların polisomnografisinde toplam kayıt, uyku, hareket ve uyanma süreleri ile uyku latensinin ortalama, standart sapma, medyan ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması.

Değişken	Metilfenidat tedavisi öncesi (n=10)				Metilfenidat tedavisi sonrası (n=9)				Z	P
	Ort	SS	Med	Min-Maks	Ort	SS	Med	Min-Maks		
Toplam kayıt süresi (dk)	463,8	31,66	464,85	419,9-535,4	442,54	11,73	443,8	384,4-499,6	-1,362	0,17
Toplam uyku süresi (dk)	432,5	26,51	443,75	379,5-456	397,07	54,23	420	297-448	-1,836	0,07
Toplam hareket süresi (dk)	0,94	1,55	0,25	0-5	1,86	1,48	1,50	0,4-5,5	-1,836	0,07
Toplam uyanma süresi (dk)	20,29	14,98	17,80	3-43,6	40,42	57,84	12,60	2,9-167	0	1,00
Uyku latensi (dk)	13,35	1,95	12	4-24,5	19,22	29,19	9,50	2-95	-0,653	0,51
Evre 1 latensi (dk)	14,11	6,04	13	4-24	19,17	29,22	9,5	2-95	-0,652	0,51
Evre 2 latensi (dk)	23,28	11,42	20,5	12-45	23,78	29,34	16	4-96	-0,652	0,52
REM latensi (dk)	158,5	58,48	161	67-284	149,94	81,75	137,5	78,5-352,5	-1,836	0,77

Kısaltmalar: Ort: Aritmetik ortalama, SS: Standart sapma, Med: medyan, min-maks: Minimum-maksimum, n: Çocuk sayısı, dk:Dakika.

Diğer yandan, metilfenidat tedavisi sonrası 10-12 yaş grubu DEHB olan çocukların polisomnografisi uyku yapısı değişkenlerinde; toplam kayıt süresi ortalaması 442,54±11,73 dk., toplam uyku süresi ortalaması 397,07±54,23 dk., toplam hareket süresi ortalaması 1,86±1,48 dk., toplam uyanma süresi ortalaması 40,42±57,84 dk., uyku latensi ortalaması 19,22±29,19 dk., evre 1 latensi ortalaması 19,17±29,22 dk., evre 2 latensi ortalaması 23,78±29,34 dk., REM latensi ortalaması 149,94±81,75 dk. olarak saptandı (Çizelge 4.16).

Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası 10-12 yaş grubu DEHB olan çocukların polisomnografisinde; toplam kayıt süresi, toplam uyku süresi, toplam hareket süresi, toplam uyanma süresi, uyku latensi, evre 1 latensi, evre 2 latensi

ve REM latensi değişkenlerinin karşılaştırmasında, istatistiksel olarak farklılık anlamlı bulunmadı (Çizelge 4.16)

Metilfenidat tedavisi öncesi 10-12 yaş DEHB grubunun polisomnografi kayıtlarında ise; uyku etkinliği ve uyku evrelerinin süresi araştırıldığında; uyku etkinliği ortalaması % 94,62±3,03, evre 1 süresi ortalaması % 5,75±4,43, evre 2 süresi ortalaması % 47,12±8,37, evre 3 süresi ortalaması % 40,05±1,78, evre 4 süresi ortalaması % 31,64±6,54, REM süresi ortalaması % 10,77±4,73 olarak bulundu (Çizelge 4.17).

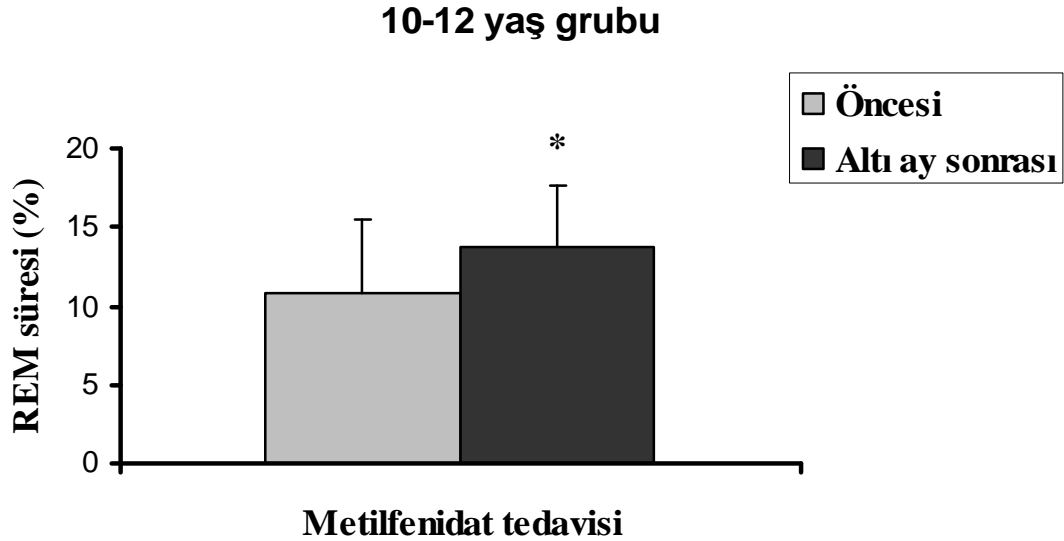
Bunun yanı sıra, metilfenidat tedavisi sonrası 10-12 yaş grubu DEHB olan çocukların polisomnografi bulgularında uyku etkinliği ve uyku evreleri süreleri incelendiğinde; uyku etkinliği ortalaması % 93,31±7,91, evre 1 süresi ortalaması % 3,97±6,44, evre 2 süresi ortalaması % 50,30±11,76, evre 3 süresi ortalaması % 4,64±2,23, evre 4 süresi ortalaması % 27,36±7,10, REM süresi ortalaması % 13,75±3,94 olarak saptandı (Çizelge 4.17).

Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası 10-12 yaş grubu DEHB olan çocukların polisomnografisinde; uyku etkinliği, evre 1 süresi, evre 2 süresi, evre 3 süresi, evre 4 süresi ve REM süresi değişkenlerinin karşılaştırılmasında sadece REM süresinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunur iken ($Z=-2,192$; $p<0.05$); diğer değişkenleri karşılaştırmalarda anlamlı farklılık bulunmadı (Çizelge 4.17) (Şekil 4.2).

Çizelge 4.17. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası DEHB olan 10-12 yaş grubu çocukların polisomnografisinde uyku evreleri ve uyku etkinliği yüzdelerinin ortalama, standart sapma, medyan ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması.

Değişken	Metilfenidat tedavisi öncesi (n=10)				Metilfenidat tedavisi sonrası (n=9)				Z	P
	Ort	SS	Med	Min-Maks	Ort	SS	Med	Min-Maks		
Uyku etkinliği (%)	94,6	3,03	95,6 5	90,1- 98,8	93,31	7,91	95,6	73,7- 98,4	- 0,415	0,68
Evre 1 süresi (%)	5,75	4,43	5,05	0,9- 15,2	3,97	6,44	1,2	0,1- 19,4	- 1,008	0,31
Evre 2 süresi (%)	47,1	8,37	48,7 5	30,6- 57,7	50,30	11,7 6	49,5	25,4- 63,8	- 1,007	0,31
Evre 3 süresi (%)	40,0 5	1,78	4,3	0,8- 7,1	4,64	2,23	3,9	2,6- 9,9	- 0,415	0,68
Evre 4 süresi (%)	31,6	6,54	30,7 5	22,8- 44,4	27,36	7,10	26,40	16- 38,9	- 1,007	0,31
REM süresi (%)	10,7 7	4,73	11,6	4,3- 18,1	13,75	3,94	13,7	8,8- 19	- 2,192	0,03

Kısaltmalar: Ort: Aritmetik ortalama, SS: Standart sapma, Med: medyan, Min-maks: Minimum-maksimum, n: Çocuk sayısı, %: Yüzde değeri.



Şekil 4.2. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi altı ay sonrası DEHB olan 10-12 yaş grubu çocukların REM sürelerinin (%) karşılaştırılması.

Metilfenidat tedavisi öncesi 10-12 yaş grubu DEHB olan çocukların polisomnografisinde; uyku evreleri sıklığı, solunum olayları ve bacak hareketi sıklığı araştırıldığında; evre 1 sıklığı ortalaması $6\pm 2,87$, evre 2 sıklığı ortalaması $15,67\pm 2,29$, evre 3 sıklığı ortalaması $6,56\pm 2,55$, evre 4 sıklığı ortalaması $5,56\pm 1,88$, REM sıklığı ortalaması $5,67\pm 2,41$, uyanma sıklığı ortalaması $2,2\pm 1,69$, Apne Hipopne İndeksi ortalaması $0,16\pm 0,25$, Periyodik Bacak Hareketleri Bozukluğu indeksi ortalaması $7,14\pm 10,28$ olarak saptandı (Çizelge 4.18).

Bunun yanı sıra, metilfenidat tedavisi sonrası 10-12 yaş DEHB olan çocukların polisomnografisinde uyku evreleri, solunum olayları, bacak hareketi sıklığı araştırıldığında; evre 1 sıklığı ortalaması $3\pm 3,20$, evre 2 sıklığı ortalaması $14,56\pm 5,05$, evre 3 sıklığı ortalaması $6,22\pm 1,79$, evre 4 sıklığı ortalaması $6,22\pm 1,39$, REM sıklığı ortalaması $6,88\pm 4,11$, uyanma sıklığı ortalaması $1,89\pm 1,36$, Apne Hipopne İndeksi ortalaması $0,28\pm 0,47$, Periyodik Bacak Hareketleri Bozukluğu indeksi ortalaması $3,61\pm 3,90$ olarak bulundu (Çizelge 4.18).

Çizelge 4.18. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası DEHB olan 10-12 yaş grubu çocukların polisomnografisinde uyku evreleri sıklığı, uyanma sıklığı, AHI ve PLMD indekslerinin ortalama, standart sapma, medyan ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması.

Değişken	Metilfenidat tedavisi öncesi (n=10)				Metilfenidat tedavisi sonrası (n=9)				Z	P
	Ort	SS	Med	Min-Maks	Ort	SS	Med	Min-Maks		
Evre 1 sıklığı	6	2,87	5	1-10	3	3,20	2	0-9	1,687	0,09
Evre 2 sıklığı	15,67	2,29	15	12-19	14,56	5,05	13	10-24	0,478	0,63
Evre 3 sıklığı	6,56	2,55	6	2-11	6,22	1,79	6	3-9	0,119	0,91
Evre 4 sıklığı	5,56	1,88	5	2-9	6,22	1,39	6	4-8	0,834	0,40
REM sıklığı	5,67	2,41	5	3-10	6,88	4,11	5	4-17	0,351	0,73
Uyanma sıklığı	2,11	1,05	2	1-4	1,89	1,36	1	1-5	0,776	0,44
Apne hipopne indeksi	0,16	0,25	0,05	0-0,8	0,28	0,47	0,10	0-1,4	0,405	0,69
PLMD indeksi	7,14	10,28	2,6	0-32,7	3,61	3,90	1,70	0,9,5	1,125	0,26

Kısaltmalar: Ort: Aritmetik ortalama, SS: Standart sapma, Med: medyan, Min-Maks: Minimum-maksimum, n: Çocuk sayısı, AHI indeksi: Apne Hipopne İndeksi, PLMD indeksi: Periyodik Bacak Hareketleri İndeksi.

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan 10-12 yaş grubu çocukların metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası polisomnografisinde; evre 1 sıklığı, evre 2 sıklığı, evre 3 sıklığı, evre 4 sıklığı, REM sıklığı, uyanma sıklığı, apne hipopne indeksi ve PLMD indeksi değişkenlerinin karşılaştırılmasında istatistiksel olarak fark anlamlılık göstermedi (Çizelge 4.18).

Metilfenidat tedavisi öncesi 10-12 yaş DEHB grubu polisomnografisinin fizyolojik bulgularında; minimum oksijen saturasyonu ortalaması % 93,80±4,10, minimum kalp hızı ortalaması 48,5±6,83 atım/dk., maksimum kalp hızı ortalaması 120,80±11,78 atım/dk. olarak bulundu (Çizelge 4.18).

Diğer yandan metilfenidat tedavisi sonrası 10-12 yaş DEHB grubu polisomnografisinin fizyolojik bulguları incelendiğinde; minimum oksijen saturasyonu

ortalaması % 93,88±3,82, minimum kalp hızı ortalaması 48,66±11,25 atım/dk., maksimum kalp hızı ortalaması 129,11±8,08 atım/dk. olarak saptandı (Çizelge 4.19).

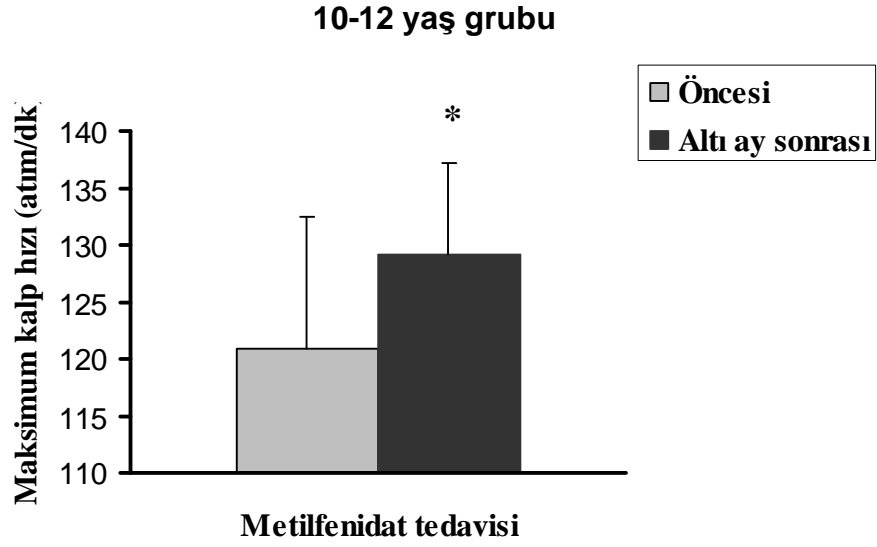
Çizelge 4.19. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası DEHB olan 10-12 yaş grubu çocukların polisomnografisinde fizyolojik değişkenlerin ortalama, standart sapma ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması.

Değişken	Metilfenidat tedavisi öncesi (n=10)				Metilfenidat tedavisi sonrası (n=9)				Z	P
	Ort	SS	Med	Min-Maks	Ort	SS	Med	Min-Maks		
Minimum oksijen saturasyonu (%)	93,80	4,10	95	85-98	93,88	3,82	95	85-98	-0,283	0,78
Minimum kalp hızı (atım/dk)	48,5	6,83	48,5	38-61	48,66	11,25	51	27-69	-1,076	0,28
Maksimum kalp hızı (atım/dk)	120,80	11,78	116,5	105-137	129,11	8,08	129	117-139	-2,018	0,04

Kısaltmalar: Ort: Aritmetik ortalama, SS: Standart sapma, Med: medyan, Min-Maks: Minimum-maksimum, n: Çocuk sayısı, %: Yüzde değeri, dk: Dakika.

DEHB olan 10-12 yaş çocukların metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası polisomnografisinde; maksimum kalp hızı değişkeninin karşılaştırılmasında anlamlı fark bulunur iken ($p<0,05$); minimum oksijen saturasyonu ve maksimum kalp hızı değişkenlerinin karşılaştırılmasında anlamlı farklılık saptanmadı (Çizelge 4.19).

Metilfenidat tedavisi öncesi maksimum kalp hızı ortalaması 120,80±11,78 atım/dk. iken; metilfenidat sonrası ortalamanın 129,11±8,08 atım/dk. olarak arttığı bulundu ve aralarında anlamlı fark olduğu saptandı ($Z= -2,018$; $p<0,05$) (Çizelge 4.19) (Şekil 4.3).



Şekil 4.3. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi altı ay sonrası DEHB olan 10-12 yaş grubu çocukların maksimum kalp hızlarının karşılaştırılması.

4.8. Metilfenidat Tedavisi Öncesi ve Metilfenidat Tedavisi Sonrası DEHB olan Tüm Çocukların Polisomnografisinde Uyku Yapısının Karşılaştırılması

Metilfenidat tedavisi öncesi DEHB olan tüm çocukların polisomnografik uyku yapısı incelemelerinde; toplam kayıt süresi ortalaması $461,28 \pm 34,11$ dk., toplam uyku süresi ortalaması $434,37 \pm 33,95$ dk., toplam hareket süresi ortalaması $1,91 \pm 3,23$ dk., toplam uyanma süresi ortalaması $23,79 \pm 20,15$ dk., uyku latensi ortalaması $18,09 \pm 14,64$ dk., evre 1 latensi ortalaması $16,2 \pm 13,14$ dk., evre 2 latensi ortalaması $26,63 \pm 23,51$ dk., REM latensi ortalaması $176,92 \pm 80,65$ dk. olarak saptandı (Çizelge 4.20).

Buna karşın, DEHB olan tüm çocukların metilfenidat tedavisi sonrası polisomnografik uyku yapısı değişkenleri sonucunda ise; toplam kayıt süresi ortalaması $439,48 \pm 32,87$ dk., toplam uyku süresi ortalaması $384,19 \pm 93,81$ dk., toplam hareket süresi ortalaması $2,83 \pm 1,73$ dk., toplam uyanma süresi ortalaması $33,69 \pm 41,71$ dk., uyku latensi ortalaması $15,03 \pm 20,16$ dk., evre 1 latensi ortalaması $15,68 \pm 20,21$ dk., evre 2 latensi ortalaması $23,21 \pm 21,5$ dk., REM latensi ortalaması $155,63 \pm 72,72$ dk. olarak bulundu (Çizelge 4.20).

Çizelge 4.20. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası tüm yaş grubu DEHB olan çocukların polisomnografisinde toplam kayıt, uyku, hareket ve uyanma süreleri ile uyku latensinin ortalama, standart sapma, medyan ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması.

