

19. ULUSAL UYKU TIBBİ KONGRESİ

6. ULUSAL UYKU TIBBİ TEKNİKER ve TEKNİSYENLİĞİ KONGRESİ

KONUŞMA ÖZETLERİ

Elektrofizyolojiye Giriş

Sinan Yetkin

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Psikiyatri Kliniği, Ankara*

Elektrofizyoloji, canlı organizmada hücrelerin elektriksel hareketlerini inceleyen bilim dalıdır. En önemli biyoelektriksel aktiviteler beyin ve kas hücrelerinden elde edilir. Bir biyoelektriksel aktivitenin kaydında, akım ve iletkenlikle ilişkili temel elektrik kuralları geçerlidir.

Elektroensefalografi (EEG), elektromiyografi (EMG) ve elektrokardiyografi (EKG) gibi biyoelektriksel AC potansiyeller diferensiyel amplifier sistemleri ile kaydedilir. Amplifier gelen sinyalin yükseltilmesinin yanı sıra farklı voltaj ve polaritedeki sinyallerin alınmasını, kaydedilmesini sağlar, ancak bunu yaparken benzer sinyalleri almaz. İki farklı kayıt bölgesinden elde

edilen voltaj farkını algılanarak, bu farkı amplifiye (yükselten) eden sistemlerdir. İstenmeyen elektriksel interferansın ortadan kaldırılması için primer metot “common mode rejection” olarak adlandırılan işlemidir. Elde edilen yükseltilmiş elektriksel potansiyeller yüksek ve alçak frekans filtreleri kullanılarak istenmeyen dalgalardan arındırılır. Kayıtlar referansiyel (monopolar), bipolar veya DC olabilir.

Polisomnografi, birbirinden farklı fizyolojik olayla ilişkili elektriksel aktivitenin eş zamanlı kaydedilmesi, bu aktivitelerin ölçümü ve analizini sağlayan elektrizyolojik ölçüm yöntemidir. Bu yöntemde elektriksel sinyaller üç kaynaktan elde edilir: Doğrudan canlı dokudan elde edilen biyoelektriksel potansiyeller (EEG, EMG ve EKG), doğrudan elektriksel potansiyel oluşturmayan fizyolojik olayların sensörlerle elektriksel olaya dönüştürüldüğü sinyaller (solunum, vücut pozisyonu, hareket) ve ek ekipmanlarla ölçülen sinyaller (oksijen satürasyonu, kapnograf, özefagus pH).

Bu bölümde polisomnografiye yönelik temel elektrofizyolojik kavramlar örneklendirilerek anlatılacaktır.

Çoklu Uyku Latans Testi ve Uyanıklığı Sürdürme Testi

Deniz Tuncel

Kahramanmaraş Sütcü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Kahramanmaraş

Çoklu Uyku Latans Testi (Multiple Sleep Latency Test)

Çoklu uyku latans testi (ÇULT), bireyin objektif uykuya dalma eğilimini ölçer. ÇULT, uykululuğun standart ölçümü olarak kabul edilir. Narkolepsi tanısına yönelik hızlı göz hareketi (REM) başlangıçlı uykunun saptanmasını sağlar. Uyku yoksunluğunun (kısmi veya tam, akut veya kronik) türüne veya altta yatan patolojik duruma bakılmaksızın uyku halini ölçmek için duyarlı ve tekrarlanabilir bir test olduğu kanıtlanmıştır.

Endikasyonları; ÇULT, narkolepsiden şüphelenilen hastaların rutin değerlendirmesinin bir parçasıdır. İdiyopatik hipersomni şüphesi olan hastaların değerlendirilmesinde de yardımcı olabilir. ÇULT, narkolepsi veya idiyopatik hipersomninin teşhisini destekleyebilir, ancak tek başına teşhis konmasında yetersizdir. İlk test; uygun olmayan çalışma koşullarından etkilendiyse, sonuçlar belirsiz veya yorumlanamazsa, güçlü klinik şüpheyne rağmen narkolepsi tanısını desteklemede başarısız olursa tekrarlanan bir ÇULT garantili olabilir. ÇULT; obstrüktif uyku apnesi, insomnia, sirkadyen ritim bozuklukları, periyodik ekstremitte hareket bozukluğu, tıbbi bozukluklar ve nörolojik hastalıklar nedeniyle aşırı uykulu olduğu şüphesi olan hastaların rutin değerlendirmesinin bir parçası olarak endike değildir. Tedavinin etkililiğini değerlendirmek için de yapılmamalıdır. Sürüş, iş veya evle ilgili kazaların riskini değerlendirmek için tek başına kullanılmamalıdır, çünkü bu amaçla geçerliliği kanıtlanmamıştır. Bunun yerine, klinik öykü ve ÇULT kombinasyonu klinik tavsiyeleri yönlendirmelidir.

Uyku latansını etkileyebilecek birçok değişkeni en aza indirmek için ÇULT standart bir protokol olması gerekmektedir. Amerikan Uyku Tıbbı Akademisi bir protokol belirlemiştir. Hazırlık aşamasında, 2 hafta önce: ÇULT'ye başlamadan önce hastaya düzenli bir uyku-uyanıklık programı ve yeterli uyku süreleri sağlamaları konusunda talimat verilmelidir. Uygulayıcılar, testten önceki 1-2 hafta boyunca yeterli uyku süresini belgelemek için aktigrafi veya uyku günlüklerini kullanmayı düşünebilir. Uyarıcılar, santral sinir sistemi depresanları ve REM uykunu baskılayan ilaçlar (örneğin; antidepressanlar), testten önce en az iki hafta (ve tercihen dört hafta) kesilmelidir. Uykuya dalmayı veya REM uykusuna girmeyi etkileyebilirler. Buna ek olarak, uyarıcı veya sedatif yan etkilerine sahip diğer ilaçlar da en aza indirilmelidir.

Bir gün önce; polisomnografi (PSG), ÇULT öncesinde, tercihen hastanın normal uyku döneminde yapılmalıdır. Sonuçlar bireyin sirkadiyen saatinin fazından etkilenebilir. obstrüktif uyku apneli hastaların tetkikleri, gece PSG ve ÇULT, hasta sürekli pozitif havayolu basıncı cihazını veya oral aletini kendi terapötik ayarında kullanırken uygulanmalıdır. ÇULT öncesi PSG'nin amacı önceki geceki uykuyu nesnel olarak göstermek ve kalitesiz veya yetersiz uykunun ortak nedenlerini araştırmaktır. Gece PSG'de en az 6 saat uyku kaydı olmalıdır.

Çalışma sabahı; PSG çalışmasından sabah saat 6:00-7:00 gibi uyanır. Teknisyen hastayı sabah REM uykusunda iken uyandırmamalıdır. REM uykusunda uyandırılırsa ilk gündüz kaydında rebound olarak REM uykusu görülebilir. Çalışma sabahı; şiddetli fiziksel aktiviteden, kafeinli içeceklerden ve güneş ışığına maruz kalmadan kaçınmalıdır. Hasta test merkezine geldiğinde uyku halinin uyuşturucu ile ilgili olma ihtimalinden dolayı üriner ilaç testi yapılabilir. Hasta ihtiyaç duyuyorsa banyo yapmasına izin verilir. Hafif bir kahvaltı etmesi sağlanır (ilk gündüz kaydından bir saat öncesinde bitmeli). Yine öğlen yemeği de aynı şekilde verilir. Rahat kıyafetlerini giymesi, yatmak için hazırlanması, varsa tuvalet ihtiyacını gidermesi istenir. Her kayıt öncesi, varsa tuvalet ihtiyacını gidermesi istenir. Gerekirse elektrotlar yeniden yerleştirilir. PSG'den en az 30 dakika önce, sigara içimi durmalıdır. PSG'den en az 15 dakika önce, diğer uyarıcı faaliyetler durmalıdır. Montaj; elektroensefalografi (EEG), santral ve oksipital EEG, referans elektrotlar (M1 ve M2), elektrookülografi (EOG), çene elektromiyografi (EMG) ve elektrokardiyografiden (EKG) oluşur. EEG derivasyonları: F4-M1 F3-M2, C4-M1 C3-M2, O2-M1 O1-M2 şeklindedir. Gündüz kayıtları PSG çalışmasından uyandıktan 1,5-3 saat sonrasında başlar. Kalkış saatine göre 2 saat arayla 5 kayıtların saatleri belirlenir. Hasta odasının fiziksel özellikleri şöyledir; hasta odası karanlık, sessiz ve uygun ısıda olmalıdır ve 5 dakika önce yatağına yatması istenir. Biyokalibrasyon işlemleri tamamlanır. Biyokalibrasyon yönergeleri; (her kayıt öncesi uygulanır). Bunlar şunlardır; sırt üstü rahat yatın ve gözlerinizi açın (30 saniye) gözlerinizi kapatın (30 saniye), başınızı çevirmeden sağa bakın, sonra sola bakın, gözlerinizi yavaşça kırıpın (5 defa) ve dışeriniz sıkındır. Komut: "Lütfen rahat bir pozisyon alın, gözlerinizi kapatın ve uyumaya çalışın" şeklindedir. Işık söndürülür ve kayıt başlanır. Çalışma yöntemi; ışığın söndürülmesi ve kaydın başlaması eş zamanlı olmalıdır ve kayıtlarda eğer uykuya geçiş görülmez ise kayıt 20 dakika sonra tamamlanır. Uyku döneminin görülmesi halinde kayıt 15 dakika daha devam edilir.

Değerlendirme şu şekildedir; uyku latansı: Işığın söndürülmesi ile başlanan kayıttan ilk uyku epoguna (N1 uyku dahil) kadar geçen süredir. Ortalama uyku latansı: beş testin ortalamasıdır. REM latansı: İlk uyku epogundan REM uykusunun başladığı ilk epoga kadar geçen süredir. SOREMP sayısını hesaplamada ise, gece PSG'sinde uyku başlangıcının ilk 15 dakikasında bir SOREMP, ÇULT'deki SOREM'lerin yerini alabilir. Uyku başlangıcı: 30 saniyelik bir epokta uykunun herhangi bir evresini içeren > 15 saniyelik uykudur. SOREM: 30 saniyelik epokta > 15 saniye REM uykusunun olmasıdır.

ÇULT'de dikkat edilmesi gereken hususlar şunlardır; gün boyunca güneş ve parlak ışık kaynaklarına maruz kalmamalıdır. Kafeinli, kolalı içecekler gibi uyarıcı içecekleri almaması sağlanmalıdır. Hastanın kayıt aralarında uyumaması sağlanmalı, teknisyen tarafından kontrol edilmelidir. Kayıt aralarında yorucu bedensel faaliyetlerden kaçınmalıdır.

Narkolepsi tanısını desteklemek için; ortalama uyku latansı ≤ 8 dakika ve standart tekniklerle gerçekleştirilen bir ÇULT'de iki veya daha fazla uyku başlangıçlı REM periyodu (SOREMP) ve önceki nokturnal polisomnogramdaki bir SOREM periyodu

(uyku başlangıcından 15 dakika içinde) ÇULT'deki SOREM'lerden birinin yerini alabilmesi yeterlidir. İdiyopatik hipersomni tanısını desteklemek için ise; standart tekniklerle gerçekleştirilen bir ÇULT'de ikiden az uyku başlangıçlı REM periyodu (SOEMP) ya da önceki nokturnal polisomnogramdaki bir SOREM periyodu (uyku başlangıcından 15 dakika içinde) varsa ÇULT'de SOEMP'nin olmaması yeterlidir. Ayrıca şunlardan en az birinin varlığı gereklidir; ÇULT'de, ortalama uyku latansı ≤ 8 dakika gösterilmesi ve 24 saatlik polisomnografik izlem (kronik uyku yoksunluğunun düzeltilmesinden sonra gerçekleştirilen) veya bir uyku günlüğü ile birlikte bilek aktigrafisi ile elde edilen (ortalama sınırlandırılmamış uyku ile en az yedi günden fazla) toplam 24 saatlik uyku süresi ≥ 660 dakika (tipik olarak 12-14 saat) olmalıdır.

