TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

DİKKAT EKSİKLİĞİ HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞUNDA RİSK FAKTÖRLERİNİN ELEKTROFİZYOLOJİK VE KLİNİK BULGULAR ÜZERİNE ETKİSİ

Dr. Ayşe KARTAL

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
YAN DAL UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Gülhis DEDA

ANKARA
2012

KABUL VE ONAY

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Tıpta Yan Dal Uzmanlık eğitimi çerçevesinde yürütülmüş olan

"Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğunda Risk Faktörlerinin Elektrofizyolojik ve Klinik Bulgular Üzerine Etkisi"
başlıklı
Uzm. Dr. Ayşe Kartal'a ait bu çalışma aşağıdaki jüri tarafından

Tıpta Yan Dal Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 18/09/2012

Prof. Dr. Semra ATALAY
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı
Jüri Başkanı

Prof.Dr. Gülhis DEDA
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Çocuk Nöroloji Bilim Dalı
Tez Danışmanı

Prof.Dr. Saadet ARSAN
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Neonatoloji Bilim Dalı
Üye

TEŞEKKÜR

Bu tezin gerçekleşmesi için olanak sağlayan, bilgisini ve desteğini esirgemeyen, yanında çalışmaktan onur duyduğum değerli hocam Sayın Prof. Dr. Gülhis Deda'ya, yan dal uzmanlık eğitimim süresince tecrübelerinden faydalandığım tüm değerli hocalarıma ve tüm çalışma arkadaşlarıma teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

Sayfa no

KABUL VE ONAY i

TEŞEKKÜR ii

İÇİNDEKİLER iii

KISALTMALAR v

TABLOLAR DİZİNİ vi

ŞEKİLLER DİZİNİ vii

1. GİRİŞ VE AMAÇ 1

2. GENEL BİLGİLER 3

2.1. TANIM VE TARİHÇE 3

2.2. KLİNİK ÖZELLİKLER 6

2.3. EPİDEMİYOLOJİ 7

2.4. ETİYOLOJİ 9

2.4.1. Nörogörüntüleme 9

2.4.2. Nörofizyoloji 11

2.4.3. Genetik 12

2.4.4. Çevresel Risk Faktörleri ve Beslenme 13

2.4.5. Psikososyal Faktörler 16

2.5. TANI 17

2.6. TEDAVİ 17

2.6.1. Farmakoterapi 17

2.6.2. Psikososyal Tedavi 18

3. GEREÇ VE YÖNTEM 19

3.1. VERİLERİN İSTATİSTİKSEL OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ 20

4. BULGULAR 20

5. TARTIŞMA 28

6. SONUÇLAR 36

7. ÖZET 37

8. SUMMARY 38

9. KAYNAKLAR 39

10.EKLER 52

KISALTMALAR

APA : American Psychiatry Association (Amerika Psikiyatri Derneği)

ÇDYA : Çoklu doymamış yağ asiti

EEG : Elektroensefalogram

DAT : Dopamin Taşıyıcısı

DEHB : Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu

DEHB-B : Bileşik Alt Tip

DEHB-D : Dikkat Eksikliğinin Önde Geldiği Alt Tip

DEHB-DH : Dürtüselliğin- Hiperaktivite/ Önde Geldiği Alt Tip

DSM-IV : Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Fourth Edition

GA : Güven Aralığı

ICD : International Classification of Disease

MAO : Monoamin oksidaz

MRG : Manyetik Rezonans Görüntüleme

fMRG : Fonksiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme

p : Anlamlılık Düzeyi

PET : Pozitron emisyon tomografi

SPECT : Single photon emisyon tomografi

WHO : World Health Organization (Dünya Sağlık Örgütü)

WISC-R : Wechsler çocuklar için zeka ölçeği (Wechsler Intelligence Scale for Children)

TABLOLAR DİZİNİ

Sayfa no

Tablo 1. DSM IV'e göre DEHB tanı ölçütleri 5

Tablo 2. Sosyodemografik veriler 21

Tablo 3. DEHB alt tiplerinin görülme sıklığı ve cinsiyete göre dağılımı 23

Tablo 4. Grupları Ayırt Etmede Belirleyici Olabilecek Olası Tüm Risk Faktörlerinin Tek Değişkenli Etkileri 26

Tablo 5. Grupları Ayırt Etmede En Fazla Belirleyici Olabilecek Risk Faktörlerinin Birlikte Etkilerinin İncelenmesi 27

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa no

Şekil 1. Olguların prenatal-natal risk faktörleri..... 22

Şekil 2. Olguların EEG bozukluğu..... 23

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu (DEHB), çocukluk çağının en sık görülen gelişimsel bozukluklarından birisidir. Tüm dünyada çocuk ve ergenlerin %5.29'unu etkileyen bir hastalık olduğu bildirilmiştir (1). Türkiye'de DSM-IV tanı ölçütleri kullanılarak yapılan iki çalışmada 6-15 yaş arasındaki çocuklarda DEHB sıklığı %8.1 ve 8.6 olarak belirtilmiştir (2,3).

DEHB, güçlü genetik nedenleri olan etyolojisinde birçok faktörün rol oynadığı ancak, etyolojisini belirlemeye yönelik pek çok çalışma yapılmış olmasına karşın, henüz nedeninin tam olarak bilinmediği bir bozukluktur. DEHB etiyolojisinde genetik yatkınlık ile birlikte bazı çevresel faktörlerin etkisinin olduğu düşünülmektedir. DEHB patofizyolojisiyle en sık ilişkilendirilen çevresel faktörler; gebelik, doğum ve doğum sonrası dönemde yaşanan komplikasyonlardır. Bu dönemlerin herhangi birinde beyin gelişimini olumsuz yönde etkileyecek risk faktörlerine maruziyetin, bilişsel işlevler ve davranışlar üzerinde uzun dönemli etkilerinin olacağı düşünülmektedir (4). Annenin gebelikte sigara ya da alkol kullanımı, duygusal zorluğu, tıbbi hastalıkları ve gebelikte yaşanan komplikasyonlar yanında; doğum sırasındaki komplikasyonlar, düşük doğum ağırlığı, prematür doğum, postmatür doğum, erken çocukluk döneminde beyin gelişimini olumsuz yönde etkileyebilecek fiziksel travmalar, psikososyal zorluklar da DEHB ile ilişkilendirilmiştir (4-10).

DEHB; dikkat eksikliği, hiperaktivite ve dürtüsellik belirtileriyle karakterize olsa bile en azından fenotipik düzeyde heterojen bir bozukluktur. Bu nedenle klinik olarak heterojen olan farklı vakaların olasılıkla etyolojik olarak da heterojeniteye sahip olduğu ve tüm bu değişkenlerin bozukluğun seyri ve sonlanımı üzerinde etkili olduğu bildirilmektedir (11).

Bazı çocuklarda DEHB semptom ve bulgularına ek olarak klinikte nöbet ya da EEG bozukluğu eşlik etmektedir. Bu çocuklarda eşlik eden EEG bozukluğu ve nöbetin hastalığın seyri üzerinde olumsuz etkilerinin olduğu bilinmektedir (12-16).

DEHB'na neden olan risk faktörlerinin tanımlanmasına yönelik çok sayıda çalışma olmasına karşın, risk faktörleri ile klinik bulguların şiddeti ve risk faktörleri ile eşlik eden komorbid hastalıklar arasında ilişkiyi araştıran çalışmalar yoktur. Bozukluğun klinik seyri ve şiddeti ile eşlik eden komorbid hastalıkların varlığına etki eden çevresel risk faktörlerinin saptanması, bu hastalarda erken gelişim dönemlerinden itibaren daha kapsamlı müdahalelerin yapılmasını ve gerekli önlemlerin alınmasını sağlayabilmek yönünden önem taşımaktadır.

Bu çalışmanın amacı; çocukluk döneminde DEHB tanısı konulmuş hastaların, maruz kaldıkları risk faktörleri ile klinik belirtilerindeki değişiklikler arasındaki ilişkinin ve bu risk faktörlerinin elektrofizyolojik bulgular üzerine olan etkilerinin incelenmesidir. Çalışmanın hipotezi risk faktörlerinin DEHB grubu içinde farklı sıklıklarda olabileceği, klinik seyir ve eşlik eden komorbid hastalıkların varlığını etkileyebileceği olarak belirlenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TANIM VE TARİHÇE

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB) yirminci yüzyılın başında tanımlanan ve yüz yılı aşkın süredir bilimsel literatürde yer alan bir hastalıktır. Tüm dünyada çocuk ve ergenlerin %5-7'sini etkiler, erkeklerde kızlara göre yaklaşık olarak üç kat daha sık görülmektedir (1, 17, 18).

Alman psikiyatrist Dr. Heinrich Hoffman, 19. yüzyılda yazdığı şiir ve hikayelerde aşırı hareketlilik ve dikkat eksikliği ile ilgili gözlemlerinden söz etmiştir (19). Tıp literatüründe ise ilk kez 20 yüzyılın başlarında George F. Still tarafından kurallara uymada yetersizlik, aşırı hareketlilik, konsantrasyon bozukluğu, öğrenme güçlüğü, dürtüsellik, duygusal küntlük, okul başarısızlığı, aşırı saldırganlık gibi belirtileri içeren "ahlaki kontrol eksikliği" (Defect in Moral Control) kavramı öne sürülmüştür (20).

Birinci Dünya Savaşı'ndan sonra Amerika Birleşik Devletleri'nde ortaya çıkan influenza pandemisi ve ardından gözlenen letarjik ensefalit pandemisi sonrasında salgından etkilenen ve hayatta kalan çocuklarda aşırı hareketlilik, dürtüsellik, antisosyal davranışlar gibi Dr. Still'in tanımlamasına benzer hareketler saptanmış ve DEHB'nun beyindeki bir hasardan kaynaklandığı düşünülmüş, etiyolojik değerlendirmelerde organik nedenlere olan eğilim artmıştır (21).

1947 yılında Strauss ve Lehtren tarafından tablonun adı "Minimal Beyin Hasarı Sendromu" olarak değiştirilerek, mental retardasyonu olan çocuklarda hiperaktivite, dikkatsizlik ve bilişsel bozuklukların organik zeminde geliştiği vurgulanmıştır (22).

1960'lı yıllarda Clements tarafından "minimal beyin disfonksiyonu (Minimal Brain Dysfunction, MBD)" kavramı ile özel öğrenme bozuklukları, hiperaktivite, bilişsel ve algısal bozukluklar, atılganlık, kısa süreli bellek bozukluğu gibi belirtileri içeren bir durum tarif edilmiştir (23). Bu kavram DSM-II'de hiperkinetik sendrom

olarak adlandırılana kadar kullanılmıştır (22). Aynı yıllarda bu çocukların homojen bir grup olmadıkları ve alt gruplarının sınıflanmasının önemi vurgulanmıştır. Bozukluğu bilimsel açıdan daha geçerli ve güvenilir bir şekilde sınıflandırma amacıyla, 1965'de Dünya Sağlık Örgütünün "Hastalıkların Uluslararası Sınıflandırılması"nın (International Classification of Diseases, ICD) 9. düzenlenmesinde MBD tanımlaması yerine 'Çocukluk Çağının Hiperkinetik Sendromu' tanımının kullanılması gerektiği kabul edilmiştir. Daha sonra 1968'de Amerikan Psikiyatri Birliği'nin "Psikiyatride Hastalıkların Tanımlanması ve Sınıflandırılması El Kitabı"nın (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM) 2. düzenlenmesinde (DSM-II) "Çocuklardaki Hiperkinetik Sendrom" şeklinde tanımlanarak tanı için geçerli ve güvenilir bir sınıflandırma oluşturulmuştur (22).

DSM- III'de (1980) ilk defa dikkat eksikliği terimi kullanılmış dikkat eksikliği ve dürtüselliğe daha fazla vurgu yapılırken aşırı hareketliliğe yapılan vurgu azaltılmıştır ve bozukluk hiperaktivitenin eşlik ettiği ve hiperaktivitenin eşlik etmediği tip olarak iki alt tipe ayrılmıştır. Bu tanı DSM-III-R'de (1987) "Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu" olarak adlandırılmış ve sıralanan 14 belirtiden tanı için 8 belirtinin olması koşulu aranmıştır (24). Öğretmen ve ailelerle yapılan çalışmalarda dürtüselliğin, hiperaktivite ile yüksek birliktelik gösterdiği görülmüş ve hiperaktivite/dürtüsellik DSM-IV'te tek bir boyuta indirilmiştir. Bulguların en az 6 aydır devam etmesi ve bulguların anlamlı olabilmesi için yaşa ve gelişim düzeyine aykırı bir şekilde olması gerekliliği vurgulanmıştır. Bozukluk DSM-IV'te (1994) "Dikkat Eksikliği ve Yıkıcı Davranış Bozuklukları" başlığı altında incelenmiş ve dikkatsizliğin ön planda olduğu tip (DEHB-DE), hiperaktivite-dürtüselliğin ön planda olduğu tip (DEHB-DA) ve bileşik tip (DEHB-B) olmak üzere üç alt tipe ayrılmıştır (24,25).

DSM-IV'e göre tanı ölçütleri Tablo 1'de gösterilmektedir. Bu ölçütlere göre; DEHB belirtileri iki grupta ele alınmakta, dikkatsizlik ve hiperaktivite/dürtüsellik belirti gruplarının her birinde ise 9 belirti yer almaktadır. DEHB tanısı için bu iki gruptan her birisinde en az 6 veya daha fazla belirti olması şartı vardır. Dikkatsizlik belirtilerinden 6 ya da daha fazlasının bulunduğu, ancak

hiperaktivite/dürtüsellik belirtilerinin 5 ya da daha az sayıda olduğu durumda tanı DEHB-DE; hiperaktivite/dürtüsellik belirtilerinden 6 ya da daha fazlasının bulunduğu, ancak dikkatsizlik belirtilerinin 5 ya da daha az sayıda olduğu durumda DEHB-HA olarak belirlenir. Her iki belirti grubundan da 6 ya da daha fazla belirti varsa tanı DEHB-B'dir.

Tablo 1. DSM IV'e göre DEHB tanı ölçütleri

A. Aşağıdakilerden (1) ya da (2) vardır:

(1) Aşağıdaki **dikkatsizlik** semptomlanndan altısı (ya da daha fazlası) en az 6 ay süreyle, uyumsuzluk doğurucu ve gelişim düzeyine göre aykırı bir derecede sürmüştür.

Dikkatsizlik

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

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

(c) Doğrudan kendisine konuşulduğunda çoğu zaman dinlemiyormuş gibi görünür.

(d) Çoğu zaman yönergeleri izlemez ve okul ödevlerini, ufak tefek şeyleri ya da işyerindeki görevlerini tamamlayamaz (karşıt olma bozukluğuna ya da yönergeleri anlayamamaya bağlı değildir).

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

(f) Çoğu zaman sürekli mental çabayı gerektiren görevlerden kaçınır, bunları sevrnez ya da bunlarda yer almaya karşı isteksizdir.

(g) Çoğu zaman üzerine aldığı görevler ya da etkinlikler için gerekli olan şeyleri kaybeder (örn. oyuncaklar, okul ödevleri, kalemler, kitaplar ya da araç-gereçler).

(h) Çoğu zaman dikkati dış uyaranlarla kolaylıkla dağılır.

(i) Günlük etkinliklerinde çoğu zaman unutkandır.

(2) Aşağıdaki **hiperaktivite-impulsivite** semptomlanndan altısı (ya da daha fazlası) en az 6 ay süreyle, uyumsuzluk doğurucu ve gelişim düzeyine göre aykırı bir derecede sürmüştür;

Hiperaktivite

(a) Çoğu zaman elleri ayaklan kıpır kıpırdır ya da oturduğu yerde kıpırdanıp durur.

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

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

(d) Çoğu zaman sakin bir biçimde, boş zamanları geçirme, etkinliklere katılma ya da oyun oynama zorluğu vardır.

(e) Çoğu zaman hareket halindedir ya da bir motor tarafından sürülüyormuş gibi davranır.

(f) Çoğu zaman çok konuşur.

İmpulsivite (dürtüsellik)

(g) Çoğu zaman sorulan soru tamamlanmadan önce cevabını yapıştırır.

(h) Çoğu zaman sırasını bekleme güçlüğü vardır.

(i) Çoğu zaman başkalarının sözünü keser ya da yaptıklarının arasına girer (örn. Başkalarının konuşmalarına ya da oyunlarına burnunu sokar).

B. Bozulmaya yol açmış olan bazı hiperaktif-impulsif semptomlar ya da dikkatsizlik semptomları 7 yaşından önce de vardır.

C. İki ya da daha fazla ortamda semptomlardan kaynaklanan bir bozulma vardır (örn. okulda -ya da işte- ve evde).

D. Toplumsal, okuldaki ya da mesleki işlevsellikte klinik açıdan belirgin bir bozulma olduğunun açık kanıtları bulunmalıdır.

E. 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. Duygu durum Bozukluğu, Anksiyete Bozukluğu, Dissosiatif Bozukluk ya da bir Kişilik Bozukluğu).

DSM-IV'e göre DEHB olarak adlandırılan bu bozukluk ICD-10'da (*International Classification of Diseases*-Hastalıkların Uluslararası Sınıflandırılması, 1992) "Hiperkinetik Bozukluklar" başlığı altında yer almaktadır. ICD-10'da bozukluğun 5 yaşından önce başlaması gerektiği, hemen her alanda dikkat süresi ve yoğunluğuna ilişkin sorunların bulunduğu ve aşırı motor hareketliliğin görüldüğü belirtilerek bozukluğun 4 alt tipi tanımlanmıştır. Ayrıca ICD-10'da DSM-IV' ten farklı olarak, sıklıkla motor ve dil gelişiminin de geciktiği ifade edilmiştir.

1) Hareket ve dikkat bozukluğu,

2) Hiperkinetik davranım bozukluğu,

3) Başka hiperkinetik bozukluklar,

4) Hiperkinetik bozukluk, belirlenmemiş şeklinde (26).