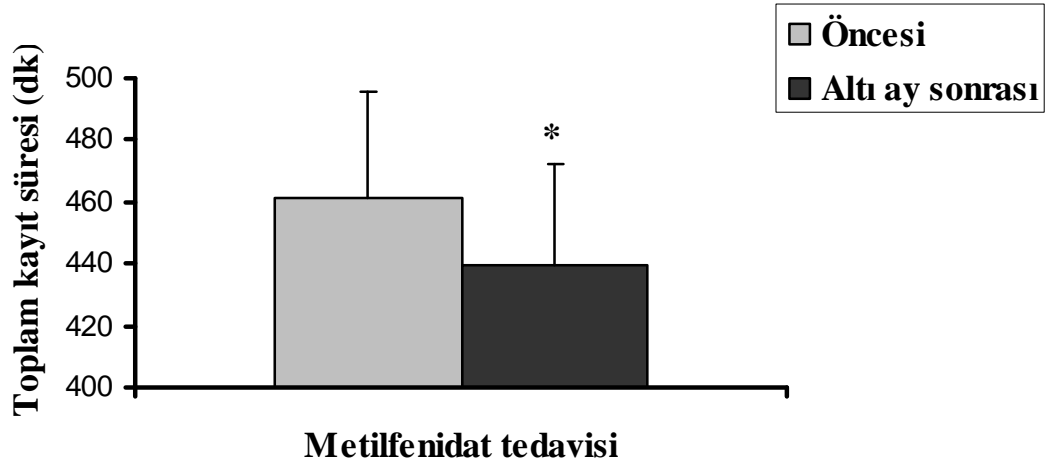
Değişken	Metilfenidat tedavisi öncesi (n=19)				Metilfenidat tedavisi sonrası (n=19)				Z	P
	Ort	SS	Med	Min-Maks	Ort	SS	Med	Min-Maks		
Toplam kayıt süresi (dk)	461,78	34,11	469,2	410,5-535,4	439,48	32,87	433,6	382-499,6	-2,133	0,033
Toplam uyku süresi (dk)	434,37	33,95	448	371,2-493	384,19	93,81	414,3	33,2-456,5	-2,354	0,019
Toplam hareket süresi (dk)	1,91	3,23	0,3	0-12,5	2,03	1,73	1,5	0-5,5	-1,018	0,31
Toplam uyanma süresi (dk)	23,79	20,15	17	0-73,9	33,69	41,71	16,3	2,9-167	-0,020	0,98
Uyku latensi (dk)	18,09	14,64	13	3,5-55,5	15,03	20,16	10	2-95	-1,167	0,24
Evre 1 latensi (dk)	16,2	13,14	11,75	3,5-55,5	15,68	20,21	10,5	2-95	-0,423	0,67
Evre 2 latensi (dk)	26,63	23,51	18,25	3,5-104,5	23,21	21,5	18	4-96,5	-0,845	0,40
REM latensi (dk)	176,92	80,65	169	23-328,5	155,63	72,72	151	9-352,5	-0,584	0,56

Kısaltmalar: Ort: Aritmetik ortalama, SS: Standart sapma, Med: medyan, Min-Maks: Minimum maksimum, n: Çocuk sayısı, dk: Dakika.

Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası DEHB olan tüm çocukların polisomnografisinde; toplam kayıt süresi, toplam uyku süresi değişkenlerinin karşılaştırılmasında, istatistiksel olarak farklılık anlamlı bulundu ($p < 0,05$). Metilfenidat tedavisi öncesi ve sonrası toplam hareket süresi, toplam uyanma süresi, uyku latensi, evre 1 latensi, evre 2 latensi ve REM latensi değişkenlerinin karşılaştırılmasında istatistiksel olarak farklılık anlamlı bulunmadı (Çizelge 4.20).

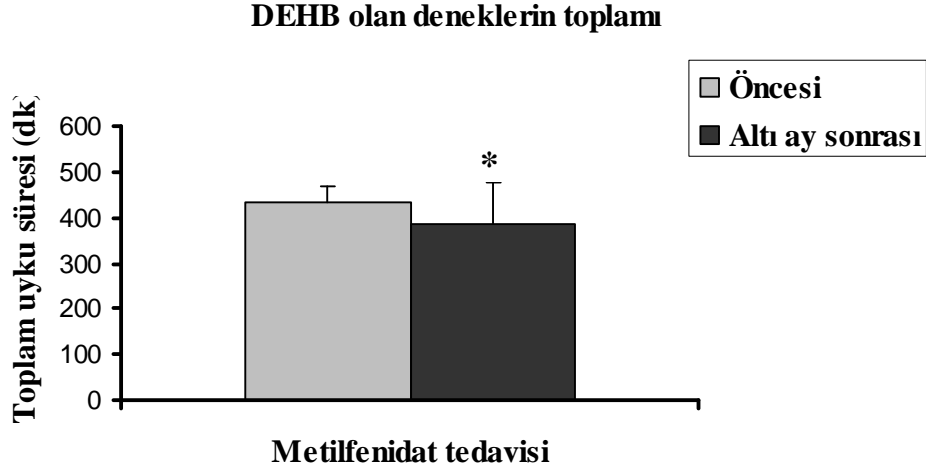
Metilfenidat tedavisi öncesi toplam kayıt süresi ortalaması $461,28 \pm 34,11$ dk. iken metilfenidat tedavisi sonrası ortalama $439,48, \pm 32,87$ dk. olarak hesaplandı ve aralarında anlamlı fark olduğu tespit edildi ($Z = -2,133$; $p < 0,05$) (Çizelge 4.20) (Şekil 4.4).

DEHB olan deneklerin toplam



Şekil 4.4. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi altı ay sonrası DEHB olan tüm çocukların toplam kayıt sürelerinin karşılaştırılması.

Metilfenidat tedavisi öncesi toplam uyku süresi ortalaması $434,37 \pm 33,95$ dk. iken metilfenidat tedavisi altı ay sonrası toplam uyku süresi ortalaması $384,19 \pm 93,81$ dk. olarak bulundu ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptandı ($Z = -2,354$; $p < 0,05$) (Çizelge 4.20) (Şekil 4.5).



Şekil 4.5. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi altı ay sonrası DEHB olan tüm çocukların toplam uyku sürelerinin karşılaştırılması.

Metilfenidat tedavisi öncesi DEHB olan tüm çocukların polisomnografisinde uyku etkinliği ve uyku evrelerinin ortalamaları araştırıldığında; uyku etkinliği ortalaması % 94,42±4,1, evre 1 süresi ortalaması 5,45±5,1 dk., evre 2 süresi ortalaması % 42,79±12,49 dk., evre 3 süresi ortalaması % 5,57±4,39 dk., evre 4 süresi ortalaması % 35,14±10 dk., REM süresi ortalaması % 10,73±5,18 dk. olarak saptandı (Çizelge 4.21).

Diğer yandan, metilfenidat tedavisi sonrası DEHB olan tüm çocukların polisomnografisinde uyku etkinliği ve uyku evrelerinin ortalamaları araştırıldığında ise; uyku etkinliği ortalaması % 93,23±6,12, evre 1 süresi ortalaması % 3,49±4,71, evre 2 süresi ortalaması % 48,47±11,28, evre 3 süresi ortalaması % 4,72±1,88, evre 4 süresi ortalaması % 30,9±8,5, REM süresi ortalaması % 12,45±4,3 olarak hesaplandı (Çizelge 4.21).

Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası tüm DEHB olan çocukların polisomnografisinde; evre 1 süresi, REM süresi, uyku etkinliği, evre 2 süresi, evre 3 süresi, evre 4 süresi ve REM süresi değişkenleri karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak farklılık bulunmadı (Çizelge 4.21).

Çizelge 4.21. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası tüm DEHB olan çocukların polisomnografisinde uyku evreleri ve uyku etkinliği yüzdelerinin ortalama, standart sapma, medyan ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması.

Değişken	Metilfenidat tedavisi öncesi (n=19)				Metilfenidat tedavisi sonrası (n=19)				Z	P
	Ort	SS	Med	Min-Maks	Ort	SS	Med	Min-Maks		
Uyku etkinliği (%)	94,42	4,1	95,8	85,2-100	93,23	6,12	95,4	73,7-98,4	-0,201	0,84
Evre 1 süresi (%)	5,45	5,1	3	0,9-20	3,49	4,71	2	0,1-19,4	-1,892	0,06
Evre 2 süresi (%)	42,79	12,49	42,5	23,3-69,5	48,47	11,3	47,4	25,2-63,8	-1,207	0,23
Evre 3 süresi (%)	5,57	4,39	4,39	0,8-19,9	4,72	1,88	4,3	2,6-9,9	-0,221	0,83
Evre 4 süresi (%)	35,14	10	35,5	12,1-56,7	30,9	8,5	30,1	16-50,3	-1,489	0,14
REM süresi (%)	10,73	5,18	11,3	4,3-21,3	12,45	4,3	12,5	5,5-19	-1,851	0,06

Kısaltmalar: Ort: Aritmetik ortalama, SS: Standart sapma, Med: medyan, Min-Maks: Minimum-maksimum, n: Çocuk sayısı, %: Yüzde değeri.

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan tüm çocukların metilfenidat tedavisi öncesi polisomnografisinde uyku evrelerinin sıklığı, solunum olayları ve bacak hareketi incelendiğinde; evre 1 sıklığı ortalaması $5,85 \pm 3,56$, evre 2 sıklığı ortalaması $16,15 \pm 4,68$, evre 3 sıklığı ortalaması $8,35 \pm 4,99$, evre 4 sıklığı ortalaması $6,95 \pm 3,63$, REM sıklığı ortalaması $5,85 \pm 2,35$, uyanma sıklığı ortalaması $2,1 \pm 1,38$, Apne Hipopne İndeksi ortalaması $0,25 \pm 0,26$, Periyodik Bacak Hareketleri Bozukluğu indeksi ortalaması $7,21 \pm 8,89$ olarak hesaplandı (Çizelge 4. 22).

Buna karşın, DEHB olan tüm çocukların metilfenidat tedavisi öncesi polisomnografisinde uyku evrelerinin sıklığı, solunum olayları ve bacak hareketi incelendiğinde; evre 1 sıklığı ortalaması $3,16 \pm 3,12$, evre 2 sıklığı ortalaması $14,21 \pm 4,02$, evre 3 sıklığı ortalaması $6,95 \pm 2,22$, evre 4 sıklığı ortalaması $6,53 \pm 1,84$, REM sıklığı ortalaması $6,68 \pm 3,5$, uyanma sıklığı ortalaması $2,11 \pm 1,32$, Apne Hipopne İndeksi ortalaması $0,17 \pm 0,33$, Periyodik Bacak Hareketleri Bozukluğu indeksi ortalaması $5,06 \pm 4,85$ olarak bulundu (Çizelge 4. 22).

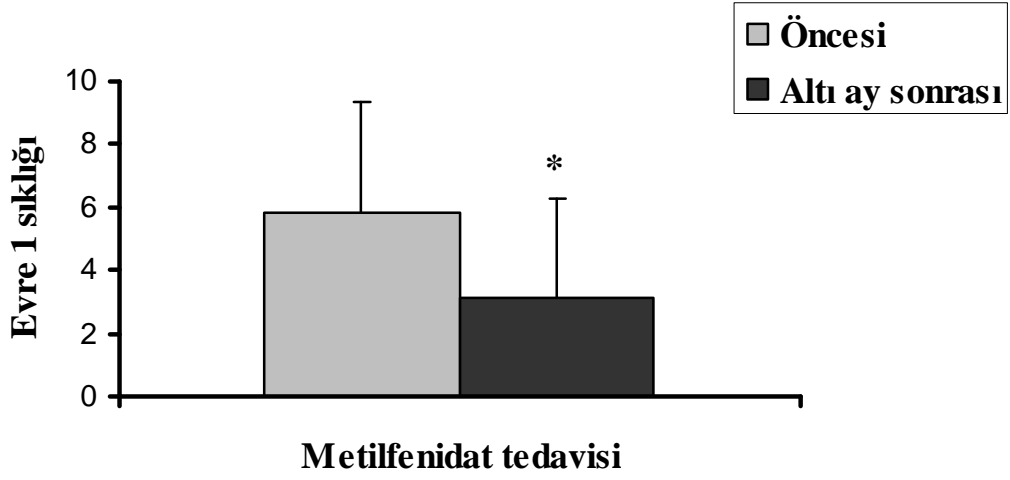
Çizelge 4.22. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası DEHB olan tüm çocukların polisomnografisinde uyku evreleri sıklığı, uyanma sıklığı, AHI ve PLMD indekslerinin ortalama, standart sapma, medyan ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması.

Değişken	Metilfenidat tedavisi öncesi (n=19)				Metilfenidat tedavisi sonrası (n=19)				Z	P
	Ort	SS	Med	Min-Maks	Ort	SS	Med	Min-Maks		
Evre 1 sıklığı	5,85	3,56	5	1-13	3,16	3,12	2	0-11	- 2,514	0,012
Evre 2 sıklığı	16,2	4,68	15	9-27	14,2 1	4,02	13	8-24	- 1,484	0,14
Evre 3 sıklığı	8,35	4,99	7	2-22	6,95	2,22	7	3-12	- 0,545	0,59
Evre 4 sıklığı	6,95	3,63	6	2-16	6,53	1,84	6	4-14	- 0,332	0,74
REM sıklığı	5,85	2,35	5	3-11	6,68	3,5	6	2-17	- 0,381	0,70
Uyanma sıklığı	2,1	1,38	2	1-6	2,11	1,32	2	1-5	- 0,225	0,82
AHI indeksi	0,25	0,26	0,1	0-8	0,17	0,33	0,1	0-1,4	- 0,904	0,37
PLMD indeksi	7,21	8,89	3,7	0-32,7	5,06	4,85	4,2	0-15,1	- 1,046	0,30

Kısaltmalar: Ort: Aritmetik ortalama, SS: Standart sapma, Med: medyan, Min-Maks: Minimum-maksimum, n: Çocuk sayısı, AHI indeksi: Apne Hipopne İndeksi, PLMD indeksi: Periyodik Bacak Hareketleri İndeksi.

Metilfenidat tedavisi öncesi evre 1 sıklığı ortalaması $5,85 \pm 3,56$ iken, metilfenidat tedavisi altı ay sonrası ortalamanın $3,16 \pm 3,12$ olarak azaldığı bulundu ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($Z = -2,514$; $p < 0,05$) (Çizelge 4.23) (Şekil 4.7).

DEHB olan deneklerin toplamı



Şekil 4.6. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi altı ay sonrasında DEHB olan tüm çocukların evre 1 sıklıklarının karşılaştırılması.

Metilfenidat tedavisi öncesi DEHB olan tüm çocukların polisomnografisinde fizyolojik verilerin analizinde; minimum oksijen saturasyonu ortalaması % 93,34±3,75, minimum kalp hızı ortalaması 48,14±9,36 atım/dk., maksimum kalp hızı ortalaması 123,24±10,16 atım/dk. olarak hesaplandı (Çizelge 4.23).

Bunun yanı sıra, metilfenidat tedavisi sonrası DEHB olan tüm çocukların polisomnografisinde fizyolojik verilerin analizinde ise; minimum oksijen saturasyonu ortalaması % 93,94±3,41, minimum kalp hızı ortalaması 52,16±9,92 atım/dk., maksimum kalp hızı ortalaması 129,37±6,72 atım/dk. olarak bulundu (Çizelge 4.23).

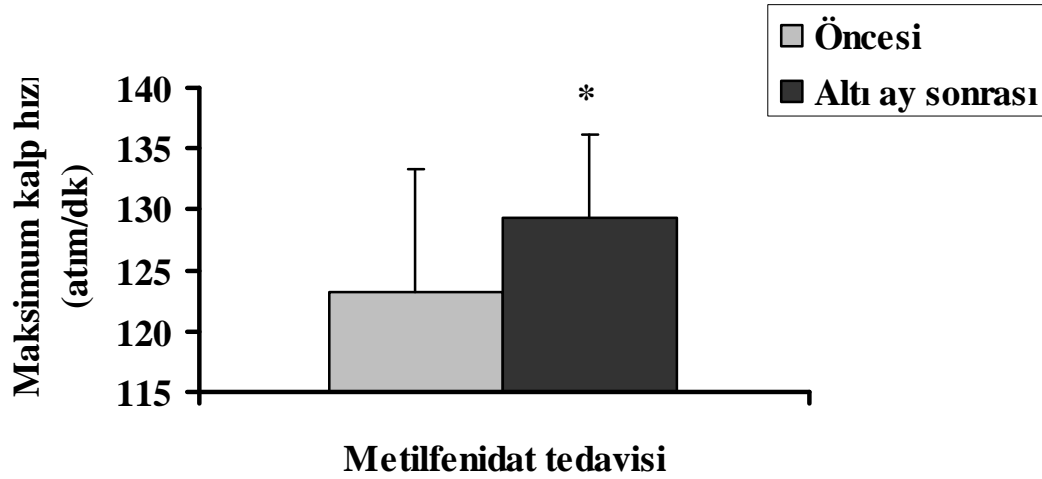
Metilfenidat tedavisi öncesi maksimum kalp hızı ortalaması 123,24±10,16 dk. iken metilfenidat tedavisi altı ay sonrası ortalamasının 129,37±6,72 dk. olarak arttığı bulundu ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (Z= -2,439; p<0,05) (Çizelge 4.23) (Şekil 4.8).

Çizelge 4.23. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası DEHB olan tüm çocukların polisomnografisinde fizyolojik değişkenlerin ortalama, standart sapma, medyan ve minimum-maksimum değerlerinin karşılaştırılması.

Değişken	Metilfenidat tedavisi öncesi (n=19)				Metilfenidat tedavisi sonrası (n=19)				Z	p
	Ort	SS	Med	Min-Maks	Ort	SS	Med	Min-Maks		
Minimum oksijen saturasyonu (%)	93,34	3,75	93	85-98,1	93,94	3,41	95	85-98,1	-0,350	0,73
Minimum kalp hızı (atım/dk)	48,14	9,36	52	25-61	52,16	9,92	52	27-69	-1,483	0,14
Maksimum kalp hızı (atım/dk)	123,24	10,16	123	105-139	129,37	6,72	130	117-139	-2,439	0,02

Kısaltmalar: Ort: Aritmetik ortalama, SS: Standart sapma, Med: medyan, Min-Maks: Minimum-maksimum, n: Çocuk sayısı, %: Yüzde değeri, dk: Dakika.

DEHB olan deneklerin toplamı



Şekil 4.7. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi altı ay sonrasında DEHB olan tüm çocukların maksimum kalp hızlarının karşılaştırılması.

4.9. Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi ve Epworth Uykululuk Skalası Puanlarından Elde Edilen Sonuçlar

Metilfenidat tedavisi öncesi, 6-8 yaş grubunda DEHB olan çocuklarda; Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi ortalaması $1,54\pm 0,68$ ve Epworth Uykululuk Skalası ortalaması $0,36\pm 0,8$ iken, 10-12 yaş grubunda ise, Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi ortalaması $0,08\pm 1,95$ ve Epworth Uyku Kalitesi İndeksi ortalaması $0,5\pm 1,58$ olarak hesaplandı (Çizelge 4.24).

Çizelge 4.24. Metilfenidat tedavisi öncesinde 6-8 ve 10-12 yaş gruplarındaki DEHB olan çocukların Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi ve Epworth Uykululuk Skalası puanlarının ortalama, standart sapma ve medyan değerlerinin karşılaştırılması.

Değişken	Yaş 6-8 Ort. \pm SS Medyan (min-maks) n=10	Yaş 10-12 Ort. \pm SS Medyan (min-maks) n=9	Z	p
Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ)	$1,54\pm 0,68$ 1(1-3)	$0,08\pm 1,95$ 2,5(0-6)	-1,183	0,282
Epworth Uykululuk Skalası (EUS)	$0,36\pm 0,8$ 0(0-2)	$0,5\pm 1,58$ 0(0-5)	-0,405	0,809

Kısaltmalar: Ort: aritmetik ortalama, SS: standart sapma, min-maks: minimum-maksimum, n: çocuk sayısı, PUKİ: Pittsburghh Uyku Kalitesi İndeksi, EUS: Epworth Uykululuk Skalası.

Metilfenidat tedavisi öncesinde, 6-8 ve 10-12 yaş gruplarındaki DEHB olan çocukların Pittsburghh Uyku Kalitesi İndeksi ve Epworth Uykululuk Skalası puanları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (Çizelge 4.24).