Uyanıklığı Sürdürme Testi (Maintenance of Wakefulness Test)

Uyanıklığı sürdürme testi (UST), bir kişinin belirli bir süre uyanık kalma yeteneğini objektif olarak ölçer. Testler farklı süreçleri ölçtüğü için UST, ÇULT'nin yerini almamalıdır. Endikasyonları; bireyin tedavi cevabının takibinde kullanılır. Standart bir protokol izlenerek uygulanmalıdır. Uykuyu gecikmesini etkileyebilecek değişkenleri en aza indirilir; bu da testin birincil önlemidir. Hastalar testten önce normal uyku uyanıklık alışkanlıklarını korumalıdır. Hasta geldiğinde, testten önceki uykularının nitelik ve nicelik açısından yeterli olup olmadıklarını ve uyanık olup olmadıklarını belirlemek için sorgulanmaları gerekir. Gece PSG çalışması şart değildir. Bir-iki haftalık uyku günlüğü takibi şart değildir. İdrar uyuşturucu testi, sonuçların reçete edilen ilaçlar dışındaki maddelerden etkilenmediğinden emin olmak için bakılabilir ve genellikle UST sabahında veya uyku klinisyeni tarafından yönlendirildiği şekilde yapılır.

UST, hastanın normal uyandığı süreden 1,5 ile 3 saat sonrasında (09:00-10:00 gibi) başlar. Hasta, dış ışığı az ya da hiç olmayan bir odaya yerleştirilir. Tek ışık kaynağı loş, hasta başının biraz arkasında ve sadece hastanın görüş alanının dışında olmalıdır (0,10-0,13 lux, örneğin: 7,5 watt). Oda sıcaklığı hastanın konfor seviyesine bağlıdır. Hasta sırtını yaslayabileceği ve baş desteği ile yatağa dik oturur. Hastanın UST öncesi ve sırasında tütün, kafein ve diğer ilaçların kullanımı, UST öncesi uyku klinisyeni tarafından

ele alınmalı ve kararlaştırılmalıdır. Montaj; EEG, EOG, EMG ve EKG içerir. Yöntem şu şekildedir; her çekim öncesi biyokalibrasyon yapılır, UST, 2 saat ara ile 40 dakikalık 4 kayıt olarak uygulanır, N1 uykusunun ardışık üç döneminden veya herhangi bir diğer uyku aşaması, uyku olarak kabul edilir ve test sonlandırılır. Her seans için uyku latansı kaydedilir. Hasta uykuya dalmazsa, 40 dakika olarak belgelendirilir. Hasta dört seans tamamlayana kadar, bu her iki saatte bir tekrarlanır.

Komut: "Oturun ve mümkün olduğunca uzun süre uyanık kalmaya çalışın, doğrudan önünüze bakın ve doğrudan ışığa bakmayın" talimatı verilir. Buna ek olarak, UST sırasında, hastaların uyanık kalmak için olağandışı önlemleri (örneğin; yüzü tokatlamak, şarkı söylemekten) kaçınmaları talimatı verilmektedir. Sırtını yaslamış bir şekilde oturması istenir. Uyku latansı: Test kaydının başlamasından sonra ilk uyku epoguna kadar geçen süredir. Ortalama uyku latansı: dört kayıttan alınan uyku latanslarının aritmetik ortalaması ile hesaplanır.

Normal uyku latansı ne olması konusunda veri azdır. Kırk dakikalık dört oturumu tamamlayan sağlıklı bireyler arasında, ortalama uyku latansı yaklaşık 30 dakikadır ve bireylerin %97'sinden fazlası ≥ 8 dakikalık veya daha uzun bir uyku latansına sahiptir. Sonuç olarak < 8 dakikadan daha az bir ortalama uyku latansı genellikle anormal olarak kabul edilir. Dört seansta da en az 40 dakika uyanık kalma, bireyin uyanık kalabileceğine dair güçlü objektif kanıttır. Sekiz ile 40 dakika arasındaki ortalama bir uyku latansı konusunda yorumlar belirsizdir.

UST'nin dezavantajları arasında, uzun süre alması ve yüksek maliyet yer alır. Yoğun emek gerektiren bir iştir. UST, sürüş, iş ya da evle ilgili kazaların riskini değerlendirmek için kullanılmış olmasına rağmen, bu amaçla geçerliliğini kanıtlamamıştır. UST, apne hipopne indeksi ile tanımlanan ostrüktif uyku apnesi (OUA) şiddeti ile çok az korelasyon göstermiştir ve halen OUA ile ticari kamyon sürücülerinde güvenliği değerlendirmek için bir öneri olarak önerilmemektedir. Buna ek olarak, Federal Havacılık İdaresi (FAA), tedaviye uymayan OUA'lı pilotlarda bir UST'nin düşünülmesini önerirken, FAA belirli bir UST protokolünü veya uçağın güvensiz olduğu düşünülen eşik değerini de önermemektedir.

Artefaktlar

Melike Yücege

Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları ve Uyku Kliniği, Ankara

Artefaktlar, polisomnografi kaydı sırasındaki istenmeyen sinyallerdir. Bu sinyaller düzgün bir kayıt elde edilmesini engeller.

Artefaktlar ekstrensek (fizyolojik olmayan) veya intensek (fizyolojik olan), düşük veya yüksek frekanslı olabilir.

A. Ekstensek artefaktlar:

1. Cihazın kendine bağlı olanlar:

- 60 Hz artefaktı
- Elektrot patlaması ("popping")
- Puls oksimetriye bağlı
- Amplifikasyonda artışa, düzensizliğe bağlı

2. Çevresel:

- Telefon
- Alarm
- Çevredeki sesler (korna, ezan sesi gibi)

B. İntrensek (fizyolojik artefaktlar)

- Kalp [elektrokardiyografi (EKG), nabız, pacemaker artefaktı]
- Kas
- Hareket
- Bruksizm
- Terleme
- Solunum

A. Eksternsek (Fizyolojik olmayan artefaktlar)

60 Hz artefaktı: Yüksek frekanslı, düzenli artefaktlardır. EKG, elektroensefalografi (EEG), elektrookülografi (EOG), elektronöromiyografide (EMG) görülebilir. Genellikle zayıf elektrot kontaklarından, arızalı iletici kablolardan, yetersiz topraklamadan veya dış ortamdaki diğer elektrikli cihazlardan kaynaklanır. Bununla ilgili alanların kontrol edilmesi gerekir.

Elektrot patlaması (popping): Tek bir problemlili elektrottan kaynaklanır. Bu elektrotun değişmesi/düzeltilmesi gerekir.

Pulse oksimetri artefaktı: Satürasyonda beklenmeyen değerler kaydedilir (genellikle ani düşmeler). Oksimetrenin değiştirilmesi, tırnakta cila, oje varsa silinmesi, farklı bir lokasyon (kulak memesi, ayak parmağı gibi) denenmesi önerilmektedir.

Amplifikasyonda artış olması: Genellikle yüksek amplitütlü yavaş dalgaları olan pediatrik grupta görülür.

Gevşek solunum bandı: Solunum eforu iyi olmasına rağmen dalgalar düzleşmiş görünür. Solunum bandı sıkılaştırılır.

B. İnternsek (fizyolojik olan) artefaktlar

Kalp:

EKG artefaktı: Hemen hemen tüm kanallarda görülür. EKG paletlerinin göğüs duvarında daha yükseğe yerleştirilmesi, M1 veya M2'nin yer değiştirilmesi yardımcı olabilir.

Nabız artefaktı: Bir kanalda EKG artefaktı görülür. Elektrodun yeri değiştirilir.

Pacemaker artefaktı: Pacemaker'a bağlı diken tarzında artefaktlar olabilir. Düzeltilemez.

Kas: EEG, EOG kanallarında yüksek frekanslı artefakt görülür. Zemin aktivitesinden ayrılır. Kas gevşediğinde normale döner.

Hareket artefaktı: Ani, yüksek frekanslı ve yüksek amplitütlü aktiviteler şeklindedir. Hareketin sonlanmasıyla kesilir.

Bruksizm: EEG, EOG ve çene kas kanalında görülür. Video ve teknisyen gözlemi ile fark edilir.

Göz hareketleri artefaktları: Göz ve frontal kanallarda görülür. Göz kırpma, yuvarlanma hareketleri olabilir. Düzeltilemez.

Terleme artefaktı: EEG, EOG kanallarındaki çok düşük frekanslı dalgalar, asimetrik olabilir. Terdeki tuz, iletici jeldeki materyalle etkileşebilir. Oda ısısını azaltmak, battaniye gibi ısıtıcıları kaldırmak gerekebilir. Filtrasyon parametrelerini düzeltmekle sinyaller düzleşebilir.

Solunum artefaktı: Solunuma eşlik eden yavaş frekanslı dalgalar, genellikle göğüs-karın elektroduyla ilişkilidir. Çoğunlukla pozisyon değiştirmekle geçer.

Horlama artefaktı: Solunuma eşlik edecek şekilde çene EMG'sinde görülür. Düzeltilmeye çalışılmaz.

Kayıt sırasında artefaktları saptamak, dökümante etmek, hangilerini düzeltmeye çalışacağına karar vermek önemlidir. Skrolama sırasında düzeltilmesi gereken artefaktları teknisyene geri bildirim halinde vermek gerekir.

Kaynaklar

1. Patil SP. Aspects of sleep testing. ACCP Sleep Medicine Board Review: 4th Edition 2009: 19-26.
2. Beine B. Troubleshooting and elimination of artifacts in polysomnography. Respir Care Clin N Am. 2005 Dec;11(4):617-34, viii
3. Benbadis SR. Introduction to EEG. Lee-Chiong T. Sleep: A Comprehensive Handbook. Hoboken, NJ: Wiley & Sons; 2006.
4. Uriguen JA, Garcia-Zapirain B. EEG artifact removal-state-of-the-art and guidelines. J Neural Eng. 2015 Jun. 12 (3):031001.

Parasomniler: Klinik, Ayırıcı Tanı ve Tedavi

Gülçin Benbir Şenel

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

Bu sunumda kısa klinik, ayırıcı tanı ve tedavi özetleri verilecek; her olgu için video-polisomnografi (PSG) örnekleri ile olgu ağırlıklı bir sunum yapılacaktır.

Parasomniler uyku sırasında ortaya çıkan çeşitli motor aktiviteler ile şekillenen ve uyanma bozukluğu olarak tanımlanan uyku hastalıklarıdır. Non-hızlı göz hareketi (NREM) veya REM uykusuna özgü olabileceği gibi, her iki uyku evresinde de ortaya çıkabilen parasomniler vardır.

NREM Parasomnileri

NREM parasomnileri başlığı altında konfüzyonel uyanıklık, uyurgezerlik ve uyku terörü yer almaktadır.

NREM parasomnileri genel olarak sıklıkla yürümenin başladığı yaşlar ile 12 yaş arası çocukluk döneminde görülen, uykunun ilk yarısı veya ilk üçte birinde derin NREM uykusu sırasında ortaya çıkan episodik olaylardır.

A. Konfüzyonel Uyanma

Sıklıkla 5 yaş öncesi yürümenin başlangıç yaşlarında görülür. Bu dönemde görülme sıklığı %17 olarak bildirilmektedir. Ataklar derin NREM uykusu sırasında ortaya çıkar, sıklıkla 5-15 dakika sürer ve bu sırada hasta yatar halde veya yatakta oturur vaziyette etrafa şaşkın halde bakar. Anlamsız ekstremiteler hareketleri veya ses çıkarma tabloya eşlik edebilir. Ancak motor ve otonom belirtiler belirgin özellikte değildir.