ICD-10 ile DSM-IV tanılandırma sistemleri arasındaki bu farklar sıklık çalışmalarında DSM-IV ile daha yüksek oranlarda DEHB tanısının konulabileceğini öngörmektedir (1).

2.2. KLİNİK ÖZELLİKLER

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB) dikkatsizlik ve/veya hiperaktivite ve dürtüsellik belirtilerinin bireyin gelişimsel düzeyiyle uyumsuz olarak ağır, sürekli, şiddetli ya da sık yaşanması durumu olarak tanımlanmaktadır (27). Erken tanı ve uygun tedavi ile hastalığın daha sonraki dönemlerde sosyal, bilişsel fonksiyonlar üzerine oluşturacağı olumsuz etkileri önlenebileceği bildirilmiştir (28).

Dikkat sorunları: DEHB bulunan çocuklar dağınık, dikkatini bir noktaya toplamada zorluk çeken ve dışarıdan gelen uyarılarla dikkatleri kolayca dağılan, eşyalarını kaybetmeye yatkın, hayalci ve dışarıdan kontrol olmadan görevleri bitiremeyen çocuklardır. Dikkat sorunları yeni ve ilgi çekici uyaranlarla karşılaşan çocuklarda belirgin olmayabilirken, ilgi çekmeyen ya da isteksiz olunan ortamlarda daha da artabilmektedir. Dışardan denetim sağlandığında ve uygun davranışları ödüllendirildiğinde belirtiler önemli derecede azalır ya da ortadan kalkar (27).

Hiperaktivite: Çocuğun kendi yaşıtlarıyla karşılaştırıldığında belirgin olarak fazla hareketli olması; bu davranışlarının, oyun, anaokulu, okul gibi günlük işlevlerde, aile veya öğretmenler için sorun oluşturması gerekmektedir (29). Okul yaşındaki çocuklar da benzer davranışlar gösterirler, ancak bu belirtiler daha küçük çocuklara göre daha düşük şiddette ve sıklıktadır. Ergen ve yetişkinlerde hiperaktivite belirtileri ise huzursuzluk ve sessiz etkinliklere yoğunlaşmada zorlanmalar şeklindedir (30,31).

Dürtüsellik (İmpulsivite): Acelecilik, istekleri erteleyememe, sorulan sorulara çok çabuk cevap verme, başkalarının sözlerini kesme ve sırasını beklemekte güçlük çekme şeklinde ortaya çıkar. DEHB olan çocuklar sıklıkla işleri bitirmeden bırakan ve görevleri erken terk eden çocuklardır (29).

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu tanısı sıklıkla okul çağı döneminde konulmaktadır. Bu çocuklar; kurallara uyma, verilen sorumlulukları yerine getirme veya oturarak ders dinleme gibi normal beklentilere cevap vermedikleri veya okuma ve matematik gibi temel konularda sınıf arkadaşlarından geri kaldıkları için öğretmenleri tarafından "tembel" veya "başarısız" olarak nitelendirilmektedir (30,32).

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu tanısı olan çocuklar; kısa konsantrasyon süresi, huzursuz hareketlerle yerinde rahat duramama, uyaranlara yetersiz tepki verme ve agresif tavırları yüzünden akranları tarafından kabul görmeme sorunlarıyla karakterize edilmektedir.

2.3. EPİDEMİYOLOJİ

Çocukluk çağında başlayan psikiyatrik bozukluklar arasında en sık görülenlerden biri olan DEHB'nun dünya genelindeki görülme sıklığının %3-12 arasında değiştiği ve hastalık açısından en riskli yaşların 5-10 yaş arası olduğu bildirilmektedir (33, 34). Bazı epidemiyolojik çalışmalarda görülme sıklığı %9-19 gibi yüksek oranlarda bulunmuştur (35). Bu geniş aralığa; hastalığın tanısının konulmasındaki yetersizliğin, hastalığın coğrafi ve demografik faktörlerden

etkilenmesinin veya çalışmalardaki metodolojik farlılıkların sebep olduğu düşünülmektedir (1,17,33). Ancak 102 araştırmanın incelendiği bir metanaliz sonucunda dünya genelindeki görülme sıklığının %5.29 olduğu bulunmuştur (1). Elia ve arkadaşları tarafından klinik örneklem grubunda yapılan bir çalışmada bileşik tip DEHB sıklığı %59.4, dikkat eksikliğinin önde geldiği tip DEHB sıklığı %31 ve hiperaktivite-impulsivitenin önde geldiği tip DEHB %9.1 olarak bulunmuştur (36).

Türkiye' de DEHB'nun yaygınlığını belirleyen geniş ölçekli alan çalışmaları bulunmamakla birlikte DSM-IV tanı ölçütleri kullanılarak yapılan iki çalışmada 6-15 yaş arasındaki çocuklarda DEHB sıklığı %8.1ve 8.6 olarak belirtilmiştir (2, 3).

DEHB'daki cinsiyet dağılımına bakıldığında ise görülme sıklığının cinsiyetle değiştiği, hem klinik hem de toplumsal örneklemlerde erkek çocuk ve ergenlerde daha yüksek oranda görüldüğü bildirilmektedir. Toplum tabanlı çalışmalar erkek: kız oranın 2:1 ile 3:1 arasında değiştiğini, klinik tabanlı çalışmalar ise bu oranın 12:1'e kadar yükseldiğini göstermiştir (37).

DEHB alt tiplerinin cinsiyete göre görülme sıklığını değerlendiren çalışmalarda; dikkatsizlik alt tipinin görülme oranı toplum tabanlı çalışmalarda 2.3:1 (E:K), klinik tabanlı çalışmalarda 3.7:1 (E:K); bileşik alt tipin görülme sıklığı toplum tabanlı çalışmalarda 3.2:1 (E:K), klinik tabanlı çalışmalarda 4.1:1 (E:K) olarak bulunmuştur (38).

Kızlarda DEHB'nin daha çok dikkatsizlik ve bilişsel zorluklarla seyretmesi, dürtüselliğin ve hiperaktif davranış sorunlarının daha az olması nedeniyle gözden kaçtığı ya da dikkate alınmadığı için, erkeklerden daha düşük orana sahip oldukları düşünülmektedir (39, 40).

Ayrıca erkek çocukların klinik başvuruya neden olan yıkıcı davranışları daha sık sergiledikleri bilinmektedir (41).

Sıklıkla çocukluk çağı bozukluğu olarak bilinen DEHB'nin gelişimsel bir nitelik taşıdığı; bozukluğun, çocukluk ve ergenlik döneminden sonra yetişkinlikte de devam ettiği gözlenmektedir. Çalışmalarda çocukluk döneminde tanı alan DEHB

hastalarının tanıdan 8-10 yıl sonra bile tanı kriterlerini karşıladıkları ve hiperaktivite semptomlarının yaşla birlikte azaldığını, dikkatsizlik semptomlarının ise devam ettiğini göstermiştir (42).

Değişik çalışmalarda erişkin döneminde DEHB semptomlarının %4-60 oranında devam ettiği gösterilmiştir. Bu geniş aralığa yetişkin DEHB tanısında değişik metodların kullanılmış olmasının neden olduğu düşünülmektedir (43, 44). DEHB-Bileşik tipe sahip olan çocukların erişkin dönemlerinde antisosyal kişilik bozukluğu için yüksek riske sahip oldukları gösterilmiştir (45). Yine bazı çalışmalarda çocukluk çağı DEHB'nun erişkin dönemdeki en yaygın görünümünün major depresif bozukluk olduğunu gösterirken (46), diğer çalışmalarda çocukluk çağı DEHB ile erişkin döneminde anksiyete ve duygu-durum bozuklukları arasında ilişki olmadığı gösterilmiştir (47).

2.4. ETİYOLOJİ

Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu çok sık karşılaşılan bir psikiyatrik hastalık olmasına karşın, etiyolojisi hakkında kesin bir bilgi hala mevcut değildir (48). Konu ile ilgili son çalışmalar;

- Nörogörüntüleme çalışmaları,
- Nörofizyoloji,
- Genetik Etkenler,
- Çevresel ve psikososyal etkenlere yönelik olarak sürdürülmektedir (48).

2.4.1. Nörogörüntüleme

DEHB'de yapılan nörogörüntüleme araştırmaları dikkat/ biliş, yürütücü işlevler, işleyen bellek, motor kontrol, yanıt inhibisyon ve/veya ödül/ motivasyon ile ilişkili beyin bölgelerine odaklanmıştır. En yaygın saptanan bulgu ergenlik çağını da

içine alacak şekilde çocukluk-ergenlik dönemi boyunca DEHB'u olan çocukların total beyin hacimlerinin ve özellikle sağ kaudat nükleus, prefrontal korteks, korpus kallosum, serebellar vermis gibi beyin bölgelerinin boyutlarının sağlıklı kontrollere göre azalmış olmasıdır. Bu bulgular DEHB patofizyolojisinde rol alan frontal lob ve striatal bağlantıların ilişkisini desteklemektedir (49). Ayrıca prefrontal ve singulat bölgeler davranışlarda inhibisyonun sağlanmasından sorumlu bölgeler olup bu bölgelerdeki fonksiyonel yetersizliklerde DEHB semptomlarının ortaya çıkışını açıklamaktadır.

Kortikal kalınlığın değerlendirildiği çalışmalarda DEHB'lilerde özellikle medial, süperior prefrontal ve presentral bölgelerde kortikal incelmenin olduğu, dorsolateral prefrontal korteksin dansitesinin ve kortikal katlanmanın azaldığı gösterilmiştir (50, 51, 52). Ayrıca DEHB'u olan çocuklarda kortikal incelme hızı ile hiperaktivite ve dürtüselliğin derecesi arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (53). Diffüzyon tensor magnetik rezonans görüntüleme (DT-MRG) ile DEHB'li çocuk ve ergenlerde frontal ve serebellar beyaz cevher içerisinde değişikliklerin olduğu gösterilmiştir (54).

Fonksiyonel magnetik rezonans görüntüleme (fMG) teknikleri DEHB'da spesifik davranışsal ve bilişsel görevler sırasında beyindeki aktivitelerin gösterilmesi amacıyla son yıllarda oldukça sık kullanılmaya başlanmıştır. Çalışmalarda anterior singulat, dorsolateral prefontal, inferior prefrontal ve orbitofrontal korteks ile bazal ganglionlar, talamusda azalmış aktivite gösterilmiştir (55, 56). DEHB'u olan ergenler üzerinde yapılmış bir fMRG çalışmasında ventral striatumdaki aktivitenin kontrol grubuna gore belirgin derecede azalmış olduğu gösterilmiştir (57). Bazı çalışmalarda da bu hipoaktivasyonu telafi edebilmek için diğer beyin alanlarında atipik aktivasyon artışı ve metilfenidat tedavisi sonrası frontal/prefrontal alanlara giden kan akışının normale döndüğü saptanmıştır (58, 59). Tüm bu bulgular, DEHB'nun nedenini açıklamada frontostriatal döngünün önemli rolünü ortaya koymaktadır.

Özetle, DEHB hastalarında gözlenen yapısal beyin anomalilerinin frontal korteks, serebellum ve subkortikal yapılarda düşük volüm ve inhibisyon kontrolü

sırasında dorsal anterior singulat korteks volümünde hipofonksiyon olduğu söylenebilir

2.4.2. Nörofizyoloji

DEHB hastalarında ilk kez 1938 yılında yapılmaya başlanan elektroensefalografi (EEG) çalışmaları beyin elektriksel aktivitesinin zamansal çözünürlüğü hakkında bilgi sağlamaktadır. EEG'ye tanı aracı olarak yaklaşan birçok çalışmada DEHB'da kontrol gruplarından farklı olarak frontal ve santral bölgelerde teta/beta dalga oranının arttığı gösterilmiştir (60).

DEHB tanısı konulan çocuklarda yapılan nörofizyolojik çalışmalarda, bu çocukların interiktal epileptiform deşarjlara sahip oldukları tespit edilmiştir (12, 61-63). DEHB'u olan çocuklarda epileptiform deşarj görülme sıklığının değişik çalışmalarda %6.1- 30.1 arasında olduğu bildirilmiştir (13). Nokturnal videopolisomnografi kayıtları kullanılarak yapılan bir çalışmada ise epileptiform deşarj sıklığı %53.1 olarak bulunmuştur (62). Bu geniş aralığa; çalışmalardaki metodolojik farlılıkların sebep olduğu düşünülmektedir. DEHB'u olan ancak epilepsisi olmayan çocuklarda rolandik diken görülme sıklığı kontrol gruplarına göre daha yüksek olduğu ve bu çocukların daha fazla hiperaktivite-dürtüsellik semptomları gösterdiği tespit edilmiştir (12). Yine Holtman ve arkadaşlarının bir başka çalışmasında benzer bulgular saptanırken bu durumun rolandik dikenleri olan DEHB'li çocuklarda azalmış inhibisyon yanıtları ile ilişkili olduğu düşünülmüştür (14). DEHB'da epileptiform aktivitenin nöronal gelişimi ve fonksiyonları bozarak geçici ya da kalıcı davranışsal, bilişsel bozukluğa yol açtığı düşünülmektedir.

DEHB'da epilepsi görülme sıklığı da sağlıklı çocuklara göre 2.5-5.5 kat daha fazladır (15, 16, 64). Epilepsili çocuklarda DEHB görülme sıklığının genel popülasyona göre daha yüksek olmasının nedenleri tam olarak bilinmemektedir. Ancak çalışmalarda değişik faktörlerin buna neden olduğu ileri sürülmüştür. Bunlar;

1. Genetik: Epilepsi ve DEHB'nun benzer genetik temellere sahip olabileceği (65).
2. Biyokimyasal faktörler: Epilepsiye genetik yatkınlığı olan ratlarda farklı beyin bölgelerinde ketakolamin seviyelerinin düşük olduğu gösterilmiştir. DEHB'da da idrarda ketakolamin atılımının normalden daha düşük olduğunun gösterilmesiyle adrenerjik sistem disfonksiyonun DEHB ve epilepsi gelişimi için ortak hazırlayıcı faktör olduğu düşünülmüştür (16, 66).
3. Belli çevresel faktörlerin genetik yatkınlığı olan beyinde plastisite, apopitoz üzerinde değişikliklere yol açarak nöbet, davranış ve bilişsel fonksiyonlarda bozukluklara neden olduğu düşünülmektedir (16).
4. Nöbetlerin, subklinik epileptiform deşarjların ve ilaçların DEHB gelişimine katkıda bulunmuş olduğu düşünülmektedir (67).

Epilepsi hastalarında DEHB-DE en sık görülen alt tiptir (16).

2.4.3. Genetik

DEHB, klasik mendelyen geçiş kurallarına uymayan bir kalıtım şekli gösteren multifaktöryel genetik bir bozukluktur ve %76 oranında genetik olarak aktarılabildiği düşünülmektedir (68). DEHB olan çocukların özellikle ebeveynleri ve kardeşlerinde hastalığın görülme riski çok yüksektir. Klinik referanslı örneklerle yapılan aile çalışmaları, DEHB olan çocukların ebeveynlerinde ve kardeşlerinde DEHB görülme sıklığının 2 ile 8 kat fazla olduğunu göstermektedir (69). Bir çalışmada monozigot ikizlerde eş hastalanma (konkordans) oranı %79 bulunurken dizigot ikizlerde bu oran %32 olarak bulunmuştur (70). Evlat edinilmiş 283 erişkin ikizle yapılmış bir çalışmada, biyolojik ailede DEHB öyküsünün evlat edinilen aileden daha yüksek olduğu ve evlat edinen ailenin ise düşük sosyoekonomik düzeye sahip olduğu bulunmuştur (71). Evlat edinme çalışmaları DEHB'nin etyolojisinde genetik ve çevresel faktörlerin her ikisinin birlikte etkili olduğunu göstermektedir.

Aile çalışmalarında DEHB olan çocukların akrabalarında; DEHB, öğrenme güçlüğü, okul başarısızlığı, depresyon, bipolar bozukluk, diğer psikiyatrik bozukluklar (alkol ve madde bağımlılığına yatkınlık, antisosyal kişilik bozukluğu, duygudurum bozukluğu), entellektüel fonksiyonda kayıplar olduğu saptanmıştır (71).

Semptomatik DEHB ile ilişkili bazı nörogenetik sendromlar vardır. Bunlar arasında Tuberoskleroz, Frajil X sendromu, Klinefelter sendromu, Velokardiyofasiyal sendrom, Wiliams sendromu, Turner sendromu, Prader Willi ve Nörofibromatozis 1 sayılabilir. Fakat bu sendromlar klinik DEHB hastalarının çok az bir kısmını oluşturduklarından DEHB'li çocuklarda eşlik eden klinik bulgular ve aile hikayesinin yokluğunda rutin kromozom analizinin yapılması önerilmemektedir (72).

DEHB fizyopatolojisini açıklamada kullanılan serebellum, striatum ve prefrontal korteks arasındaki nöral bağlantılar ve bu bağlantılarda yoğun miktarda bulunan dopamin (DA) ve norepinefrin (NE) ile serotoninin sentez ve işlevlerini etkileyen genler fizyopatolojiyi açıklamada muhtemel aday genler olarak araştırılmışlardır. Tek bir genden daha çok, farklı genlerdeki değişikliklerin varlığı belli bir eşiği aştığında, bu genlerin karşılıklı etkileşimleri ve çevresel etmenlerin de katkısıyla DEHB'nin ortaya çıktığı düşünülmektedir (73). DEHB ve alt tipleri ile ilgili yapılan bazı moleküler genetik çalışmalarda dopamin taşıyıcısı-DAT1 (74) frontal subkortikal bölgelerde yaygın olarak bulunan dopamin reseptörü-DRD4, DRD5 (75) gibi aday gen bölgeleri tanımlanırken bazı çalışmalarda da serotonin transporter gen, serotonin 1B reseptör ve sinaptozomal protein 25 genin DEHB ile ilişkili olduğu bulunmuştur (68).