Metilfenidat tedavisi sonrası 6-8 yaş grubunda DEHB olan çocuklarda, Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi ortalaması $1,40\pm 0,96$ ve Epworth Uykululuk Skalası ortalaması $0\pm$ iken, 10-12 yaş grubu DEHB olan çocuklarda Pittsburghh Uyku Kalitesi İndeksi ortalaması $2,11\pm 1,36$ ve Epworth Uykululuk Skalası ortalaması $0,44\pm 1,33$ olarak bulundu (Çizelge 4.25).

Metilfenidat tedavisi sonrası 6-8 ve 10-12 yaş gruplarında DEHB olan çocukların Pittsburghh Uyku Kalitesi İndeksi ve Epworth Uykululuk Skalası puanlarının karşılaştırılmasında, istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (Çizelge 4.25).

Çizelge 4.25. Metilfenidat tedavisi sonrası 6-8 ve 10-12 yaş gruplarındaki DEHB olan çocukların Pittsburghh Uyku Kalitesi İndeksi ve Epworth Uykululuk skalası puanlarının ortalama, standart sapma ve medyan değerlerinin karşılaştırılması.

Değişken	Yaş 6-8 Ort. ±SS Medyan (min-maks) n=10	Yaş 10-12 Ort. ±SS Medyan (min-maks) n=9	Z	p
Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ)	1,40±0,96 1 (0-3)	2,11±1,36 2 (1-5)	-1,245	0,278
Epworth Uykululuk Skalası (EUS)	±0	0,44±1,33 0 (0-4)	-1,054	0,720

Kısaltmalar: Ort: aritmetik ortalama, SS: standart sapma, min-maks: minimum-maksimum, n: çocuk sayısı, PUKİ: Pittsburghh Uyku Kalitesi İndeksi, EUS: Epworth Uykululuk Skalası.

Metilfenidat tedavisi öncesi, 6-8 yaş grubu DEHB olan çocukların; Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi ortalaması 1,54±0,68, Epworth Uykululuk Skalası ortalaması 0,36±0,8 iken metilfenidat tedavisi sonrasında; Pittsburghh Uyku Kalitesi İndeksi ortalaması 1,40±0,96 ve Epworth Uyku Kalitesi İndeksi ortalaması ±0 saptandı (Çizelge 26).

Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası 6-8 yaş grubu DEHB olan çocukların Uyku Kalitesi İndeksi ve Epworth Uykululuk Skalası puanlarının karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (Çizelge 4.26).

Çizelge 4.26. DEHB olan 6-8 yaş grubundaki çocukların metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrasında Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi ve Epworth Uykululuk skalası puanlarının ortalama, standart sapma ve medyan değerlerinin karşılaştırılması.

Değişken	Metilfenidat (concerta)		Z	p
	tedavisi öncesi Ort. \pm SS Medyan (min-maks) n=10	tedavisi sonrası Ort. \pm SS Medyan (min-maks) n=10		
Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ)	1,54 \pm 0,68 1 (1-3)	1,40 \pm 0,96 1 (0-3)	-1,138	0,890
Epworth Uykululuk Skalası (EUS)	0,36 \pm 0,8 0 (0-2)	\pm 0	-1	0,317

Kısaltmalar: Ort: aritmetik ortalama, SS: standart sapma, min-maks: minimum-maksimum, n: çocuk sayısı, PUKİ: Pittsburghhh Uyku Kalitesi İndeksi, EUS: Epworth Uykululuk Skalası.

Metilfenidat tedavisi öncesi 10-12 yaş grubu çocukların; Pittsburghhh Uyku Kalitesi İndeksi ortalaması 0,08 \pm 1,95, Epworth Uykululuk Skalası ortalaması 0,5 \pm 1,58 iken metilfenidat tedavisi sonrasında, Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi ortalaması 2,11 \pm 1,36, Epworth Uyku Kalitesi İndeksi ortalaması 0,44 \pm 1,33 olarak saptandı (Çizelge 4.27).

Çizelge 4.27. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrasında DEHB olan 10-12 yaş grubundaki çocukların Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi ve Epworth Uykululuk skalası puanlarının ortalama, standart sapma ve medyan değerlerinin karşılaştırılması.

Değişken	Yaş 6-8 Ort. \pm SS Medyan (min-maks) n=10	Yaş 10-12 Ort. \pm SS Medyan (min-maks) n=9	Z	p
Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ)	0,08 \pm 1,95 2,5(0-6)	2,11 \pm 1,36 2 (1-5)	-0,276	0,783
Epworth Uykululuk Skalası (EUS)	0,5 \pm 1,58 0(0-5)	0,44 \pm 1,33 0 (0-4)	0,447	0,655

Kısaltmalar: Ort: aritmetik ortalama, SS: standart sapma, min-maks: minimum-maksimum, n: çocuk sayısı, PUKİ: Pittsburghhh Uyku Kalitesi İndeksi, EUS: Epworth Uykululuk Skalası.

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan 10-12 yaş grubu çocukların metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrasında, Uyku Kalitesi İndeksi ve Epworth Uykululuk Skalası puanlarının karşılaştırılmasında, istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (Çizelge 4.27).

Metilfenidat tedavisi öncesi tüm çocukların Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi ortalaması $2,05 \pm 1,5$ ve Epworth Uykululuk Skalası ortalaması $0,43 \pm 1,2$ iken metilfenidat tedavisi sonrasında Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi ortalaması $1,73 \pm 1,19$, Epworth Uyku Kalitesi indeksi ortalaması $0,21 \pm 0,91$ olarak bulundu (Çizelge 4.28).

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan tüm çocukların metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrasında, Uyku Kalitesi İndeksi ve Epworth Uykululuk Skalası puanlarının karşılaştırılmasında, istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (Çizelge 4.28).

Çizelge 4.28. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrasında DEHB olan tüm çocukların Uyku Kalitesi İndeksi ve Epworth Uykululuk skalası puanlarının ortalama, standart sapma ve medyan değerlerinin karşılaştırılması.

Değişken	Metilfenidat (concerta)		Z	p
	tedavisi öncesi Ort. \pm SS Medyan (min-maks) n=19	tedavisi sonrası Ort. \pm SS Medyan (min-maks) N=19		
Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ)	2,05 \pm 1,5 2 (0-6)	1,73 \pm 1,19 1 (0-5)	0,104	0,917
Epworth Uykululuk Skalası (EUS)	0,43 \pm 1,2 0 (0-5)	0,21 \pm 0,91 0 (0-4)	-0,535	0,593

Kısaltmalar: Ort: aritmetik ortalama, SS: standart sapma, min-maks: minimum-maksimum, n: çocuk sayısı, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi, EUS: Epworth Uykululuk Skalası.

4.10. Metilfenidat Tedavisi Öncesi ve Metilfenidat Tedavisi Sonrası Polisomnografi Sonuçlarından Elde Edilen Uyku Bozukluğu Bulguları

Metilfenidat tedavisi öncesi DEHB olan tüm çocuklarda 6-8 yaş grubu için uyku bozukluğu sıklığı 5 (% 45,5) kişi iken 10-12 yaş grubu için 5 (% 50) kişi bulundu. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı. Metilfenidat tedavisi

sonrasında 6-8 yaş grubunda ise uyku bozukluğu sıklığı 4 (% 40) kişi iken 10-12 yaş grubunda 3 (% 33,3) kişidir. Yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (Çizelge 4.29).

Çizelge 4.29. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrasında 6-8 yaş ve 10-12 yaş DEHB gruplarında uyku bozukluğu sıklığının karşılaştırılması.

Metilfenidat tedavisi	Uyku bozukluğu	6-8 yaş grubu Sayı (%) n=11	10-12 yaş grubu Sayı (%) N=10	Ki-kare	df	p
Öncesi n=21	Yok (-) Var (+)	6 (54,5) 5 (45,5)	5 (50) 5 (50)	0,043	1	0,999
Sonrası n=19	Yok (-) Var (+)	6 (60) 4 (40)	6 (64,7) 3 (33,3)	0,043	1	0,999

Diğer yandan, bu çalışmada metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası polisomnografi sonuçlarına göre; DEHB olan tüm çocuklarda görülen uyku bozukluğunun tipleri ve sayıları da araştırıldı (Çizelge 4.30). Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası tüm çocuklarda üç tip uyku bozukluğu tipi belirlendi. Bu bozukluklar Periyodik Bacak Hareketleri Bozukluğu, Yavaş Uyku Parasomnisi ve Kısa REM'den oluşmaktadır. Metilfenidat tedavisi öncesi DEHB olan toplam ondokuz çocuktan dokuz çocuk (% 47,4) normal bulunur iken; Periyodik Bacak Hareketleri Bozukluğu beş (% 26,3) çocukta , Yavaş Uyku Parasomnisi bir (% 5,2) çocukta, Kısa REM bozukluğu dört (% 21) çocukta olmak üzere toplam on (% 52,6) çocukta uyku bozukluğu bulunmuştur. Metilfenidat tedavisi sonrasında tüm DEHB olan çocukların polisomnografi sonuçlarında ise; toplam ondokuz çocuktan onikisi (% 63,1) normal bulunur iken; Periyodik Bacak Hareketleri Bozukluğu iki (% 26,3) çocukta , Yavaş Uyku Parasomnisi iki (% 5,2) çocukta, Kısa REM bozukluğu üç (% 21) çocukta olmak üzere toplam yedi (% 52,6) çocukta uyku bozukluğu saptanmıştır.

Çizelge 4.30. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası polisomnografi sonuçlarına göre DEHB olan tüm çocuklarda uyku bozukluğu tipleri ve sayıları.

Metilfenidat tedavisi öncesi uyku bozukluğu				
Normal Sayı (%)	PLMD Sayı (%)	Yavaş Uyku Parasomnisi Sayı (%)	Kısa REM Sayı (%)	Toplam Sayı (%)
9 (47,4)	5 (26,3)	1 (5,2)	4 (21)	19 (100)
Metilfenidat tedavisi sonrası uyku bozukluğu				
Normal Sayı (%)	PLMD Sayı (%)	Yavaşuyku parasomnisi Sayı (%)	Kısa REM Sayı (%)	Toplam Sayı (%)
12 (63,1)	2 (10,5)	2 (10,5)	3 (15,8)	19 (100)

Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası tüm çocukların polisomnografi sonuçlarına göre; uyku bozukluğu tipi ve sıklığındaki değişiklikler incelendiğinde (Çizelge 4.31); metilfenidat tedavisi öncesi polisomnografi verilerinde DEHB olan çocuğun uykusu normal bulunurken, metilfenidat tedavisi sonrası dokuz çocuğun sekizinin uykusunun normal kaldığı fakat bir çocuğun uykusunda yavaş uyku parasomnisinin geliştiği bulundu. Metilfenidat tedavisi öncesi polisomnografi incelemesinde; PLMD'si olan beş çocuk tespit edilmiştir. Metilfenidat tedavisi sonrası polisomnografisinde bu beş çocuğun ikisinde PLMD aynı kalırken, ikisinde kısa REM ve birinde ise yavaş uyku parasomnisi olarak uyku bozukluğunun tipinin değiştiği görüldü. Metilfenidat tedavisi öncesi polisomnografi incelemesinde sadece bir çocukta yavaş uyku parasomnisi bulunurken metilfenidat tedavisi sonrasında bu bozukluğun iyileştiği saptandı. Metilfenidat tedavisi öncesi polisomnografi sonucuna göre kısa REM tespit edilen dört deneğin üçünün metilfenidat tedavisi sonrası polisomnografi sonucunda iyileştiği ve diğer bir çocuğun kısa REM bozukluğunu sürdürdüğü bulundu. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası polisomnografi sonuçlarına

göre DEHB olan tüm çocuklarda uyku bozukluğu tipinin ve sıklığının benzer olduğu görüldü.

Çizelge 4.31. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası polisomnografi sonuçlarına göre DEHB olan tüm çocuklarda uyku bozukluğu tipleri ve sayılarındaki değişimin incelenmesi.

	Metilfenidat tedavisi sonrası Uyku bozukluğu				Toplam Sayı (%)
	Normal Sayı (%)	PLMD Sayı (%)	Yavaş Uyku Parasomnisi Sayı (%)	Kısa REM Sayı (%)	
Normal	8 (88,9)	0 (0)	1 (11,1)	0 (0)	9 (100)
PLMD	0 (0)	2 (40)	1 (20)	2 (40)	5 (100)
Yavaş Uyku Parasomnisi	1 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (100)
Kısa REM	3 (75)	0 (0)	0 (0)	1 (25)	4 (100)

5. TARTIŞMA

Bu araştırmanın amacı, uyku ve DEHB arasındaki ilişki ve uzun etkili (12 saat) metilfenidat tedavisinin (Concerta) DEHB olan 6-8 ve 10-12 yaş olmak üzere iki farklı yaş grubundaki çocukların uyku yapısı üzerine etkisinin polisomnografi ve anne-baba uyku anketleri ile araştırılmasıdır. Bu amaç doğrultusunda, DEHB olan çocuklardan polisomnografi ve uyku anketlerinin verilerinin karşılaştırmaları için Mann-Whitney U testi ve metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası karşılaştırmaları için Wilcoxon testi sonuçları beş aşamada gerçekleştirilmiştir.

1. Metilfenidat tedavisi öncesi 6-8 ve 10-12 yaş gruplarının,
2. Metilfenidat tedavisi sonrası 6-8 ve 10-12 yaş gruplarının,
3. Metilfenidat tedavisi öncesi ve sonrası 6-8 yaş grubunun,
4. Metilfenidat tedavisi öncesi ve sonrası 10-12 yaş grubunun,
5. Metilfenidat tedavisi öncesi ve sonrası tüm çocukların,

polisomnografik verilerinden elde edilen sonuçlar karşılaştırılmıştır.

Çalışmamızda, DEHB'nun kendine özgü uyku yapısının özelliklerini iki farklı yaş grubunda incelemek amacı ile metilfenidat tedavisi öncesinde polisomnografi ve uyku anketleri verileri karşılaştırıldı. Böylece tedavi öncesi uyku özelliklerinin verilerinin dağılımı kontrol edildi. Daha sonra, altı aylık metilfenidat tedavisinin DEHB olan iki farklı yaş grubundaki çocukların uyku yapısı üzerine etkisini araştırmak için metilfenidat tedavisi sonrasında polisomnografi ve uyku anketleri bulguları karşılaştırıldı. Ayrıca, yaş gruplarının her birinin kendi içinde metilfenidat tedavisinin uyku yapısına etkisini incelemek için de metilfenidat tedavisi öncesi ve sonrası elde edilen polisomnografi ve uyku anketleri sonuçları karşılaştırılmıştır. Son olarak, DEHB olan tüm çocuklar yaş farkı gözetilmeksizin tek bir grup oluşturularak, metilfenidat tedavisi öncesi ve sonrası uyku yapısı karşılaştırılmıştır.

Araştırmamızın sonuçları, çocuklara yönelik DEHB tanısında kullanılan nöropsikolojik testler, polisomnografi ve uyku anketleri başlığı altında daha önce yapılan araştırmalar çerçevesinde tartışılmıştır.

5.1. DEHB Tanısında Kullanılan Nöropsikolojik Testler

Araştırmamızda çocukların zeka düzeylerini belirlemek amacıyla kullandığımız WISC-R zeka ölçeği Toplam Zeka Bölümü puanına göre, tüm yaş gruplarındaki çocuklarımız normal zeka aralığı içinde bulunmaktadır. (Çizelge 4.2) Ayrıca, test uygulaması sırasında çocukların alt testlerden aldığı puanlar, DEHB belirtileri yönünden incelenmiştir. Görsel algı bozukluğuna yönelik uygulanan Bender Gestalt Görsel-Motor algı test bulgularında; tüm çocuklarda belirgin görsel algı bozukluğu bulunmamıştır. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğunun tanısının konulmasında CADÖ ve CÖDÖ maddelerinden alınan puanlar DSM-IV ölçütlerini desteklemiştir (Çizelge 4.3).

5.2. Polisomnografi

Daha önce yapılan araştırmalarda, Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğunda uyku yapısı çalışmaları araştırıldığında; ortalama yaşı dokuzdan küçük araştırma grubunun bulunduğu çalışmalarda kontrol grubuna göre daha kısa toplam uyku süresi ve daha uzun evre 1 uykusu olduğu görülmüştür^{20,5}. Buna karşın, ortalama yaşı dokuzun üzerinde araştırma gruplarında ise; kontrol grubuna göre daha uzun toplam uyku süresi ve daha kısa evre 1 uykusu tespit edilmiştir^{199,200,20,201,202,5,203}. Özetle, DEHB olan büyük çocuklarda, normallere göre uyku derinliği ve ihtiyacının artması, diğer taraftan küçük çocuklarda azalması, olgunlaşma da, uyku yapısının DEHB'nun kendine özgü olabileceğini göstermektedir. Bu bulgular, DEHB'nda toplam uyku süresi ve evre 1 süresi arasındaki ilişkinin; yaş ile değişikliğe uğrayabileceğini işaret etmektedir. Ayrıca, yaş ile uyku ve DEHB arasındaki ilişkide ise olgunlaşma etkisinin de önemli bir karıştırıcı değişken olduğu gösterilmiştir^{20,204}. Sadeh ve arkadaşlarının²⁰⁵ 2000 yılında okul çocuklarında uyku yapısını aktigrafi ve uyku anketleriyle değerlendirdiği çalışmada; ikinci sınıf öğrencilerinde altıncı sınıf öğrencilerine göre daha uzun toplam uyku süresi saptanmıştır. Yaş arttıkça, toplam uyku süresinde azalma olduğunu, 6-11 yaş grubu içeren polisomnografik bazı çalışmalarda belirtilirken^{205,4,207}, bir çalışmada²⁰⁸ ise saptanmamıştır. Bu nedenle, DEHB olan çocukların uyku yapısının araştırılmasında, olgunlaşma etkisinin kontrol edilmesi için yaş gruplarının bulunmasının gerekliliği ortaya çıkmıştır. Çalışmamızda, yaş grupları arasında polisomnografi verilerinde uyku

yapısı yönünden farklılığın görülmemesinde (Çizelge 4.4) (Çizelge 4.5) (Çizelge 4.6) (Çizelge 4.7), (Çizelge 4.8) (Çizelge 4.9) (Çizelge 4.10) (Çizelge 4.11); yaş gruplarında az sayıda çocuk bulunması ve bu çocukların yaş aralığının birbirine yakın olması, çocukluk ve adolesan dönemlerini birlikte içeren grupların olmaması ve DEHB'nun kendine özgü olgunlaşma üzerine olası etkisinin rol oynayabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda, DEHB olan iki yaş grubunda, metilfenidat tedavisinin polisomnografik uyku yapısı üzerine etkisinin karşılaştırılmasında anlamlı fark bulunmadı (Çizelge 4.4) (Çizelge 4.5) (Çizelge 4.6) (Çizelge 4.7) (Çizelge 4.8) (Çizelge 4.9) (Çizelge 4.10) (Çizelge 4.11). Bulgularımızı destekleyen araştırmalar olduğu gibi^{24,209,23,210}, desteklemeyen araştırmalar da bulunmaktadır^{28,211,212}. Bu çalışmalar incelendiğinde; metilfenidat tedavisi uygulamasında çocukların günün başlangıcında psikostimulanlarını almalarının sağlanması gibi çalışmamıza benzer yönünün olması, farklı tarafı ise iki farklı yaş grubu içermemesidir^{24,209,23}. Çalışmalarda, psikostimulanın etki süresine göre hangi formunun ve hangi dozunun kullanıldığı belirtilmemiş iken, araştırmamızda metilfenidatın (Concerta) uzun etkili (12 saat) formu uygulanmıştır. Uzun etkili metilfenidat formunu çalışmamızda kullanma nedenimiz, çocuklarda okul saatleri ve evde ödev saatlerinin her ikisini de kapsayarak akademik başarıyı arttırmasıdır. Daha önce yapılan çalışmalarda, stimulan uygulama zamanı ve dozunda uyku yapısını etkilediğine yönelik bulgular saptanmıştır^{28,211,212}. Chatoor²⁸ ve ark. tarafından DEHB olan çocuklarda stimulan uygulamasından sonra, ilk REM dönemi latensinde artma ve REM uykusu yüzdesinde azalma bulunmuştur. Bunun yanı sıra, bazı araştırmalarda stimulanın tipi ve dozunun da uyku özelliklerini etkilediği gösterilmektedir. Efron ve arkadaşlarının²¹³ araştırmasında, DEHB olan çocuklara metilfenidat hidroklorid (0.3 mg/kg doz) ve deksamfetamin (0.15 mg/kg/doz) iki hafta boyunca rastgele sırada, günde iki kez uygulanmış ve deksamfetaminin, metilfenidata göre daha ciddi düzeyde, insomni oluşturduğu bulunmuştur. Diğer bir plasebo kontrollü çalışmada, sabah saat 7.30'da tek doz metilfenidat (10) (0.3 to 0.4 mg/kg) veya plasebo alan DEHB olan çocukların, altı gün boyunca evde aktiviteleri izlenmiştir. Bu çocukların polisomnografi, uyku yapısı değişkenlerinden, sadece toplam uyku süresinde, metilfenidat alan DEHB olan grubun, plasebo alan DEHB grubuna göre, anlamlı kısalma bulunmuştur²¹⁰. Metilfenidatın uyku yapısı üzerine etkilerinin

araştırıldığı az sayıda çalışmalar incelendiğinde; uzun etkili (12 saat) metilfenidat kullanımına rastlanmamakta, ayrıca DEHB olan 6-8 ve 10-12 yaş grubunun olduğu başka bir çalışma bulunmamaktadır. Daha önce yapılan çalışmalar geniş yaş aralığında, tek yaş grubu DEHB olan çocuklar ile kontrol gruplarını içermektedir.