Tanı Kriterleri

- Hastanın kendisinin veya bir yakınının gece veya gündüz uykusu sırasında tekrarlayan mental konfüzyon veya konfüzyonel davranışı tanımlaması gereklidir.

- Hastalık başka bir uyku hastalığı, medikal veya nörolojik hastalık, mental hastalık veya madde kullanımı tanı kriterlerini karşılamaz.

B. Uyurgezerlik (Uykuda yürüme)

Uyurgezerlik en sık 8-12 yaşlarında ortaya çıkmakta olup çocukluk döneminde %17, erişkin dönemde ise %1-4 oranında görüldüğü bildirilmektedir. Derin NREM uykusu sırasında aniden kalkıp oturma, yataktan çıkıp gezinme gibi motor aktiviteler ile şekillenir. Atak sırasında cam açma, evden dışarı çıkma, araç kullanma gibi kompleks ancak amaçsız davranışlar görülebilir.

Tanı Kriterleri

- Uyku sırasında ambülasyonun olması gereklidir.

- Ambülasyon sırasında uykunun devam ettiği farklı bir bilinç durumu ya da muhakeme bozukluğu aşağıdakilerden en az biri ile tanımlanır:

1. Kişiyi uyandırmada güçlük,
2. Epizod'dan uyandırıldığında mental konfüzyon,

3. Epizoda amnezi (tam veya kısmi),
4. Uygunsuz zamanlarda ortaya çıkan rutin davranışlar,
5. Uygunsuz veya anlamsız davranışlar,
6. Tehlikeli veya potansiyel tehlikeli davranışlar.

- Hastalık başka bir uyku hastalığı, medikal veya nörolojik hastalık, mental hastalık veya madde kullanımı tanı kriterlerini karşılamaz.

C. Uyku Terörü

Çocukluk döneminde özellikle 5-7 yaşlarında sık görülür. Genel olarak çocuklarda %3-6, erişkinlerde ise %1'den daha düşük oranda görüldüğü bildirilmiştir. Derin NREM uykusu sırasında aniden yatakta doğrulmayı takiben yüzde korku ifadesi ile bakınma, midriyazis, yüzde kızarma, terleme, çarpıntı, sık nefes alıp verme gibi otonom belirtilerin eşlik ettiği, ağlama, bağırma, çığlık atma ve anlamsız sesler çıkarma ile şekillenir. Ataklar bazen 30 dakikaya kadar uzayabilir. Atakların sonuna doğru bazen yataktan çıkıp koşma şeklinde yaralanmalara neden olabilecek davranışlar görülebilir.

Tanı Kriterleri

- Uyku sırasında ani ağlama veya yüksek sesli bir çığlıkla başlayan korku epizoduna eşlik eden yoğun korkuya ait davranış özellikleri ve otonom sinir sistemi bulguları vardır.

- Aşağıdakilerden en az biri vardır:

1. Kişiyi uyandırmada güçlük,
2. Epizod'dan uyandırıldığında mental konfüzyon,
3. Epizoda amnezi (tam veya kısmi),
4. Tehlikeli veya potansiyel tehlikeli davranışlar.

- Hastalık başka bir uyku hastalığı, medikal veya nörolojik hastalık, mental hastalık veya madde kullanımı tanı kriterlerini karşılamaz.

D. Uyku ile ilişkili yeme bozukluğu

Tanı Kriterleri

- Uyku periyodu esnasında tekrarlayan istemsiz yeme ve içme atakları.

- Tekrarlayan istemsiz yeme ve içme atakları ile birlikte aşağıdakilerden biri ya da daha fazlası olmalıdır:

1. Tuhaf şekillerde ya da birleşimlerde yemeklerin veya yenilmesi ya da zehirli maddelerin tüketilmesi,
2. Tekrarlayan yeme ataklarına bağlı uykunun bölünmesi sonucu uykusuzluk, dinlendirici olmayan uyku şikayeti, gündüz yorgunluk veya uykululuk,
3. Uyku ile ilişkili zarar verme davranışı,
4. Yemeğin elde edilmesi ya da pişirilmesi esnasında tehlikeli davranışlarda bulunma,
5. Sabah iştahsızlık,
6. Tekrarlayan yüksek kalorili yemek tüketimi sonucu istenmeyen sağlık yan etkileri.

- Bozukluk başka bir uyku hastalığı, tıbbi veya nörolojik hastalık ya da ilaç ve madde kullanımı ile daha iyi bir şekilde açıklanamaz.

NREM Parasomnilerinde Tedavi

Farmakolojik olmayan tedaviler: Tetikleyici faktörlerin önlenmesi gerekir. Uyku yoksunluğu, uyku ve beslenme saatlerinde kaymalar, fiziksel aşırı yorgunluk, stres, sinir sistemine etkili ilaç ve madde kullanımı ve hastanın uyuduğu ortamın dış uyaranlara açık olması atakların tetiklenmesinde önemli rol oynar.

Yaralanmalara neden olabilecek ve tehlike yaratacak eşyalar açısından yatak odası düzenlenmelidir. Uyku öncesinde hastanın tuvalet ihtiyacının giderilmesi ve atak saatleri belirlenmiş olan hastalarda programlanmış uyandırma uygulaması tedaviye katkı sağlamaktadır.

Farmakolojik tedavi: Ataklar sık şiddetli ve uykunun kalitesini bozucu özellik gösteriyorsa ilaç tedavisi düşünülmelidir. Tedavide benzodiazepinlerden klonazepam, diazepam, trisiklik antidepressanlardan imipramin, klomipramin, serotonin geri alım inhibitörü antidepressanlardan paroksetin, diğer antidepressanlardan trazodon ve melatonin önerilmektedir. Uyku ile ilişkili yeme bozukluğunda topiramatin etkinliği önem kazanır.

REM Parasomnileri

REM parasomnileri başlığı altında REM uyku davranış bozukluğunda (RDB), yineleyici izole uyku paralizisi ve kabus bozukluğu yer almaktadır.

A. REM Uykusu Davranış Bozukluğu

RDB, REM uykusu esnasında oluşan, konuşma, gülme, haykırma, yakalama, boşluğa yumruk atma, tekmeleme, ayağa kalkma veya yataktan sıçrama gibi uykuyu bozan veya yaralayıcı potansiyeli olan anormal veya yıkıcı hareketlerle karakterizedir. Şiddetli ataklar nadiren olabileceği gibi gecede birkaç defadan fazla da oluşabilmektedir. PSG'de, normalde beklenen elektromiyografik atoninin olmaması ile karakterizedir (atonisiz REM uykusu). Bu tabloda elektromiyografi (EMG), 1. çene kaslarında devamlı bir kas aktivitesi ve 2. çene ve ekstremite kaslarından biri veya her ikisinde birden aşırı geçici kas aktivitesi (fazik kas kasılması) bulgularından birini veya her ikisini birlikte gösterir. Herhangi bir yaş gurubunu etkileyebilmekle birlikte, genellikle 50 yaştan sonra ortaya çıkar. Nispeten erkek cinsiyet yatkınlığı olup, genel popülasyonda yaklaşık olarak prevalansı %0,38- %0,5'dir.

RDB idiyopatik veya sekonder olabilir. Olası RDB'li 2 hastanın otopsi sonuçlarının Lewy cisimciklerini gösterdiğinden beri, artık günümüzde idiyopatik RDB'nin gerçekten var olup olmadığı veya onun sadece kriptojenik olup olmadığı bilinmemektedir. Sekonder RDB, nörodejeneratif hastalıklarla, diğer nörolojik rahatsızlıklarla, uyku bozuklukları veya kesilme sendromları da dahil olmak üzere medikasyonlarla birlikte görülebilmektedir. RDB'nin alfa-sinukleopatilerle birlikte gözükmesine dair veriler vardır. Longitudinal olarak takip edilen olası RBD'li hastaların %38-65'inde, RBD kliniği başlangıcından 10-29 yıl sonra en sıklıkla Lewy body Demans ve multi sistem atrofi olmak üzere, Parkinson hastalığı gibi bir sinükleopati geliştirdikleri gözlenmiştir. Hafif kognitif bozuklukta da ortaya çıkabilir ancak, çok daha az yaygındır.

Tanı Kriterleri

- Atonisiz REM uykusu: Submental EMG tonusunun aralıklı veya devamlı yükselmesi veya ekstremitelerde EMG'sinde aşırı fazik kas aktivitesi vardır.

- Aşağıdakilerden en az biri:

1. Öyküde uyku ile ilişkili yaralanma veya yaralayıcı yıkıcı davranışlar,

2. PSG ile saptanmış REM uykusunda anormal davranışlar.

- Aynı zamanda var olan REM-uykusu ile ilişkili nöbet bozukluğundan net olarak ayırt edilebilen bir RDB olmaksızın, REM uykusu boyunca oluşan epileptiform aktivitenin olmamasıdır.

- Hastalık başka bir uyku hastalığı, medikal veya nörolojik hastalık, mental hastalık veya madde kullanımı tanı kriterlerini karşılamaz.

Farmakolojik Tedavi

Klonazepam başta olmak üzere melatonin, pramipeksol, asetilkolinesteraz inhibitörleri, paroksetin, L-DOPA, zopiklon, temazepam, triazolam, alprazolam, Yi-Gan san, desimipramin, karbamazepin, klozapin, sodium oksibat kullanımı literatürde etkili olduğu şeklinde olgu bildirileri mevcuttur.

B. Yineleyici İzole Uyku Paralizisi

Tanı Kriterleri

- Uyku başlangıcında veya uykudan uyanırken gövde ve ekstremitelerini hareket ettirememekten yakınması vardır.

- Her epizod saniyeler ile birkaç dakika kadar sürer.

- Hastalık başka bir uyku hastalığı, medikal veya nörolojik hastalık, mental hastalık veya madde kullanımı tanı kriterlerini karşılamaz.

C. Kabus Bozukluğu

Tanı Kriterleri

- Tekrarlayıcı, genellikle korku veya endişeyi içeren (sinirlilik, hüznün, nefret ve diğer disforik duyguları içermeyen) rahatsız edici yoğun rüyadan bu rüyayı hatırlayarak uyanma epizodlarının olması.

- Hafif bir konfüzyonla veya dezoryantasyonla tamamen ayık olarak uyanma vardır; rüya net olarak ve hemen hatırlanır.

- Aşağıdakilerden en az birinin olması:

1. Olaydan sonra hemen uykuya dalmama,

2. Olay alışılmış uyku süresinin ikinci yarısında oluşması.

Diğer Parasomniler

Bu grupta, REM veya REM uykusuna özgü olmayan, her iki uyku evresinde de ortaya çıkabilen parasomniler yer alır.

A. Uyku İle İlişkili Disosiyatif Bozukluk

Tanı Kriterleri

- Mental Hastalıklar Tanı ve İstatistiksel El Rehberi, 4. baskı tanı kriterlerini karşılayan disosiyatif bozukluk vardır ve uyku periyodu ile yakın zamansal ilişki gösterir.

- Aşağıdakilerden biri mevcuttur:

1. PSG'de süregelen EEG uyanıklığı esnasında gerek uyanıklıktan uykuya geçerken gerekse NREM veya REM uykusundan uyanırken ortaya çıkan disosiyatif atağın gösterilmesi.

2. Disosiyatif atağın polisomnografik olarak kaydedilemediği durumlarda, gözlemciler tarafından verilen öykünün uyku ile ilişkili disosiyatif bozukluğu düşündürmesi, özellikle uyku ile ilişkili davranışların gündüz izlenen disosiyatif hareketler ile benzer olması.

- Uyku bozukluğu başka bir uyku hastalığı, tıbbi veya nörolojik hastalık ya da ilaç ve madde kullanımı ile daha iyi bir şekilde açıklanamaz.