2.4.4. Çevresel Risk Faktörleri ve Beslenme

Gebelik ve doğum sırasında yaşanan komplikasyonların DEHB gelişimi ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. DEHB ile ilişkilendirilen komplikasyonlar; maternal anemi, maternal psikolojik hastalıklar, maternal alkol, sigara, kafein, nikotin, kokain ve ağır metallere maruziyet, preeklampsi veya eklampsi gelişimi, anne yaşı, intrauterin enfeksiyonlar, fötal postmatürite ya da prematürite, zor-travmatik doğum,

fetal stres, düşük doğum ağırlığı, doğum öncesi kanama ve doğum sonrası dönemde ise menenjit, ensefalit, serebral travma, demir eksikliği, yağ asidi eksikliği, tiroid disfonksiyonu gibi beyin gelişimini olumsuz yönde etkileyecek her türlü komplikasyonlardır (5, 6).

DEHB ile yaygın olarak ilişkilendirilen bazal gangliyonlar beyinde metabolik olarak en aktif yapılardan biridir ve hipoksik hasara duyarlıdır. Frontal lobda perinatal dönemde gelişen bir hasarın da dikkat, motivasyon, plan yapma gibi bilişsel süreçleri etkileyebileceği bildirilmektedir (7).

Prematüre ve düşük doğum ağırlıklı bebeklerin, zamanında doğan ve normal doğum ağırlığına sahip olan bebeklere göre bilişsel fonksiyonları daha düşüktür (76). DEHB'u olan 252 çocuk ile sağlıklı 231 çocuğun doğum ağırlıklarının karşılaştırıldığı bir çalışmada DEHB grubundaki çocukların doğum ağırlıklarının kontrol grubuna göre daha düşük olduğu bulunmuştur (8). Ayrıca prematüre doğan çocukların çeşitli beyin bölgelerinde manyetik rezonans görüntüleme ile yapılan ölçümler, sensorimotor korteks, amigdala, hipokampüs ve bazal ganglionda yoğunluğun düşük olduğunu ve diğer bölgelerin de yeterli gelişmediğini göstermektedir (76). Bu durum bilişsel fonksiyonların geriliği, davranış problemleri ve yüksek DEHB riski ile ilişkilendirilmektedir (76, 77)

Birçok çalışmada gebelik döneminde sigaraya maruziyetin pre-postnatal büyümeyi olumsuz etkilediği ve fetal mortalite, çocuk ve adolesanlarda bilişsel gelişim davranış bozuklukları için riski arttırdığı saptanmıştır (9, 10). Gebelikte nikotine maruziyet prenatal ve postnatal dönemde pre-sinaptik yüksek afiniteli nöronal nikotinik reseptör kompleksinde uyarılmaya yol açar ve gelişmekte olan dopaminerjik nöronlardan artan DA salınımı sonucu, DRD4 reseptörleri aracılığıyla nöronal maturasyonda değişiklikler meydana getirir. Bu durum da nöronal organizasyon ve fonksiyonlarda kalıcı değişikliklerle sonuçlanır (78). Sigara kullanımı uterin kan akımını azaltarak normal plasental fonksiyonları bozar. Fetusun oksijen ve besin alımında azalma, hipoksi-iskemi ve malnutrisyonla ve dolayısıyla bebeğin intrauterin gelişme geriliğiyle sonuçlanır. Prenatal nikotin maruziyeti sonrası dopaminerjik ve noradrenerjik sistemlerin hipoaktif ve eksojen stimülasyona yanıtsız

olduğu bulunmuştur (79). Prenatal nikotin kullanımının aynı zamanda nikotinle-tetiklenen norepinefrinin salınımında azalmaya yol açtığı gösterilmiştir (80). Katekolaminerjik sistemin gelişimindeki bu bozulmanın DEHB sıklığındaki artış ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir (66).

Gebelikte annenin sigara kullanımının DEHB riskini 3 kat arttırdığını ve annenin sigara alışkanlığı ile hiperaktivite gelişimi arasında doz yanıt ilişkisi olduğunu gösteren çalışmalar vardır (81, 82).

Epidemiyolojik çalışmalarda kafeine fetal dönemde maruziyetin spontan abortus ve düşük doğum ağırlığına neden olduğu bulunmuştur (83). Ayrıca kafeinin; dopamin reseptörlerini baskılayarak dopaminin motor fonksiyonlardaki işlevini bozduğu ve bu yolla DEHB'na sebep olacağı tahmin edilmektedir (84).

Prenatal dönemde alkole maruz kalmak konjenital malformasyonlar, hiperaktivite, yıkıcı-suça yönelik veya impulsif davranışlar gibi psikiyatrik bozukluklar için artmış riske neden olur (85). Prenatal dönemde alkole maruz kalan 532 çocuğun değerlendirildiği bir çalışmada anneleri her gün/gün içerisinde birden fazla kez alkol tüketen çocuklarda dikkat eksikliği ve dürtüsellik bulgularının daha sık görüldüğü bildirilmiştir (86). Fetal alkol sendromu olan ve olmayan DEHB olguları karşılaştırıldığında, alkole maruz kalan grupta hastalığın başlangıç yaşının daha erken olduğu, eşlik eden gelişimsel, psikiyatrik ve organik sorunların daha sık olduğu bildirilmiştir (87).

Prenatal dönemde annenin yaşamış olduğu stresin gebeliğin geç dönemlerinde nöron gelişimi ile ilişkili olan serotonerjik sistem üzerinde olumsuz etkileri olduğu düşünülmektedir. Annenin gebelikteki psikolojik durumu uterus kan akımını değiştirerek fetusun beslenmesini bozabilir. Vaka kontrol çalışmalarında intrauterin dönemde maternal psikolojik strese maruz kalan annelerin çocuklarında DEHB görülme riskinin yüksek olduğu bulunmuştur (88).

Diyet ve besin takviyeleri DEHB'nun açıklanmasında ve tedavisinde oldukça popüler bir yere sahiptir. Bu çocuklarda dopamin ve noradrenalin üretiminde

kofaktör olan demir, çinko ve bakır yetersizliğinin; hastalığın etiyolojisiyle veya semptomlarıyla ilişkili olduğu düşünülmektedir (89, 90).

Anne sütü ile beslenmenin bilişsel fonksiyonların gelişimi üzerine pozitif etkilerinin olduğu bilinmektedir (91, 92, 93). Psikometrik değerlendirmelerde anne sütünün sözel ve performans skorlarını etkilediğini göstermiştir. Yine çok düşük doğum ağırlığı olan bebekler üzerinde yapılmış bir çalışmada anne sütünün prefrontal bölge ile ilişkili nörobilişsel testler (görsel algı-motor koordinasyon yeteneği, üç boyutlu düşünebilme) üzerine olumlu etkileri olduğu gösterilmiştir (94). Türkiye'de yapılan bir çalışmada da DEHB olan çocukların anne sütü alma süresinin kontrol grubunu oluşturan sağlıklı çocuklardan anlamlı derecede az olduğu bulunmuştur (95).

Çeşitli toksinler ve gıda maddeleri de DEHB etyolojisiyle ilişkilendirilmiştir. Kurşun, civa ve manganez gibi toksinlere maruziyet ya da boya maddeleri ve koruyucular gibi gıda katkılarının, şekerlerin DEHB gelişimine yol açabileceği bildirilmiştir (96). Ancak birçok DEHB'u olan çocukta bu toksin ve gıda maddelerine maruziyet saptanamadığı gibi, bu maddelere maruz kalan birçok çocuk da DEHB geliştirmemektedir. Bu nedenle bu maddelerle ilgili bilimsel kanıt elde edilememiştir.

2.4.5. Psikososyal Faktörler

Psikososyal faktörler, DEHB'nin ortaya çıkmasında ana bir rol üstlenmekten daha ziyade hazırlayıcı ve kolaylaştırıcı etkiye sahiptirler. Ebeveynler arasında geçimsizlik, düşük sosyal sınıf, kalabalık aile, babanın suça eğilimli olması, annede psikiyatrik bozukluk ve çocuğun bakımevinde yetiştirilmesi gibi faktörler, tek başlarına değil de ancak birlikte bulunmaları halinde gelişimi olumsuz etkileyecekleri düşünülmektedir.

2.5. TANI

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu'nun tanısında Amerika Birleşik Devletlerinde, Amerika Psikiyatri Derneği'nin (APA) Ruhsal Hastalıklarda Tanısal ve Sınıfsal El kitabı, IV. Baskısını (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM IV) kullanılırken, Avrupa'da ise; Uluslararası Hastalıkların Sınıflandırılması, 10. Baskı (International Classification of Disease, ICD-10) tanı koymada yol gösterici olarak kullanılmaktadır.

Tanı koymak için DSM IV'e göre 9 semptomdan 6'sı, ICD-10'a göre ise 8 semptomdan 6'sının varlığı yeterli olmaktadır.

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu'nun tanısında tek bir kaynaktan bilgi almamak önemlidir, bu yüzden tanı koymada temeli çocukla ve çocuğun ailesiyle yapılan görüşmeler oluşturmaktadır. Ayrıca çocukla ilgili bilgi kaynağı olarak öğretmenin de görüşünün alınması, çocuğun sergilediği davranışların yanında içinde bulunduğu ortamın da sorgulanmasına yardımcı olacaktır.

2.6. TEDAVİ

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu'nda tedavi seçenekleri; davranış terapisi (aile eğitimi, okulla görüşme ve direkt edimsel yöntem) ve stimulan ilaçların kullanıldığı farmakoterapi olarak özetlenebilir (11).

2.6.1. Farmakoterapi

DEHB tedavisinde bugüne kadar MSS stimulanları (metilfenidat, dekstroamfetamin), trisiklik antidepresanlar, MAO inhibitorleri, klonidin ve guanfasin gibi ilaçlar kullanılmıştır.

Günümüzde DEHB'nin tedavisinde psikostimülanlar ilk farmakolojik seçenek olarak tercih edilmektedir. Etkilerini, katekolaminlerin geri alımını bloke ederek gösterirler.

Psikostimülan ilaçların nöbet eşiğini düşürdüğü ve tedavi sırasında nöbet ortaya çıkarsa tedavinin devam edilip edilmemesi konusunda çelişkili görüşler vardır. Bazı vaka serilerinde stimülanların nöbetler üzerinde belirgin bir etki ortaya çıkarmadığı bildirilmektedir (97).

2.6.2. Psikososyal Tedavi

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu'nda ilaç tedavisinin yanında aile eğitimi ve davranış tedavisini de içeren çok yönlü tedavi yaklaşımı önerilmektedir. Psikososyal girişimler aile, okul ve çocuk odaklı olabilmektedir.

Davranış tedavisinde; çocuğun düşünce ve davranışlarını tekrar şekillendirebilmek için istenen ve istenmeyen davranışların sonuçları gösterilmektedir. Çocuğun gösterdiği iyi davranışın, ödül ile pekiştirilmesi amaçlanmaktadır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada Ocak 2007- Mayıs 2012 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji Bilim Dalı ve Çocuk Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı polikliniğinde DSM IV'e göre dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu tanısı konulmuş ve takip edilen yaşları 6-15 yaş arasında değişen 310 hastanın kayıtları geriye yönelik olarak incelenmiştir. Kliniğimizde DEHB tanısı olan hastalarda organik etiyoloji açısından uyku ve uyanıklık EEG'si çekilmektedir. Gereken hastalarda ise ileri tetkikler yapılmaktadır. Kayıtları incelenen 310 çocuktan, verileri tam olarak elde edilen 140 çocuk çalışmaya alınmıştır. Çalışmadan dışlanma kriterleri:

1. Zekâ geriliği veya donuk zekâ (WISC-R sözel, performans ve/veya toplam puanı <80)
2. Sendrom varlığı
3. Kronik ve ciddi tıbbi hastalık,
4. Belirgin psikotik bozukluk
5. Otizm Spektrum Bozukluğu'na sahip olgular çalışmaya dahil edilmemiştir.

Bu çalışmada veri toplama aracı olarak kullanılan hasta bilgi formunda; olguların yaşı, cinsiyeti, doğum öncesi dönemle ilgili olarak; annenin sigara alışkanlığı öyküsü, doğum ile ilgili olarak; doğum haftası, doğum şekli ve doğum kilosu, asfiksi öyküsü, doğum sonrası dönemle ilgili olarak da; olguların anne sütü alma süreleri sorgulanmıştır. Olguların varsa epilepsi öyküsü, ilk nöbetin görülme yaşı, EEG bozukluğu varlığı, EEG bozukluğunun niteliği ve lokalizasyonu ve epilepsiye yönelik tedavi alıp almadığı, DEHB'nun alt tipi not edilmiştir. Ayrıca, anne-baba ile ilgili sosyodemografik bilgiler (yaş, eğitim durumu) sorgulanmıştır.

Doğum öncesi, doğum ve doğum sonrası döneme ilişkin sorgulanan bilgiler şu şekilde tanımlanmıştır:

Sigara alışkanlığı; gebelik döneminde sigara kullanmış ve kullanmamış; doğum haftası; 38 hafta ve üzerinde, 37 hafta ve altında; doğum ağırlığı; 2500 gram

ve üzerinde, 2500 gramın altında; toplam anne sütü alma süresi (ek gıdalarla birlikte); 6 ayın altında, 6 ayın üzerinde

Perinatal asfiksi tanısı için hasta kayıtlarında detaylı APGAR skorları bulunmadığından, fetal distres varlığı, amnion sıvısının mekonyumla boyanması, solunumun geç başladığının ifadesi, bebeğin doğumu izleyen ilk dakikadan sonra ağlaması, bebeğe canlandırma uygulanması kriter olarak alınmıştır.

Epilepsi tanısı için, tetikleyici bir etken olmaksızın (ateş, santral siniri sistemi enfeksiyonu, travma vb) farklı dönemlerde geçirilmiş 2 nöbetin varlığı kriter olarak alınmıştır.

Hastalar özelliklerine göre 3 gruba ayrılmıştır:

Grup I: Nöbeti ve EEG bozukluğu olmayan hasta grubu ,

Grup II: Nöbet öyküsü olan hasta grubu (EEG bozukluğu olanlar ve normal olanlar dahil),

Grup III: Sadece EEG bozukluğu olup nöbet öyküsü olmayan hasta grubu

3.1. VERİLERİN İSTATİSTİKSEL OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Verilerin analizi SPSS for Windows 11.5 paket programında yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler sürekli değişkenler ortalama ± standart sapma biçiminde kategorik değişkenler ise olgu sayısı ve (%) şeklinde gösterildi. EEG bozukluğu ve nöbet gelişimi yönünden grupları ayırt etmede olası risk faktörlerinin etkileri Tek Değişkenli Multinominal Lojistik Regresyon analiziyle araştırıldı. EEG bozukluğu ve nöbet yönünden olguları ayırt etmede en fazla belirleyici olan risk faktörleri ise Çoklu Değişkenli Multinominal Lojistik Regresyon analizi ile tespit edildi. Tek değişkenli istatistiksel analizlere göre $p<0,25$ olarak saptanan değişkenler, çoklu değişkenli analizde etkili olabilecekleri düşüncesiyle aday risk faktörleri olarak Çoklu Değişkenli Multinominal Lojistik Regresyon modellerine dahil edildi. $p<0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

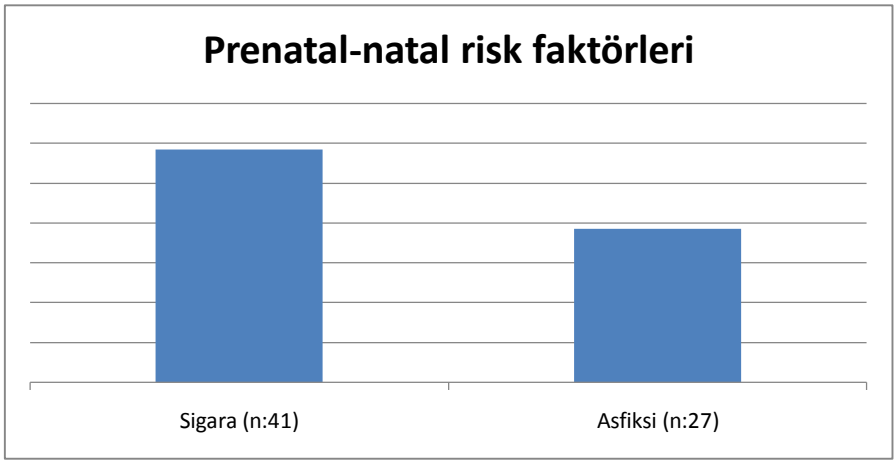
Çalışmaya alınan 140 olgunun 21'i kız (%15), 119'u (%85) erkekti ve hastaların yaş ortalaması 9.25±2.02 yıl idi. Anne yaşı ortalaması 26.80±4.32, baba yaşı ortalaması 32,85±5,40 yıl idi. Ailelerin eğitim düzeyine bakıldığında ise annelerin %49.3'nün ilkokul mezunu, babaların ise %78.6'sının ortaokul-lise mezunu olduğu görüldü. Olguların sosyodemografik verileri Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 2. Sosyodemografik veriler

Özellikler	Hasta sayısı (%)
Cinsiyet	
Kız	21 (%15)
Erkek	119 (%85)
Anne yaşı	
<20 yaş	28 (%20)
20-24	54 (%38,6)
25-29	43 (%30,7)
30-34	11 (%7,8)
35-39	4 (%2,9)
Baba yaşı	
20-24	24 (%17,1)
25-29	55 (%39,3)
30-34	39 (%27,9)
35-39	16 (%11,4)
>40	6 (%4,3)
Anne eğitim durumu	
İlkokul	69 (%49,3)
Ortaokul-Lise	63 (%45)
Yüksekokul	8 (%5,7)
Baba eğitim durumu	
İlkokul	22 (%15,7)
Ortaokul-Lise	110 (%78,6)
Yüksekokul	8 (%5,7)

DEHB gelişiminde çevresel risk faktörlerinin saptanmasına yönelik olarak doğum öncesi/ doğum / doğum sonrası döneme ilişkin özellikler ve anne sütü alma süreleri sorgulandı.