Araştırmamızda, DEHB olan 6-8 yaş grubu çocukların polisomnografik uyku değişkenleri üzerinde, metilfenidat tedavisinin etkisi incelendi. Sadece evre 1 sıklığında metilfenidat tedavisi sonrasında anlamlı düzeyde azalma bulundu (Çizelge 4.14). Daha önce yapılan polisomnografi çalışmalarında Evre 1 sıklığı incelenmemiştir. Diğer taraftan, araştırmamızda, DEHB olan 10-12 yaş grubu çocukların tüm uyku değişkenleri üzerine metilfenidat tedavisinin etkisinin incelenmesinde ise, maksimum kalp hızında ve REM süresi yüzdesinde anlamlı düzeyde artma saptanmıştır (Çizelge 4.19) (Çizelge 4.17). Bunun yanı sıra iki yaş grubunun kendi yaş grubu içinde metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası uyku yapısı karşılaştırmalarında ise, 6-8 yaş grubu için evre 1 sıklığında, 10-12 yaş grubu için de REM süresi ve maksimum kalp hızında farklı sonuçlar elde edilmiştir (Çizelge 4.14) (Çizelge 4.17) (Çizelge 4.19). Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğunda psikostimulan tedavisi alan çocuklarda yapılan az sayıda polisomnografik uyku yapısı çalışmalarında^{27,209,25,23,28,214} çalışmamızda uyguladığımız gibi, DSM-IV kriterleri ve Connors Aile Değerlendirme ve Öğretme değerlendirme ölçeklerine göre; ilk defa DEHB tanısı alan erkek çocuklarının oluşturduğu, iki yaş grubunun tedavi öncesi ve sonrasının karşılaştırması yapılmamıştır. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğunda; sık uyku problemlerinin görülmesinin nedeninde, DEHB'nun tedavisinde en yaygın kullanılan psikostimulanların rol aldığı bildirilmektedir^{11,16}. Psikostimulanların DEHB'nda uyku üzerine etkilerini, polisomnografi^{27,209,25,23,28,214} ve aktigrafi^{208,210} gibi objektif yöntemlerle araştıran az sayıda araştırma yapılmıştır. Bu çalışmalardan bazılarında, stimulan tedavisi uygulanan ve uygulanmayan DEHB olan çocuklarda uyku özellikleri açısından farklılık bulunmaz iken^{209,210} diğer çalışmalarda stimulan tedavi alan çocuklarda REM dönemi ve REM aktivitesi sayısında artma²⁵, REM latensinde uzama^{26,27} ve REM uykusu yüzdesinde de azalma saptanmıştır²⁸. Yapılan polisomnografi çalışmalarının sadece ikisinde psikostimulan alan DEHB olan çocuklarda REM ve Non-REM uykusunda farklılıklar bulunmuştur^{25,28}. Diğer bir çalışmada ise günde iki kez (günlük ortalama doz: 34.4 +/- 14.0 mg ve 1.4 +/- 0.7 mg/kg), altı ay boyunca sürekli metilfenidat tedavisi alan 6-12

yaş grubu DEHB olan çocukların uyku yapısında, tedavi öncesine ve normal kontrollere göre evre 1, evre 2 ve REM latensinde farklılık bulunmaz iken, REM dönemi ve REM süresinde artma saptanmıştır^{17,25}. Bu bulgular, çalışmamızdaki 10-12 yaş grubu DEHB olan çocukların metilfenidat tedavisi sonrasında, REM süresindeki artma bulgusunu desteklemektedir (Çizelge 4.17). Buna karşın, diğer bir çalışmada 6-12 yaş grubu DEHB olan çocuklara sabah deksamfetaminin uzun sürede salınan formu; öğleden sonra ve akşam kısa sürede salınan formundan 20-40 mg/kg şeklinde günde toplam 3 kez tedavi uygulanmıştır. Bu çocukların uyku yapısı incelemelerinde; çalışmamızdan farklı metod uygulaması ve özellikle akşam dozu ile ilişkili olarak REM süresi yüzdesi ve REM sıklığında azalma ile REM latensi, evre 1 ve evre 2 süresinde artma bulunmuş diğer yandan yavaş dalga uykusunda farklılık saptanmamıştır²⁸.

Yapılan tüm polisomnografi çalışmalarında, DEHB'nda, psikostimulan tedavisinin kalp hızı üzerine etkisi incelenmemiştir. Araştırmamızda, metilfenidat tedavisi sonrasında, maksimum kalp hızında artma göstermesi, stimulanların kardiyovasküler yan etkisinin sonucu olabileceği düşünülmektedir. Bilindiği gibi psikostimulanlar kan basıncı, kalp hızı, vücut sıcaklığında artma ile uyku ve iştahta azalma yapabilmekte hatta iştah kaybı beslenme bozukluklarına bile yol açabilmektedir. Sürekli stimulan kullanımı ise, tedirginlik hissi ve paranoya oluşturabilmektedir. Ayrıca, stimulanların yüksek dozu ise kalp krizini de içeren ciddi kardiyovasküler bozukluklara neden olabilmektedir²¹⁵.

Çalışmamızda iki yaş grubunda bulunan tüm DEHB olan çocukların metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası polisomnografik uyku yapısı karşılaştırmalarında; toplam kayıt süresi, toplam uyku süresi, maksimum kalp hızı ve evre 1 sıklığı uyku değişkenlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur (Çizelge 4.20) (Çizelge 4.22). Bu sonuçlar incelendiğinde; Evre 1 ve REM süresi, tedavi öncesine göre tedavi sonrasında artış göstermektedir (Çizelge 4.20). Evre 1 ve REM süresinde artmanın nedeninde, tüm çocukların tek bir grup olarak alınıp, istatistiksel analiz uygulanmasından kaynaklanabilir. Uyku ve DEHB arasındaki ilişkinin araştırıldığı daha önce yapılan çalışmada, ilk gece etkisi, sonuçlar üzerinde önemli bir karıştırıcı ve maskeleyici faktör olarak bildirilmektedir²⁰. Araştırmamızda, ilk gece etkisini bertaraf etmek amacıyla, çocukların uyku odasına ve uyku laboratuvarına psikolojik adaptasyonlarının sağlanması için kayıt günü laboratuvara erken

gelmeleri sağlanmış, laboratuarda rahat ve bilgilendirici bir ortam yaratılarak, çocukların ve anne-babaların rahat vakit geçirmeleri sağlanmıştır.

Araştırmamızda buna rağmen, metilfenidat tedavisi sonrası polisomnografi ölçümlerinde toplam kayıt süresi ve toplam uyku süresi sonuçları incelendiğinde; çocukların, uyku odasına girmek istememeleri ve geç girmeleri sonucu uyumaya direnç göstermelerine bağlı olarak, tedavi öncesine göre, daha kısa toplam uyku kayıt süresi geçirdikleri görülmüştür. Toplam kayıt süresinin kısa olması; toplam uyku süresini de kısaltmış ve sonuç olarak hem toplam kayıt süresini hem de toplam uyku süresini anlamlı düzeyde kısaltmıştır (Çizelge 4.20). Metilfenidat tedavisi sonrasında Evre 1 sıklığı ve evre 1 süresinin birbiriyle tutarlı olarak istatistiksel olarak anlamlı azalması uykunun hafif uykudan daha derin uykuya geçişini ve uyku yapısının normalize olduğunu, bunun yanı sıra, REM süresinin artması da, uyku yapısı içerisinde REM süresinin normalizasyonunun oluştuğunu işaret etmektedir. Sonuç olarak, çalışmamızın bulguları metilfenidatın minimal düzeyde uyku yapısı üzerine olumlu etkisinin olduğunu göstermektedir. Tirosh'un 1993 yılında gerçekleştirdiği bir araştırmada; stimulan tedavisinin uyku yapısı üzerine olumlu etkilerinin olduğunu göstermesi, bulgularımızla örtüşmektedir²¹⁰.

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu'nda, uyku bozuklukları sıklığı konusunda, polisomnografik araştırma sonuçları arasında, tutarlılık bulunmama ile birlikte, DEHB olan çocukların uykularında Periyodik bacak hareketleri bozukluğu yüzdesinin yüksek bulunduğu ve uykuda solunum bozuklukları bulgularında ise, çok az değişikliklerin olduğu belirtilmektedir^{20,24,216}. Daha önce yapılan uyku bozukluğu ile ilgili araştırma sonuçlarıyla tutarlı olarak, bu çalışmamızda, DEHB olan çocuklarda yüksek oranda uyku bozukluğu bulunmuştur. Çalışmamızda, metilfenidat tedavisi öncesi DEHB olan tüm çocukların uyku bozukluğu sıklığı 6-8 yaş grubu için beş (% 45,5) kişi iken 10-12 yaş grubu için de beş (% 50) kişi saptanmıştır (Çizelge 4.29). Aynı zamanda, çalışmanın her iki yaş grubu DEHB çocuklarında diğer çalışmalarla uyumlu olarak yüksek oranda Periyodik Bacak Hareketleri Bozukluğu belirlenmiştir²¹⁶. Diğer taraftan, DEHB olan çocuklarda yapılan bir çok uyku çalışması bulgularıyla tutarlı olarak araştırmamızda horlama ve Obstruktif Uyku Apnesi gibi uyku ile ilişkili solunum bozukluklarına ise rastlanmamıştır^{165,217,218}. Buna karşın, bazı araştırmalarda yüksek horlama yüzdesi ve yüksek Obstruktif Uyku Apnesi riskinin DEHB ile ilişkisi olduğu

belirlenmektedir¹⁹. Çalışmamızda, DEHB olan çocukların metilfenidat tedavisi öncesi ve sonrası polisomnografik değerlendirmesi sonucu saptanan uyku bozukluğu tipi ve sıklığında değişiklik bulunmamıştır (Çizelge 4.31).

5.3. Uyku Anketleri

DSM'nin yenilenmiş basımlarında, uyku problemi tanı kriterinin çıkarılmasına rağmen klinik ve araştırmalarda DEHB'nda uyku problemleri sıklığı devam etmektedir^{24,21,20}. Bu çalışmaların çoğunluğunda uyku özellikleri subjektif (uyku anketleri, uyku günlüğü) anne-baba uyku anketi ölçümleriyle değerlendirilirken^{162,182,5}, çok az çalışmada objektif ölçümlerle (polisomnografi ve aktigrafi) değerlendirilmiştir^{27,209,25,210,211,24,23}. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğunda uyku özelliklerini subjektif ve objektif ölçümlerle araştıran çalışmalar birbiriyle çelişkili sonuçlar içermektedir¹⁴. Daha önceki yapılan çalışmalarda, DEHB'e özgü bir uyku yapısının olduğu tam olarak gösterilememiştir. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu ile uyku özellikleri arasında ilişkinin araştırıldığı çalışmalardan tutarsız sonuçlar elde edilmesinde bir çok karıştırıcı faktör rol oynamaktadır. Bu karıştırıcı faktörler DEHB'nun tanımlanması ve standart tanısının konulmasında güçlükler (DSM IV, klinik görüşme), geniş yaş aralığında çocuk seçilerek olgunlaşma etkisinin göz ardı edilmesi, örneklemin cinsiyet durumu, hastaların nereden çalışmaya katıldığı (psikiyatri kliniği, toplum örneklemi ya da uyku laboratuvarı), polisomnografide adaptasyon gecesinin olması ya da olmaması, eştanı bozuklukların varlığı, psikostimulan ilaç kullanımı şeklinde bildirilmektedir²⁰.

Araştırmamızda, DSM-IV kriterleri ve Connors aile ve öğretmen ölçeklerine göre ilk kez DEHB tanısı alan, eş tanı bozukluğu bulunmayan 6-8 ve 10-12 yaş grubunda toplam ondokuz erkek çocuk bulunmaktadır. Her iki yaş grubunda uyku özellikleri; metilfenidat (Concerta) tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrasında polisomnografi ve uyku anketlerinin verilerinde karşılaştırılmıştır.

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan çocukların objektif uyku ölçümlerinde farklılıklar bulunmamasına rağmen, subjektif anne-baba uyku kayıtlarının bir çoğunda, yüksek sıklıkta önemli uyku problemleri belirtilmektedir. Bu uyku problemleri uyku saatine direnç^{168,5}, uykuya geçiş süresinde uzama¹⁶⁶, uyku boyunca

motor hareketlilik^{214,14}, gece uykudan uyanma²¹⁹, sabah uyandığında ve gün boyunca yorgunluk sıklığı ve düzeyinin normal kontrol grubuna göre iki ya da üç kat daha fazla olması olarak bildirilmektedir^{219,17}. Son zamanlarda yapılan bir çok çalışmada, uyku bozukluklarının varlığı, DEHB'nun kendisinden daha çok ilaç tedavisi ya da yaygın eş tanı psikiyatrik bozukluklarına (örneğin; karşı gelme bozukluğu ve anksiyete bozukluğu) bağlanmaktadır^{184,220}.

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan çocuklarda stimulan kullanımının uyku üzerine etkilerini uyku anketleri ile inceleyen daha önce yapılan araştırmalar bulunmaktadır^{17,14}. Bu çalışmaların bazılarında, çift kör ya da üçlü kör plasebo kontrollü kesitleme çalışması^{221,222,212,223} (cross-section) ve diğerlerinde, stimulan tedavi alan ve tedavi almayan DEHB olan çocuklar ile sağlıklı kontrolleri karşılaştıran çalışmalardır^{170,182}. Belirtilen bu çalışmaların çoğunluğunda, çabuk salınan (immediate release) metilfenidat ya da deksamfetaminin (günde iki kez ve günde üç kez) dozlarını plasebo ile karşılaştırmakta, bir çalışma ise, uzun salınan (extended-release) metilfenidat²²⁴ (günde dört kez) uygulamasını, diğer bir çalışma ise, birden fazla stimulan tipi, ve dozu uygulamasını içermektedir¹⁷⁰. Yukarıda bahsedilen çalışmaların bir çoğunda^{212,222,170,182}; stimulanların uyku yapısını etkileyen; uyumada güçlük çekme, insomni ve kabus görme gibi yan etkilerini sorgulayan ölçekler kullanılmıştır.

Çabuk salınan metilfenidat ya da deksamfetaminin (günde iki kez ve günde üç kez) düşük ve yüksek dozlarının her ikisinin de uygulandığı durumlarda, uyuma güçlüğü veya insomni (hem uykuya dalış hem de uykuyu sürdürmede) gibi yan etkiler subjektif ölçeklerle değerlendirilmiş, puanlarında plasebo ve ilaç tedavisi almayan kontrollere göre artma belirtilmiştir^{221,222,213,182}. Buna karşın, sadece bir çalışmada farklılık saptanmamıştır²²³. Diğer taraftan, subjektif uyku anketleri ve uyku günlükleri ile yapılan çalışmalarda, toplam uyku süresi^{223,182}, uykuya geçiş latensi ya da uykuya dalmada güçlük açısından^{211,223,170} stimulan alan grupta plasebo ya da ilaç tedavisi almayan DEHB grubuna göre farklılık bulunmamıştır.

Çalışmamızda, anne-baba uyku anketleri sonuçlarında metilfenidat tedavisi (12 saat etkili) sonrasında metilfenidat tedavisi öncesine göre farklılık saptanmadı. Bu çalışmalardan bazıları^{223,221,182} bulgularımızla örtüşmektedir (Çizelge 4.24) (Çizelge 4.25) (Çizelge 4.26) (Çizelge 4.27) (Çizelge 4.28). Buna karşın, sadece bir çalışmada gece uyanmaları ve gece aktivitesi subjektif ölçekle incelenmiş ve tedavi alan

çocuklarda, sağlıklı kontrollere göre gece aktivitelerinin görülme sıklığında artma belirtilmiştir¹⁷⁰. Diğer yandan, bir çalışmada, metilfenidatın düşük doz (10 mg), yüksek doz, çabuk salınan metilfenidat (15mg) ya da plasebo uygulaması karşılaştırmasına göre; subjektif anket değerlendirilmesinde, sabah uyanma güçlüğü ve sabah uykululuğunda azalma tespit edilmiştir²¹².

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan çocuklarda, gece kabus görme sıklığını inceleyen çalışmaların bazılarında, kabus görme sıklığı metilfenidatın çabuk salınan formu veya deksamfetamin uygulamasından sonra plasebo ve tedavi öncesi ile karşılaştırılmış ve bizim araştırma sonuçlarımıza benzer olarak farklılık anlamlı bulunmamıştır^{221,212,170}. Buna karşın, diğer araştırmalarda, kabus görme sıklığı stimulan tedavisi sonrasında tedaviye başlanmadan önceki duruma göre yüksek bulunmuştur^{24,213}.