Bu bozukluk oldukça nadir olarak görülmektedir. Tedavi her hasta için bireyselleştirilmelidir. Hastanın psikiyatrik açıdan değerlendirilmesi ve multidisipliner yaklaşım şarttır.

Literatürde kesin tedavisi ile ilgili bilgi bulunmamaktadır.

B. Uyku Enürezisi

Enürezis nokturna olarak da bilinen bu parasomni, uyku esnasında istemsiz olarak tekrarlayan idrar kaçırma atakları şeklinde tanımlanır. Birincil ya da ikincil tipte olabilir.

Tanı Kriterleri

Birincil Uyku Enürezisi

- Hasta 5 yaşından büyüktür.
- Hasta haftada en az 2 kez olmak üzere uyku esnasında istemsiz olarak idrar kaçıtır.
- Hasta hiç sürekli olarak uykuda kuru kalmamıştır.

İkincil Uyku Enürezisi

- Hasta 5 yaşından büyüktür.
- Hasta haftada en az 2 kez olmak üzere uyku esnasında istemsiz olarak idrar kaçıtır.
- Hasta daha önce en az 6 ay süre ile uykuda kuru kalmıştır.

Tedavide desmopresin en etkili ajandır (kanıt düzeyi 4). Bunun yanı sıra, trisiklik antidepressanlar veya antikolinerjikler de kullanılabilir.

C. Uyku ile İlişkili İnleme (Katatreni)

Tanı Kriterleri

- Uyku esnasında düzenli olarak tekrarlayan uykuda inleme öyküsü ya da benzer monoton ses çıkartma veya,

- Solunum seslerinin kaydı yapılan PSG tetkikinde tipik veya özellikle REM uyku evresinde ortaya çıkan solunum ritim bozukluğunun gösterilmesi.

D. Patlayan Baş Sendromu

Tanı Kriterleri

- Hasta uykuya dalma ya da gece içinde uyanma esnasında ortaya çıkan ani şiddetli bir ses ya da başında patlama hissinden şikayetçidir.

- Bu şikayete anlamlı bir ağrı şikayeti eşlik etmez.

- Hasta olay sonrası korku ile hemen kendine gelir.

Not: Olguların küçük bir kısmında, ışık çakması veya miyoklonik sıçrama olaya eşlik edebilir.

Patlayan baş sendromunda tedavi çalışmaları yapılmamıştır. Ancak çok sayıda olgu bildirilerinde, klonezapam, klomipramin, nifedipin ve flunarizine ile olumlu yanıt alındığı bildirilmiştir. Doksepin, sitalopram, trimipramin ve amitriptilin etkili bulunmamıştır. Valproik asit, propranolol oksikodon veya gabapentin de beklenen faydayı verememiştir. Buna karşın son zamanlarda topiramamat ile olumlu sonuç alınabildiği bildirilmiştir.

E. Uyku İle İlişkili Halüsinasyonlar

Tanı Kriterleri

- Hasta tam uykuya dalmadan önce veya da gece içinde uyanma esnasında ya da sabah ortaya çıkan halüsinasyonlar yaşar.

- Halüsinasyonlar özellikle görseldir.

Not: Hipnagogik veya hipnopompik halüsinasyonların uyku başlangıcı ya da bitişi esnasındaki rüyalardan ayırt edilmesi güç olabilir. Kompleks nokturnal görsel halüsinasyonlar, gece içinde uyanıklık reaksiyonunu takiben ani uyanma dönemlerinde de açık bir şekilde ortaya çıkarlar.

- Bozukluk başka bir uyku hastalığı, tıbbi veya nörolojik hastalık ya da ilaç ve madde kullanımı ile daha iyi bir şekilde açıklanamaz.

Uyku Evrelerinin Skorlandırılması

Sinan Yetkin

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Psikiyatri Kliniği, Ankara*

Uyku, uyanıklıktan bağımsız, santral sinir sisteminde ortaya çıkan bir dizi değişme ile oluşan, kendi içinde sınırları açık bir şekilde tanımlanabilen dört dönemden oluşur. Dört uyku döneminden biri hızlı göz hareketi (REM), diğer üç dönemde non-REM (NREM) olarak bilinmektedir. NREM uykusu da kendi içinde N1, N2 ve N3 dönemleri içermektedir. Bu dönemlerin tanımlanması ve ayrımı, polisomnografi yöntemi ile elde edilen elektrofizyolojik değişimlere göre yapılır. Evrelendirmede temel elektrofizyolojik belirleyiciler; elektroensefalografi (EEG), elektrookülografi ve elektromiyografide gözlenen değişimlerdir.

Uyku evrelerini belirlemek için bu üç elektrofizyolojik ölçüm kullanılır.

Uyku evrelerinin skorlanması belirli bir disiplin içinde, standartları belirlenmiş, uluslararası ortak tanım ve ölçütlerle yapılır. Halen Amerikan Uyku Tıbbı Akademisi'nin tanım ve ölçütleri kullanılmaktadır.

Skorlama epoklarla yapılır. Epok bir zaman dilimidir. Uyku evrelemesi için 30 saniyelik epoklar kullanılır. Her bir epok sadece bir uyku evresi ile evrelendirmelidir. Hangi uyku dönemi çoğunluğunu kaplıyorsa o uyku dönemi ile evrelendirilir. Uyku evrelemesinde karakteristik bazı EEG yapılarının bilinmesi gerekir. EEG aktiviteleri frekans [saniyedeki siklus sayısı (cps), hertz (Hz)], amplitüt (genlik), dalga formun ve dağılımına göre değerlendirilerek tanımlanırlar.

Bu bölümde uyku evrelendirmesinin standartları, uyku dönemlerinin tanım ve ölçütleri örnekler anlatılacak. Son olarak bir kayıt örneğinden skorlama yapılacaktır.

Uykuda Normal Varyantlar

Aylin Bican Demir

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Bursa

Uluslararası uyku bozuklukları sınıflamasına göre insomnia ana başlık altında izole semptomlar ve normal varyantlar başlığı altında

yatakta aşırı zaman geçirme ve kısa uykucular bulunmaktadır. Uyku ile ilgili ilişkili solunum bozuklukları arasında ise horlama ve katarreni, hipersomni santral bozuklukları uzun uykucular ve parasomni başlığı altında da patlayan kafa sendromu bulunmaktadır. Horlama toplumda çok sık rastlanıp tanı için polisomnografiye gerek yoktur. Mikrofon kaydı önemlidir. Tüm uyku bozukluklarının normal varyantlarının ayırt edilmesi hastaların ileri tetkik ve polisomnografi endikasyonlarının değerlendirilmesi açısından önemlidir.

Uykuda Solunum Olayları Skorlaması

Mehmet Ali Habeşoğlu

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana

Bu yazıda Amerikan Uyku Tıbbi Derneği'nin 2012'de yayınlanan "AASM Scoring Manual 2.0" a göre uykuda solunumsal olayların skorlama kuralları özetlenecektir.

Uykudaki anormal solunumsal olaylar, apne, hipopne, solunumsal çabayla ilişkili arousal, hipoventilasyon ve Cheyne-Stokes solunumu olarak beş farklı şekilde görülmektedir. Solunumsal skorlama, nörofizyolojik skorlamanın ardından uyku evreleri ve arousallar belirlendikten sonra yapılır. Apne ve hipopnelerin skorlaması için önerilen epok süresi 2 dakikadır. Üç-beş dakikalık epok süreleri kabul edilebilir. Cheyne-Stokes solunum paternini belirlemek için epok süresi 10 dakika olmalıdır.

Ölçüm Yöntemleri

A. Apne için tanısal çalışmada önerilen, oronazal termal sensördür. Oronazal termal sensör çalışmazsa; nazal basınç ölçer, respiratuvar indüktans pletismografi (RIP)_{sum} veya RIP_{flow} kullanılabilir. Poliviniliden florid'da (PVDF)_{sum} kabul edilebilir.

B. Hipopne için tanısal çalışmada önerilen, nazal basınç ölçerdir. Nazal basınç ölçer çalışmadığında alternatif olarak, oronazal termal sensör, (RIP)_{sum}, RIP_{flow} veya dual torakoabdominal RIP kemerleri kullanılabilir. PVDF_{sum} da kabul edilebilir.

C. Pozitif hava yolu basıncının (PAP) titrasyonu sırasında apne ve hipopnelerin skorlanması için PAP cihazından alınan hava akımı sinyalleri kullanılır.

D. Solunum çabası için, özofagus manometresi veya dual torakoabdominal RIP kemerleri önerilir. Dual torakoabdominal PVDF kemerleri de kabul edilebilir.

E. Oksijen satürasyonu için, 80 atm/dk kalp atımı sırasında maksimum sinyal ortalama zamanı ≤ 3 saniye olan nabız oksimetresi kullanılır.

F. Horlama için mikrofon, piezoelektrik sensör ya da nazal basınç ölçer kullanılabilir.

G. Hipoventilasyon için arteriyel PCO₂, transkütanöz PCO₂ veya end-tidal PCO₂ kullanılır.

Apne Skorlaması

Aşağıdakilerin hepsi varsa apne olarak skorlanır.

1. Termal sensör tepe sinyalinde bazal genliğe göre %90 veya daha fazla düşme,
2. Olayın süresinin en az 10 saniye olmasıdır.

Solunumsal Çabaya Göre Apne Sınıflaması

Obstrüktif apne: Solunum olayı apne ölçütlerini karşılıyorsa ve hava akımının durduğu süre içinde devam eden veya artan solunum çabası varsa obstrüktif apne olarak skorlanır.

Santral apne: Solunum olayı apne ölçütlerini karşılıyorsa ve hava akımının durduğu süre içinde solunum çabası yoksa santral apne olarak skorlanır.

Miks apne: Solunum olayı apne ölçütlerini karşılıyorsa ve hava akımının durduğu sürenin başında solunum çabası yokken sonrasında devam eden veya artan solunum çabası varsa miks apne olarak skorlanır. Apne sırasında solunum çabasının ne kadar süre durduğunun bir önemi yoktur.

Hipopne Skorlaması

Aşağıdakilerin hepsi varsa hipopne olarak skorlanır;

1. Hava akımında en az %30 azalma olmalı,
2. Bu azalma en az 10 saniye sürmeli,
3. Solunumsal olay öncesine göre en az %3 oksijen desatürasyonu veya arousal olmalıdır.

Hipopnelere "obstrüktif" demek için aşağıdakilerden herhangi biri olmalıdır;

1. Bu sırada horlamanın olması,
2. Baseline solunuma göre nazal kanüldeki inspiratuvar flattening de veya PAP cihaz sinyalinde artış olması,
3. Torakal ve abdominal paradoksal hareketlerin hipopne sırasında gözlenmesidir (olay öncesinde değil).

Hipopnelere "santral" demek için aşağıdakilerin hiçbiri olmamalı;

1. Bu sırada horlamanın olması,
2. Baseline solunuma göre inspiratuvar flattening de veya PAP cihaz sinyalinde artış olması,
3. Torakal ve abdominal paradoksal hareketlerin hipopne sırasında gözlenmesidir (olay öncesinde değil).

Hipopne tipinin belirlenmesi opsiyoneldir. Ancak Cheyne-Stokes solunum skorlamasında Kreşendo-Dekresendo solunum paterni ile ilişkili santral hipopnelerin belirlenmesi önemlidir.

Apne ve Hipopne Süresinin Belirlenmesi

Apne veya hipopne süresinin başlangıcı; net bir solunum genliği kaybının başladığı ilk soluk, sonu ise bazal değere yaklaşan bir soluğun başlangıcı olarak alınır.

Bazal değer: Hava akımının apnenin olduğu epoktan önceki 2 dakikalık süre içinde stabil haldeki ortalama değeridir, stabil olmayan durumlarda ise yine 2 dakikalık süre içindeki en yüksek üç solunum genliğinin ortalaması alınır.