Olguların prenatal öyküleri değerlendirildiğinde, 41'inde (%29.2) sigara kullanımı öyküsü mevcuttu. Olguların 80'i (%57.1) normal vajinal yolla doğarken 34'ü (%23.3) elektif sezaryen, 23'ü (%16.4) acil sezaryen, 3'ü (%2.1) ise müdahaleli doğum (vakum/forseps) ile doğmuştu ve 27 olguda (%19.3) asfiksi öyküsü vardı. (Şekil 1).



Şekil 1. Olguların prenatal-natal risk faktörleri

Olguların postnatal öyküleri değerlendirildiğinde, 121'nin (%86.5) gestasyon haftası 38 hafta ve üzerinde, 19'unun (%13.5) ise 37 hafta ve altındaydı. Doğum ağırlıkları ise; 111'inin (%79.2) 2500 gram ve üzerinde, 29'unun ise (%20.8) 2500 gramın altında idi.

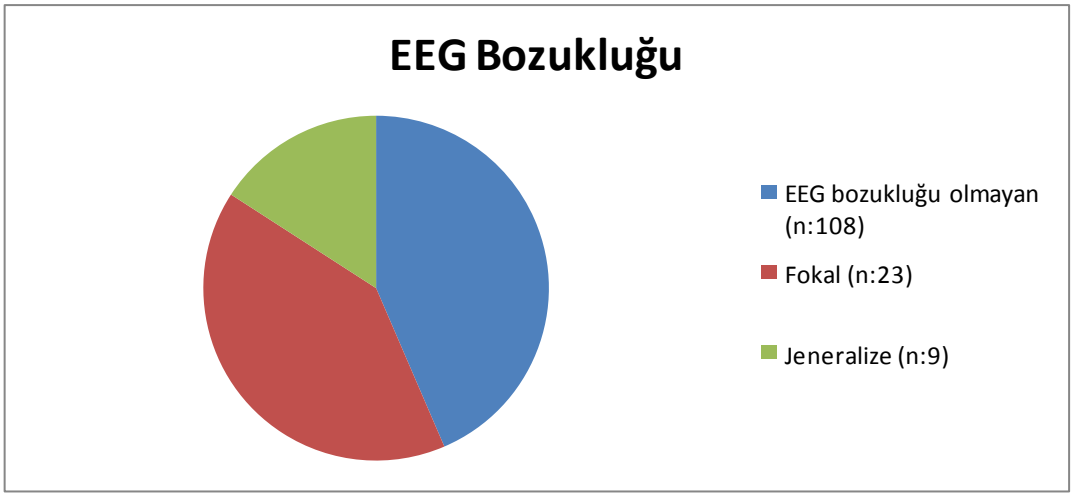
Anne sütü alma süresi olguların 30'unda (%21.4) 6 ayın altında, 110'unda (%78.6) ise 6 ay ve üzerindeydi.

DEHB alt tiplerine ve cinsiyet dağılımına bakıldığında olguların 68'inin (%48.6) bileşik tip, 50'sinin (%35.7) dikkat eksikliği, 22'sinin (%15.7) ise hiperaktivite alt tipi tanısı almış olduğu, kız çocuklarında en sık dikkat eksikliği alt grubunun, erkek çocuklarında ise en sık bileşik alt tipinin olduğu görüldü (Tablo3).

Tablo 3. DEHB alt tiplerinin görülme sıklığı ve cinsiyete göre dağılımı

Cinsiyet	**DEHB alt tipleri**			
	Dikkat Eksikliği	**Hiperaktivite**	**Bileşik**	**Toplam**
Kız	12 (%57.1)	1 (%4.8)	8 (%38.1)	21 (%100)
Erkek	38 (%31.9)	21 (%17.6)	60 (%50.5)	119 (%100)
Toplam	50 (%35.7)	22 (%15.7)	68 (%48.6)	140 (%100)

Olguların 32'sinde (%22.9) EEG bozukluğu gözlenirken, bu bozukluklar 23 olguda (%71.9) fokal, 9'unda (%28.1) jeneralize özellikteydi (Şekil2). EEG bozukluğu olan 32 olgunun 14'ünde nöbet öyküsü var iken 18'inde ise nöbet öyküsü olmaksızın sadece EEG bozukluğu tespit edildi.



Şekil 2. Olguların EEG bozukluğu

EEG'de tespit edilen bozukluğun lokalizasyonuna bakıldığında ise olguların 15'inde (%65.2) bozukluğun sentrotemporal bölgede, 7'sinde (%30.4) paryetooksipital 1'inde ise (%4.3) frontal bölgede olduğu görüldü.

Olguların 20'sinde (%14.3) epilepsi öyküsü vardı. Nöbetin ortaya çıkma yaşına bakıldığında 16'sında (%80) 5 yaşından önce, 4'ünde ise 5-10 yaşları arasında ortaya çıktığı görüldü.

Olguların antiepileptik ilaç kullanma durumları değerlendirildiğinde 13'ünün (%9.3) halen antiepileptik ilaç kullandığı,5'inin (%3.6) ise geçmişte antiepileptik kullanmış olduğu görüldü. Olguların 11'inde (%61.1) tercih edilen antiepileptik ilaç sodyum valproat iken, 6'sı (%33.3) karbamazepin kullanıyordu.

EEG Bozukluğu ve Epilepsi Görülme Sıklığı ile Risk Faktörleri Arasındaki İlişki

Doğum kilosu ve epilepsi görülme sıklığı arasında istatiksel olarak anlamlı ilişki vardı ($p<0.001$). Epilepsisi olan olguların %55'inin doğum kilosu 2500 gramın altındaydı (Tablo 4).

Asfiksi öyküsü ile epilepsi görülme sıklığı arasında istatiksel olarak anlamlı ilişki vardı ($p<0.001$). Epilepsisi olan olguların %55'inde asfiksi öyküsü vardı (Tablo 4).

Anne sütü alma süresi ile epilepsi görülme sıklığı arasında istatiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ($p<0.001$). Epilepsisi olan olguların %50'sinde anne sütü ile beslenme süresi 6 ayın altındaydı (Tablo 4).

Epilepsi görülme sıklığı üzerinde; cinsiyet, annenin gebelikte sigara kullanma öyküsü ve doğum haftasının etkisi olmadığı görüldü ($p>0.05$) (Tablo 4).

Gebelik döneminde sigara kullanımı ile EEG bozukluğu arasındaki ilişki istatiksel olarak anlamlıydı ($p=0.040$). EEG bozukluğu olan olguların %50'sinde annelerin gebelik döneminde sigara kullanma öyküsü mevcuttu (Tablo 4).

Doğum haftası ile EEG bozukluğu arasında istatiksel olarak anlamlı ilişki vardı ($p<0.001$). EEG bozukluğu olan olguların %38.9'unun doğum haftası 37 hafta ve altında idi (Tablo 4).

Doğum kilosu ve EEG bozukluğu arasında istatiksel olarak anlamlı ilişki vardı ($p<0.001$). EEG bozukluğu olan olguların %61.1'inin doğum kilosu 2500 gr'ın altında olarak bulundu (Tablo 4).

Asfiksi öyküsü ile EEG bozukluğu arasında istatiksel olarak anlamlı ilişki vardı ($p<0.001$). EEG bozukluğu olan olguların %50'sinde asfiksi öyküsü mevcuttu (Tablo 4).

Anne sütü alma süresi ile EEG bozukluğu arasındaki ilişki istatiksel olarak anlamlıydı ($p<0.001$). EEG bozukluğu olan hastaların %61.1' inde anne sütü ile beslenme süresi 6 ayın altında iken; 6 ay ve üzerinde anne sütü ile beslenenlerde EEG bozukluğu görülme sıklığı %38.9 idi (Tablo 4).

EEG bozukluğu görülme sıklığı üzerinde cinsiyetin etkisi olmadığı bulundu ($p>0.05$) (Tablo 4).

Tablo 4. Grupları Ayırt Etmede Belirleyici Olabilecek Olası Tüm Risk Faktörlerinin Tek Değişkenli Etkileri

Değişkenler	Grup I	Grup II	Grup III	p-değeri [a]	OO (%95 GA) [a]	p-değeri [b]	OO (%95 GA) [b]
Cinsiyet							
Kız	17 (%16,7)	3 (%15,0)	1 (%5,6)	-	1.000	-	1.000
Erkek	85 (%83,3)	17 (%85,0)	17 (%94,4)	0,854	1,133 (0,299-4,299)	0,250	3,400 (0,424-27,295)
Sigara							
Kullanmamış	76 (%74,5)	14 (%70,0)	9 (%50,0)	-	1.000	-	1.000
Kullanmış	26 (%25,5)	6 (%30,0)	9 (%50,0)	0,675	1,253 (0,436-3,598)	**0,040**	2,923 (1,048-8,152)
Doğum Haftası							
≥38 Hafta	94 (%92,2)	16 (%80,0)	11 (%61,1)	-	1.000	-	1.000
≤37 Hafta	8 (%7,8)	4 (%20,0)	7 (%38,9)	0,107	2,938 (0,791-10,909)	**<0,001**	7,477 (2,272-24,609)
Doğum Ağırlığı							
≥2500 g	85 (%83,3)	9 (%45,0)	7 (%38,9)	-	1.000	-	1.000
<2500 g	17 (%16,7)	11 (%55,0)	11 (%61,1)	**<0,001**	6,111 (2,196-17,004)	**<0,001**	7,857 (2,665-23,166)
Asfiksi Öyküsü							
Yok	95 (%93,1)	9 (%45,0)	9 (%50,0)	-	1.000	-	1.000
Var	7 (%6,9)	11 (%55,0)	9 (%50,0)	**<0,001**	16,587 (5,156-53,361)	**<0,001**	13,571 (4,083-45,113)
Toplam Anne Sütü							
≥6 ay	93 (%91,2)	10 (%50,0)	7 (%38,9)	-	1.000	-	1.000
<6 ay	9 (%8,8)	10 (%50,0)	11 (%61,1)	**<0,001**	10,333 (3,399-31,416)	**<0,001**	16,238 (5,046-52,257)

OO: Odds Oranı, GA: Güven Aralığı, a: Grup I ile Grup II'yi ayırt etmede risk faktörlerinin tek değişkenli etkisinin incelenmesi, b: Grup I ile Grup III'ü ayırt etmede risk faktörlerinin tek değişkenli etkisinin incelenmesi

Tek değişkenli istatiksel analizler sonucunda EEG bozukluğu ve epilepsi görülme sıklığı üzerinde anlamlı etkisi olan gebelikte sigara kullanma öyküsü, doğum haftası, doğum ağırlığı, asfiksi ve anne sütü ile beslenme süresinin birlikte etkileri yönünden olguları ayırt etmede en fazla belirleyici olan risk faktörleri Çoklu Değişkenli Multinominal Lojistik Regresyon analizi ile tespit edildi.

Bu analiz sonucunda epilepsi görülme sıklığı üzerinde en fazla belirleyici risk faktörü olarak asfiksi bulunurken, EEG bozukluğu görülme sıklığı üzerinde ise doğum haftasının 37 hafta ve altında olması ile asfiksi öyküsü en fazla belirleyici etken olarak bulundu (Tablo 5).

Tablo 5. Grupları Ayırt Etmede En Fazla Belirleyici Olabilecek Risk Faktörlerinin Birlikte Etkilerinin İncelenmesi

Değişkenler	**p-değeri** [a]	**Odds Oranı (%95 Güven Aralığı)** [a,c]	**p-değeri** [b]	**Odds Oranı (%95 Güven Aralığı)** [b,c]
Doğum Haftası				
≥38 Hafta	-	1.000	-	1.000
≤37 Hafta	0,457	1,847 (0,366-9,312)	**0,036**	5,115 (1,117 23,429)
Doğum Ağırlığı				
≥2500 g	-	1.000	-	1.000
<2500 g	0,211	2,239 (0,634-7,904)	0,386	1,813 (0,472-6,963)
Asfiksi Öyküsü				
Yok	-	1.000	-	1.000
Var	**0,002**	9,628 (2,315 40,036)	**0,003**	11,558 (2,326-57,444)
Toplam Anne Sütü				
≥6 ay	-	1.000	-	1.000
<6 ay	0,119	2,987 (0,754-11,837)	0,108	3,210 (0,775-13,288)

a: Grup I ile Grup II'yi ayırt etmede risk faktörlerinin çoklu değişkenli etkilerinin incelenmesi,
b: Grup I ile Grup III'ü ayırt etmede risk faktörlerinin çoklu değişkenli etkilerinin incelenmesi,
c: Olası tüm risk faktörlerine göre düzeltme yapıldığında hesaplanan odds oranı ve %95 güven aralıkları

5. TARTIŞMA

Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu (DEHB), çocukluk çağının gelişimsel bir bozukluğudur ve çocuk-ergenlerde en sık görülen psikiyatrik sorunlardandır. Tüm dünyada çocuk ve ergenlerin %5.29'unu etkileyen bir hastalık olduğu bildirilmiştir (1). Türkiye'de DSM-IV tanı ölçütleri kullanılarak yapılan iki çalışmada 6-15 yaş arasındaki çocuklarda DEHB sıklığı %8.1 ve 8.6 olarak belirtilmiştir (2, 3).

Çalışmamızdaki olguların %15'i kız, %85'i erkekti. Literatürde DEHB' nun sıklığının erkeklerde kızlardan daha fazla olduğu, erkek/kız oranının duruma bağlı olarak (genel toplum ya da klinik örnekler gibi) 4:1 ile 12:1 arasında değişebildiği bildirilmektedir (37). Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak DEHB grubunda erkek/kız cinsiyet oranı 5.6:1 olarak saptandı. Kızlarda eşlik eden davranış bozuklukları daha az görüldüğünden ve daha fazla oranda dikkat eksikliği alt tipi görüldüğünden erkeklerin kliniğe başvuru oranlarının kızlardan dokuz kat fazla olduğu düşünülmektedir (40, 41). Bizim çalışmamamızda da literatür ile uyumlu olarak erkeklerde hiperaktivite alt tipi daha yüksek oranda olduğu görüldü.

Çalışmamızda DEHB'u olan olguların 68'inin (%48.6) DEHB bileşik tip, 50'sinin (%35.7) dikkat eksikliği önde gelen tip, 22'sinin (%15.7) ise hiperaktivite-impulsivitenin önde geldiği tip tanısı aldığı görüldü.

DEHB'nin alttiplere göre dağılımına yönelik toplum temelli örneklemlerle yapılan çalışmalarda bileşik tipin oranı %70-80, dikkat eksikliği baskın tipin oranı%10-20, hiperaktivite-impulsivitenin önde geldiği tipin oranı %2-10 olarak bildirilmektedir (36).

Bulgularımız DEHB'nin üç alt tipi içinde en az sıklıktaki alt tipinin hiperaktivite-impulsivitenin önde geldiği tip olduğunun gösterildiği Elia ve arkadaşlarının çalışmasının sonuçlarıyla uyumludur (36). Bu çalışmada klinik örneklem grubunda yapılan bir çalışmada bileşik tip DEHB sıklığı %59.4, dikkat

eksikliğinin önde geldiği tip DEHB sıklığı %31 ve hiperaktivite-impulsivitenin önde geldiği tip DEHB %9.1 olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda DEHB alt tipi tanı dağılımı açısından erkek ve kız çocukları arasında farklılık olduğu bulunmuştur. Kızların %57.1'i dikkat eksikliği alt tipi, %38.1'i bileşik tip, %4.8'i hiperaktivite-impulsivite alt tipi tanısı alırken; erkeklerin %50.4'ü bileşik tip, %31.9'u dikkat eksikliği alt tipi, %17.6'sı hiperaktivite-impulsivite alt tipi tanısı aldığı bulunmuştur. Bu bulgular, dikkat eksikliğinin önde geldiği alt tipin kızlarda erkeklerde daha sık olduğu ve hiperaktivite-impulsivitenin önde geldiği alt tipin ise erkeklerde daha sık olduğu yönündeki literatür bilgisiyle uyumludur (45).

Çalışmamızda anne yaşı ortalaması Amiri ve arkadaşlarının çalışmasıyla uyumlu olarak 26.80±4.32, baba yaşı ortalaması 32.85±5.40 yıl olarak bulundu (98). Bu bulgular DEHB'u olan olguların düşük anne yaşına sahip olduğunu gösteren Galera ve arkadaşlarının ile Gustafsson ve arkadaşlarının çalışmalarının sonuçlarıyla ise uyumsuzdu (6, 99). Ailelerin eğitim düzeyine bakıldığında ise annelerin %49.3'nün ilkokul mezunu, babaların ise %78.6'sının ortaokul-lise mezunu olduğu görüldü. Bu bulgular da yüksek anne ve baba eğitim düzeyinin DEHB için düşük risk faktörü olduğunu gösteren Sauver ve arkadaşlarının çalışmasının sonuçlarıyla uyumluydu (100).

Gebelik, doğum ve doğum sonrası dönemde yaşanan komplikasyonlar DEHB patofizyolojisiyle en sık ilişkilendirilen çevresel risk faktörleridir. Bu dönemlerde beyin gelişimini olumsuz yönde etkileyecek risk faktörlerinin bilişsel işlevler ve davranışlar üzerinde uzun dönemli etkilerinin olacağı düşünülmektedir (4). Annenin gebelikte sigara ya da alkol kullanımı, yaşadığı duygusal stresler , tıbbi hastalıkları ve gebelikte yaşanan komplikasyonlar yanında; doğum sırasındaki komplikasyonlar, düşük doğum ağırlığı, prematür doğum, postmatür doğum, erken çocukluk döneminde beyin gelişimini olumsuz yönde etkileyebilecek fiziksel travmalar, psikososyal zorluklar da DEHB ile ilişkilendirilmiştir (4-10).