SONUÇLAR VE ÖNERİLER

1. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan 6-8 yaş grubu çocukların tüm uyku değişkenleri üzerinde metilfenidat tedavisinin etkisi incelendiğinde evre 1 sıklığında metilfenidat tedavisi öncesine göre metilfenidat tedavisinden sonra anlamlı düzeyde azalma bulunmuştur ($p<0.05$).
2. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan 10-12 yaş grubu çocukların polisomnografik uyku değişkenleri üzerinde metilfenidat tedavisinin etkisi incelendiğinde maksimum kalp hızında metilfenidat tedavisi öncesine göre metilfenidat tedavisinden sonra anlamlı düzeyde artma saptanmıştır ($p<0.05$).
3. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan 10-12 yaş grubu çocukların polisomnografisinde uyku yapısı üzerine metilfenidat tedavisinin etkisi incelendiğinde REM süresinde (%) metilfenidat tedavisi öncesine göre metilfenidat tedavisinden sonra anlamlı düzeyde artma bulunmuştur ($p<0.05$).
4. Polisomnografide DEHB olan tüm çocukların metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası uyku yapısı karşılaştırmalarında toplam kayıt süresi, toplam uyku süresi ve evre 1 sıklığı uyku değişkenlerinde metilfenidat tedavisi sonrasında anlamlı azalma bulunmuştur ($p<0.05$). Uyku ve DEHB arasındaki ilişkinin araştırılmasında, araştırma sonuçları üzerinde “ ilk gece etkisinin” maskeleyici rol oynayabileceği nedeni ile bundan sonra yapılacak çalışmalarda bir adaptasyon gecesi kullanılması daha sağlıklı olabilir.
5. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan tüm çocukların metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası, polisomnografi bulgularının karşılaştırılmasında; maksimum kalp hızı değişkeninde tedavi sonrasında anlamlı artma saptanmıştır ($p<0.05$).
6. Metilfenidat tedavisi öncesinde ve sonrasında 6-8 ve 10-12 yaş gruplarındaki çocukların grup içinde ve gruplar arasında Pittsburg Uyku Kalitesi İndeksi ve Epworth Uykululuk Skalası puanları karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmadı.
7. Tüm yaş gruplarındaki DEHB olan çocukların Metilfenidat tedavisi öncesi ve Metilfenidat tedavisi sonrası Uyku Kalitesi İndeksi ve Epworth Uykululuk Skalası puanlarının karşılaştırılmasında anlamlı fark saptanmadı.

8. Metilfenidat tedavisi öncesi DEHB olan tüm çocukların uyku bozukluğu sıklığı karşılaştırmalarında 6-8 yaş grubu için uyku bozukluğu sıklığı 5 (% 45,5) kişi iken 10-12 yaş grubu için 5 (% 50) kişi bulunmuştur. Gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Metilfenidat tedavisi sonrası uyku bozukluğu sıklığı karşılaştırmalarında 6-8 yaş grubunda uyku bozukluğu sıklığı 4 (% 40) kişi iken 10-12 yaş grubunda 3 (% 33,3) kişidir. Yaş grupları tekrar anlamlı fark saptanmamıştır. Metilfenidat tedavisi öncesi ve metilfenidat tedavisi sonrası tüm çocuklarda uyku bozukluğu sayısı ve tipi benzer bulunmuştur.

9. Bu çalışmada metilfenidat tedavisi öncesi DEHB olan 6-8 ve 10-12 yaş grupları için, polisomnografinin tüm uyku değişkenlerinin karşılaştırılmasında, anlamlı fark bulunmamıştır. DEHB'nun kendisinin ve stimulan tedavisinin uyku yapısı üzerine etkilerinin ayırt edilebilmesi açısından adolesan ve preadolesan gelişim dönemlerini kapsayan, daha fazla çocuk sayısına sahip, geniş yaş aralığında yaş ve cinsiyet gruplarından oluşan DEHB gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası uyku yapısını karşılaştıran çok sayıda polisomnografi çalışmalarının yapılmasına ihtiyaç duyulmaktadır

10. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan 6-8 ve 10-12 yaş gruplarının polisomnografi verileri karşılaştırıldığında; metilfenidat tedavisinin tüm uyku değişkenleri üzerinde etkisi anlamlı bulunmamıştır. Stimulanların DEHB üzerine etkilerinin netlik kazanmasına daha geniş DEHB olan örneklerde kısa ve uzun etkili stimulanların uyku yapısı üzerine etkilerini araştıran çok sayıda polisomnografi ve aktigrafi araştırmalarının yapılmasının önemli katkısı olacağı düşüncesindeyiz.

7. KAYNAKLAR

1. **American Psychiatric Association**, *American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder*, 4th edition, Washington, DC, **1994**; 55-85.
2. **Mannuzza SR, Gittelman-Klein N, Bonagura**. Hyperactive boys almost grown up: replication of psychiatric status. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1991; 48: 77-83.
3. **Kahn A, Merckel CV, Rebuffat E**. Sleep problems in healthy preadolescents. *Pediatrics*, **1989**; 84: 542-546.
4. **Stores G, Wiggs L**. Clinical services for sleep disorders. *Arch Dis Childhood*, **1998**;79: 495-497.
5. **Owens J, Spirito A, Mcgunn M, Nobile C**. Sleep habits and sleep disturbance in elementary school-aged children. *J. Dev. Behav. Pediatr*, **2000**; 21(1): 27-36.
6. **Dahl R, Holtum J, Trubnik L**. A clinical picture of child and adolescent Narcolepsy. *Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, **1994**; 33(6): 834-841.
7. **Brown TE, WJ McMullen Jr**. Attention Deficit Disorders and Sleep Arousal Disturbance. *Annals Newyork academy of sciences*, **2001**; 271-286.
8. **Dahl, R**. Regulation of sleep and arousal: Development and psychopathology. *Development and Psychopathology*, **1996**; 8: 3-27.
9. **Coopre J, Tyler L, Wallece I, KR Burgess**. No Evidence of Sleep Apnea in Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Clin Pediatr*, **2004**; 43: 609-614.
10. **Chervin RD, Archbold KH**. Hyperactivity and polysomnographic findings in children evaluated for sleep-disordered breathing. *Sleep*, **2001**; 24: 313-320.
11. **Van der Heijden KB, Smits MG, Gunning WB**. Sleep-related Disorders in ADHD: A Review. *Clin Pediatr (Phila)*, **2005**; 44: 201-210.
12. **Chervin RD, Archbold KH, Dillon JE, Pituch KJ, Panahi P, Dahl RE, Guilleminault C**. Associations between symptoms of inattention, hyperactivity, restless legs, and periodic leg movements. *Sleep*, **2002**;25:213-218.
13. **Farber JM**, Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*, **2002**;109:704-712.

14. **Corkum P, Tannock R, Moldofsky H.** Sleep disturbances in children with attention deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, **1998**; 37:637-646.
15. **Huang YS, Guilleminault C, Li HY, Yang CM, Wu YY, Chen NH.** Attention-deficit/hyperactivity disorder with obstructive sleep apnea: a treatment outcome study. *Sleep Med*, **2007**; 8(1):18-30.
16. **Pearl PL.** Sleep problems, stimulants, and ADHD: true, true, unrelated? *Sleep Med*, **2003**; 4:271-272.
17. **Cohen-Zion M, Ancoli-Israel S.** Sleep in children with attentiondeficity hyperactivity disorder: a review of naturalistic and stimulant intervention studies. *Sleep Med Rev*, **2004** ;8:379-402.
18. **Owens JA.** The ADHD and sleep conundrum: a review. *Dev Behav Pediatr*, **2005**; 26:312-22.
19. **Goraya JS, Valencia MI, Kaleyias J, Khurana DS, Hardison HH, Marks H, Legido A, Kothare SV.** Sleep study abnormalities in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatr neurol*, **2009**; 40:42-46.
20. **Sadeh A, Pergamin L, Bar-Haim Y.** Sleep in children with attention-deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of polysomnographic studies. *Sleep Med Rev*, **2006**;10:381-98.
21. **Cortese S, Konofal E, Yateman N, Mouren M, Lecendreux M.** Sleep and alertness in children with attention deficit/hyperactivity disorder: a systematic review of the literature. *Sleep*, **2006**; 29:504-11.
22. **Haig JR, Schroeder CS, Schroeder SR.** Effects of methylphenidate on hyperactive children's sleep. *Psychopharmacologia*, **1974**;37:185-8.
23. **Nahas AD, Krynicki V.** Effect of methylphenidate on sleep stages and ultradian rhythms hyperactive children. *J Nerv Ment Dis*, **1977**;164: 66-9.
24. **O'Brien LM, Ivanenko A, Crabtree VM.** The effect of stimulants on sleep characteristics in children with attention deficit/hyperactivity disorder. *Sleep Med*, **2003**;4:309-316.
25. **Greenhill L, Puig-Antich J, Goetz R, Hanlon C.** Sleep architecture and REM sleep measures in prepubertal children with attention deficit disorder with hyperactivity. *Sleep*, **1983**; 6:91-101.
26. **Feinberg I, Hibi S, Braun M, Cavness C, Westerman G, Small A.** Sleep amphetamine effects in MBDS and normal subjects. *Arch Gen Psychiatry*, **1974**;31: 723-31.
27. **Small A, Hibi S, Feinberg I.** Effects of dextroamphetamine sulphate on EEG sleep patterns of hyperactive children. *Arch Gen Psychiatry*, **1971**; 25:369-80.

28. **Chatoor I, Wells KC, Conners CK, Seidel WT, Shaw D.** The effects of nocturnally administered stimulant medication on EEG sleep and behavior in hyperactive children. *J Am Acad Child Psychiatr* **1983**; 22: 337-42.
29. **Barkley, RA.** Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook of Diagnosis and Treatment. New York: The Guilford Pres; **1996**; 3-38, 573-612.
30. **Aysev, A. S.** Dikkat Eksikliği, Hiperaktivite Bozukluğu. Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları, 3, **2001**; 417-425.
31. **Berwid, OG, Kera C, Marks EA, Santra DJ, Bender A, Halperin HA.** Sustained attention and response inhibition in young children at risk for Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, **2005**; 46(11): 1219-1229.
32. **Faraone SV, Biederman J, Friedman D.** Validity of DSM-IV subtypes of attention deficit/hyperactivity disorder: A family study perspective. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, **2000**;39, 300-307.
33. **Köroğlu E.** *Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı*. Dördüncü baskı (DSM-IV), Amerikan Psikiyatri Birliği, Hekimler Yayın Birliği, Ankara, **1995**: 337-363.
34. **Schachar R, Mota VL, Logan GD, Tannock R, Klim P.** Confirmation of an inhibitory control deficit in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, **2000**; 28(3): 227-235.
35. **Hallahan DP, Cottone EA** Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Advances in Learning and Behavioral Disabilities*, **1997**; 11: 27-67.
36. **Morgan MA.** *Pediatric Clinics of North America: Attention Deficit Hyperactivity Disorder*. 5. ed, W.B. Saunders Company, USA, **1998**; 70-90.
37. **Sanberg S.** Hyperkinetik or attention deficit disorder. *The British Journal of Psychiatry* Cambridge, Great Britain at University Pres, **1996**; 169: 10-17.
38. **Santoj PJ and Taylor E.** Psychostimulan Drugs. *European Child Adolescence Psychiatry*, **2002**; 9 Suppl:127-43.
39. **Breslau N, Brown GG , DelDotto JE, Kumar S, Ezhuthachan S , Andreski P, Hufnagle KG.** Psychiatric sequelae of low birth weight at 6 years of age. *Journal of abnormal Child Psychology*, **1996**; 24:3.
40. **Strauss AA, Lehtinen LE.** *Psychopathology and education of the brain-injured child*. New York, Grune and Stratton **1947**; 712-8

41. **Chess S.** Diagnosis and treatment of the hyperactive child. *New York State Journal of Medicine*, **1960**; 60: 2379-2385.
42. **Hallahan DP, Cottone EA.** Attention deficit Hyperactivity disorder. *Advances in Learning and Behavioral Disabilities*, **1997**; 11: 27-67.
43. **Öktem F, Sonuvar B.** Dikkat Eksikliği Tanısı Alan Çocukların Özellikleri. *Türk Psikiyatri Derg*, Ankara: Hekimler Yayın Birliği, **1993**; 4: 267-72.
44. **Douglas VI.** Stop, look and listen: The problem of sustained attention and impulse control in hyperactive and normal children. *Canadian Journal of Behavioural Science*, **1972**; 4, 259-282.
45. **Wilding JM.** Attentional difficulties in children: Weakness in executive function or problems in coping with difficult tasks? *British Journal of Psychology*, **2003**: 94, 427-436.
46. **Köroğlu E.** *Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı*. Üçüncü baskı (DSM-III-R), Ankara Hekimler Yayın Birliği, **1980**; 50-51.
47. **Köroğlu E.** *Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı*. İkinci Baskı (DSM-R) Tanı Ölçütleri. Ankara Hekimler Yayın Birliği, Ankara, **1991**; 63-64.
48. **Motovallı N.** Dikkat eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu: Tanı Ölçütleri, Yapısı, Sınıflandıma Sistemlerindeki Yeri. *Nöropsikiyatri Arşivi*, **1993**; XXX(1): 226-231.
49. **Sonuga-Barke E JS.** Causal models of attention-deficit/hyperactivity disorder: From common simple deficits to multiple developmental pathways. *Biological Psychiatry*, **2005**; 57(11), 1231-1238.
50. **Quay HC.** Inhibition and attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, **1997**; 25(1), 7-14.
51. **Crone EA, Jennings JR, van der Molen MW.** Sensitivity to interference and response contingencies in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, **2003**; 44(2), 214-226.
52. **Kuntsi J, Oosterlaan J, Stevenson J.** Psychological mechanisms in hyperactivity: I. Behavioural inhibition deficit, working memory impairment, delay aversion, or something else? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, **2001**; 42(2), 199-210.
53. **Shanahan MA, Pennington BF, Willcutt EW.** Do motivational incentives reduce the inhibition deficit in ADHD? *Developmental Psychology*; **2008**: 33(2): 137- 159.
54. **Voeller K.** Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Journal of Child Neurology*, **2004**;19- 10.

55. **Giedd JN, Castellanos FX, Casey BJ, Kozuch P, King AC, Hamburger SD, Rapoport JL.** Quantitative morphology of the corpus callosum. Attention deficit, hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*, **1994**;151.
56. **Hill DE, Yeo RA, Campbell RA, Hart B, Vigil J, Brooks W.** Magnetic resonance imaging correlates of attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *Neuropsychology*, **2003**; 17:496-506.
57. **Mostofsky SH, Cooper KL, Kates WR, Denckla MB, Kaufmann WE.** Smaller prefrontal and premotor volumes in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*, **2002**; 52:785-794.
58. **Durston S, Hulshoff Pol HE, Schnack HG, Buitelaar JK, Steenhuis MP, Minderaa RB, Kahn RS, van Engeland H.** Magnetic resonance imaging of boys with attention-deficit/hyperactivity disorder and their unaffected siblings. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, **2004**; 43:131-140.
59. **Castellanos FX, Acosta MT.** The Neuroanatomy of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Rev Neurol*. **2004**; 38(1): 5131-6.
60. **Filipek PA, Semrud-Clikeman M, Steingard RJ, Renshaw PF, Kennedy DN, Biederman J.** Volumetric MRI analysis comparing subjects having attention-deficit hyperactivity disorder with normal controls. *Neurology*, **1997**; 48(3):589-601.
61. **Kates WR, Frederikse M, Mostofsky SH, Folley BS, Cooper K, Mazur-Hopkins P, Kofman O, Singer HS, Denckla MB, Pearlson GD, Kaufmann WE.** MRI parcellation of the frontal lobe in boys with attention deficit hyperactivity disorder or Tourette syndrome. *Psychiatry Research*, **2002**;116:63-81.
62. **Jim Rosack.** Brain Scans Reveal Physiology of ADHD. *Psychiatric News APA January*, **2004**; 2, 39:1,26.
63. **Pontius AA.** Dysfunction patterns analogous to frontal lobe system and caudate nucleus syndromes in some groups of minimal brain dysfunction. *Journal of the American Medical Women's Association*, **1973**; 28: 285-292.
64. **Aylward EH, Reiss AL, Reader MJ, Singer HS, Brown JE, Denckla MB.** Basal ganglia volumes in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology*, **1996**; 11: 112-115.
65. **Castellanos FX, Lee PP, Sharp W, Jeffries NO, Greenstein DK, Clasen LS, Blumenthal JD, James RS, Ebens CL, Walter JM, Zijdenbos A, Evans AC, Giedd JN, Rapoport JL.** Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Medical Association*, **2002**; 288: 1740-1748.

66. **Bussing R, Grudnik J, Mason D, Wasiak M, Leonard, C.** ADHD and conduct disorder: an MRI study in a community sample. *World Journal of Biological Psychiatry*, **2002**; 3, 216–220.
67. **Pineda DA, Restrepo MA, Sarmiento RJ, Gutierrez JE, Vargas SA, Quiroz YT, Hynd GW.** Statistical analyses of structural magnetic resonance imaging of the head of the caudate nucleus in Colombian children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology*, **2002**; 17, 97–105.
68. **Teicher MH, Anderson CM, Polcari A, Glod CA, Maas LC, Renshaw PF.** Functional deficits in basal ganglia of children with attention-deficit/hyperactivity disorder shown with functional magnetic resonance imaging relaxometry. *Nature Medicine*, **2000** 6: 470–473.
69. **Allen G, Buxton RB, Wong EC, Courchesne E.** Attentional activation of the cerebellum independent of motor movement. *Science*, **1997**; 275: 1940–1943.
70. **Zubicaray GI, Zelaya FO, Andrew C, Williams SC, Bullmore ET.** Cerebral regions associated with verbal response initiation, suppression and strategy use. *Neuropsychologia*, **2000**; 38: 1292–1304.
71. **Desmond JE, Gabrieli JD, Glover, GH.** Dissociation of frontal and cerebellar activity in a cognitive task: Evidence for a distinction between selection and search. *NeuroImage*, **1998**; 7: 368–376.
72. **Tracy JL, Faro SH, Mohamed FB, Pinski M, Pinus A.** Functional localization of a “Time Keeper” function separate from attentional resources and task strategy. *Neuroimage*, **2000**; 11, 228–242.
73. **Berquin PC, Giedd JN, Jacobsen LK, Hamburger SD, Krain AL, Rapoport JL, Castellanos FX.** The cerebellum in attention-deficit/ hyperactivity disorder: A morphometric study. *Neurology*, **1998**; 50: 1087–1093.
74. **Overmeyer S, Bullmore ET, Suckling J, Simmons A, Williams SC, Santosh PJ, Taylor E.** Distributed grey and white matter deficits in hyperkinetic disorder: MRI evidence for anatomical abnormality in an attentional network. *Psychological Medicine*, **2001**; 31: 1425–1435.
75. **Castellanos FX, Giedd JN, Berquin PC, Walter JM, Sharp W, Tran T, Vaituzis AC, Blumenthal JD, Nelson J, Bastain TM, Zijdenbos A, Evans AC, Rapoport JL.** Quantitative brain magnetic resonance imaging in girls with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, **2001**; 58: 289–295.
76. **Emond V, Joyal C, Poissant H.** Structural and functional neuroanatomy of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Encephale*, **2009**; 35:2, 107-14.