Bazal değer belirsiz olduğu durumlarda (solunum genliğinin değişken olduğu durumlarda); solunum olayı, ayırt edilebilir ilk genlik artışının olduğu anda ya da olaya bağlı desatürasyon veya %2'lik düzelleme (resatürasyon) saptandığı anda sonlandırılır.

Solunum Çabasıyla İlişkili Arousal (Rera) Skorlaması

En az 10 saniye süreyle devam eden artmış inspiratuvar solunum çabasında artış (nazal kanüle flattening) veya PAP titrasyonunda ise cihazın sinyalinde azalma ile birlikte arousal varsa ve bu soluklar apne veya hipopne ölçütlerini karşılamıyorsa solunum çabası ilişkili arousal olarak skorlanır.

Hipoventilasyon Skorlama Kuralları

Hipoventilasyonun skorlanması için, arteriyel PCO_2 , transkütanöz PCO_2 veya end-tidal PCO_2 ölçümlerinde aşağıdaki ölçütlerden herhangi birinin varlığı yeterlidir.

- 1) Uyku sırasında 10 dakikadan fazla PCO_2 'nda uyanıklıktaki sırtüstü pozisyonu göre > 10 mmHg artış varsa (50 mmHg'yi geçecek şekilde) veya,
- 2) On dakikadan fazla arter kanında PCO_2 değeri ≥ 55 mmHg oluyorsa, "hipoventilasyon" varlığından bahsedilir.

Cheyne-Stokes Solunum Skorlama Kuralları

Cheyne-Stokes solunumu skorlamak için aşağıdaki ölçütlerden ikisinin birlikte sağlanması gereklidir;

- 1) En az 3 tane art arda gelen, her biri en az 40 saniye süren ve birbirlerinden santral apne ve/veya santral hipopnelerle ayrılan Kreşendo-Dekreşendo solunum paterni olması.
- 2) En az 2 saatlik kayıt boyunca, Kreşendo-Dekreşendo solunum paterni ile ilişkili saatte en az 5 santral apne ya da hipopne varlığı. İzole santral apne veya hipopneler skorlamaya dahil edilmez.

Kalp Yetmezliğine Bağlı Santral Uyku Apnesini Nasıl Tedavi Edelim?

Yüksel Peker

Koç Üniversitesi Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, Ankara

Kalp yetmezliği olgularında hem obstrüktif uyku apnesi (OSA) hem de santral uyku apnesi (CSA) görülmektedir. Kalp yetmezliğinde görülen CSA, tidal volümün periyodik olarak artıp azalması ile karakterize olan Cheyne-Stokes solunumu (CSR) ile birliktedir. CSA-CSR'nin kalp yetmezliğinin bir sonucu olarak ortaya çıktığı düşünülmektedir. Sol kalp ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) < %45 olan olgularda yaklaşık %45 oranında uykuda solunum bozukluğu görülmekte, bunun %30-35'ini CSA, %10-15'ini OSA oluşturmaktadır. Kalp yetmezliği olan olgularda CSA gelişimi için risk faktörleri, erkek cinsiyet, hipokapni, atriyal fibrilasyon ve ileri yaş olarak belirlenmiştir. Kalp yetmezliğinde CSA gelişiminde en önemli mekanizma, solunum instabilitesi, artmış kemosensitivite, pulmoner ödem ve azalmış kardiyak outputa bağlı serebrovasküler kan akımı azalmasıyla gelişen hiperventilasyondur. CSA'lara non-hızlı göz hareketi döneminde daha sık rastlanır ve oksijen desatürasyonları OSA'ya göre daha az sıklıkta ve seviyededir.

CSA-CSR'de Pozitif Hava Yolu Basıncı Tedavisi

CSA-CSR'nin kalp yetmezliği hastalarında artan mortalitenin arkasında yatan ana patofizyolojik olayları etkilediğine dair kanıtlar artmaktadır. Önceki yıllarda yapılan gözlemsel çalışmalar, CSA-CSR olan kalp yetmezliği olgularında sürekli pozitif hava yolu basıncı cihazı (CPAP) tedavisinin LVEF ve sağ kalımı iyileştirdiğini bildirmişlerdir. Çok merkezli randomize kontrollü Kanada çalışmasında, CSA'ların ortadan kalktığı, gece desatürasyonunun düzeldiği, LVEF'in düzeldiği ve submaksimal egzersiz toleransının iyileştiği gösterilmişse de fizyolojik değişikliklerde elde edilen bu başarı mortaliteye yansımamıştır. Tam tersine, çalışmanın CPAP ayağındaki hastalarda mortalitenin daha yüksek saptanması nedeniyle üç ay sonunda araştırma sonlandırılmıştır. Bu çalışmanın post-hoc analizlerinde ise CPAP kullanımı ile apne hipopne indeksi (AHI)15'in altına inebilmiş hastalarda mortalitenin azaldığı ortaya konmuştur.

Günümüzde uykuda solunum bozukluğundan bağımsız olarak kardiyojenik pulmoner ödemin akut tedavisinde intratorasik sıvı dinamiklerini iyileştirmesi nedeniyle CPAP rutin olarak kullanılmaktadır. Ancak mevcut veriler OSA'nın eşlik etmediği stabil kronik kalp yetmezliğinde rutin CPAP kullanımını desteklememektedir.

CSA-CSR'de Farmakolojik Tedavi

Kalp yetmezliğinde CSA-CSR'yi hedef alan ilaç tedavilerinin etkisi net değildir. Bu konuda etkinliği araştırılan ilaçlar teofilin, asetazolamid, β -blokerler ve diüretiklerdir. β -blokerlerle ilgili yapılan çalışmaların ancak bir kısmında etki gözlenmiştir. Teofilin ve asetazolamid CSA-CSR'yi azaltmada etkin ilaçlar olarak bulunmuşlardır. Asetazolamid solunum sistemini daha istikrarlı

ve santral apnelere daha dirençli hale getiren bir solunum uyarıcı olarak etkindir. Teofilin'in etkisinin, respiratuvar dürtüyü uyarak gerçekleştirdiği düşünülmektedir. Aynı zamanda, karbondioksit solutulması da solunum uyarıcı olarak görev yaparak CSA-CSR'yi ortadan kaldıracaktır. Tüm bu sonuçlara karşın, bu hastaların zaten hiperventile ettiği ve solunum dürtüsünü daha fazla artırıp solunum uyarıcı vermenin bu hastalara yararlı olmayacağına dair genel bir kanı mevcuttur. Ayrıca bu ilaç tedavileri ile klinik sonuçlarda kanıtlanmış bir iyileşme söz konusu olmadığından, henüz bu tedavi yaklaşımların kabulü veya reddi için yeterli veri mevcut değildir.

CSA-CSR'de Oksijen Tedavisi

Oksijen tedavisinin AHI'yi yaklaşık olarak %50 azalttığı, ancak bu iyileşmeyi elde etmek için en az %50 konsantrasyonda O₂ verilmesi gerektiği bildirilmektedir. Ancak bu çalışmalarda kardiyak fonksiyonun objektif bulgularında herhangi bir iyileşme gösterilememiştir. Hatta bu hastalarına akut olarak yüksek seviyelerde oksijen verilmesini takiben bu hastaların kardiyak outputlarında düşme meydana geldiği de gösterilmiştir. Bu durumun, oluşan oksijen radikallerinin vasküler hasar yapmasına ya da kemoreseptörlerden kardiyak efferent sinyallerin azalmasına bağlı olduğu tahmin edilmiştir. Ancak daha sonraki yıllarda gece oksijen tedavisinin AHI azaltmanın yanı sıra kardiyak fonksiyonları ve yaşam kalitesini iyileştirdiği gösterilmiştir. Kısaca, kalp yetmezliğinde CSA-CSR hastalarında oksijen kullanılabilir bir tedavi yöntemi olmakla birlikte, yüksek konsantrasyonda çok dikkatli kullanılmalıdır.

CSA-CSR'de Noninvaziv Ventilasyon Tedavisi

CPAP tedavisi CSA-CSR azaltmada yeterli ölçüde başarılı olamadığından bilevel PAP gibi, noninvaziv ventilasyonun diğer formları tedaviye alternatif olarak sunulmuştur. Ancak bu hastalar zaten hiperventile ettiği ve bilevel ile bu hastaların solunumunu arttırmanın ve hastanın hipokapnisini artırarak alkolotik glottik kapanmaya gitme riskine sokmanın mantıklı bir yaklaşım olmadığı kanısına varılmıştır.

CSA-CSR'de Adaptif Basınç Destekli Ventilasyon Tedavisi

Bu alanda bir başka tedavi yaklaşımı ise adaptif basınç destekli ventilasyondur (ASV). Bu metotta, cihaz üst solunum yollarını stabilize etmek için titre edilmesi gereken sürekli sabit ekspiriyum sonu basıncı sağlar. İnspiratuvar basınç destek seviyesi ise, solunumu bazal dakika solunumun %80'inde sabitleştirecek şekilde değişkenlik gösterir. Sonuçta, ASV ekspiratuvar pozitif hava basıncı vererek Obstrüktif Apne ve hipopneleri ortadan kaldırmayı, gerektiğinde de inspiratuvar pozitif basınç sağlayarak santral apnelerin önüne geçmeyi amaçlar. ASV, CSR'de hipoksi ve hipokapnileri azaltarak solunum instabilitesini düzeltir. Hastanın solunum paternini algılayarak basınç desteğini ona göre düzenler. Bilevel solunum aletlerinde bu değerler bir kez ayarlanıp sabit bir tidal volüm elde edilirken ASV'de bu basınçlar her solukta değişebilir. Hipopne sırasında ve hiperventilasyonun azalma evresinde inspiratuvar basınç yükselir.

Yapılan ilk çalışmalarda ASV'nin, CSR-CSA'ları CPAP tedavisinden daha etkin ve akut olarak baskıladığı, LVEF ve kardiyopulmoner

egzersiz testini iyileştirdiği, AHİ, hs-CRP ve NTproBNP konsantrasyonunda da azalmaya neden olduğu gösterilmiştir. Yine önceki çalışmalarda kalp yetersizliği tedavisinde kullanılacak tedavi seçeneklerinin tümünü karşılaştıran çalışmalar da yapılmıştır. Teschler ve arkadaşları oksijen, CPAP, bilevel ve ASV gibi çeşitli tedavi seçenekleri her biri 1 gece olacak şekilde kullanmışlardır. ASV AHİ'yi %80 oranında azaltmış iken CPAP ve oksijen tedavisi ile bu oranın %50'de kaldığını saptamışlardır. Retrospektif olarak CSR, OSA, miiks ve kompleks apneleri olan bir grubun tarandığı çalışmada da ASV, noninvaziv pozitif basınç ventilasyonu ile CPAP ve oksijen tedavisine göre daha üstün bulunmuştur. Ancak 2015 yılında yayınlanan çok merkezli bir çalışmada (Serve-HF projesinde) LVEF %45'in altında olan kalp yetmezliği ve CSR-CSA olan hastalarda ASV tedavisinin beklenenin aksine mortaliteyi artırdığı gözlenmiş ve bu proje durdurulmuştur.

Klinik pratikte ASV başlamadan önce CPAP titrasyonu uygulanabilir. Bu, iki nedenle önerilmektedir. Birincisi, eğer CPAP tedavisi ile solunumsal olayların tamamının önüne geçilebiliyorsa ve hasta rahatsa bu tedavi seçeneği denenebilir. İkincisi, eğer reziduel CSR-CSA varsa obstrüktif olayların önüne geçildiği basınç ASV'de başlangıç ekspiratuvar basınç değeri olarak seçilebilir. Unutulmaması gereken klinik nokta, LVEF'nin %45'in altında olduğu olgularda ASV'nin, Serve-HF bulgularının aksi gösterilinceye kadar, uygulanmaması gerektiğidir.