Şenol ve arkadaşlarının çalışmasında DEHB tanısı olan 121 olgunun prenatal ve perinatal öyküsü geriye dönük olarak sorgulanmış; olguların %5.6'sında hipoksi,

%9.3'ünde preterm doğum, %4.4'ünde postterm doğum, %22.6'sında plansız gebelik öyküsü saptanmıştır (101) Bizim çalışmamızda olguların %29.2'sinde annenin gebelik süresince sigara kullanma öyküsü, %19,3'ünde asfiksi %15'inde preeklempsi/eklempsi öyküsü vardı. Bu bulgular gebelik ve yenidoğan komplikasyonlarının DEHB için risk faktörü olduğunu bildiren daha önceki çalışma bulgularıyla uyumluydu (4-10, 98, 99, 102).

Mick ve arkadaşlarının DEHB tanısı olan 280 ve DEHB olmayan 242 çocuğun kayıtlarını geriye dönük inceledikleri çalışmalarında gebelik süresince sigara kullanan annelerin çocuklarında DEHB görülme riskini sigara içmeyenlere göre 2.1 kat fazla bulmuşlardır (10).

Nikotine prenatal maruziyetin nöronal yolaklara hasar verdiği, hücre çoğalması ve farklılaşmasında anormalliklere yol açtığı ve kolinerjik ve katakolaminerjik sistemlerin gelişimini engellediği belirtilmektedir. Ancak nikotin ile DEHB arasındaki ilişkiye yönelik olası mekanizmalar arasında direk bir neden-sonuç ilişkisinin varlığı yanında, annede sigara kullanımı ile birlikte bulunabilecek diğer risk faktörlerinin (genç yaş, düşük eğitim düzeyi, kötü prenatal bakım, annede davranışsal problemler gibi) de etkisinin olabileceğinden söz edilmektedir (103).

Linnet ve arkadaşlarının 170 DEHB'u tanısı olan çocuk üzerinde yaptığı çalışmada gebeliği süresince sigara içen annelerin çocuklarında DEHB görülme sıklığı içmeyenlere göre 3 kat daha fazla olduğu bulunurken DEHB gelişimi üzerine düşük Apgar skorunun, düşük doğum ağırlığının ve ailenin sosyoekonomik düzeyinin etkisi olmadığı bulunmuştur (81).

Amiri ve arkadaşlarının 164 DEHB tanısı olan çocuk ile 166 normal çocuğu karşılaştırdıkları çalışmalarında; DEHB'u olan grupta annelerin gebelik süresince psikiyatrik stres, alkol ve sigara kullanımı öyküsünü olmayanlara göre daha yüksek bulurken, istenmeyen gebelik, antenatal kanama, preeklemsi, enfeksiyon öyküsünün DEHB gelişimi için risk faktörü oluşturmadığı bulunmuştur (98).

Gustafsson ve arkadaşlarının çalışmasında prematür doğum öyküsü olanların olmayanlara göre DEHB gelişimi açısından 3,5 kat, 5. dakika Apgar skorunun <7 olanların olmayanlara göre 2,6 kat artmış riske sahip oldukları gösterilmiştir (99).

Sato ve arkadaşlarının düşük doğum ağırlığı olan ve olmayan grupları karşılaştırdıkları çalışmalarında DEHB gelişimi açısından düşük doğum ağırlığına sahip grupta gebelik toksemisinin, düşük doğum ağırlığı olmayan grupta ise düşük Apgar skorunun DEHB gelişimi açısından risk faktörü oluşturduğunu bulmuşlardır (104).

Julvez ve arkadaşları 500 çocuk üzerinde yaptıkları prospektif bir çalışmada uzun süreli anne sütü ile beslenmenin (>28 hafta) daha yüksek yönetici fonksiyon skorları ve düşük DEHB semptom skorları ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir (105).

Horwood ve arkadaşlarının çalışmasında anne sütü alma süresi uzadıkça sözel ve performans IQ skorlarının yükseldiği, 8 ay ya da daha fazla anne sütü alan çocukların sözel IQ skorlarının hiç anne sütü almayanlardan 10.2 puan, performans IQ skorlarının ise 6.2 puan daha yüksek olduğu bulunmuştur (93).

Smith ve arkadaşları doğum ağırlığı <1500 gr olan 439 okul çocuğu üzerinde yaptıkları çalışmada anne sütü alan çocukların genel ve sözel IQ düzeyinin hiç anne sütü almayan çocuklardan daha yüksek olduğunu bulmuşlardır (94).

Çalışmamızda olguların %22.9'unda EEG bozukluğu gözlenirken, bu bozuklukların %71.9'u fokal, %28.1'i ise jeneralize özellikteydi. EEG'de tespit edilen bozukluklar en sık %65.2 oranı ile sentrotemporal bölgede gözlenirken, %30.4 oranında paryetooksipital bölgede, %4,3 oranında ise frontal bölgede görüldü.

Çalışmamızda epileptik deşarj görülme sıklığı Hughes ve arkadaşlarının DEHB'u olan176 çocuk üzerinde yaptığı ve epileptik deşarj sıklığının %30.1 olarak bulunduğu çalışmanın sonuçlarıyla uyumluydu (61).

Silvestri ve arkadaşlarının nokturnal videopolisomnografi kayıtları kullanarak yaptığı çalışmada epileptiform deşarj sıklığı %53.1, Hemmer ve arkadaşlarının stimülan tedavi öncesi değerlendirdikleri 234 DEHB'u olan çocuğun uyanıklık

EEG'sinde epileptiform deşarj sıklığı %15.4 olarak bulunurken Richer ve arkadaşlarının çalışmasında ise 374 DEHB'u olan çocuğun rutin EEG 'sinde epileptiform deşarj sıklığı %6.1 olarak bulunmuştur (62, 63, 13).

Socanski ve arkadaşlarının 517 DEHB'u olan çocuk üzerinde yaptığı çalışmada epileptik deşarj sıklığı %7.5 olarak bulunurken bu deşarjların %53.9'unu jeneralize, %41'ini fokal, %5.1'ini ise fokal+jeneralize deşarjlar oluşturmuştur (106). Bizim çalışmamızda ise bu çalışmadan farklı olarak epileptik deşarjların büyük çoğunluğunu fokal deşarjlar oluşturmaktaydı.

Holtmann ve arkadaşlarının çalışmalarında epilepsisi olmayan 483 DEHB'li çocukta rolandik diken sıklığı %5.6 olarak bulunmuştur (12). Yine Holtman ve arkadaşlarının EEG'sinde rolandik dikeni bulunan 16 DEHB'u olan çocuk, 16 EEG bozukluğu bulunmayan DEHB'u olan çocuk ve 16 sağlıklı çocuğun nöropsikolojik testlerini inceledikleri bir başka çalışmasında rolandik dikenleri olan grubun daha düşük test skorlarına sahip olduğunu ve bu grubun daha fazla hiperaktivite-dürtüsellik semptomları gösterdiği bulunmuştur (14).

Çalışmamızda olguların %14.3'ünde epilepsi öyküsü vardı. Nöbetlerin büyük kısmı (%80) 5 yaşından önce başlamıştı.

Literatürde DEHB'da epilepsi görülme sıklığının sağlıklı kontrollere göre 2.5-5.5 kat yüksek olduğunu gösteren çalışmalar vardır (15, 16, 64). Davis ve arkadaşlarının DEHB'u olan 358 çocuk üzerinde yaptığı çalışmada DEHB olgularının normal kontrol grubuna göre epilepsi açısından 2.7 kat daha fazla risk taşıdığı bulunmuştur (107). Yine bu çalışmada DEHB olgularında epilepsi tanısı alma yaşının kontrol grubuna göre çok erken yaşlarda olduğu (DEHB grubunda ortalama 5.5 yaş, kontrol grubunda 15 yaş) ve ilk iki nöbet arasındaki sürenin kontrol grubuna göre çok kısa olduğu (DEHB grubunda ortalama 1.6 ay, kontrol grubunda 9.2 ay) bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da bu çalışmanın sonuçlarıyla benzer olarak epilepsi görülme yaşı hastaların büyük kısmında 5 yaşından önceydi.

Çalışmamızda olguların antiepileptik ilaç kullanma durumları değerlendirildiğinde, büyük kısmının herhangi bir antiepileptik ilaç kullanmadığı,

sadece %9,3'nün halen antiepileptik ilaç kullandığı, %3,6'sının ise geçmişte antiepileptik kullanmış olduğu görüldü. Antiepileptik ilaç kullanan olguların %61.1'i sodyum valproat, %33.3'ü karbamazepin kullanıyordu.

Bilindiği gibi anne sütü dokosahekzaenoik (DHA) ve araşidonik asit (AA)' ler olmak üzere çoklu doymamış yağ asitlerini (ÇDYA) içerir. ÇDYA'nin zeka gelişimi, uyku, öğrenme, sinaptik plastisite gelişimi üzerine olumlu etkilerinin yanında anti-imflamatuar ve nöroprotektif özelliklerinin olduğu bilinmektedir (117).

Sinir sistemi yağ dokusu haricinde lipit konsantrasyonunun en yüksek olduğu ikinci organdır. Erişkin beyin ağırlığının yaklaşık %50-60'ını fosfolipitler oluştururken; bunun da %35'ini kısa zincirli ÇDYA oluşturur. Özellikle gri cevherin %50'sini çoklu doymamış yağ asitleri ve bunun da 1/3'ünü diyetle alınan omega-3 ailesi oluşturur (109).

Çeşitli çalışmalarda lipit ve yağ asitlerinin biyofizik mikroçevredeki konsantrasyonlarındaki değişikliklerin kolinerjik, dopaminerjik, GABA'erjik ve NMDA reseptörlerinde agonist bağlama afinitesi üzerine etkilerinin olduğu gösterilmiştir (110). Omega 3 yağ asidi eksikliği olan farelerde prefrontal dopamin yolaklarının işlevinde azalma ile birlikte dikkatte, motivasyonda, tepki oluşturmada, öğrenmede ve davranış performansında bozulmalar olmaktadır (111). İlginç olarak, DEHB olan çocuklarda yapılan çalışmalarda serum ve plazmalarında AA ve DHA gibi yağ asitlerinin düzeyleri düşük olarak bulunmuştur (112).

ÇDYA'lerinin DEHB patofizyolojisinde rolü olduğunu gösteren bu çalışmaların yanında deney hayvanlarında ve insanlarda yapılmış çalışmalarda ÇDYA'lerinin antikonvülzan etkisinin olduğu gösterilmiştir.

Yehuda ve arkadaşlarının çalışmasında ratlarda Pentilentetrazol ile indüklenen epilepsi modeli oluşturularak alfalinoleik asit ve linoleik asit verilmiş sonrasında ise beyinde DHA düzeyinin arttığı ve nöbet eşiğinin yükseldiği gözlenmiştir (113).

Hastalar üzerinde yapılmış çalışmalarda ise;

Schlanger ve arkadaşları 6 ay süre ile ÇDYA'den zengin diyetle beslenen hastalarda nöbet sıklığının belirgin olarak azaldığını (114), Yuen ve arkadaşları 12 hafta süre ile ÇDYA takviyesi yapılan hastalarda ilk 6 hafta içinde nöbet sıklığının belirgin azaldığını, ancak takip eden 6 hafta içinde nöbet sıklığında belirgin bir değişme olmadığını (115), Bromfield ve arkadaşları, DeGiorgio ve arkadaşları ise ÇDYA takviyesinin nöbetler üzerine herhangi bir etkisinin olmadığını bulmuşlardır (116, 117).

Çalışmamızda anne sütü alma süresinin EEG bozukluğu ve epilepsi görülme sıklığı üzerinde diğer risk faktörleri ile birlikte etkisinin olduğu ancak tek başına bir etkisinin olmadığı gösterildi. Bu durum, anne sütünün DEHB'nun ortaya çıkmasında etkisinin olduğu, ancak klinikte eşlik edebilecek komorbid bozukluklar üzerinde etkisinin olmadığı şeklinde yorumlandı.

Hayvan modellerinde prenatal dönemde kronik nikotine maruz kalmanın hipokampusda erişkin döneme kadar devam eden hücre hasarına, hücre ölümüne neden olduğu gösterilmiştir (118).

Çalışmamızda da gebelik döneminde sigara tüketiminin EEG bozukluğu görülme sıklığı üzerinde diğer risk faktörleri ile birlikte etkisinin olduğu, ancak tek başına bir etkisinin olmadığı gösterildi. Bu durum da prenatal dönemde nikotine maruziyetin beynin belirli bölgelerinde hücresel düzeyde kalıcı hasarlar bırakarak DEHB gelişimine yatkınlık oluşturduğu, ancak DEHB kliniği üzerine etkisinin olmadığı şeklinde yorumlandı.

Bilindiği gibi prematür doğum öyküsü gerek gebelik öncesi dönemde gerekse gebelik sonrası dönemde karşılaşılan ve özellikle beyin gelişimini olumsuz etkileyecek durumlar açısından artmış risk ile ilişkilidir (119).

Çalışmamızda da doğum haftası ile EEG bozukluğu ve epilepsi görülme sıklığı arasında gösterilen ilişki, prematür doğum öyküsünün hem DEHB gelişimi ve hem de DEHB'nun kliniği üzerinde etkili olan en önemli faktörlerden biri olduğu şeklinde yorumlandı.

Perinatal asfiksinin DEHB ve epilepsi gelişimi üzerinde risk faktörü olduğu bilinmektedir (48,120). Çalışmamızda da asfiksi öyküsü ile EEG bozukluğu ve epilepsi görülme sıklığı arasında ilişki olduğu gösterildi. Bu durum asfiksinin gelişmekte olan beyinde neden olduğu hasarlar nedeniyle EEG bozukluğu ve nöbet gelişimi üzerinde etkili olabileceği şeklinde yorumlandı.

Çalışmamızın en önemli sınırlayıcı yanı retrospektif özellikte planlanmış olmasıdır. Bu nedenle hastaların büyük kısmının verilerine ulaşılamamıştır.

Bu çalışma, bildiğimiz kadarıyla ülkemizde DEHB olan çocuklarda risk faktörlerinin EEG bozukluğu ve nöbet üzerine ilişkisini araştıran ilk çalışmadır.

Sonuç olarak çalışmamızda asfiksi öyküsü, doğum haftası ile EEG bozukluğu ve epilepsi görülme sıklığı arasında istatiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur. Bu bulgular DEHB etyolojisinde sorumlu tutulan risk faktörlerinden özellikle asfiksi ve prematür doğum öyküsünün klinik ve nörofizyolojik bulgular üzerinde etkili olduğunu göstermekle birlikte bu alanda daha geniş örneklem gruplarında yapılacak ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

6. SONUÇLAR

- Çalışmaya alınan 140 hastanın 21'i kız, 119'u erkekti.
- Olguların %29.2'sinde annenin gebelik süresince sigara kullanma öyküsü, %19,3'ünde asfiksi öyküsü vardı.
- Olguların %86.5'inin gestasyon haftası 38 hafta ve üzerinde, %13.5'unun ise 37 hafta ve altındaydı.
- Doğum ağırlıkları değerlendirildiğinde; 111'inin (%79.2) 2500 gram ve üzerinde, 29'unun ise (%20.8) 2500 gramın altında idi.
- Çalışmamızda olguların %48.6'i DEHB bileşik tip, %35.7'si dikkat eksikliği alt tipi, %15.7'si ise hiperaktivite-impulsivite alt tipi tanıları ile izleniyordu.
- Olguların %22.9'unda EEG bozukluğu gözlenirken, bu bozukluklar %71.9'inde fokal, %28.1'inde jeneralize özellikteydi.
- EEG'de tespit edilen bozukluklar en sık %65.2 oranı ile sentrotemporal bölgede gözlenirken, %30.4 oranında paryetooksipital bölgede, %4,3 oranında ise frontal bölgede görüldü.
- Olguların %14.3'ünde epilepsi öyküsü vardı. Nöbetlerin çoğunluğu (%80) 5 yaşından önce başlamıştı.
- Olguların %9,3'nün halen antiepileptik ilaç kullandığı, %3,6'sının ise geçmişte antiepileptik kullanmış olduğu görüldü. Antiepileptik ilaç kullanan olguların %61,1'i sodyum valproat, %33,3'si karbamazepin kullanıyordu.
- Çalışmamızda EEG bozukluğu üzerinde en fazla belirleyici olarak sırasıyla; asfiksi öyküsü ve doğum haftasının $\leq$37 haftanın altında olması bulundu.
- Çalışmamızda epilepsi görülme sıklığı üzerinde en fazla belirleyici olarak; asfiksi öyküsü bulundu.

7. ÖZET

Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu (DEHB), çocukluk çağının en sık görülen gelişimsel bir bozukluklarından birisidir. Biyo-psiko-sosyal nedenlerin birlikte rol aldığı düşünülmekle birlikte etiyolojisi net olarak bilinmemektedir.

Bu retrospektif çalışmada; çocukluk döneminde DEHB tanısı konulmuş hastalarda, risk faktörlerinin belirlenmesi, maruz kaldıkları risk faktörleri ile klinik belirtiler arasındaki ilişkinin ve bu risk faktörlerinin elektrofizyolojik bulgular üzerine olan etkilerinin incelenmesi amaçlandı.

Bu çalışmada Ocak 2007- Mayıs 2012 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı ve Çocuk Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı polikliniğinde dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu tanısı ile takip edilen ve yaşları 6-15 yaş arasında değişen 310 hastanın kayıtları geriye yönelik olarak incelenmiştir. Kayıtları incelenen 310 çocuktan, verileri tam olarak elde edilen ve çalışma kriterlerine uyan 140 çocuk çalışmaya alınmıştır. <80 IQ düzeyi, kronik hastalığı, yaygın gelişimsel bozukluğu, psikotik bozukluğu ve sendromik hastalığı olan çocuklar çalışmadan dışlanmıştır.

Çalışmaya alınan olguların yaş ortalaması 9.25±2.02, 119'u (%85) erkek, 21'i (%13.6) kız'dı. Epileptiform anormallikler hastaların 32'sinde (%22.9) gözlenirken, deşarjlar en sık sentrotemporal, parietooksipital ve frontal lokalizasyondaydı. Epileptik nöbet öyküsü hastaların 20'sinde (14.3%) vardı. DEHB alt tipi olarak DEHB-DE en sık görülen tipi oluşturuyordu.