77. **Soliva JC, Carmona S, Fauquet J, Hoekzema E, Bulbena A, Hilferty J, Vilarroya O.** Neurobiological substrates of social cognition impairment in attention-deficit hyperactivity disorder: gathering insights from seven structural and functional magnetic resonance imaging studies. *Ann N Y Acad Sc*, **2009**; 1167:212-20.
78. **Casey BJ, Castellanos FX, Giedd JN, Marsh WL, Hamburger SD, Schubert AB, Vauss YC, Vaituzis AC, Dickstein DP, Sarfatti SE, Rapoport JL.** Implication of right frontostriatal circuitry in response inhibition and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, **1997**; 36:374–383.
79. **Rubia K, Overmeyer S, Taylor E, Brammer M, Williams SC, Simmons A, Bullmore ET.** Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order motor control: a study with functional MRI. *Am J Psychiatry*, **1999**; 156(6): 891–6.
80. **Loe IM, Feldman HM.** Academic and educational outcomes of children with ADHD. *J Pediatr Psychol* **2007**; 32(6):643–54.
81. **Bush G, Valera EM, Seidman LJ.** Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: A review and suggested future directions. *Biol Psychiatry*, **2005**; 57:1273–1284.
82. **Alexander GE, DeLong MR, Strick PL.** Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Ann Rev Neurosci* **1986**; **9**: 357–81.
83. **Spencer T, Biederman J, Mick E.** Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Diagnosis, Lifespan, Comorbidities, and Neurobiology. *Journal of Pediatric Psychology*, **2007**; 32(6): 631–642.
84. **Seidman LJ, Valera EM, Makris N.** Structural brain imaging of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*, **2005**; 57(11):1263-72.
85. **Biederman J, Faraone SV.** Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Lancet*, **2005**; 366:237-48.
86. **Stahl SM.** *Essential Psychopharmacology neuroscientific basis and practical applications*. 2. Baski, Cambridge University Pres, **2000**.
87. **Quinn PO** Neurobiology of attention deficit disorder, *A comprehensive guide to attention deficit disorder in adults: research, diagnosis and treatment*. KG Nadeau, NY Brunner/Mazel Ed, **1995** 18-35.
88. **Oades RD.** Attention deficit disorder with hyperactivity (ADDH): the contribution of catecholaminergic activity. *Prog Neurobiol*, **1987** 29:365-391. Aktaran Zametkin JA, Liotta W. The neurobiology of Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. *J Clin Psychiatry*, **1998**; 59 (suppl): 17-23.
89. **Goldman-Rakik P.** Working memory and the mind. *Sci Am*, **1991**; 267:110-117.

90. **Ganong WF.** Tıbbi Fizyoloji. 20. baskı, Adana: Nobel Matbaacılık, **2002**; 12-115.
91. **Ikemoto S, Panksepp J.** The role of nucleus accumbens dopamine in motivated behavior: a unifying interpretation with special reference to reward-seeking. *Brain Res Brain Res Rev*, **1999**; 31:6-41.
92. **Schultz W.** Getting formal with dopamine and reward. *Neuron*, **2002**;36:241-263.
93. **Nigg JT.** Neuropsychologic theory and findings in attention-deficit/hyperactivity disorder: the state of the field and salient challenges for the coming decade. *Biol Psychiatry*, **2005**; 57:1424-1435.
94. **Hall H, Sedvall G, Magnusson O, Kopp J, Halldin C, Farde L** Distribution of D1- and D2-dopamine receptors, and dopamine and its metabolites in the human brain. *Neuropsychopharmacology*, **1994**; 11:245-256.
95. **Joyce JN, Murray A** Distribution of D1- and D2-like dopamine receptors in human brain. *Dopamine Receptors and Transporters*. In: Niznik HB editor, New York: Marcel Dekker Publisher, **1994**; 345–399.
96. **Tupala E, Tiihonen J.** Dopamine and alcoholism: neurobiological basis of ethanol abuse. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* **2004**; 28:1221-1247.
97. **Usiello A, Baik JH, Rougé-Pont F, Picetti R, Dierich A, LeMeur M, Piazza PV, Borrelli E.** Distinct functions of the two isoforms of dopamine D2 receptors. *Nature*, **2000**; 408:199-203.
98. **Hall H, Halldin C, Dijkstra D, Wikström H, Wise LD, Pugsley TA, Sokoloff P, Pauli S, Farde L, Sedvall G.** Autoradiographic localisation of D3-dopamine receptors in the human brain using the selective D3-dopamine receptor agonist (+)-[3H]PD 128907. *Psychopharmacology (Berl)* **1996** 128: 240-247.
99. **Balldin J, Berggren U, Lindstedt G, Sundkler A.** Further neuroendocrine evidence for reduced D2 dopamine receptor function in alcoholism. *Drug Alcohol Depend*, **1993**; 32:159-162.
100. **Hoffman BJ.** Molecular biology of dopamine transporters. *Dopamine Receptors and Transporters*. In: Niznik HB editor, New York, Marcel Dekker Publisher, **1994**; 645–668.
101. **Hall FS, Wilkinson LS, Humby T, Robbins TW.** Maternal deprivation of neonatal rats produces enduring changes in dopamine function. *Synapse*, **1999a**; 32:37-43.
102. **Tupala E, Hall H, Bergström K, Särkioja T, Räsänen P, Mantere T, Callaway J, Hiltunen J, Tiihonen J.** Dopamine D(2)/D(3)-receptor and transporter densities in nucleus accumbens and amygdala of type 1 and 2 alcoholics. *Mol Psychiatry*, **2001**; 6:261-267.

103. **Tupala E, Kuikka JT, Hall H, Bergström K, Särkioja T, Räsänen P, Mantere T, Hiltunen J, Vepsäläinen J, Tiihonen J.** Measurement of the striatal dopamine transporter density and heterogeneity in type 1 alcoholics using human whole hemisphere autoradiography. *Neuroimage*, **2001**; 14:87-94.

104. **Kirley A, Hawi Z, Daly G, McCarron M, Mullins C, Millar N, Waldman I, Fitzgerald M, Gill M.** Dopaminergic system genes in ADHD: toward a biological hypothesis. *Neuropsychopharmacol*, **2002**; 27:607-619.

105. **Papa M, Sergeant JA, Sadile AG.** Differential expression of transcription factors in the accumbens of an animal model of ADHD. *Neuroreport*, **1997**; 8:1607-1612.

106. **Grace AA.** Gating of information flow within the limbic system and the pathophysiology of schizophrenia. *Brain Res Rev*, **2000**; 31:330-341.

107. **Russell V.** Dopamine hypofunction possibly results from a defect in glutamate-stimulated release of dopamine in the nucleus accumbens shell of a rat model for attention deficit hyperactivity disorder—the spontaneously hypertensive rat. *Neurosci Biobehav Rev*, **2003**; 27:671-682.

108. **Sagvolden T, Sergeant JA.** Attention deficit/hyperactivity disorder from brain dysfunctions to behaviour. *Behav Brain Res*, **1998**; 94:1-10.

109. **Karakaş S.** Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu: Kuram ve Modeller. *Kognitif Nörobilimler*, **2008**; 14: 303-322.

110. **Tarazi FI, Campbell A, Yeghiayan SK, Baldessarini RJ.** Localization of dopamine receptor subtypes in corpus striatum and nucleus accumbens septi of rat brain: comparison of D1-, D2-, and D4-like receptors. *Neuroscience*, **1998**; 83:169-176.

111. **O'Donnell P, Grace AA.** Phencyclidine interferes with the hippocampal gating of nucleus accumbens neuronal activity in vivo. *Neuroscience*, **1998**; 87:823-830

112. **Sonuga-Barke EJ.** Causal models of attention-deficit/hyperactivity disorder: from common simple deficits to multiple developmental pathways. *Biol Psychiatry*, **2000**; 57:1231-1238.

113. **Sonuga-Barke EJ.** The dual pathway model of AD/HD: an elaboration of neuro-developmental characteristics. *Neurosci Biobehav Rev*, **2003**; 27:593-604.

114. **Olds J, Milner P.** Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain. *J Comp Physiol Psychol*, **1954**; 47:419-427.

115. **Knutson B, Adams CM, Fong GW, Hommer D.** Anticipation of increasing monetary reward selectively recruits nucleus accumbens. *J Neurosci*, **2001** 21:RC159.

116. **Koepp MJ, Gunn RN, Lawrence AD, Cunningham VJ, Dagher A, Jones T, Brooks DJ, Bench CJ, Grasby PM.** Evidence for striatal dopamine release during a video game. *Nature*, **1998**; 393:266-268.
117. **Knutson B, Fong GW, Adams CM, Varner JL, Hommer D.** Dissociation of reward anticipation and outcome with event-related fMRI. *Neuroreport*, **2001**; 12: 3683-3687.
118. **Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE, Smoller JW, Goralnick JJ, Holmgren MA, Sklar P.** Molecular genetics of attention-deficit/ hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*, **2005**; 57: 1313–1323.
119. **Bedriye Öncü, Selahattin Şenol.** Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğunun Etiyolojisi: Bütüncül Yaklaşım. *Klinik Psikiyatri*, **2002**; 5:111-119.
120. **Posner M, Peterson S.** The attention system of the human brain. *Annual Review of Neurosciences*, **1990**; 13: 25-42.
121. **Pliszka SR.** The neuropsychopharmacology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*, **2005**; 57(11):1385–90.
122. **Himmelstein J, Schultz KP, Newcorn JH, Halperin JM.** The neurobiology of attention -deficit hyperactivity disorder. *Frontiers in Bioscience*, **2000**; 5, 461-478.
123. **Curatolo P, Paloscia C, D'Agati E, Moavero R, Pasini A.** The neurobiology of attention deficit/hyperactivity disorder. *European Journal of Pediatric Neurology*, **2009**; 13, 299–304.
124. **Biederman J, Spencer TJ.** Psychopharmacological interventions. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*, **2008**;17(2): 439–58.
125. **Biederman J, Spencer T, Wilens T.** Evidence-based pharmacotherapy for attention-deficit hyperactivity disorder. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, **2004**; 7(1), 77-97.
126. **Timothy E, Wilens MD.** Effects of Methylphenidate on the Catecholaminergic System in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, *J Clin Psychopharmacol*, **2008**; 28:S46–S53.
127. **Greydanus DE, Sloane MA, Rappley MD.** Psychopharmacology of ADHD adolescents. *Adolescent Medication*, **2002**; 13(3), 599-624.
128. **O'Driscoll GA, Depatie L, Holahan AL, Savion-Lemieux T, Barr RG, Jolicœur C, Douglas VI.** Executive functions and methylphenidate response in subtypes of attentiondeficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*, **2005**; 57:1452-1460.
129. **Swanson JM, Sergeant JA, Taylor E, Sonuga-Barke EJ, Jensen PS, Cantwell DP.** Attention-deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder. *Lancet*, **1998**; 351:429-433.

130. **Greenhill LL, Pliszka S, Dulcan MK, Bernet W, Arnold V, Beitchman J, Benson RS, Bukstein O, Kinlan J, McClellan J, Rue D, Shaw JA, Stock S.** Practice parameter for the use of stimulant medications in the treatment of children, adolescents, and adults. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, **2002**; 41(suppl):26S–49S.
131. **Riccio CA, Waldrop JJ, Reynolds CR, Lowe, P.** Effects of stimulants on the continuous performance test (CPT): Implications for CPT use and interpretation. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, **2001**; 13(3), 326-330.
132. **Crawford CA, McDougall SA, Meier TL, Collins RL, Watson JB.** Repeated methylphenidate treatment induces behavioral sensitization and decreases protein kinase A and dopamine-stimulated adenylyl cyclase activity in the dorsal striatum. *Psychopharmacology (Berl)*, **1998**;136:34–43.
133. **Vaidya CJ, Austin G, Kirkorian G, Ridlehuber HW, Desmond JE, Glover GH, Gabrieli JD.** Selective effects of methylphenidate in attention deficit hyperactivity disorder: A functional magnetic resonance study. *Proc Nat Acad Sciences U S A*, **1998**; 95:14494 – 14499.
134. **Grillner S, Hellgren J, Ménard A, Saitoh K, Wikström MA.** Mechanisms for selection of basic motor programs—roles for the striatum and pallidum. *Trends Neurosci*, **2005**; 28:364–370.
135. **Monchi O, Petrides M, Strafella AP, Worsley KJ, Doyon J.** Functional role of the basal ganglia in the planning and execution of actions. *Ann Neurol*, **2006**; 59:257–264.
136. **Dimitri Markov, Marina Goldman.** Normal Sleep and Circadian Rhythms: Neurobiologic Mechanisms Underlying Sleep and Wakefulness. *Psychiatric Clinics of North American*, **2006**; 29(4):841-853.
137. **Spielman AJ, Yang C-M, Glovinsky PB.** Assessment Techniques for Insomnia. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (Eds.), 3th ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, **2000**.
138. **Ancoli-Israel S.** Actigraphy. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (Eds.) 3th ed, W.B. Saunders Company, Philadelphia, **2000**.
139. **Paavonen EJ, Fjallberg M, Steenari MR, Aronen ET.** Actigraph placement and sleep estimation in children. *Sleep*, **2002**; 25: 235-7.
140. **Rechtschaffen A, Kales A.** *A manual of standardized terminology, techniques, and scoring system for sleep stages of human subject*. Washington DC: Department of Health, Education, and Welfare, **1968**.

141. **Dement WC, Carskadon MA.** Normal human sleep: an overview. *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 2nd edition. Eds, Dement, W.C., Roth, T., Kryger M.H.: W.B. Saunders Company, Philadelphia **1994**; 16-26.
142. **Doghramji K.** The evaluation and management of sleep disorders. *Clinical psychiatry for medical students*. In: Stoudemire A, ed, Lippincott, Philadelphia, **1998**; 783-818.
143. **Siegel JM.** REM sleep. *Principles and practice of sleep medicine*. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, ed. Saunders: Philadelphia, **2005**: 120-135.
144. **Sinton CM, McCarley RW.** Neurophysiological mechanisms of sleep and wakefulness: a question of balance. *Semin Neurol*, Abstract, **2004**; 24: 211-223.
145. **Carskadon MA, Rechtschaffen A.** Monitoring and staging human sleep. *Principles and practice of sleep medicine*. Saunders: Philadelphia, In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, ed, **2005**; 1359-1377.
146. **Chokroverty S.** An overview of sleep. *Sleep disorders medicine: basic science, technical considerations, and clinical aspect*. In: Chokroverty S, ed. Butterworth Heinemann: Boston, **1999**: 7-20.
147. **Walczak T, Chokroverty S.** Electroencephalography, electromyography, and electrooculography: general principles and basic technology. *Sleep disorders medicine: basic science, technical considerations, and clinical aspects*. In: Chokroverty S, ed, Butterworth Heinemann: Boston, **1999**; 175-203.
148. **Roth T.** Characteristics and determinants of normal sleep. *J Clin Psychiatry*, 65. (Suppl 16): 8-11, **2004**.
149. **Parmeggiani PL.** Physiology in sleep. *Principles and practice of sleep medicine*. In: Kryger M.H., Roth T, Dement WC, ed. Saunders: Philadelphia, **2005**; 185-191.
150. **Jones BE.** Basic mechanisms of sleep-wake states. *Principles and practice of sleep medicine*. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, ed, Saunders: Philadelphia, **2005**; 136-153.
151. **Stores G.** Episodic disturbances of sleep (parasomnias): Sleep Disturbance in Children and Adolescents with Disorders of Development: its Significance and Management. *Clinics in Developmental Medicine*. In Stores G, Wiggs L eds, Cambridge University Press. **2001**; 155:38-43.
152. **Roffwarg HP, Muzio JN, Dement WC.** Ontogenetic development of the human sleep-dream cycle. *Science*, **1966**; 152: 604-19.
153. **Smedje H, Broman JE, Hetta J.** Associations between disturbed sleep and behavioural difficulties in 635 children aged six to eight years: a study based on parents' perceptions. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, **2001**; 10:1-9.

154. **Aronen ET, Paavonen EJ, Soininen M, Fjällberg M.** Associations of age and gender with activity and sleep. *Acta Paediatrica*, **2001**; 90: 222-4.
155. **Ohayon MM.** Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Med Rev*, **2002**; 6: 97-111.
156. **Paavonen J.** Sleep disturbances and psychiatric symptoms in school aged children. *Academic Dissertation*. Helsinki, **2004**; 10.
157. **Crabtree VM, Ivanenko A, O'Brien LM, Gozal D.** Periodic limb movement disorder of sleep in children. *J Sleep Res*, **2003**;12:73-81.
158. **Chervin RD, Archbold KH, Dillon JE, et al.** Associations between symptoms of inattention, hyperactivity, restless legs, and periodic leg movements. *Sleep*, **2002**; 25:213-218.
159. **Stiasny K, Oertel WH, Trenkwalder C.** Clinical symptomatology and treatment of restless legs syndrome and periodic limb movement disorder. *Sleep Med Rev*, **2002**; 6:253-265.
160. **Allen RP, Picchiatti D, Hening WA, Trenkwalder C, Walters AS, Montplaisi J.** Restless Legs Syndrome Diagnosis and Epidemiology workshop at the National Institutes of Health; International Restless Legs Syndrome Study Group. *Sleep Med*, **2003**; 4:101-119.
161. **Walters AS.** Toward a better definition of the restless legs syndrome. The International Restless Legs Syndrome Study Group. *Mov Disord*, **1995**;10: 634-642.
162. **Crabtree VM, Ivanenko A, Gozal D.** Clinical and parental assessment of sleep in children with attentiondeficit/hyperactivity disorder referred to a pediatric sleep medicine center. *Clin Pediatr (Phila)*, **2003**; 42:807-813.
163. **Kirov R, Kinkelbur J, Heipke S, et al.** Is there a specific polysomnographic sleep pattern in children with attention deficit/hyperactivity disorder? *J Sleep Res*, **2004**; 13:87-93.
164. **O'Brien LM, Holbrook CR, Mervis CB, Klaus CJ, Bruner JL, Raffield TJ, Rutherford J, Mehl RC, Wang M, Tuell A, Hume BC, Gozal D.** Sleep and neurobehavioral characteristics of 5- to 7-year-old children with parentally reported symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*, **2003**; 111:554-563.
165. **Owens JA, Maxim R, Nobile C, McGuinn M, Msall M.** Parental and self-report of sleep in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Pediatr Adolesc Med*, **2000**;154:549-555.
166. **Stein MA.** Unravelling sleep problems in treated and untreated children with ADHD. *J Child Adolesc Psychopharmacol*, **1999**;9:157-168.