Sonuç

Günümüzde mevcut bulunan cihazlar, hedef parametreler, back-up sıklığı ve uygulanabilen basınç seviyelerinde birbirinden farklılıklar göstermektedir. Klinisyenin, hastada var olan patolojiye ve hedeflenen parametrelere göre seçimini yapması önerilmektedir. En önemlisi, CSR-CSA'da altta yatan kalp yetmezliği tedavisinin optimize edilmesidir.

Narkolepsi ve Diğer Santral Nedenli Hipersomniler (Narkolepsi, İdiyopatik Hipersomni, Periyodik Hipersomniler: Klinik Özellikler, Tanı Yöntemleri ve Tedavi)

Sevda İsmailoğulları

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Kayseri

Bu oturumda aşağıdaki santral hipersomnolans nedenlerinin Uyku Bozukluklarının Uluslararası Sınıflandırılması-3'e göre tanı kriterleri, klinik bulguları, patofizyolojik özellikleri ve tedavileri konusunda bilgiler verilecektir.

- Narkolepsi,
- İdiyopatik hipersomni,
- Kleine-Levin sendromu,
- Tıbbi bozukluğa bağlı hipersomni,
- İlaç veya madde kullanımına bağlı hipersomni,
- Psikiyatrik bozuklukla ilişkili hipersomni,
- Yetersiz uyku sendromu.

Narkolepsi

Narkolepsi Tip 1 Tanı Kriterleri

Hastada en az üç aydır günlük olarak önlenemez uyku ihtiyacı veya gün içi şekerlemeleri olmalıdır.

Aşağıdakilerden en az biri olmalı:

1. Katapleksi ve Çoklu Uyku Geciktirme testi'nde (MSLT) orta uyku latansı 8 dakikadan kısa ve iki veya daha fazla uyku başlangıcı hızlı göz hareketi (SOREM) olmalı. Polisomnografideki (PSG) SOREM, MSLT SOREM'lerinden biri sayılabilir
2. Beyin omurilik sıvısı (BOS) hipokretin < 110 pg/mL veya normal kişilerdeki değerinin 1/3'ünden az olmalıdır.

Narkolepsi Tip 2 Tanı Kriterleri

- A. Hastada en az üç aydır günlük olarak önlenemez uyku ihtiyacı veya gün içi şekerlemeleri olmalı.
- B. MSLT'de orta uyku latansı 8 dakikadan kısa ve iki veya daha fazla SOREM olmalı. PSG'deki SOREM de MSLT SOREM'lerinden biri sayılabilir.
- C. Katapleksi olmamalı.
- D. BOS hipokretin ölçümü yapılmamış veya > 110 pg/mL veya normal kişilerdeki değerinin 1/3'ünden fazla olmalı.
- E. Hipersomnolans ve/veya MSLT bulguları yetersiz uyku, obstrüktif uyku apnesi (OSA), gecikmiş faz uyku bozukluğu ile veya ilaç ve madde kullanımı veya yoksunluğu ile açıklanamamalı

Narkolepsi Tedavi-Farmakolojik Olmayanlar

- Uyku hijyeni,
- Planlanmış nap'ler,

On beş dakikalık 2 planlanmış nap ve düzenli uyku zamanlarının, akşamındaki uyku latansını etkilemeden gündüz uykululuğunu azalttığı gösterilmiştir.

- Kafein.

Narkolepsi Tedavi-Farmakolojik Olanlar

Modafinil

Narkolepsi, vardiyalı çalışanların uyku bozukluğu ve tedavi edilmiş OSA'daki rezidü uykululukta Amerikan gıda ve ilaç Kurumu (FDA) onayı vardır.

- 100-400 mg/gün,
- Yemeklerden önce,
- Gebelik sınıf C,
- On sekiz yaşın altında FDA onayı yok.

Hormonal kontraseptiflerin etkinliğini düşürür.

Armodafinil

- Modafinilden daha potenttir.
- FDA onayı vardır.
- 150-250 mg/gün.

Sodyum Oksibat

Narkolepsi de gündüz uykululuğu ve katapleksi için FDA onayı vardır.

- 4,-5- 9 mg/gün,
- Etki süresi 2-4 saat olduğundan gece iki bölünmüş dozda verilir.
- Yan etkileri; bulantı, kilo kaybı, enürezis ve nadiren parasomni,
- Alkolle beraber alınması solunum depresyonu yapabilir.
- Kötüye kullanım potansiyeli vardır.
- Gebelikte klas C'dir.

Amfetaminler

- Narkolepsideki hipersomni için FDA onayı vardır.
- 5-60 mg/gün; günde bir veya iki bölünmüş dozda,
- Yan etkileri; taşıkardi, hipertansiyon, palpasyon, terleme, kilo kaybı, nöbetler,
- Monoamin oksidaz inhibitörleri alanlarda kullanımından kaçınılmalı (hipertansif kriz),
- Kalp hastalığı, hipertiroidi ve ilaç kötüye kullanım öyküsü olanlarda verilmemelidir.

Metil Fenidat

- Narkolepsideki hipersomni için FDA onayı vardır.
- 10-60 mg/gün; 2-3 bölünmüş dozda,
- Yemeklerden önce,
- Uzamış formülasyonu vardır, henüz narkolepside FDA onayı almamıştır.
- Trisiklik antidepressanlar, SSRI'lar, venlafaksin, ve reboksetin katapleksi tedavisinde etkili olabilir.
- Trisiklik antidepressanlar, SSRI'lar ve venlafaksin uyku paralizisi ve hipnagojik halüsinasyonların tedavisinde etkili olabilir.

Narkolepsi Tedavi-Farmakolojik Olanlar

(Hipersomnide etkinliği çalışmalarda gösterilen fakat FDA onayı olmayanlar)

Mazindol

- SSS stimulanıdır.

Atomoxetin (Strattera®)

- Selektif NE reuptake inhibitör.

Ritanserin

- Selektif 5HT_{2a} ve c antagonisti.

Klaritromisin

- GABA-A reseptör antagonisti.

İdiyopatik Hipersomni Tanı Kriterleri

A. Hastada en az üç aydır günlük olarak önlenemez uyku ihtiyacı veya gün içi şekerlemeleri olmalı.

B. Katapleksi olmamalı.

C. ÇULT'de ikiden az "SOREM" veya PSG'de REM latansı 15 dakikadan kısa ise ÇULT'de hiç "SOREM" olmamalı.

D. Aşağıdakilerden en az biri olmalı:

1. ÇULT'de ortalama uyku latansı ≤8 dakika,

2. Yirmi dört saatlik PSG'de veya uyku günlüğü ile beraber takılan 7 günlük bilek aktigrafisinde 24 saatte toplam uyku süresi ≥660 dakika (tipik olarak 12-14 saat).

E. Yetersiz uyku sendromu dışlanmalı.

F. Hipersomnolans ve/veya ÇULT bulguları başka bir uyku bozukluğu, tıbbi veya psikiyatrik bozukluk veya ilaç ve madde kullanımı ile daha iyi açıklanamamalı.

İdiyopatik Hipersomni Tedavi**Davranışsal tedavi:**

- Planlı şekerlemeler ve uyku süresinin uzatılmasının faydası yok

Farmakolojik tedavi:

- Amfetaminler,

- Metil fenidat,

- Modafinil,

- Armodafinil.

Diğerleri:

- Mazindol (trisiklik non amfetamin stimulan),

- Bupropion,

- Protriptilin,

- Atomoksetin,

- Melatonin,

- Nikotin yama (uyanma saatinden 20 dakika önce 14 mg'lık formu aile tarafından 17 yaşında bir gence uygulanmış ve başarılı bulunmuş),

- Flumazenil (GABA_A res antagonisti),

- Klaritromisin (GABA_A negatif allosterik modulatörü),

- Levotiroksin,

- Pitolisant (H₃ agonisti),

- Sodyum oksibat.

Kleine-Levin Sendromu Tanı Kriterleri

A. Hasta, her biri iki ila beş gün süren, en az iki tekrarlayıcı aşırı uykululuk ve uyku süresi epizodu yaşamış olmalı.

B. Epizotlar genellikle yılda birden fazla ve en az her 18 ayda bir tekrarlamalı.

C. Epizotlar arasında hastanın uyanıklığı, bilişsel fonksiyonları, davranış ve mizacı normal olmalı.

D. Epizotlar esnasında aşağıdakilerden en az biri olmalı:

1. Bilişsel fonksiyon bozukluğu,

2. Algıda değişim,

3. Yeme bozukluğu (anoreksiya veya hiperfaji),

4. Davranış disinhibisyonu (hiperseksüalite gibi).

E. Hipersomnolans ve ilişkili belirtiler başka bir uyku bozukluğu, diğer tıbbi, nörolojik veya psikiyatrik bozukluk (özellikle bipolar bozukluk), veya ilaç veya madde kullanımı ile ilişkili olmamalı.

Kleine Levin Sendromu-Tedavi

Lityum karbonat;

- Klein-Levin sendromuna bağlı yineleyici aşırı uykululuk ve davranışsal semptomların tedavisinde etkili olabilir.

Amfetamin, metamfetamin, dekstroamfetamin, metil fenidat, ve modafinil yineleyici hipersomni tedavisinde etkili olabilir.

Tıbbi Bozukluğa Bağlı Hipersomni Tanı Kriterleri

A. Hasta en az üç aydır devam eden günlük önlenemez uyku ihtiyacı veya günlük uyku atakları tariflemeli.

B. Gündüz uykululuğu altta yatan önemli bir tıbbi veya nörolojik bozukluğun sonucunda oluşmalı.

C. Eğer MSLT yapılmışsa, ortalama uyku latansı ≤8 dakika ve SOREM ikiden az olmalı.

D. Belirtiler tedavi edilmemiş başka bir uyku bozukluğu veya ilaç ve maddelerin etkileri ile daha iyi açıklanamamalı.

İlaç veya Madde Kullanımına Bağlı Hipersomni Tanı Kriterleri

A. Hasta günlük olarak önlenemez uyku ihtiyacı veya gündüz uyku atakları tariflemeli.

B. Gündüz uykululuğu halen kullanılan ilaç veya maddeye veya uyanıklık sağlayıcı ilaç ve maddenin yoksunluğuna bağlı oluşmalı.

C. Belirtiler tedavi edilmemiş başka bir uyku bozukluğu, tıbbi veya nörolojik bozukluk veya mental bozuklukla daha iyi açıklanamamalı.

Psikiyatrik Bozuklukla İlişkili Hipersomni Tanı Kriterleri

A. Hasta en az üç aydır devam eden günlük önlenemez uyku ihtiyacı ve gündüz uyku atakları tariflemeli.

B. Gündüz uykululuğu devam eden psikiyatrik bir bozuklukla ilişkili olarak oluşmalı.

C. Belirtiler tedavi edilmemiş başka bir uyku bozukluğu, tıbbi veya nörolojik hastalık veya ilaç ve maddelerin etkisiyle daha iyi açıklanamamalı.

Yetersiz Uyku Sendromu Tanı Kriterleri

A. Hasta günlük olarak önlenemez uyku ihtiyacı veya gündüz uyku atakları tariflemeli veya prepubertal çocuklarda uykululuğa bağlı davranışsal anormallikler mevcut olmalı.

B. Kişisel veya çevreden edinilen bilgiye, uyku günlüklerine veya aktigrafiye göre hastanın uyku zamanı genellikle yaşı için beklenenden kısa olmalı.

C. En az üç aydır günlerin çoğunda kısaltılmış uyku paterni olmalı.

D. Hastanın uyku zamanı alarm saati veya başka birisinin uyandırmasıyla kısalmalı ve genel olarak bu durumlar olmadığında daha uzun uyumalı, hafta sonları veya izin günlerinde olduğu gibi.