Çalışmamızda epilepsi görülme sıklığı üzerinde asfiksi öyküsünün, EEG bozukluğu görülme sıklığı üzerinde de; doğum haftası ve asfiksi öyküsünün etkili olduğu bulundu.

Anahtar kelimeler: Epilepsi, anne sütü, sigara, dikkat eksikliği-hiperaktivite bozukluğu, nöbet.

8. SUMMARY

Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is one of the most commonly seen developmental disorders in childhood. It's etiology however is not well known even though bio-psycho-social reasons have been thought to play a big role.

In this retrospective study, the risk factors of ADHD are identified in patients diagnosed with ADHD in childhood; and the aim of the study was to analyse the relationship between clinical symtomps and risk factors to which they were exposed to and their effects on the electrophysiological findings.

In this study, the records of 310 patients between 6-15 years of age diagnosed as ADHD who were followed up between January 2007 to May 2012 at Ankara Universty Medical School Pediatric Neurology and Psychiatry departments were studied retrospectively. Out of 310 patients only 140 met the study criteria and were included in the study. The exclusion criteria were as follows; IQ levels below 80, patients with chronic diseases, patients with pervasive developmental disorders or psychotic disorders and sendromic patients.

The mean age of the subjects was 9.25±2.02, 119 (%85) were boys, and 21 (%13.6) girls. Epileptiform abnormalities in EEG were found in 32 (22.9%) patients, discharges were mostly in the centrotemporal, parietooccipital, and frontal area. A previous history of epileptic seizures was reported in 20 (14.3%) patients. ADHD-inattentive type was the most common subtype of ADHD.

In our study, asphyxia was found to be effective on the incidence of epilepsy, and gestational age, asphyxia were found to be effective on the incidence of epileptiform activity.

Key words: Epilepsy, breastfeeding, attention-deficit disorder, maternal smooking, seizure.

9. KAYNAKLAR

1. Polanczyk G, De Lima MS, Horta BL, Biederman J, Rohde LA. The Worldwide Prevalence Of ADHD: A Systematic Review And Meta regression Analysis. Am J Psychiatry 2007; 164(6): 942-948.

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

3. Hirfanoğlu, T., Soysal, A. S., Gücüyener, K., Cansu, A., Serdaroğlu, A. (2008). A study of perceptions, attitudes, and level of knowledge among pediatricians towards attentiondeficit/ hyperactivity disorder. Turkish Journal of pediatrics, 50, 160-166.

4. Thapar A, Cooper M, Jefferies R, Stergiakouli E. What causes attention deficit hyperactivity disorder? Arch Dis Child. 2012 Mar;97(3):260-5.

5. Banerjee TD, Middleton F, Faraone SV. Environmental risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. Acta Pediatrica 2007; 96:1269-1274 127.

6. Galéra C, Côté SM, Bouvard MP, Pingault JB, Melchior M, Michel G, Boivin M, Tremblay RE. Early risk factors for hyperactivity-impulsivity and inattention trajectories from age 17 months to 8 years. Arch Gen Psychiatry. 2011 Dec;68(12):1267-75.

7. Levy F, Barr C, Sunohara G. Directions of aetiologic research on attention deficit/hyperactivity disorder. Aust N Z J Psychiatry 1998; 32:97-103.

8. Mick, E., Biederman, J., Prince, J., Fischer, M.J.,Faraone, S.V. (2002) Impact of low birth weight on attention-deficit hyperactivity disorder. Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics, 23 (1), 16.

9. Thapar A, Fowler T, Rice F, et al. Maternal smoking during pregnancy and attention deficit hyperactivity disorder symptoms in offspring. Am J Psychiatry. 2003;160(11):1985–1989.

10. Mick E, Biederman J, Faraone SV, Sayer J, Kleinman S. Casecontrol study of attention-deficit hyperactivity disorder and maternal smoking, alcohol use, and drug use during pregnancy. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2002;41(4):378–385.

11. Rohde LA, Halpern R. Recent advences on Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. Journal de Pediatria 2004; 80 Suppl 2:61-70.

12. Holtmann M, Becker K, Kentner-Figura B, Schmidt MH. Increased frequency of rolandic spikes in ADHD children. Epilepsia 2003;44:1241–4.

13. Richer LP, Shevell MI, Rosenblatt BR. Epileptiform abnormalities in children with attention-deficit-hyperactivity disorder. Pediatr Neurol. 2002 Feb;26(2):125-9.

14. Holtmann M, Matei A, Hellmann U, Becker K, Poustka F, Schmidt MH. Rolandic spikes increase impulsivity in ADHD: a neuropsychological pilot study. Brain Dev 2006;28:633–40.

15. Dunn DW, Austin JK, Harezlak J, Ambrosius WT. ADHD and epilepsy in childhood. Dev Med Child Neurol 2003;45:50–4.

16. Hesdorffer DC, Ludvigsson P, Olafsson E, Gudmundsson G, Kjartansson O, Hauser WA. ADHD as a risk factor for incident unprovoked seizures and epilepsy in children. Arch Gen Psychiatry 2004;61:731–6.

17. Clinical practice. Attention deficit-hyperactivity disorder. N Engl J Med. 2005 Jan 13;352(2):165-73.

18. American Psychiatric Association. (2000) Diagnosis and Statistical Manual of Mental Disorders (4th ed. Text rev.). Washington DC: Author.

19. Thome, J.,Jacobs, K.A. (2004) Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in a 19th century children's book. European Psychiatry, 19 (5), 303-306.

20. Kayaalp, L. (2008) Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu. Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sempozyum Dizisi, 62, 147-152.

21. Sadock BJ, Sadock VA (Çeviri: Aydın H, Bozkır A). Copreshensive Texbook of Psychiatry. Ankara: Güneş Kitapevi; 2007:3183-203.

22. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 2nd Edition (1968) Washington DC: Author.

23. Clements SD, Peters JE. Psychoeducational programming for children with minimal brain dysfunctions. Ann N Y Acad Sci. 1973 Feb 28;205:46-51.

24. American Psychiatric Association: Diagnosis and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-III-R). Washington DC: American Psychiatric Association, 1987.

25. Lahey BB, Applegate B, McBurnett K, Biederman J, Greenhill L, Hynd GW, Barkley RA, Newcorn J, Jensen P, Richters J, et al. DSM-IV field trials for attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. Am J Psychiatry. 1994 Nov;151(11):1673-85.

26. World Health Organization: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. Geneva: World Health Organization. 1992.

27. APB, 2001 Amerikan Psikiyatri Birliği. Çev.:Köroğlu E. Psikiyatrik hastalıkların tanımlanması ve sınıflandırması el kitabı. Gözden geçirilmiş 4. Baskı (DSMIV- TR). Ankara: Hekimler Yayın Birliği; 2000.

28. Woo, S. M., & Keatinge, C. (2008). Diagnosis and treatment of mental disorders across the lifespan. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons.

29. Şenol S, Şener Ş, Koroğlu E. Genellikle ilk kez bebeklik, cocukluk ya da ergenlik döneminde tanısı konan bozukluklar. In: Köroğlu E, ed. DSM-IV

Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı. Ankara: Hekimler Yayın Birliği 1994:43-149.

30. Kültür, E.Ç., Öktem, F., Topçu, M.,Yalnızoğlu, D. (2004) Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu. Hacettepe Tıp Dergisi, 35, 160-167.

31. Mick E, Faraone SV, Biederman J. Age-dependent expression of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms. Psychiatr Clin North Am. 2004 Jun;27(2):215-24.

32. Coffey, B.J. (1997). Attention Deficit Hyperactivity Disorder. J. D. Noshpitz (Ed.). Handbook of child and adolescent psychiatry (c. 2, s. 456-483). New York: Wiley.

33. Faraone SV, Sergeant J, Gillberg C, Biederman J. The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition? World Psychiatry. 2003 Jun;2(2):104-13.

34. Parr JR, Ward A, Inman S. Current practice in the management of Attention Deficit Disorder with Hyperactivity (ADHD). Child Care Health Dev. 2003 May;29(3):215-8.

35. Paule MG, Rowland AS, Ferguson SA, Chelonis JJ, Tannock R, Swanson JM, Castellanos FX. Attention deficit/hyperactivity disorder: characteristics, interventions and models. Neurotoxicol Teratol. 2000 Sep-Oct;22(5):631-51.

36. Elia J, Ambrosini P, Berrettini W. ADHD characteristics: I. Concurrent comorbidity patterns in children & adolescents. Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health 2008; 2(15): 1-9.

37. Arcia E, Conners CK. Gender differences in ADHD? J Dev Behav Pediatr. 1998 Apr;19(2):77-83.

38. Milich, R., Balentine, A. C., & Lynam, D. R. (2001). ADHD combined type and ADHD predominantly inattentive type are distinct and unrelated disorders. Clinical Psychology: Science and Practice, 8, 463-488.

39. Gaub M, Carlson CL. Gender differences in ADHD: a meta-analysis and critical review.J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1997 Aug;36(8):1036-45. Erratum in: J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1997 Dec;36(12):1783.

40. Gershon J. A meta-analytic review of gender differences in ADHD. J Atten Disord. 2002 Jan;5(3):143-54.

41. Biederman J, Faraone SV, Mick E, Williamson S, Wilens TE, Spencer TJ, Weber W, Jetton J, Kraus I, Pert J, Zallen B: Clinical correlates of ADHD in females: findings from a large group of girls ascertained from pediatric and psychiatric referral sources. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1999; 38: 966-975.

42. Barkley RA.(1990) Attention deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and tretament. New York: The Guilford Press.

43. Wolf LE, Wasserstein J. Adult ADHD. Concluding thoughts. Ann N Y Acad Sci. 2001 Jun;931:396-408.

44. Barkley RA, Fischer M, Smallish L, Fletcher K. The persistence of attention-deficit/hyperactivity disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition of disorder. J Abnorm Psychol. 2002 May;111(2):279-89.

45. Faraone SV, Biederman J, Weber W, Russell RL.Psychiatric, neuropsychological, and psychosocial features of DSM-IV subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder: results from a clinically referred sample. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1998 Feb;37(2):185-93.

46. Fischer M, Barkley RA, Smallish L, Fletcher K. Young adult follow-up of hyperactive children: self-reported psychiatric disorders, comorbidity, and the role of childhood conduct problems and teen CD. J Abnorm Child Psychol. 2002 Oct;30(5):463-75.

47. Mannuzza S, Klein RG, Bessler A, Malloy P, LaPadula M. Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up. Am J Psychiatry. 1998 Apr;155(4):493-8.

48. Millichap JG. Etiologic classification of attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics. 2008 Feb;121(2):e358-65.

49. Kelly AM, Margulies DS, Castellanos FX. Recent advances in structural and functional brain imaging studies of attention-deficit/hyperactivity disorder. Curr Psychiatry Rep. 2007 Oct;9(5):401-7.

50. Shaw P, Rabin C. New insights into attention-deficit/hyperactivity disorder using structural neuroimaging. Curr Psychiatry Rep. 2009 Oct;11(5):393-8.

51. Shaw P, Lerch J, Greenstein D, Sharp W, Clasen L, Evans A, Giedd J, Castellanos FX, Rapoport J. Longitudinal mapping of cortical thickness and clinical outcome in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. Arch Gen Psychiatry. 2006 May;63(5):540-9.

52. Sowell ER, Thompson PM, Welcome SE, Henkenius AL, Toga AW, Peterson BS. Cortical abnormalities in children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder. Lancet. 2003 Nov 22;362(9397):1699-707.

53. Shaw P, Gilliam M, Liverpool M, Weddle C, Malek M, Sharp W, Greenstein D, Evans A, Rapoport J, Giedd J. Cortical development in typically developing children with symptoms of hyperactivity and impulsivity: support for a dimensional view of attention deficit hyperactivity disorder. Am J Psychiatry. 2011 Feb;168(2):143-51.

54. Ashtari M, Kumra S, Bhaskar SL, Clarke T, Thaden E, Cervellione KL, Rhinewine J, Kane JM, Adesman A, Milanaik R, Maytal J, Diamond A, Szeszko P, Ardekani BA. Attention-deficit/hyperactivity disorder: a preliminary diffusion tensor imaging study. Biol Psychiatry. 2005 Mar 1;57(5):448-55.

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

56. Durston, S., 2003. A review of the biological bases of ADHD: what have we learned from imaging studies? Ment. Retard. Dev. Disabil. Res. Rev. 9, 184–195.

57. Scheres, A., Milham, M.P., Knutson, B., Castellanos, F.X., 2007. Ventral striatal hyporesponsiveness during reward anticipation in attention-deficit/hyperactivity disorder. Biol. Psychiatry 61, 720–724.

58. Rubia K, Halari R, Mohammad AM, Taylor E, Brammer M. Methylphenidate normalizes frontocingulate underactivation during error processing in attention-deficit/hyperactivity disorder. Biol Psychiatry 2011;70:255e62.

59 Bush G, Spencer TJ, Holmes J, et al. Functional magnetic resonance imaging of methylphenidate and placebo in attention-deficit/hyperactivity disorder during the multi-source interference task. Arch Gen Psychiatry 2008;65(1): 102–14.

60. Monastra VJ. Quantitative electroencephalography and attention-deficit/hyperactivity disorder: implications for clinical practice. Curr Psychiatry Rep 2008;10:432e8.

61. Hughes JR, DeLeo AJ, Melyn MA. The electroencephalogram in attention deficit-hyperactivity disorder: emphasis on epileptiform discharges. Epilepsy Behav 2000;1:271–7.

62. Silvestri R, Gagliano A, Calarese T, et al. Ictal and interictal EEG abnormalities in ADHD children recorded over night by video-polysomnography. Epilepsy Res 2007;75:130–7.

63. Hemmer SA, Pasternak JF, Zecker SG, Trommer BL. Stimulant therapy and seizure risk in children with ADHD. Pediatr Neurol 2001;24:99–102.

64. Hermann B, Jones J, Dabbs K, et al. The frequency, complications and aetiology of ADHD in new onset paediatric epilepsy. Brain 2007;130(Pt 12):3135–48.

65. Tan M, Appleton R. Attention deficit and hyperactivity disorder, methylphenidate and epilepsy. Arch Dis Child. 2005;90:57-59.

66. Anderson GM, Dover MA, Yang BP, et al. Adrenomedullary function during cognitive testing in attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2000;39:635-643.

67. Austin JK, Harezlak J, Dunn DW, et al. Behavior problems in children before first recognized seizures. Pediatrics. 2001;107:115-122.

68. Faraone SV, Mick E. Molecular genetics of attention deficit hyperactivity disorder. Psychiatr Clin North Am 2010;33:159e80.

69. Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE, Smoller JW, Goralnick JJ, Holmgren MA, et al. Molecular genetics of attention-deficit/ hyperactivity disorder. Biol Psychiatry 2005;57:1313-23.

70. Smalley SL. Genetic influences in childhood-onset psychiatric disorders: autism and attention deficit/hyperactivity disorder. Am J Hum Genet. 1997;60(6): 1276–1282.

71. Hechtman L. Genetic and neurobiological aspects of attention deficit hyperactive disorder: a review. J Psychiatry Neurosci. 1994;19(3):193–201.

72. Bastain TM, Lewczyk CM, Sharp WS, et al. Cytogenetic abnormalities in attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2002;41(7):806–810.

73. Swanson JM, Kinsbourne M, Nigg J, et al. Etiologic subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder: brain imaging, molecular genetic and environmental factors and the dopamine hypothesis. Neuropsychol Rev. 2007;17(1):39–59.

74. Gill, M., Daly, G., Heron, S., Hawi, Z., Fitzgerald, M., 1997. Confirmation of association between attention deficit hyperactivity disorder and a dopamine transporter polymorphism. Mol. Psychiatry 2, 311–313.

75. Faraone, S.V., Doyle, A.E., 2001. The nature and heritability of attention-deficit/hyperactivity disorder. Child. Adolesc. Psychiatry Clin. N. Am.10, 299–316 (viii–ix).

76. Innis, S. (2003).Nutrition and its impact on psychosocial child development: Preterm infants. B. R. Tremblay RE, Peters RDeV (Ed.). Encyclopedia on Early Childhood Development (s. 1-6).

77. Odent, M. (2010) Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and obesity: two facets of the same disease? Medical Hypotheses, 74 (1), 139-141.

78. Todd RD, Neuman RJ. Gene–Environment Interactions in the Development of Combined Type ADHD: Evidence for a Synapse-Based Model. American Journal of Medical Genetics Part B (Neuropsychiatric Genetics) 2007; 144B:971–975.

79. Slotkin TA. Fetal nicotine or cocaine exposure: Which one is worse? J Pharmacol Exp Ther 1998; 285:931–45.

80. Seidler FJ, Levin ED, Lappi SE, Slotkin TA. Fetal nicotine exposure ablates the ability of postnatal nicotine challenge to release norepinephrine from rat brain regions. Brain Res Dev Brain Res 1992; 69:288–91.

81. Linnet KM, Daisgaard S, Obel C, et al. Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors: review of the current evidence. Am J Psychiatry. 2003;160(6):1028–1040.

82. Kotimaa AJ, Moilanen I, Taanila A, Ebeling H, Smalley SL, McGough JJ, et al. Maternal smoking and hyperactivity in 8-year-old children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2003; 42:826–33.

83. Cnattingius S, Signorello LB, Annerén G, Clausson B, Ekbom A, Ljunger E, Blot WJ, McLaughlin JK, Petersson G, Rane A, Granath F. Caffeine intake and the risk of first-trimester spontaneous abortion. N Engl J Med. 2000 Dec 21;343(25):1839-45.

84. Bekkhus M, Skjøthaug T, Nordhagen R, Borge AI. Intrauterine exposure to caffeine and inattention/overactivity in children. Acta Paediatr. 2010 Jun;99(6):925-8. Epub 2010 Mar 5.

85. Huizink AC, Mulder EJ. Maternal smoking, drinking or cannabis use during pregnancy and neurobehavioral and cognitive functioning in human offspring. Neurosci Biobehav Rev 2006; 30:24–41.