167. **Dagan Y, Zeevi-Luria S, Sever Y, Hallis D, Yovel I, Sadeh A, Dolev E.** Sleep quality in children with attention deficit hyperactivity disorder: an actigraphic study. *Psychiatry Clin Neurosci*, **1997**; 51:383-386.
168. **Corkum P, Tannock R, Moldofsky H, Hogg-Johnson S, Humphries T.** Actigraphy and parental ratings of sleep in children with attentiondeficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Sleep*. **2001**;24:303-312.
169. **Gruber R, Sadeh A, Raviv A.** Instability of sleep patterns in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, **2000**; 39:495-501.
170. **Day HD, Abmayr SB.** Parent reports of sleep disturbances in stimulant-medicated children with attention-deficit hyperactivity disorder. *J Clin Psychol*, **1998**; 54:701-716.
171. **Lorenzo JL, Barbanoj MJ.** Variability of sleep parameters across multiple laboratory sessions in healthy young subjects: the “very first night effect. *Psychophysiology*, **2002**; 39:409-413.
172. **Sadeh A, Lavie P, Scher A, Tirosh E, Epstein R.** Actigraphic home-monitoring sleep-disturbed and control infants and young children: a new method for pediatric assessment of sleep-wake patterns. *Pediatrics*. **1991**; 87:494-499.
173. **Sadeh A, Sharkey KM, Carskadon MA.** Activity-based sleep-wake identification: an empirical test of methodological issues. *Sleep*, **1994**;17:201-207.
174. **O’Brien, LM, Ivaneko A, Crabtree VM, Holbrook CR, Bruner JL, Klaus CJ and Gozal D.** Sleep disturbances in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatr Res*, **2003**, 54: 237–243.
175. **Picchiatti DL, Underwood DJ, Farris WA, Walters AS, Shah MM, Dahl RE, Trubnick LJ, Bertocci MA, Wagner M, Hening WA.** Further studies on periodic limb movement disorder and restless legs syndrome in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Mov Disord*. **1999**;14:1000-1007.
176. **Konofal E, Lecendreux M, Bouvard MP, Mouren-Simeoni MC.** High levels of nocturnal activity in children with attention-deficit hyperactivity disorder: a video analysis. *Psychiatry Clin Neurosci*, **2001**; 55:97-103.
177. **Lecendreux M, Konofal E, Bouvard M, Falissard B, Mouren-Siméoni MC.** Sleep and alertness in children with ADHD. *J Child Psychol Psychiatry*, **2000**; 41:803-812.
178. **Golan N, Shahar E, Ravid S, Pillar G.** Sleep disorders and daytime sleepiness in children with attentiondeficit/ hyperactive disorder. *Sleep*, **2004**; 27:261-266.
179. **Butler RJ.** Impact of nocturnal enuresis on children and young people. *Scand J Urol Nephrol*, **2001**; 35:169-176.

180. **Mikkelsen EJ, Rapoport JL, Nee L, Gruenau C, Mendelson W, Gillin JC.** Childhood enuresis. I. Sleep patterns and psychopathology. *Arch Gen Psychiatry*, **1980**; 37:1139-1144.
181. **Corkum P, Moldofsky H, Hogg-Johnson S, Humphries T, Tannock R.** Sleep problems in children with attention deficit/hyperactivity disorder: impact of subtype, comorbidity, and stimulant medication. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, **1999**; 38:1285-1293.
182. **Ring A, Stein D, Barak Y, Teicher A, Hadjez J, Elizur A, Weizman A.** Sleep disturbances in children with attention deficit/hyperactivity disorder: a comparative study with healthy siblings. *J Learn Disabil*, **1998**; 31:572-578.
183. **Robson WL, Jackson HP, Blackhurst D, Leung AK.** Enuresis in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *South Med J*, **1997**; 90:503-505.
184. **Mick E, Biederman J, Jetton J, Faraone SV.** Sleep disturbances associated with attention deficit hyperactivity disorder: the impact of psychiatric comorbidity and pharmacotherapy. *J Child Adolesc Psychopharmacol*, **2000**; 10:223-231.
185. **Karakas S.** Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğunda İlaç Tedavisi. *Kognitif Nörobilimler*. **2008**; 21:438-452.
186. **Conners CK.** A teacher rating scale for use in drug studies with children. *Am J Psychiatry*, **1969**;126(6):884-8.
187. **Şener Ş, Dereboy Ç, Dereboy İF, Sertcan Y.** Conners Öğretmen Derecelendirme Ölçeği Türkçe uyarlanması. I. *Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Dergisi*, **1995**; 2(3):131-141.
188. **Şener Ş, Uluergüven Ç, Sertcan Y.** Türk Örneğinde Conners Ölçeklerinin Normatif ve Faktör Yapısı. II. *Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Günleri Kuşadası*, **1992**.
189. **Dereboy Ç, Şener Ş, Dereboy İF.** Conners Anababa Derecelendirme Ölçeği Uyarlama Çalışması. *Ulusal Psikoloji Kongresi*, Ankara, **1998**.
190. **Wechsler D.** *WISC-R Manuel for The Wechsler Intelligence Scale For Children Revised*. New York: Psychological Corporation, **1974**.
191. **Savaşır I, Şahin N.** Wechsler Çocuklar İçin Zeka Ölçeği (WISC-R), Ankara: Türk Psikologlar Derneği, **1995**.
192. **Koppitz, A.** *The Bender Gestalt for Young Children*. Newyork: Grune and Stratton, **1964**.
193. **Koppitz j.** Brain Damage, Reading Diasbility and the Bender Gestalt Test. *Learn Disabil*, **1970**; 3: 429-33.

194. **Yalın A, Sonuvar B.** Beş farklı organik grupta Bender Gestalt Testinin Uygulanması. *Psikoloji Dergisi*, **1987**; XXI: 83-85.
195. **Ağargün MY, Çilli AS, Kara H, Bilici M, Telcioğlu M, Semiz ÜB, Başoğlu C.** Epworth Uykululuk Ölçeği'nin Geçerliği ve Güvenirliği. *Türk Psikiyatri Dergisi*, **1999**;10:261-7.
196. **Buysse DJ, Reynolds CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ.** The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res*, **1989**; 28(2):193-213.
197. **Ağargün MY, Kara H, Anlar O.** Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi'nin Geçerliği ve Güvenirliği. *Türk Psikiyatri Derg*, **1996**; 7:107-111.
198. **Özgen F.** Uyku ve Uyku Bozuklukları. *Psikiyatri Dünyası*, **2001**; 5:41-48.
199. **Carskadon MA, Keenan S, Dement WC.** Nighttime sleep and daytime sleep tendency in preadolescents. In: Guilleminault C, editor. *Sleep and its disorders in children*. New-York: Raven Pres, **1987**. p. 43-52.
200. **Carskadon MA, Vieira C, Acebo C.** Association between puberty and delayed phase preference. *Sleep*, **1993**; 16(3):258-62.
201. **Mindell JA, Owens JA, Carskadon MA.** Developmental features of sleep. *Child Adolesc Psychiatr Clin North Am*, **1999**; 8(4):695-725.
202. **Wolfson AR.** Sleeping Patterns of Children and Adolescents: Developmental Trends, Disruptions, and Adaptations. *Child Adolesc Psychiatr Clin North Am*, **1996**; 5(3):549-68.
203. **Acebo C, Millman RP, Rosenberg C, Cavallo A, Carskadon MA.** Sleep, breathing, and cephalometrics in older children and young adults. Part I-normative values. *Chest*, **1996**; 109(3):664-72.
204. **Wolraich ML, Wibbelsman CJ, Brown TE, Evans SW, Gotlieb EM, Knight JR, Ross EC, Shubiner HH, Wender EH, Wilens T.** Attention-deficit/hyperactivity disorder among adolescents: a review of the diagnosis, treatment, and clinical implications. *Pediatrics*, **2005**;115(6):1734-46.
205. **Sadeh A, Raviv A, Gruber R.** Sleep patterns and sleep disruptions in school-age children. *Dev Psychol*, **2000**;36(3):291-301.
206. **Coble PA, Reynolds CF 3rd, Kupfer DJ, Houck P.** Electroencephalographic sleep of healthy children. Part II: Findings using automated delta and REM sleep measurement methods. *Sleep*, **1987**; 10(6):551-62.

207. **Quan SF, Goodwin JL, Babar SI, Kaemingk KL, Enright PL, Rosen GM, Fregosi RF, Wayne JM.** Sleep architecture in normal Caucasian and Hispanic children aged 6–11 years recorded during unattended home polysomnography: experience from the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea Study. *Sleep Medicine*, **2003**; 4: 13–19.
208. **Williams RL, Karacan I, Hirsch CJ.** *Electroencephalography (EEG) of human sleep: clinical applications*. New York: Wiley, **1974**; 25.
209. **Haig JR, Schroeder CS, Schroeder SR.** Effects of methylphenidate on hyperactive children's sleep. *Psychopharmacologia* **1974**; 37:185–8.
210. **Tirosh E, Sadeh A, Munvez R, Lavie P.** Effects of methylphenidate on sleep in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Am J Dis Child*, **1993**; 147:1313–5.
211. **Stein MA, Blondis TA, Schnitzler ER, O'Brien T, Fishkin J, Blackwell B, Szumowski E, Roizen NJ.** Methylphenidate dosing: twice daily versus three times daily. *Pediatrics*, **1996**; 98:748–56.
212. **Kent JD, Blader JC, Koplewicz HS, Abikoff H, Foley CA.** Effects of a lateafternoon methylphenidate administration on behavior and sleep in attention-deficit hyperactivity disorder. *Pediatrics*, **1995**; 96:320–5.
213. **Efron D, Jarman F, Barker M.** Side effects of methylphenidate and dexamphetamine in children with attention deficit hyperactivity disorder: a double-blind, crossover trial. *Pediatrics*, **1997**;100:662–6.
214. **Busby K, Pivik RT.** Auditory arousal thresholds during sleep in hyperkinetic children. *Sleep*, **1985**; 8:332–41.
215. **National Institute on Drug Abuse.** Stimulant ADHD Medications:Methylphenidate and Amphetamines. www.drugabuse.gov. NIDA, info facts, **2009**.
216. **Silvestri R, Gagliano A, Aricò I, Calarese T, Cedro C, Bruni O, Condurso R, Germanò E, Gervasi G, Siracusano R, Vita G, Bramanti P.** Sleep disorders in children with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) recorded overnight by video-polysomnography. *Sleep Med*, **2009**.
217. **Cooper J, Tyler I, I. Wallace and Keith R.** Burgess No Evidence of Sleep Apnea in Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Clin Pediatr (Phila)*, **2004**; 43; 609.
218. **Sangal RB, Owens JA, Sangal J.** Patients with attention-deficit/hyperactivity disorder without observed apneic episodes in sleep or daytime sleepiness have normal sleep on polysomnography. *Sleep*, **2005**; 1;28(9):1143-8

219. **Marcotte AC, Thacher PV, Butters M, Bortz J, Acebo C, Carskadon MA.** Parental report of sleep problems in children with attentional and learning disorders. *Dev Behav Pediatrics*, **1998**; 19: 178-186.
220. **Ivanenko A, Crabtree VM, Gozal D.** Sleep in children with psychiatric disorders. *Pediatr Clin North Am*, **2004**; 51:51-68.
221. **Barkley RA, McMurray MB, Edelbrock CS, Robbins K.** Side effects of methylphenidate in children with attention deficit hyperactivity disorder: a systematic placebo controlled evaluation. *Pediatrics*, **1990**; 86: 184—192.
222. **Ahmann PA, Waltonen SJ, Olson KA, Theye FW, Van Erem AJ, Laplant RJ.** Placebo-controlled evaluation of ritalin side effects. *Pediatrics*, **1993**; 91: 1101-1106.
223. **Stein MA, Blondis TA, Schnitzer ER, O'brien T, Fishkin J, Blackwell B, Szumowski E, Roizen NJ.** Methylphenidate dosing: twice daily versus three times daily. *Pediatrics*, **1996**; 98: 748—756.
224. **Pelham WE, Gnagy EM, Burrows-Maclean L, Williams A, Fabiano GA, Morrisey SM, Chronis AM, Forehand GL, Nguyen CA, Hoffman MT, Lock TM, Fielbelkorn K, Coles EK, Panahon CJ, Steiner RL, Meichenbaum DL, Onyango AN, Morse GD.** Once-a-day Concerta methylphenidate versus three-times-daily methylphenidate in laboratory and natural settings. *Pediatrics*, **2001**; 107: E105.

EK-1

HASTA ONAM FORMU

Sayın.....

Burada tüm gece boyunca uygulanan “polisomnografi” denilen uyku tetkiki için bulunmaktasınız. Bu tetkik, şikayetlerinize yönelik altta yatabilecek uyku hastalıklarının tespiti için yapılacaktır.

Bunun için, akşam yemeğinizi yedikten sonra karnınız tok ve saçlarınız yıkanmış, temiz bir halde, saat 21:00-22:00’deUyku ve Bozuklukları Merkezine gelmeniz gerekmektedir. Burada, gece uyku teknisyenlerimiz ile tanışacaksınız. Onlar size gerekli işlemler yapılırken bilgi verecekler ve tüm sorularınızı cevaplayacaklardır. Gece uykunuz süresince sizi tetkik ve takip edebilmemiz amacıyla, uyku teknisyenlerimiz tarafından hazırlanacaksınız. Bu aşamada, gece beyin aktivitenizi izleyebilmek adına başınıza saçlı deri üzerine elektrotlar yapıştırılacaktır. Yapıştırma işlemi için önce uygun deri bölgesi krem ile temizlenecek, ardından elektrotlar, özel yapıştırıcı (kollodyum) ve saç kurutma makinesi yardımı ile yapıştırılacaktır. Göz hareketlerinizi takip etmek için alın ve şakak bölgenize, çene hareketlerini izlemek için çene bölgenize ve bacak hareketlerinizi takip etmek amacıyla da bacak/ayak bileği bölgesine elektrotlar yerleştirilecektir. Gece boyunca kalp ritminizin kaydedilmesi amacıyla göğüs kafesine elektrokardiyografi (EKG) elektrotları yerleştirilecektir. Son olarak, gece nefes azalması ya da durmasını gözlemleyebilmek amacıyla, göğüs kafesi ve karın bölgenizden geçen kemerler takılacak, burundan hava akımını ölçen küçük bir alet burun delikleriniz önüne yerleştirilecektir. Ayrıca, yukarıda belirtilenlere benzer şekilde size zarar vermeyecek, sizin hastalığınıza özgü diğer fizyolojik parametrelerin takibi için, ek elektrot/sensörler takılabilecektir. Tüm bu kayıt aletleri yerleştirildikten sonra yatırılacak ve tüm gece video kaydı altında olacaksınız. Bu aletler, bantlar ile sıkıca yapıştırıldığından, gece boyunca çıkma tehlikesi ile ilgili endişe yaşamınıza gerek olmayacaktır. Sabah uyanmanızı takiben tüm elektrotlar yerinden çıkartılacak ve gece uyku kayıtlarınızdan örnekler size gösterilecektir.

Yapılacak işlem ile ilgili olarak sormak istediğiniz ya da anlamadığımız kısımlar varsa, lütfen sorumlu hekime danışınız. Kabul ettiğiniz takdirde, lütfen aşağıdaki bölümü imzalayınız.

Yukarıda polisomnografi tetkiki öncesinde verilmesi gereken bilgileri gösteren metni okudum. Bunlar hakkında bana yazılı ve sözlü açıklamalar yapıldı. Bu koşullarla söz konusu tetkiki kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın yaptırmayı kabul ediyorum.

Gönüllünün...	Adı: Yaşı: Adresi: Cinsiyeti: İmzası: Tarih:
Gönüllünün yakınının...	Adı: Yaşı: Adresi: Cinsiyeti: İmzası: Tarih:
Açıklamaları yapan araştırmacıyı...	Adı: İmzası: Tarih:

EK-2

ÇÖDÖ (Conners Öğretmen Derecelendirme Ölçeği)

	Hiçbir zaman	Nadiren	Sıklıkla	Her zaman
1. Kıpır Kıpır, yerinde duramaz	()	()	()	()
2. Uyumsuz sesler çıkarır.	()	()	()	()
3. İstekleri hemen karşılanmalıdır.	()	()	()	()
4. Bilmiş tavırlı, bilgiçli taslar.	()	()	()	()
5. Aniden patlar	()	()	()	()
6. Eleştiri kaldıramaz	()	()	()	()
7. Dikkati dağıtmaktır.	()	()	()	()
9. Hayallere dalar.	()	()	()	()
10. Somurtur, surat asar.	()	()	()	()
11. Bir anı bir anını tutmaz.	()	()	()	()
12. Kavgacıdır.	()	()	()	()
13. Büyüklerin sözünden çıkmaz.	()	()	()	()
14. Hareketlidir, dur otur bilmez.	()	()	()	()
15. Düşünmeden davranır.	()	()	()	()
16. Öğretmenin ilgisini ister.	()	()	()	()
17. Arkadaş grubuna alınmaz.	()	()	()	()
18. Kolaylıkla yönlendirilebilir.	()	()	()	()
19. Oyun kurallarına uymaz.	()	()	()	()
20. Liderlik özelliği yoktur.	()	()	()	()
21. İşin sonunu getiremez.	()	()	()	()
22. Küçükmüş gibi davranır.	()	()	()	()
23. Suçu başkasına atar.	()	()	()	()
24. Geçimsizdir.	()	()	()	()
25. Arkadaşlarıyla yardımlaşmaz.	()	()	()	()
26. Zorluklardan hemen yılar.	()	()	()	()
27. Öğretmenle işbirliği yapmaz	()	()	()	()
28. Zor öğrenir.	()	()	()	()

EK-3

CONNER'S AİLE DEĞERLENDİRME FORMU

Çocuğun adı, soyadı :

Doğum tarihi :

Formun doldurulduğu tarih :

Lütfen bütün soruları cevaplayınız. Sorunun derecesine en uygun tanımın altını (X) ile işaretleyiniz.