Uykuda Hareket Skorlaması

Nida Fatma Taşçılar

Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Zonguldak

Bu oturumda skorlama kuralları Amerikan Uyku İlaç Akademisi 2017 v.2.4'e göre anlatılacaktır. Buna göre değinilecek konular:

- Uykuda periyodik ekstremite (uzuv) hareketleri (PLMS),
- Alternan bacak kas aktivitesi (ALMA),
- Hipnagogik ayak tremoru,
- Aşırı fragmenter miyoklonus (EFM)
- Bruksizm
- Hızlı göz hareketi (REM) uykusu davranış bozukluğu (RDB)
- Ritmik hareket bozukluğu

PLMS

Bir olayı PLM olarak skorlayabilmek için aşağıdaki A ve B kriterlerinin hepsinin karşılanması gereklidir.

A. Bacak Hareketi Skorlaması

1. En az 0,5 saniye sürmeli,
2. En fazla 10 saniye sürmeli,
3. Minimum amplitüd bazalden 8 mv yüksektir,
4. LM başlangıcı amplitüd 8 mv'ü karşıladığı andır,
5. LM bitişi bazalin 2 mv üzerinin aşağısına en az 0,5 sn süreyle indiği andır.

B. PLMS'nin Periyodisitesi

1. Seriler en az 4 LM içermelidir.
2. Bir LM'nin başlangıcı ile sonraki LM'nin başlangıcı arasında en az 5 saniye olmalıdır.
3. Bir LM'nin başlangıcı ile sonraki LM'nin başlangıcı arasında en fazla 90 saniye olmalıdır.
4. Her iki bacakta LM varsa, birinin başlangıcıyla diğerinin başlangıcı arası 5 saniye'den kısa süre varsa tek LM olarak skorla. Bu grubu bir bacak hareketi takip ediyorsa periyod uzunluğu birincinin başlangıcından diğerinin başlangıcına kadar olan süre olarak alınır.

Bir PLM serisinde LM ve arousal oluşuyorsa birbiriyle ilişkili diyebilmek için:

- Simültane (eş zamanlı),
- Overlap (üstüste),
- veya bir olayın bitişi ile diğerinin başlangıcı arasında (hangisinin önce olduğundan bağımsız) 0,5 saniyeden daha kısa süre olmalıdır.

PLM, 10 saniyeden daha kısa aralıklarla gözleniyorsa ve her birine 3 saniyeden uzun süren arousal eşlik ediyorsa, öncesinde en az 10 saniye süren uyku varlığı olduğu kabul edilirse ilk arousal skorlanır. Her iki uzuv hareketi ise (periyod uzunluğu 5 saniye ve üzerinde ise) PLM olarak skorlanır, ancak sadece biri PLM'yle ilişkili arousaldır.

PLMS, apne/hipopne/solunum çabasında artışla ilişkili arousalların 0,5 saniye öncesinden 0,5 saniye sonrasına kadar geçen periyod boyunca meydana geliyorsa skorlanmaz!!!

Bacak hareket serisini 90 saniyeden daha kısa süreli uyanıklık bölüyorsa, uyanıklık öncesi ve sonrasındaki bacak hareketleri periyodisite kriterlerini karşılıyor ise PLMS serisi içine alınabilir.

ALMA

1. En az 4 kas patlaması olmalıdır,
2. Minimum frekans 0,5 Hz (2 saniye'de 1 hareket),
3. Maksimum frekans 3 Hz (Her 0,3 saniye'de 1 hareket).

HFT

1. Hipnagogik ayak tremorunda en az 4 kas patlaması olmalıdır,
2. Minimum frekans 0.3 Hz,
3. Maksimum frekans 4 Hz.

Aşırı Fragmenter Miyoklonus

1. En az dakikada 5 patlama olmalı,
2. En az 20 dakikalık EFM'li non-REM (NREM) uykusu kaydedilmeli,
3. Patlamalar 150 msn'den kısa.

Bruksizm

1. Çene elektromiyografi (EMG) aktivitesinde amplitüdün bazalin 2 katı olduğu kısa (fazik) süreli veya sürekli (tonik) artışlar olabilir.
2. Çene veya masseter EMG aktivitesindeki fazik patlamalar 0,25-2 saniye sürüyor ve bir dizide en az 3 patlama bulunuyorsa bruksizm olarak skorlanır.
3. Çene veya masseter EMG aktivitesindeki tonik artışlar 2 saniyeden uzun ise bruksizm olarak skorlanır.
4. Yeni bir bruksizm epizodu skorlanmadan önce en az 3 saniyelik stabil çene EMG'si oluşmalıdır.
5. Epilepsi olmadığında, bir polisomnografi gecesinde odyo-polisomnografiyle en az 2 dış gıcırdatmanın duyulduğu epizod ile güvenilir şekilde skorlanabilir.

RDB

RBD'nin polisomnografik karakteristiği yani atonisiz REM aşağıdakilerin biri veya her ikisi ile belirlenir:

1. REM uykuda çene EMG'de tonik aktivite
2. REM uykuda çene veya uzuv EMG'de fazik aktivite

Her ikisi içinde anormal EMG aktivitesi tanımlanmıştır. REM'de sürekli kas aktivitesi (tonik aktivite): Bir epogun en az yarısında NREM'dekinden daha yüksek EMG olması.

REM'deki aşırı geçici kas aktivitesi (fazik aktivite) daha karışık bir şekilde ölçülür.

- Önce 30 saniyelik epok 3 saniyelik 10 mini-epoğa ayrılır. Her bir mini-epok patlayıcı aktivite yönünden incelenir.

- Patlamalar bazal aktiviteden 4 kat yüksek olan, 0,1-5 saniye süren aktivitelerdir.

- Beş ve daha fazla mini-epokta EMG patlamaları varsa epok artmış EMG aktivitesi olarak skorlanır.

Ritmik Hareket Bozukluğu

1. Skorlayabilmek için en az 4 hareket olmalı,
2. Hareketlerin minimum frekansı 0,5 Hz (Her 2 saniyede 1 hareket),
3. Hareketlerin maksimum frekansı 2 Hz (Her 1 saniyede 2 hareket),
4. EMG patlamaları bazal aktivitenin en az 2 katı kadar yüksek olmalı.

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu: Klinik Özellikler, Tanı Kriterleri

Sibel Özkurt

Pamukkale Üniversitesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

1. İnsomnia
2. Uykuya bağlı solunum bozuklukları
3. Hipersomni ile seyreden santral hastalıklar
4. Sirkadiyen ritm uyku-uyanıklık bozuklukları
5. Parasomniler
6. Uykuya bağlı hareket bozuklukları
7. Diğer uyku hastalıkları

Uykuya bağlı solunum hastalıkları beş ana başlıkta incelenir:

- A. Obstrüktif Uyku Apne sendromu (OUAS),
- B. Santral Uyku Apne sendromu,
- C. Uykuya bağlı hipoventilasyon sendromları,
- D. Uykuya bağlı hipoksemi sendromları,
- E. İzole semptomlar ve normal varyantlar.

OUAS, uyku sırasında yineleyen üst solunum yolunda tam (apne) veya parsiyel (hipopne) obstrüksiyonlar ve sıklıkla buna eşlik eden kan oksijen saturasyonunda azalma ve uyanmalar (arousal) ile karakterize bir sendromdur.

Apne: En az 10 saniye süre ile termal sensör tepe sinyalinde %90 veya daha fazla azalma olması. Apneler, obstrüktif, santral, mikst olarak üçe ayrılır.

Hipopne: En az 10 saniye süreyle nazal basınç amplitüdünde bazale göre %30 veya daha fazla azalma ile birlikte solunumsal olayın öncesine göre oksijen saturasyonunda \geq %3 düşme olması veya arousal ile sonlanmasıdır.

Arousal: Uyku sırasında, daha yüzeysel uyku evresine ya da uyanıklık durumuna ani geçiş halidir ve apne ile hipopneyi sonlandırır.

Apne hipopne indeksi (AHI): Uykuda görülen apne ve hipopne sayılarının uyku süresine bölünmesi sonucu elde edilen değerdir.

Bu değerler, uykuda solunum bozuklukları tanı ve sınıflamasında kullanılmaktadır. Hastaya uyku apne sendromu tanısı koyabilmek için AHI \geq 5/saat olması gereklidir.

Gündüz aşırı uyku hali semptomlarına ek olarak, laboratuvarında uykuda solunum çalışması ile OUAS tanı oranı 30-60 yaş erişkin erkeklerde %4, kadınlarda %2 bulunmuştur. OUAS oranı epidemiyolojik çalışmalarda 2/1-3/1 düzeyindedir.

En belirgin risk faktörleri erkek cinsiyet ve obezitedir. Bir diğer önemli risk faktörü, boynun kısa ve kalın oluşu ve boyun çevresinin erkeklerde 43 cm, kadınlarda 40 cm üzerinde ölçülmesidir. Olgularda yüz ve çeneye ait yapısal bozukluklar ve üst solunum yollarındaki darlıklar, uyku apne sendromunun en önemli risk faktörleridir. Sigara, alkol, sedatif, hipnotik ilaçların kullanımı ve bazı hastalarda supin pozisyonda yatma da apne sayısını ve süresini artırabilir. Irksal ve etnik farklılıkların OUAS ilişkisi konusunda az sayıda veri mevcuttur.

OUAS oldukça kompleks bir fizyopatolojiye sahiptir. OUAS'li hastalar normal kişilere göre daha küçük ve daha kolay kollabe olma eğiliminde olan bir hava yoluna sahiptir.

Kilolu, orta yaşta, hipertansiyonu veya başka bir kardiyovasküler hastalığı bulunan erkek hastanın horlama, tanıklı apne ve gündüz uykululuk yakınmaları ile uyku laboratuvarına başvurması en tipik klinik tablodur. Gündüz semptomları: Yorgunluk, sabah baş ağrısı, sabah ağız kuruluğu, dinlenmemiş uyanma, konsantrasyon bozukluğu, irritabilite, duygudurum değişiklikleri, libido azalması, impotanstır. Gece semptomları: Tanıklı apne, horlama, uykuda boğulma hissi, insomnia, gece terlenmesi, kötü rüyalar görme, noktüri ve enürezis., noktürenal reflüdür.

Uyku apne sendromu düşünülen hastalarda OUAS risk faktörlerini, semptom ve bulgularını sorgulayan, kolay uygulanabilir pek çok anket bulunmaktadır. En sık kullanılanlardan biri Berlin anketidir. STOP anketi, STOP-BANG anketi diğerlerindedir. Standart sistemik muayene yapılması uygundur. Tanıda en sık kullanılan ve "altın standart" olan yöntem polisomnografidir. Polisomnografi sırasında gece boyunca beyin aktivitesi, torako-abdominal solunum hareketleri, göz, çene ve bacak hareketleri, kalp ritmi, horlama, yatış pozisyonu, oro-nazal hava akımı, kan oksijen saturasyonu gibi pek çok parametreyi kaydetmek için hastaya çeşitli elektrotlar bağlanır ve hastanın video kaydı alınır.

Siklik Alternan Pattern ve Biyoelektrik Uyanıklık (Arousal) Skorlaması

Nergiz Hüseyinoğlu

Acıbadem Kayseri Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Kayseri

Arousal

Biyoelektrik uyanıklık (arousal), uyku evresinin daha yüzeysel uyku evresine uyanıklığa kaymasıdır. Arousallar elektroensefalografi (EEG) aktivitesinde hızlanmaya neden oluyor. N1, N2 ve hızlı göz hareketi (REM) uyku evrelerinde zemin aktivitesi daha hızlı frekanslara kayıyor (örneğin; alfa aktivitesine veya daha yüksek frekanslara). N3 uyku evresinde ise temel EEG aktivitesi olan yavaş delta aktivitesi arousal sırasında teta aktivitesine, alfa aktivitesine ya da daha hızlı frekanslara geçiş yapar.