86. Streissguth AP, Sampson PD, Barr HM. Neurobehavioral dose-response effects of prenatal alcohol exposure in humans from infancy to adulthood. Ann N Y Acad Sci. 1989;562:145-58.

87. O'Malley KD, Nanson J. Clinical implication of a link between fetal alcohol spectrum disorder and attention deficit hyperactivity disorder. Can J Psychiatry 2002;47(4):349-54.

88. McIntosh DE, Mulkins RS, Dean RS: Utilization of maternal perinatal risk indicators in the differential diagnosis of ADHD and UADD children. Int J Neurosci 1995; 81:35.

89. Millichap JG. Yee MM, Davidson SI. Serum ferritin in children with attention-deficit hyperactivity disorder. Pediatr Neurol.2006;34(3):200–203.

90. Arnold LE, DiSilvestro RA. Zinc in attention-deficit/hyperactivity disorder. J Child Adolesc Psychopharmacol. 2005;15(4):619–627.

91. Mortensen EL, Michaelsen KF, Sanders SA, Reinisch JM. The association between duration of breastfeeding and adult intelligence. JAMA. 2002 May 8;287(18):2365-71.

92. Michaelsen KF, Lauritzen L, Mortensen EL. Effects of breast-feeding on cognitive function. Adv Exp Med Biol. 2009;639:199-215.

93. Horwood LJ, Darlow BA, Mogridge N. Breast milk feeding and cognitive ability at 7-8 years. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2001 Jan;84(1):F23-7.

94. Smith MM, Durkin M, Hinton VJ, Bellinger D, Kuhn L. Influence of breastfeeding on cognitive outcomes at age 6-8 years: follow-up of very low birth weight infants. Am J Epidemiol. 2003 Dec 1;158(11):1075-82.

95. Yorbik, Ö., Kırmızıgül, P., Demirkan, S.,Sönmez, T. (2003) Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olan çocuklarda anne sütü alma süreleri. Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Dergisi, 10, 115-120.

96. Kanarek RB. Does sucrose or aspartame cause hyperactivity in children? Nutr Rev 1994; 52(5):173-175.

97. Gonzalez-Heydrich J, Weiss M, Connolly M, Wambera K, Jan JE, Plioplys S, Dunn DW, Kratochvil CJ. Pharmacological management of a youth with ADHD and a seizure disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2006 Dec;45(12):1527-32.

98. Amiri S, Malek A, Sadegfard M, Abdi S. Pregnancy-related maternal risk factors of attention-deficit hyperactivity disorder: a case-control study. ISRN Pediatr. 2012;2012:458064. Epub 2012 Jun 5.

99. Gustafsson P, Källén K. Perinatal, maternal, and fetal characteristics of children diagnosed with attention-deficit-hyperactivity disorder: results from a population-based study utilizing the Swedish Medical Birth Register. Dev Med Child Neurol. 2011 Mar;53(3):263-8.

100. St Sauver JL, Barbaresi WJ, Katusic SK, Colligan RC, Weaver AL, Jacobsen SJ. Early life risk factors for attention-deficit/hyperactivity disorder: a population-based cohort study. Mayo Clin Proc. 2004 Sep;79(9):1124-31.

101. Şenol S, Şener Ş, Ergenekon E, Gücüyener K. The Impact of Pre- and Perinatal Factors on Attention-Deficit and Disruptive Behavior Disorders. The Turkish Journal of Pediatrics 2001; 43:231-236.

102. Lindström K, Lindblad F, Hjern A. Preterm birth and attention-deficit/hyperactivity disorder in schoolchildren. Pediatrics. 2011 May;127(5):858-65.

103. Button TM, Maughan B, McGuffin P. The relationship of maternal smoking to psychological problems in the offspring. Early Hum Dev 2007; 83(11):727-32.

104. Sato M, Aotani H, Hattori R, Funato M. Behavioral outcome including attention deficit hyperactivity disorder/hyperactivity disorder and minor neurological signs in perinatal high-risk newborns at 4-6 years of age with relation to risk factors. Pediatr Int. 2004 Jun;46(3):346-52.

105. Julvez J, Ribas-Fitó N, Forns M, Garcia-Esteban R, Torrent M, Sunyer J. Attention behaviour and hyperactivity at age 4 and duration of breast-feeding. Acta Paediatr. 2007 Jun;96(6):842-7.

106. Socanski D, Herigstad A, Thomsen PH, Dag A, Larsen TK. Epileptiform abnormalities in children diagnosed with attention deficit/hyperactivity disorder. Epilepsy Behav. 2010 Nov;19(3):483-6.

107. Davis SM, Katusic SK, Barbaresi WJ, Killian J, Weaver AL, Ottman R, Wirrell EC. Epilepsy in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatr Neurol. 2010 May;42(5):325-30.

108. Tassoni D, Kaur G, Weisinger RS, Sinclair AJ. The role of eicosanoids in the brain. Asia Pac J Clin Nutr. 2008;17(Suppl 1):S220-S228.

109. Bourre JM. Omega-3 fatty acids in psychiatry. Med Sci 2005;21:216-221.

110. Chalon S. Omega-3 fatty acids and monoamine neurotransmission. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. 2006 Oct-Nov;75(4-5):259-69.

111. Fenton SW, Hibbeln J, Knable M (2000) Essential fatty acids, lipid membran abnormalities, and the diagnosis and treatment of schizophrenia. Biol Psychiatry 47: 8-21.

112. Antalis CJ, Stevens LJ, Campbell M, Pazdro R, Ericson K, Burgess JR Omega-3 fatty acid status in attention-deficit/hyperactivity disorder. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. 2006 Oct-Nov;75(4-5):299-308.

113. Yehuda S, Carasso RL, Mostofsky DI. Essential fatty acid preparation (SR-3) raises the seizure threshold in rats. Eur J Pharmacol. 1994 Mar 11;254(1-2):193-8.

114. Schlanger S, Shinitzky M, Yam D. Diet enriched with omega-3 fatty acids alleviates convulsion symptoms in epilepsy patients. Epilepsia. 2002 Jan;43(1):103-4.

115. Yuen AW, Sander JW, Fluegel D, Patsalos PN, Bell GS, Johnson T, Koepp MJ. Omega-3 fatty acid supplementation in patients with chronic epilepsy: a randomized trial. Epilepsy Behav. 2005 Sep;7(2):253-8.

116. Bromfield E, Dworetzky B, Hurwitz S, Eluri Z, Lane L, Replansky S, Mostofsky D. A randomized trial of polyunsaturated fatty acids for refractory epilepsy. Epilepsy Behav. 2008 Jan;12(1):187-90.

117. DeGiorgio CM, Miller P. n-3 fatty acids (eicosapentanoic and docosahexanoic acids) in epilepsy and for the prevention of sudden unexpected death in epilepsy Epilepsy Behav. 2008 Nov;13(4):712-3.

118. Roy TS, Sabherwal U. Effects of gestational nicotine exposure on hippocampal morphology. Neurotoxicol Teratol 1998;20:465–473.

119. Petrini JR, Dias T, McCormick MC, Massolo ML, Green NS, Escobar GJ. Increased risk of adverse neurological development for late preterm infants. J Pediatr. 2009 Feb;154(2):169-76.

120. Bergamasco B, Benna P, Ferrero P, Gavinelli R. Neonatal hypoxia and epileptic risk: a clinical prospective study. Epilepsia. 1984 Apr;25(2):131-6.

EK 1

HASTA BİLGİ FORMU

Hastanın Adı Soyadı: **Cinsiyeti:**

Doğum tarihi:

Anne yaşı: **Baba yaşı:**

Anne eğitim durumu: **Baba eğitim durumu:**

Prenatal öykü:

Annenin sigara alışkanlığı: **Kullanıyor:** **Kullanmıyor:**

Natal öykü:

Doğum şekli: **NSVY:** **Elektif C/S:**

Acil C/S: **Müdaheleli doğum:**

Doğum Kilosu: **≥2500 gr** **<2500 gr**

Doğum haftası: **≥ 38 hafta** **≤ 37 hafta**

Postnatal öykü:

Toplam Anne sütü ile beslenme süresi: **<6 ay** **≥6 ay**

Epilepsi öyküsü:

İlk nöbetin görülme yaşı:

EEG bozukluğunun lokalizasyonu:

EEG bozukluğunun tipi: **Fokal:** **Jeneralize:**

Antiepileptik ilaç kullanma durumu ve etken maddesi:

Kullanıyor: **Kullanmıyor:** **Geçmişte Kullanmış:**

DEHB alt tipi:

DEHB-DE: **DEHB-HA:** **DEHB-B:**

EK 2: Çalışmada Kullanılan Hasta Verileri

HastaNo	Yaş (ay)	Dosya No	Cinsiyet	sigara	Doğum şekli	Doğum haftası	Doğum kilo	asfiksi	AS alma süresi
1	120	97845	erkek	kullanmamış	Acil C/S	≥38 hafta	<2500	Var	<6 ay
2	152	862134	erkek	Kullanmış	NSVY	≤37 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
3	156	327890	erkek	kullanmamış	NSVY	≤37 hafta	<2500	Var	≥6 ay
4	124	1052166	Kız	kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Var	<6 ay
5	120	250707	erkek	Kullanmamış	Elektif C/S	≥38 hafta	≥2500 gr	Var	≥6 ay
6	256	1043995	erkek	kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Var	≥6 ay
7	144	390118	erkek	kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
8	131	930171	Erkek	kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
9	190	999608	Erkek	Kullanmamış	Acil C/S	≥38 hafta	<2500	Var	<6 ay
10	128	940898	Erkek	Kullanmış	NSVY	≥38 hafta	<2500	Var	≥6 ay
11	230	973353	Erkek	Kullanmış	Acil C/S	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
12	126	641006	Erkek	Kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
13	135	816073	Erkek	Kullanmış	Elektif C/S	≤37 hafta	<2500 gr	Yok	<6 ay
14	120	399145	Erkek	Kullanmış	Vakum/forseps	≥38 hafta	≥2500 gr	Var	<6 ay

Hasta No:	Anne Yaşı	Baba Yaşı	Anne Eğitim	Baba Eğitim	DEHB Alt tipi	Epilepsi Varlığı	Nöbetgörülme Yaşı	AEİ kullanımı	AEİ Etk md	EEG Bozk	EEG Boz tipi	EEG Boz lokalz
1	26	35	İlkokul	Lise	DE	Var	<5yaş	Kullanmış	Na valproat	Var	Fokal	Sentrotemporal
2	22	23	Lise	Lise	DE	Yok		Kullanıyor	Karbamazepin	Var	Fokal	Paryetooksipital
3	33	35	İlkokul	Lise	DE	Var	<5yaş	Kullanmış	Na valproat	yok	.	.
4	36	42	İlkokul	Lise	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	yok	.	.
5	23	26	Lise	Ortaokul	Bileşik	Var	<5 yaş	Kullanıyor	Valproat	Var	jeneralize	.
6	19	25	İlkokul	Ortaokul	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
7	26	27	Lise	Ortaokul	HA	Var	<5yaş	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
8	23	25	Lise	Lise	DE	Yok	.	Kullanıyor	Karbamazepin	Var	Fokal	Paryetooksipital
9	24	29	Yüksekokul	Yüksekokul	DE	Var	<5 yaş	Kullanmıyor	.	var	Fokal	Sentrotemporal
10	22	28	İlkokul	Ortaokul	DE	Var	<5 yaş	Kullanıyor	Karbamazepin	Var	Fokal	Sentrotemporal
11	23	29	Ortaokul	Lise	Bileşik	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
12	24	30	Lise	Lise	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
13	19	26	Ortaokul	Ortaokul	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
14	24	30	İlkokul	Lise	DE	Var	<5 yaş	Kullanıyor	Na Valproat	Var	Jeneralize	

Hasta NO	Yaş (ay)	Dosya No	Cinsiyet	sigara	Doğum şekli	Doğum haftası	Doğum kilosu	asfiksi	AS alma süresi
15	164	14382	erkek	kullanmamış	Acil C/S	≥38 hafta	≥2500 gr	Var	<6 ay
16	120	746174	erkek	Kullanmamış	NSVY	≤37 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
17	108	771174	Kız	kullanmış	Elektif C/S	≥38 hafta	≥2500gr	Yok	≥6 ay
18	174	948191	erkek	Kullanmamış	NSVY	≤37 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
19	120	934595	erkek	Kullanmış	NSVY	≥38 hafta	<2500 gr	Yok	≥6 ay
20	108	60012	erkek	kullanmamış	Acil C/S	≥38 hafta	≥2500 gr	Var	<6 ay
21	120	616091	erkek	kullanmamış	Elektif C/S	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
22	144	1026833	Erkek	kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
23	120	532592	Erkek	kullanmamış	NSVY	≥38hafta	≥2500 gr	yok	≥6 ay
24	100	1015402	Kız	kullanmış	NSVY	≥38 hafta	≥2500	Yok	≥6 ay
25	162	719102	Erkek	kullanmamış	Elektif C/S	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
26	124	1015569	Erkek	Kullanmış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
27	120	1032579	Erkek	Kullanmış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6ay
28	96	1045504	Kız	Kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6ay

Hasta No:	Anne Yaşı	Baba Yaşı	Anne Eğitim	Baba Eğitim	DEHB Alt tipi	Epilepsi Varlığı	Nöbetgörülme Yaşı	AEİ kullanımı	AEİ Etk md	EEG Bozk	EEG Boz tipi	EEG Boz lokalz
15	26	31	İlkokul	Lise	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	yok	.	.
16	24	30	Ortaokul	Lise	HA	Yok		Kullanmıyor	.	yok	.	.
17	29	29	Lise	Lise	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	yok	.	.
18	24	26	Lise	Lise	Bileşik	Yok	.	Kullanmıyor	.	yok	.	.
19	19	26	İlkokul	Ortaokul	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
20	24	33	İlkokul	Ortaokul	DE	Var	<5yaş	Kullanıyor	NaValproat	Var	jenaralize	.
21	24	27	Ortaokul	Lise	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
22	23	25	Lise	Lise	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
23	27	29	Lise	Lise	DE	Var	<5 yaş	Kullanmış	NaValproat	Yok	.	.
24	34	36	Lise	Lise	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
25	30	29	İlkokul	Yüksekokul	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
26	36	42	İlkokul	İlkokul	Bileşik	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
27	24	29	İlkokul	Ortaokul	DE	Var	<5yaş	Kullanmış	Na valproat	Yok	.	.
28	19	23	İlkokul	Lise	HA	Var	<5 yaş	Kullanmış	fenobarbital	Yok		

Hasta NO	Yaş (ay)	Dosya No	Cinsiyet	sigara	Doğum şekli	Doğum haftası	Doğum kilosu	asfiksi	AS alma süresi
29	144	1035929	Kız	kullanmamış	Elektif C/S	≥38hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
30	157	379454	Kız	Kullanmamış	Elektif C/S	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
31	162	758926	Erkek	kullanmamış	Acil C/S	≥38 hafta	<2500gr	Var	≥6 ay
32	132	702082	erkek	Kullanmamış	Acil C/S	≥38 hafta	<2500 gr	Var	≥6 ay
33	108	421611	erkek	Kullanmamış	NSVY	≤37hafta	<2500 gr	Yok	≥6 ay
34	124	839018	erkek	kullanmamış	Vakum/forseps	≥38 hafta	≥2500 gr	Var	≥6 ay
35	126	841550	erkek	kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
36	124	455426	Erkek	kullanmış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
37	120	470792	Erkek	kullanmamış	NSVY	≥38hafta	≥2500 gr	yok	≥6 ay
38	130	246503	Erkek	kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500	Yok	≥6 ay
39	118	478699	Kız	kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
40	120	460882	Kız	Kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
41	98	486745	Erkek	Kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6ay
42	126	336827	Erkek	Kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6ay

Hasta NO:	Anne Yaşı	Baba Yaşı	Anne Eğitim	Baba Eğitim	DEHB Alt tipi	Epilepsi Varlığı	Nöbetgörülme Yaşı	AEİ kullanımı	AEİ Etk md	EEG Bozk	EEG Boz tipi	EEG Boz lokalz
29	39	41	Yüksekokul	Yüksekokul	Bileşik	Yok	.	Kullanmıyor	.	yok	.	.
30	34	40	Lise	Lise	DE	Yok		Kullanmıyor	.	yok	.	.
31	29	40	Lise	Lise	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	yok	.	.
32	22	24	İlkokul	Ortaokul	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	yok	.	.
33	24	24	Yüksekokul	Lise	Bileşik	Yok	.	Kullanmıyor		Yok	.	.
34	33	35	Lise	Lise	DE	Var	<5 yaş	Kullanıyor	Karbamazepin	Var	Fokal	Paryetookispita
35	24	26	İlkokul	Lise	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
36	28	33	İlkokul	İlkokul	Bileşik	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
37	19	23	ilkokul	İlkokul	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
38	23	26	Ortaokul	Lise	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
39	28	33	Lise	Lise	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
40	23	28	İlkokul	İlkokul	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
41	34	37	Lise	Lise	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
42	26	33	İlkokul	Lise	Bileşik	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok		

Hasta NO	Yaş (ay)	Dosya No	Cinsiyet	sigara	Doğum şekli	Doğum haftası	Doğum kilosu	asfiksi	AS alma süresi
43	120	498074	Erkek	kullanmamış	NSVY	≥38hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
44	100	505117	Erkek	Kullanmış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
45	134	77838	Erkek	kullanmamış	Elektif C/S	≥38 hafta	≥2500gr	Yok	≥6 ay
46	129	501048	erkek	Kullanmış	Elektif C/S	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
47	125	.	erkek	Kullanmamış	Acil C/S	≥38 hafta	<2500 gr	Yok	≥6 ay
48	132	89639	Kız	kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
49	134	197766	erkek	kullanmış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
50	168	538158	Erkek	kullanmamış	Acil C/S	≤37 hafta	<2500 gr	Var	<6 ay
51	156	526497	Erkek	kullanmamış	NSVY	≤37hafta	≥2500 gr	yok	≥6 ay
52	120	482437	Erkek	kullanmış	NSVY	≤37 hafta	<2500	Yok	≥6 ay
53	132	68128	Kız	kullanmamış	Elektif C/S	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
54	144	56241	Erkek	Kullanmamış	Elektif C/S	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
55	138	853430	Erkek	Kullanmamış	Elektif C/S	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6ay
56	99	642879	Kız	Kullanmamış	Acil C/S	≤37 hafta	<2500 gr	Yok	≥6ay