	Hiç Yok	Biraz	Oldukça Fazla	Çok Fazla
1. Cildinin, vücudunun veya eşyalarının bazı kısımlarıyla oynar veya yolar. (ör. Tırnaklar, parmaklar, saçlar veya kıyafetler)	()	()	()	()
2. Kendinden yaşça büyüklere karşı küstahça davranır.	()	()	()	()
3. Arkadaş edinmekte veya arkadaşlığı devam ettirmekte sorunları vardır.	()	()	()	()
4. Kolayca heyecanlanır, düşünmeden hareket eder.	()	()	()	()
5. Faaliyetlerde hep başı çekmek ister.	()	()	()	()
6. Parmağını, kıyafetinin veya battaniyesinin bir kenarını emer veya çiğner.	()	()	()	()
7. Sık sık veya kolayca ağlar.	()	()	()	()
8. Kavgaya hazırdır, öfkesi burnundadır.	()	()	()	()
9. Hayale dalıp gider, hayal kurar.	()	()	()	()
10. Öğrenme güçlüğü çeker.	()	()	()	()
11. Yerinde rahat duramaz, kıpır, kıpırdır.	()	()	()	()
12. Yeni durumlara ve ortamlara girmekten, yeni kişilerle karşılaşmaktan, okula gitmekten korkar.	()	()	()	()
13. Yerinde rahat duramaz, her an hareket halindedir.	()	()	()	()
14. Zarar vericidir (eşyalara).	()	()	()	()
15. Gerçekle ilgili olmayan hikayeler uydurur veya yalan söyler.	()	()	()	()
16. Utangaçtır.	()	()	()	()
17. Yaşıtlarına göre başı daha çok derde girer.	()	()	()	()
18. Yaşıtlarına göre konuşması farklıdır. (Ör.Bebeksi konuşma, kekeleme, anlaşılması güç olan konuşma)	()	()	()	()
19. Hatalarını inkar eder ve başkalarını suçlar.	()	()	()	()

	Hiç Yok	Biraz	Oldukça Fazla	Çok Fazla
20. Kavgacıdır.	()	()	()	()
21. Somurtur, surat asar veya küser.	()	()	()	()
22. Çalma huyu vardır.	()	()	()	()
23. Kurallara uymaz veya uyarken gönülsüzdür.	()	()	()	()
24. Diğer çocuklara göre daha endişelidir. (Yalnızlık, hastalık veya ölümlle ilgili)	()	()	()	()
25. İşlerini bitirmekte zorlanır.	()	()	()	()
26. Çabuk kırılır veya zorlanır.	()	()	()	()
27. Kendinden yaşça küçük veya zayıfları ezer.	()	()	()	()
28. Tekrarlayıcı bir hareketi/faaliyeti durdurmakta güçlük çeker	()	()	()	()
29 Merhametsizdir.	()	()	()	()
30. Çocuksudur, yaşına uygun davranmaz (sürekli yardım ister, eteğine yapışır, sürekli güvenlik arayışı içindedir.	()	()	()	()
31. Dikkatini belirli bir süre bir konu üzerinde toplayamaz.	()	()	()	()
32. Baş ağrıları vardır.	()	()	()	()
33. Mizacı ya da duyguları ani ve belirgin olarak değişir.	()	()	()	()
34. Kuralları ve sınırlamaları sevmez, onlara uymaz.	()	()	()	()
35. Sürekli kavg eder.	()	()	()	()
36. Kardeşi, abi veya ablası ile iyi geçinemez.	()	()	()	()
37. Zorluklar karşısında morali çabuk bozulur, kolayca pes eder.	()	()	()	()
38. Diğer çocukları rahatsız eder.	()	()	()	()
39. Temelde mutsuz bir çocuktur.	()	()	()	()
40. Yeme sorunları vardır. (iştahı yoktur, iki lokma arasında sofradan kalkar, dolaşır)	()	()	()	()
41. Mide ağrıları vardır.	()	()	()	()
42. Uyku sorunları vardır (Uykuya dalmakta güçlük çeker, çok erken veya gece yarısı uyanır)	()	()	()	()
43. Vücudunda başka ağrıları da vardır	()	()	()	()
44. Mide bulantısı veya kusma şikayeti vardır.	()	()	()	()
45. Ailede hakkının yendiği hissine kapılır.	()	()	()	()
46. Övünür, yüksekte atar.	()	()	()	()
47. Kendisine kötü davranılmasına ses çıkarmaz.	()	()	()	()
48. Bağırsakları sık sık bozulur, tuvalet alışkanlığı düzensizdir, kabız kalır.	()	()	()	()

EK-4

EPWORTH UYKU SKALASI

Adı Soyadı:.....Yaş:.....Cins:.....Tarih:.....

Aşağıdaki durumlarda son aylarda uyuklama veya uyumanıza en uygun olan rakamı işaretleyin.

- 0- Hiçbir zaman uyuklamam
- 1- Bazen uyuklarım ve uyurum
- 2- Genellikle uyuklarım ve uyurum
- 3- Sıklıkla uyuklarım veya uyurum

- Otururken ve okurken
- Televizyon seyrederken
- Topluluk içinde aktif olmadan otururken (sinema)
- Yolcu olarak 1 saat aralıksız seyahat ederken
- Öğleden sonra şartlar uygun olup uzandığımda
- Otururken ve birisi ile konuşurken
- Alkolsüz yemek sonrası sakin otururken
- Araba kullanırken trafik tıkanıldığında

0	1	2	3

TOPLAM

:.....

EK-5

PITTSBURGH UYKU KALİTESİ İNDEKSİ

İsim:

Yaş:

Tarih:

Açıklamalar:

Aşağıdaki sorular yalnızca geçen ayki uyku alışkanlıklarınızla ilgilidir. Cevaplarınız geçen ay içindeki gün ve gecelerin çoğuna uyan en doğru karşılığı belirtmelidir. Lütfen tüm soruları cevapladırınız.

1. Geçen ay, geceleri genellikle ne zaman yattınız?
YATIŞ SAATI:.....
2. Geçen ay, geceleri uykuya dalmanız genellikle ne kadar zaman aldı?
ORTALAMA UYKUYA DALIŞ SÜRESİ:
.....
3. Geçen ay, sabahları genellikle ne zaman kalktınız?
SABAH UYANMA SAATI:.....
4. Geçen ay, geceleri kaç saat gerçekten uyudunuz?(Bu süre yatakta geçirdiğiniz süreden farklı olabilir)
BİR GECEDEKİ UYKU SÜRESİ.....SAAT

Aşağıdaki soruların herbiri için en uygun cevabı seçiniz. Lütfen tüm soruları cevaplandırınız.

5. Geçen ay, aşağıdaki durumlarda belirtilen uyku problemlerini ne kadar sıklıkla yaşadınız?
 - (a) 30 dakika içinde uykuya dalamadınız
geçen ay haftada haftada bir haftada üç
boyunca hiç..... birden az..... veya iki kez..... veya daha fazla
 - (b) Gece yarısı veya sabah erkenden uyandırdınız
geçen ay haftada haftada bir haftada üç
boyunca hiç..... birden az..... veya iki kez..... veya daha fazla
 - (c) Banyo yapmak üzere kalkmak zorunda kaldınız
geçen ay haftada haftada bir haftada üç
boyunca hiç..... birden az..... veya iki kez..... veya daha fazla
 - (d) Rahat bir şekilde nefes alıp veremediniz
geçen ay haftada haftada bir haftada üç
boyunca hiç..... birden az..... veya iki kez..... veya daha fazla
 - (e) Öksürdünüz veya gürültülü bir şekilde horladınız
geçen ay haftada haftada bir haftada üç
boyunca hiç..... birden az..... veya iki kez..... veya daha fazla
 - (f) Aşırı derecede üşüdünüz
geçen ay haftada haftada bir haftada üç
boyunca hiç..... birden az..... veya iki kez..... veya daha fazla
 - (g) Aşırı derecede sıcaklık hissettiniz
geçen ay haftada haftada bir haftada üç
boyunca hiç..... birden az..... veya iki kez..... veya daha fazla
 - (h) Kötü rüyalar gördünüz
geçen ay haftada haftada bir haftada üç
boyunca hiç..... birden az..... veya iki kez..... veya daha fazla
 - (i) Ağrı duyduunuz
geçen ay haftada haftada bir haftada üç
boyunca hiç..... birden az..... veya iki kez..... veya daha fazla
 - (j) Diğer neden(ler) lütfen belirtiniz

Geçen ay bu neden (ler)den dolayı ne kadar sıklıkla uyku problemi yaşadınız?

geçen ay boyunca hiç.....	haftada birden az.....	haftada bir veya iki kez.....	haftada üç veya daha fazla
------------------------------	---------------------------	----------------------------------	-------------------------------

6. Geçen ay, uyku kalitenizi bütünüyle nasıl değerlendirebilirsiniz?

Çok iyi	-----
Oldukça iyi	-----
Oldukça kötü	-----
Çok kötü	-----

7. Geçen ay uyumanıza yardımcı olması için ne kadar sıklıkla uyku ilacı (reçeteli veya reçetesiz) aldınız

geçen ay boyunca hiç.....	haftada birden az.....	haftada bir veya iki kez.....	haftada üç veya daha fazla
------------------------------	---------------------------	----------------------------------	-------------------------------

8. Geçen ay, araba sürerken, yemek yerken veya sosyal bir aktivite esnasında ne kadar sıklıkla uyanık kalmak için zorlandınız?

geçen ay boyunca hiç.....	haftada birden az.....	haftada bir veya iki kez.....	haftada üç veya daha fazla
------------------------------	---------------------------	----------------------------------	-------------------------------

9. Geçen ay, bu durum işlerinizi yeteri kadar istekli yapmanızda ne derece problem oluşturdu?

Hiç problem oluşturmadı	-----
Yalnızca çok az bir problem oluşturdu	-----
Bir dereceye kadar problem oluşturdu	-----
Çok büyük bir problem oluşturdu	-----

10. Bir yatak partneriniz veya oda arkadaşınız var mı?

Bir yatak partneri veya oda arkadaşı yok	-----
Diğer odada bir yatak partneri veya oda arkadaşı var	-----
Partner aynı odada fakat aynı yatakta değil	-----
Partner aynı yatakta	-----

Eğer bir oda arkadaşınız veya yatak partneriniz varsa ona geçen ay aşağıdaki durumları ne kadar sıklıkla yaşadığınız sorun

(a) Gürültülü horlama

geçen ay boyunca hiç.....	haftada birden az.....	haftada bir veya iki kez.....	haftada üç veya daha fazla
------------------------------	---------------------------	----------------------------------	-------------------------------

(b) Uykuda iken nefes alıp vermeler arasında uzun aralıklar

geçen ay boyunca hiç.....	haftada birden az.....	haftada bir veya iki kez.....	haftada üç veya daha fazla
------------------------------	---------------------------	----------------------------------	-------------------------------

(c) Uyurken bacaklarda seğirme veya sıçrama

geçen ay boyunca hiç.....	haftada birden az.....	haftada bir veya iki kez.....	haftada üç veya daha fazla
------------------------------	---------------------------	----------------------------------	-------------------------------

(d) Uyku sırasında uyumsuzluk veya şaşkınlık

geçen ay boyunca hiç.....	haftada birden az.....	haftada bir veya iki kez.....	haftada üç veya daha fazla
------------------------------	---------------------------	----------------------------------	-------------------------------

(e) Uyurken olan diğer huzursuzluklarınız, lütfen belirtiniz

geçen ay boyunca hiç.....	haftada birden az.....	haftada bir veya iki kez.....	haftada üç veya daha fazla
------------------------------	---------------------------	----------------------------------	-------------------------------

EK-6



T.C. Çukurova Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı
UYKU ve EEG Laboratuvarı

Patient:	ERKMEN,ALI	Date:	5/26/2008 22:21
DOB:	5/26/2001	PSG Study #:	
Age:	07 yrs	Referring Physician:	
Sex:	E	Height(cm.):	140
PSG Tech:		Weight(kg):	80
		BMI:	25

Sleep Architecture

Lights Out:	0:21:38 PM	Lights On:	06:14:31 AM
Total Record Time:	472.9 min.	# REM Episodes:	
		# of Awakenings*:	
	Time (min.)	% of TST	% of SPT
Time In Bed (TIB):	472.9		100 %
Sleep Period Time (SPT):	469.9		99.4 %
Total Sleep Time (TST):	469.9	100 %	100.0 %
Total Stage 1 Sleep:	11	2.3 %	2.3 %
Total Stage 2 Sleep:	109.4	23.3 %	23.3 %
Total Stage 3 Sleep:	32	6.8 %	6.8 %
Total Stage 4 Sleep:	229	48.7 %	48.7 %
Total REM Sleep:	88.5	18.8 %	18.8 %
Total Movement Time:	0		0.0 %
Total Wake Time:	3		0.6 %
Wake Time During SPT:	0.0		0.0 %
Latency to Sleep Onset:	3.5		
Latency to Persistent Sleep:	3		
Latency to Stage 2:	3.5		
Latency to REM Sleep:	100.5		
Sleep Efficiency:	99.4 %		
Sleep Maintenance:	100.0 %		

**Sleep Efficiency is time asleep as a % of time in bed. Sleep Maintenance is time asleep as a % of sleep period time. Awakenings are defined as 60 seconds or more.*

Positional Summary

	Time (min)	%TST
Left:	0	0.0 %
Right:	297.7	63.4 %
Supine:	170.3	36.2 %
Prone:	1.7	0.4 %

** Positional times are given for TST.*

Respiratory

Number of Respiratory Events – Position & Sleep Stage

	NREM		REM		TOTAL
	Non-supine	Supine	Non-Supine	Supine	
Obstructive Apnea:	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Mixed Apnea:	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Central Apnea:	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
All Apneas:	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Hypopneas:	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
All Apneas+Hypopnea:	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
A/H INDEX*:	0	0	0	0	0

	By Sleep Stage		By Position		TOTAL
	NREM	REM	Non-Supine	Supine	
Sleep Time (min.):	381.4	88.5	299.4	170.3	469.9
Obstructive Apnea:	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Mixed Apnea:	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Central Apnea:	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
All Apneas:	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Hypopneas:	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
All Apneas+Hypopnea:	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Apnea Index:	0	0	0	0	0
Hypopnea Index:	0	0	0	0	0
A/H INDEX*:	0	0	0	0	0

* Index is number per hour of sleep.

Respiration Event Durations

	Average (sec)	Maximum (sec)
Apnea (NREM):	N/A	N/A
Hypopnea (NREM):	N/A	N/A
Apnea (REM):	N/A	N/A
Hypopnea (REM):	N/A	N/A

Diagnostic SaO2 Desaturations*

	NREM	REM	Total (Sleep)
95-100%	N/A	N/A	N/A
90-94%	N/A	N/A	N/A
80-89%	N/A	N/A	N/A
70-79%	N/A	N/A	N/A
60-69%	N/A	N/A	N/A
<60%	N/A	N/A	N/A
SaO2 @ Nadir:	N/A%	N/A%	N/A%

SaO2 @ Nadir	NREM	REM
Obstructive:	N/A %	N/A %
Mixed:	N/A %	N/A %
Central:	N/A %	N/A %

*RESPIRATION EVENT-RELATED desaturations only.

Oxygen Saturation

	Wake	NREM	REM	Total Record
Min O2 Saturation (%)	98	95	97	95
Max O2 Saturation (%)	99	100	100	100
Average O2 Saturation (%)	98.1	98.2	98.5	98.3
Time @ 90% - 100% (min.)	3	380.7	88.4	472.0
Time @ 80% - 89% (min.)	0.0	0.0	0.0	0.0
Time @ 70% - 79% (min.)	0.0	0.0	0.0	0.0
Time @ 60% - 69% (min.)	0.0	0.0	0.0	0.0
Time @ 50% - 59% (min.)	0.0	0.0	0.0	0.0
Time ≤ 88% (min.)	0.0	0.0	0.0	0.0

PLM Summary

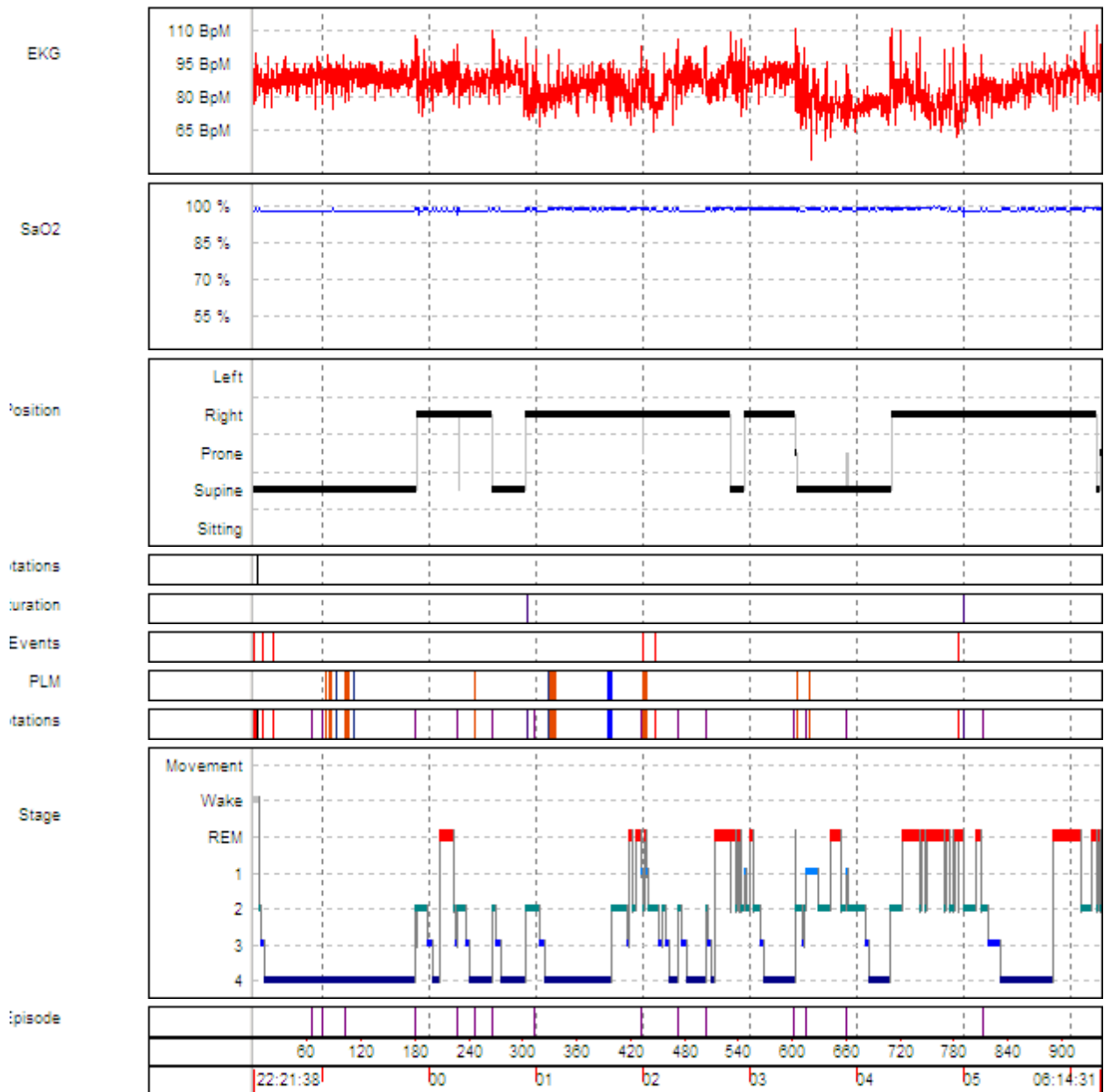
	Number	Index
		137
Periodic Limb Movements:	21	2.7
TOTAL PLMs:	33	4.2

* Index is number per hour of sleep.

Heart Rate Analysis

	Wake	NREM	REM	TOTAL
Average Heart Rate (BPM)	88	84	83	84
Minimum Heart Rate (BPM)	76	51	61	51
Maximum Heart Rate (BPM)	100	112	111	112

Hypnograms



ÖZGEÇMİŞ

09.06.1973 Tarsus doğumludur. İlk öğrenimini Tarsus'ta, orta ve lise öğrenimini Adana'da tamamladıktan sonra Orta Doğu Teknik Üniversitesi Fen Edebiyat Fakültesi Psikoloji Bölümünden 1997 yılında mezun oldu. Yüksek lisans eğitimine 2000 yılında Hacettepe Üniversitesi Deneysel Psikoloji Bilim Dalında başladı. Yüksek lisans eğitimini 2002 yılında tamamladıktan sonra, 2003 yılında Ç.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü Fizyoloji Anabilim Dalında doktora eğitimine başladı. Aynı zamanda, 1999'dan beri, Ç.Ü. Çocuk Nöroloji Bilim Dalında Psikolog olarak görevini yürütmektedir. Bekardır ve İngilizce bilmektedir.