Hasta NO	Anne Yaşı	Baba Yaşı	Anne Eğitim	Baba Eğitim	DEHB Alt tipi	Epilepsi Varlığı	Nöbetgörülme Yaşı	AEİ kullanımı	AEİ Etk md	EEG Bozk	EEG Boz tipi	EEG Boz lokalz
43	24	27	İlkokul	İlkokul	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	yok	.	.
44	23	24	Lise	Lise	DE	Yok		Kullanmıyor	.	yok	.	.
45	29	32	İlkokul	İlkokul	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	yok	.	.
46	27	28	İlkokul	Lise	Bileşik	Yok	.	Kullanmıyor	.	yok	.	.
47	29	35	Yüksekokul	Lise	DE	Var	>5yaş	Kullanıyor	Karbamazepin	Var	Fokal	Frontal
48	28	30	İlkokul	Ortaokul	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
49	24	26	İlkokul	Lise	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
50	19	23	Lise	Lise	DE	Var	<5yaş	Kullanıyor	Karbamazepin	Var	Fokal	Sentrotemporal
51	23	30	Ortaokul	Yüksekokul	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	Var	Jeneralize	.
52	33	36	Lise	Lise	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	Var	Fokal	Sentrotemporal
53	24	28	Lise	Lise	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
54	26	28	Lise	Lise	Bileşik	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
55	24	27	İlkokul	İlkokul	DE	Var	<5	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
56	33	35	İlkokul	Ortaokul	HA	Var	>5 yaş	Kullanıyor	Na Valproat	Var	Fokal	Sentrotemporal

Hasta NO	Yaş (ay)	Dosya No	Cinsiyet	sigara	Doğum şekli	Doğum haftası	Doğum kilosu	asfiksi	AS alma süresi
57	102	582440	Erkek	kullanmamış	Elektif C/S	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
58	168	1045039	Kız	Kullanmamış	Elektif C/S	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
59	155	639416	Erkek	kullanmış	Elektif C/S	≥38 hafta	≥2500gr	Yok	≥6 ay
60	120	.	erkek	Kullanmamış	AcilC/S	≤37 hafta	<2500 gr	Yok	≥6 ay
61	120	324567	Kız	Kullanmış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	VAr	≥6 ay
62	126	1072520	erkek	kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Var	≥6 ay
63	110	1055125	erkek	kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
64	142	824605	Erkek	kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	<2500 gr	Var	≥6 ay
65	110	839913	Erkek	kullanmamış	NSVY	≥38hafta	≥2500 gr	yok	≥6 ay
66	146	1052891	Kız	kullanmamış	Elektif C/S	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
67	124	475425	Erkek	Kullanmamış	Acil C/S	≥38 hafta	<2500 gr	Var	≥6 ay
68	145	148359	Erkek	Kullanmış	NSVY	≥38 hafta	<2500 gr	Yok	≥6ay
69	137	603301	Kız	Kullanmış	Elektif C/S	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6ay

Hasta NO	Anne Yaşı	Baba Yaşı	Anne Eğitim	Baba Eğitim	DEHB Alt tipi	Epilepsi Varlığı	Nöbetgörülme Yaşı	AEİ kullanımı	AEİ Etk md	EEG Bozk	EEG Boz tipi	EEG Boz lokalz
57	19	20	İlkokul	Lise	DE	yok		Kullanmıyor		Yok		
58	28	32	Lise	Lise	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok		
59	32	36	Yüksekokul	Lise	DE	Yok		Kullanmıyor	.	VAr	Fokal	Sentrotemporal
60	24	30	İlkokul	İlkokul	Bileşik	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok		
61	28	35	Lise	Lise	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	yok	.	.
62	29	32	Yüksekokul	Yüksekokul	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	VAr	Fokal	Sentrotemporal
63	23	27	ilkkokul	ilkkokul	Bileşik	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok		
64	24	30	İlkokul	ilkokul	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	yok		
65	28	29	Lise	Lise	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok		.
66	36	41	Yüksekokul	Lise	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
67	27	31	İlkokul	Lise	HA	Yok		Kullanmıyor		Var	Fokal	Sentrotemporal
68	24	28	Ortaokul	Lise	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
69	32	35	İlkokul	Lise	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok		.

Hasta NO	Yaş (ay)	Dosya No	Cinsiyet	sigara	Doğum şekli	Doğum haftası	Doğum kilosu	asfiksi	AS alma süresi
70	144	602242	Kız	kullanmış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
71	162	604065	Kız	Kullanmamış	Acil C/S	≥38 hafta	<2500 gr	Yok	≥6 ay
72	143	613118	Erkek	kullanmış	Acil C/S	≤37 hafta	<2500gr	Yok	<6 ay
73	134	639383	erkek	Kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	<2500 gr	Yok	≥6 ay
74	120	616428	erkek	Kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	yok	≥6 ay
75	142	338247	erkek	kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	<2500 gr	yok	≥6 ay
76	108	622610	erkek	kullanmış	NSVY	≥38 hafta	<2500 gr	Yok	≥6 ay
77	164	625801	Erkek	kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	yok	≥6 ay
78	135	.	Erkek	kullanmamış	NSVY	≥38hafta	≥2500 gr	yok	≥6 ay
79	128	53259	Erkek	kullanmış	NSVY	≥38 hafta	<2500	Yok	<6 ay
80	130	220222	Erkek	kullanmamış	Elektif C/S	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
81	124	637050	Erkek	Kullanmış	Acil C/S	≥38 hafta	<2500 gr	Yok	<6 ay
82	144	.	Kız	Kullanmış	NSVY	≥38 hafta	<2500 gr	Yok	≥6ay
83	138	.	Erkek	Kullanmamış	Elektif C/S	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6ay

Hasta No	Anne Yaşı	Baba Yaşı	Anne Eğitim	Baba Eğitim	DEHB Alt tipi	Epilepsi Varlığı	Nöbetgörülme Yaşı	AEİ kullanımı	AEİ Etk md	EEG Bozk	EEG Boz tipi	EEG Boz lokalz
70	27	36	Lise	Lise	DE	yok		Kullanmıyor		Yok		
71	18	23	İlkokul	İlkokul	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok		
72	29	31	Ortaokul	Lise	HA	Yok		Kullanmıyor	.	Yok		
73	24	30	İlkokul	İlkokul	Bileşik	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok		
74	32	35	İlkokul	Lise	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	yok	.	.
75	23	30	ortaokul	Lise	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
76	25	28	Lise	Lise	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	VAr	Fokal	Paryetooksipital
77	24	30	İlkokul	Ortaokul	Bileşik	Yok		Kullanmıyor		Yok		
78	19	25	İlkokul	ilkokul	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	yok		
79	28	29	Lise	Lise	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok		.
80	24	30	Lise	Lise	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
81	27	29	İlkokul	Ortaokul	DE	Var	<5yaş	Kullanıyor	Na Valproat	Var	Fokal	Sentrotemporal
82	24	30	Lise	Lise	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
83	18	25	İlkokul	ortaokul	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok		.

Hasta No	Yaş (ay)	Dosya No	Cinsiyet	sigara	Doğum şekli	Doğum haftası	Doğum kilosu	asfiksi	AS alma süresi
84	162	144943	Erkek	kullanmamış	Elektif C/S	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
85	120	.	Erkek	Kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
86	142	658608	Erkek	kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
87	148	664384	Kız	Kullanmış	NSVY	≥38 hafta	<2500 gr	Yok	<6 ay
88	132	668459	erkek	Kullanmamış	Elektif C/S	≥38 hafta	≥2500 gr	yok	≥6 ay
89	102	726362	erkek	kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	yok	≥6 ay
90	120	679657	erkek	kullanmış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
91	162	732036	Erkek	kullanmış	NSVY	≥38 hafta	<2500 gr	yok	<6 ay
92	178	706849	Erkek	kullanmamış	NSVY	≥38hafta	≥2500 gr	yok	≥6 ay
93	120	526497	Erkek	kullanmamış	Elektif C/S	≥38 hafta	<2500	var	<6 ay
94	120	743848	Erkek	kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
95	161	502539	Erkek	Kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
96	134	364873	Erkek	Kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6ay
97	140	707335	Erkek	Kullanmamış	Elektif C/S	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6ay

Hasta NO:	Anne Yaşı	Baba Yaşı	Anne Eğitim	Baba Eğitim	DEHB Alt tipi	Epilepsi Varlığı	Nöbetgörülme Yaşı	AEİ kullanımı	AEİ Etk md	EEG Bozk	EEG Boz tipi	EEG Boz lokalz
84	23	30	Lise	Lise	DE	yok		Kullanmıyor		Yok		
85	18	27	Lise	Lise	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok		
86	24	31	Lise	Lise	DE	Yok		Kullanmıyor	.	Yok		
87	29	28	Lise	Lise	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok		
88	28	31	Lise	Lise	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	yok	.	.
89	19	22	ilkokul	ortaokul	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
90	24	25	Lise	Lise	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok		
91	22	25	Lise	Lise	DE	Var	>5yaş	Kullanıyor	Na Valproat	var	fokal	Sentrotemporal
92	19	24	İlkokul	ilkokul	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	yok		
93	28	31	Lise	Lise	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	Var	Jeneralize	.
94	18	22	İlkokul	ortaokul	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
95	19	25	İlkokul	Lise	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	yok		
96	19	30	İlkokul	İlkokul	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
97	26	36	Lise	Lise	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok		.

Hasta No	Yaş (ay)	Dosya No	Cinsiyet	sigara	Doğum şekli	Doğum haftası	Doğum kilosu	asfiksi	AS alma süresi
98	132	370089	KIz	kullanmamış	Acil C/S	≥38 hafta	<2500 gr	Var	<6 ay
99	149	740292	Kız	Kullanmamış	Elektif C/S	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
100	100	732377	Erkek	kullanmış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
101	126	288579	Erkek	Kullanmış	Acil C/S	≥38 hafta	<2500 gr	Yok	<6 ay
102	131	764512	erkek	Kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	yok	≥6 ay
103	161	572230	erkek	kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	yok	≥6 ay
104	108	309701	erkek	kullanmamış	Elektif C/S	≥38 hafta	≥2500 gr	VAr	<6 ay
105	162	451980	Erkek	kullanmış	NSVY	≥38 hafta	<2500 gr	yok	<6 ay
106	160	262084	kız	kullanmamış	NSVY	≥38hafta	≥2500 gr	yok	≥6 ay
107	110	582082	Erkek	kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500	Yok	≥6 ay
108	120	603021	Kız	kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
109	100	595815	Kız	Kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
110	108	444138	Erkek	Kullanmış	Elektif C/S	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6ay
111	116	538742	Erkek	Kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6ay

Hasta NO:	Anne Yaşı	Baba Yaşı	Anne Eğitim	Baba Eğitim	DEHB Alt tipi	Epilepsi Varlığı	Nöbetgörülme Yaşı	AEİ kullanımı	AEİ Etk md	EEG Bozk	EEG Boz tipi	EEG Boz lokalz
98	27	30	Lise	Lise	DE	VAr	<5yaş	Kullanıyor	Na Valproat	Var	Jeneralize	
99	18	27	İlkokul	ortaokul	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok		
100	24	31	ilkokul	ortaokul	DE	Yok		Kullanmıyor	.	Yok		
101	29	31	Lise	Lise	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	Var	Fokal	Sentrotemporal
102	22	30	İlkokul	İlkokul	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	yok	.	.
103	23	26	ilkokul	ortaokul	Bileşik	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
104	30	32	Lise	Lise	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	var	fokal	Sentrotemporal
105	26	24	İlkokul	ortaokul	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	var	fokal	Paryetooksipital
106	19	26	İlkokul	Lise	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	yok		
107	28	31	Lise	Lise	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
108	24	28	Lise	Lise	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
109	25	27	Lise	Lise	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	yok		
110	23	26	İlkokul	İlkokul	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
111	19	23	İlkokul	İlkokul	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok		.

Hasta No	Yaş (ay)	Dosya No	Cinsiyet	sigara	Doğum şekli	Doğum haftası	Doğum kilosu	asfiksi	ASalma süresi
112	156	445863	KIz	kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Var	≥6 ay
113	166	53519	Erkek	Kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
114	136	70227	Erkek	kullanmış	Acil C/S	≤37hafta	<2500 gr	VAr	<6 ay
115	164	788551	Erkek	Kullanmamış	NSVY	≥38hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
116	142	387965	Kız	Kullanmamış	Elektif C/S	≥38 hafta	≥2500 gr	yok	≥6 ay
117	152	788368	Kız	kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	yok	≥6 ay
118	120	422055	erkek	kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
119	154	745900	Erkek	kullanmamış	Elektif C/S	≥38 hafta	≥2500 gr	yok	≥6 ay
120	144	399421	Erkek	kullanmış	Elektif C/S	≤37hafta	<2500 gr	Var	<6 ay
121	132	669943	Erkek	kullanmış	Elektif C/S	≥38 hafta	≥2500	Yok	≥6 ay
122	162	496416	Kız	kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
123	172	92580	erkek	Kullanmamış	Acil C/S	≤37 hafta	<2500 gr	VAr	<6 ay
124	156	583847	Erkek	Kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6ay
125	124	645151	Erkek	Kullanmamış	Elektif C/S	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6ay

Hasta NO:	Anne Yaşı	Baba Yaşı	Anne Eğitim	Baba Eğitim	DEHB Alt tipi	Epilepsi Varlığı	Nöbetgörülme Yaşı	AEİ kullanımı	AEİ Etk md	EEG Bozk	EEG Boz tipi	EEG Boz lokalz
112	19	26	İlkokul	Ortaokul	DE	Yok		Kullanmıyor		Yok		
113	24	27	İlkokul	ilkokul	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok		
114	28	31	Lise	Lise	HA	var	>5yaş	Kullanmıyor	.	Var	fokal	Sentrotemporal
115	24	26	İlkokul	Ortaokul	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	yok	.	.
116	22	30	İlkokul	Ortaokul	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	yok	.	.
117	19	23	ilkokul	Lise	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
118	25	24	İlkokul	ortaokul	bileşik	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
119	18	23	İlkokul	İlkokul	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	yok		
120	29	35	Lise	Lise	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	Var	Jeneralize	
121	19	25	İlkokul	Ortaokul	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
122	24	30	Ortaokul	Lise	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
123	24	27	İlkokul	Ortaokul	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	Var	Fokal	Sentrotemporal
124	18	23	İlkokul	İlkokul	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
125	29	32	İlkokul	Lise	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok		.

Hasta No	Yaş (ay)	Dosya No	Cinsiyet	sigara	Doğum şekli	Doğum haftası	Doğum kilosu	asfiksi	AS alma süresi
126	164	690812	Erkek	kullanmamış	Acil C/S	≥38 hafta	≥2500 gr	yok	≥6 ay
127	142	475425	Erkek	Kullanmamış	Acil C/S	≤37hafta	<2500 gr	var	<6 ay
128	160	407329	Erkek	kullanmamış	NSVY	≥38hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
129	128	651200	Kız	Kullanmamış	Elektif C/S	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
130	156	215047	Erkek	Kullanmış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	yok	≥6 ay
131	144	622128	Kız	kullanmamış	Acil C/S	≤37 hafta	<2500 gr	yok	≥6 ay
132	160	700067	erkek	kullanmış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
133	169	7 35030	Kız	kullanmamış	Acil C/S	≤37hafta	<2500 gr	yok	<6 ay
134	138	819046	Erkek	kullanmış	NSVY	≥38hafta	<2500 gr	Var	<6 ay
135	168	875249	Erkek	kullanmamış	NSVY	≥38 hafta	≥2500	Yok	≥6 ay
136	150	883771	Erkek	kullanmış	NSVY	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay
137	180	841533	erkek	Kullanmamış	Elektif C/S	≥38 hafta	<2500 gr	Yok	≥6 ay
138	156	.	Kız	Kullanmış	NSVY	≤37 hafta	≥2500 gr	Yok	<6ay
139	182	.	Erkek	Kullanmış	Vakum	≥38 hafta	<2500 gr	Var	<6ay
140	159	904244	Erkek	Kullanmamış	Elektif C/S	≥38 hafta	≥2500 gr	Yok	≥6 ay

Hasta NO	Anne Yaşı	Baba Yaşı	Anne Eğitim	Baba Eğitim	DEHB Alt tipi	Epilepsi Varlığı	Nöbetgöryaşı	AEİ kullanımı	AEİ Etk md	EEG Bozk	EEG Boz tipi	EEG Boz lokalz
126	23	30	Ortaokul	Ortaokul	DE	Yok		Kullanmıyor		Yok		
127	24	27	İlkokul	Ortaokul	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	Var	Fokal	Paryetooksipita
128	28	31	Ortaokul	Yüksekokul	HA	Yok		Kullanmıyor	.	yok	.	.
129	24	26	İlkokul	Lise	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	yok	.	.
130	22	24	ortaokul	Lise	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	yok	.	.
131	22	29	ilkokul	Ortaokul	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
132	25	24	Lise	Lise	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
133	28	32	Ortaokul	Lise	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	var	fokal	Paryetooksipita
134	20	23	İlkokul	Ortaokul	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	Var	Jeneralize	.
135	23	28	Ortaokul	Lise	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
136	26	24	Ortaokul	İlkokul	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
137	24	31	İlkokul	Ortaokul	Bileşik	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
138	23	25	İlkokul	Lise	DE	Yok	.	Kullanmıyor	.	Yok	.	.
139	29	35	Lise	Yüksekokul	HA	Yok	.	Kullanmıyor	.	Var	Jeneralize	.
140	19	24	İlkokul	Ortaokul	DE	yok		Kullanmıyor		yok		