Arousal skorlaması, sadece EEG kanalı üzerinden yapılmaktadır.

EEG frekansındaki ani değişiklikler saptamak için santral ya da oksipital kanalı kullanılabilir.

Arousal: Aşağıdaki kural ve durumlara uyan, içcik olmayan teta, alfa ve/veya 16 Hz'den büyük frekansta EEG'de ani kaymadır:

1. "Arousal" öncesi en az 10 saniye süreli uyku olmalıdır.
2. İki arousal arasında en az 10 saniye süreli uyku olmalıdır.
3. EEG frekans değişikliğinin arousal olarak skorlanması için 3 saniye ve daha uzun süreli olmalıdır.
4. Non-REM (NREM) uykusundaki arousallar submental elektromiyografi (EMG) amplitüdünde artışa neden olmayabilir.
5. REM uykusundaki arousallara mutlaka eşzamanlı submental EMG amplitüdünde artış eşlik etmelidir.
6. Artefakt, K kompleksleri veya delta dalgaları, en az bir derivasyonda bunlara eşlik eden EEG frekans değişiklikleri ile birlikte değilse arousal olarak skorlanmazlar. Bu aktiviteler EEG değişikliğinden önce ortaya çıkıyorsa 3 saniye kuralına ulaşmaya dahil edilmezler. EEG frekans değişikliği içinde oluşan artefakt veya delta dalgası süre kriterine dahil edilir.
7. Eş zamanlı olmayan, ancak bitişik EEG ve EMG değişiklikleri, her biri 3 saniyeden kısa süreli iseler, birlikte 3 saniyeden uzun süreli olsalar bile arousal olarak skorlanmazlar.
8. NREM uykusunda 10 saniye içinde birden fazla 3 saniyeden kısa süreli alfa intrüzyonları arousal olarak skorlanmazlar. Üç saniyeden uzun süreli alfa intrüzyonları ise öncesinde 10 saniye süreli alfasız uyku olması durumunda arousal olarak skorlanır.
9. EMG, solunum ve elektrokardiyografi kanallarından ek bilgi sağlanarak, arousal skorlamasındaki güvenilirlik düzeyi artırılabilir. Ancak, arousal skorlaması sadece bu ek bilgilere dayandırılmaz ve bu ek bilgiler arousal skorlama kurallarında yer almaz.

Siklik Alternan Pattern

Bazen NREM uyku EEG'sinin zemin aktivitesi periyodik EEG aktivitesi tarafından kesintiye uğrayabilir. Bu aktivite "siklik alternan pattern (CAP)" olarak adlandırılır. EEG özellikleri açısından faz A, faz B ve periyot C olarak bölünmektedir. A fazında görülen EEG paternleri:

Delta börtleri, verteks keskinleri, K kompleksleri, polifazik börtler, K-alfa ve EEG arousalleridir. B fazı ise ara dönemdeki zemin ritmini temsil etmektedir. Faz A ve faz B'nin toplamı ise periyot C'dir.

CAP skorlaması için gerekli kurallar aşağıdaki gibidir;

1. CAP dizisinin başlama ve bitişi;
 - CAP dizisi birbirini izleyen CAP sikluslarından oluşur.
 - CAP siklusu faz A ve onu izleyen faz B'den oluşur.
 - Tüm CAP dizileri bir faz A ile başlar ve faz B ile biter.
 - Her bir faz 2-60 saniye sürelidir.
2. Non-CAP;
 - Altmış saniyeden uzun süreli olarak CAP'nin görülmemesi non-CAP olarak kabul edilir.
 - İzole bir faz A non-CAP olarak sayılır (öncesinde ya da sonrasında bir faz A ama arada 60 saniyeden fazla süre olması durumunda).
 - CAP dizisi faz A ile sonlandığında bu non-CAP olarak kabul edilir.
 - Bu CAP dizisinden non-CAP dizisine geçiş sağlar.
3. CAP dizisinin saptanması için minimal kriterler;
 - CAP dizileri için süre ve CAP sikluslarının sayısı açısından bir üst sınır yoktur.
 - Minimal kriter olarak en az 2 CAP siklusu CAP dizisi tanımlanması için gereklidir.
 - CAP siklusları A + B (interval < 60 saniye) fazlasından oluşmak zorundadır, sondaki tek faz A non-CAP olarak kabul edilir.
4. Genel kurallar;
 - Bir A fazı onun 2-60 saniye öncesinde ya da sonrasında bir diğer A fazı varsa CAP dizisi içinde skorlanır.
 - CAP dizisi başlangıcında en az 60 saniye süreli non-CAP (NREM uyku paterni) olmalıdır
 - Üç istisnai durum:
 - İlk CAP dizisinin NREM uykunun hemen başlangıcında ortaya çıkması,
 - Uyanıklıktan uykuya geçiş ardından,
 - REM'den NREM uykuya geçiş sonrasında.
5. Faz kayması;
 - NREM uykusu içinde bir CAP dizisi eğer CAP skorlaması için yeterli koşulları sağlıyorsa; bir uyku evre değişikliği tarafından kesintiye uğratılmaz, CAP dizisi diğer uyku fazına geçişe dek uzayabilir, bir CAP dizisi farklı faz A ve faz B aktivitelerini içerebilir.
6. REM uyku evresi;
 - CAP dizileri NREM uykusundan REM'e geçiş öncesinde yoğundur ve REM başlamadan hemen önce kaybolurlar,
 - REM uyku evresinde EEG'de senkronizasyon kaybı,
 - Normal koşullarda REM uykuda CAP görülmez (bazı patolojik olaylarda 60 saniye kısa sürelerle tekrarlayan faz A'lar ortaya çıkabilir).
7. Hareket artefaktları;
 - CAP dizinleri beden hareketleri ile tetiklenebilir ya da kaybolabilir.
 - Beden hareketleri 2-60 saniye zaman aralığında bir ya da daha fazla faz A aktivitesinin ortaya çıkmasına neden olabilir.

Kardiyak Olayların Skorlanması

Gülfem Yurteri

İstanbul Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Uykuda kardiyovasküler sistemde birtakım fizyolojik değişiklikler ortaya çıkar. Sempatik sinir sistemi uyarımı ile hipertansiyon, ritim bozukluğu, inme riski artar. Ayrıca hızlı göz hareketi (REM) ve non-REM de farklı olmak üzere uykuda ortaya çıkan solunumsal olaylar ve solunumsal olaylar dışındaki arousal nedenleri de sempatik aktiviteyi tetikler. Bu nedenle; tanıya katkı sağlamak, solunumsal olayların ve tüm arousalların yansımalarını görmek ve etiopatogenezin anlaşılmasını sağlamak için uykuda kardiyak işlevleri değerlendirmemiz gerekmektedir. Bu amaçla, polisomnografide (PSG) tek kanal elektrokardiyografi ve pulse oksimetre ile kardiyak işlev izlemi yapmaktayız. Gerekli görüldüğü durumlarda, daha detaylı incelemeler için PSG montajı sırasında standart kardiyak holter takılabilir.

Uykuda kardiyak olayların skorlanmasında kurallar;

1. Sinüs taşikardisi: Erişkinde kalp hızı uykuda 90/dakika'nın üzerinde gidiyorsa (> 30 saniye) taşikardi olarak skorlanır.
2. Bradikardi: Altı yaşından büyük çocuklarda ve erişkinde kalp hızı uykuda 40/dakikanın altında gidiyorsa bradikardi olarak skorlanır.
3. Asistol: Altı yaşından büyük çocuklarda ve erişkinde kalp 3 saniyeden uzun süre duraklıyorsa asistol olarak skorlanır.

4. Geniş kompleks taşikardi (V-tach): Hız 3 ardışık atımdan uzun süre 100/dakikanın üzerinde gidiyorsa ve QRS 120 msec'den uzunsa V-tach olarak skorlanır.

5. Dar kompleks taşikardi (SVT): Hız 3 ardışık atımdan uzun süre 100/dakikanın üzerinde gidiyorsa ve QRS 120 msec'den kısaysa SVT olarak skorlanır.

6. Atrial Fibrilasyon: P dalgalarının yerini hızlı titreşimlerin ya da boyut, şekil ve sıklık olarak değişen dalgaların aldığı düzensizce düzensiz bir ventriküler ritimdir.

Bunların dışında tek kanalla alınan kayıt kalitesi yeterliyse kalp bloğu gibi önemli aritmiler ve klinik olarak anlamlı olduğu düşünülen ektopik atımlar bildirilmelidir.

PSG raporunda belirtilmesi gereken parametreler;

1. Uykudaki ortalama kalp hızı,
2. Uyku sırasındaki en yüksek kalp hızı,
3. Sinüs bradikardi,
4. Sinüs taşikardi,
5. SVT ve V-tach,
6. Atrial fibrilasyon,
7. Kardiyak asistoli.

PSG'deki teknik avantajlar, Rechtshaffen ve Kales zamanında olduğundan daha kompleks bir monitorizasyona olanak tanısa da, özellikle kardiyak olaylar açısından risk altında olan hedef popülasyonlarda, aritmiler ve miyokard iskemisinin daha iyi tanımlanabilmesi için PSG'de çok sayıda elektrokardiyografi kanallarının kullanılabilirdiği genişletilmiş protokollere gereksinim vardır.

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Tedavi Yöntemleri (Pozitif Havayolu Basınç Ağız İçi Cihazlar ve Cerrahi Tedavi)

Zeynep Zeren Uçar

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, İzmir

Öncelikle Obstrüktif Uyku Apne sendromu (OUAS) olan hastalar fizik muayene ve anamnez ile anatomik patoloji, risk faktörleri ve ek hastalık açısından değerlendirilmelidir. Polisomnografi ile de hastalık dereceleri belirlenmelidir. Daha sonra hastalık derecesi, ek hastalık, risk faktörleri ve anatomik patoloji olup olmamasına göre tedavi seçilmelidir. OUAS'nin temel tedavisi pozitif hava yolu basınç (PAP) tedavisidir. PAP tedavisi özellikle orta ve ağır derecede OUAS olan hastaların tümünde tedavi seçeneğidir. Diğer tedavi seçenekleri; genel önlemler, ağız içi araç tedavisi, medikal ve cerrahi tedavidir.

Obstrüktif Uyku Apnesinin Pozitif Hava Yolu Basınç Tedavisi

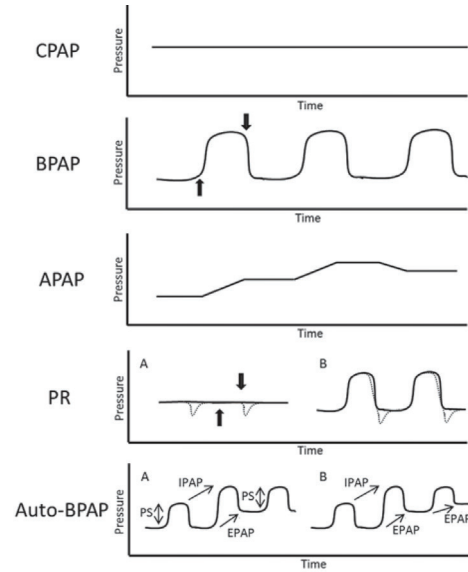
PAP orta ve ağır derecede OUA'da başarısı kanıtlanmış en önemli tedavi seçeneği olmakla birlikte semptomatik, PAP tedavisini isteyen ayrıca tedaviye uyumlu hafif derecede OSA'sı olan hastalarda da etkili bir tedavi yöntemidir (1-5). OSAS tedavi edilmez ise gündüz aşırı uyku hali, yaşam kalitesinde azalma, nörolojik ve davranışsal problemlerin ortaya çıkması ve kardiyovasküler hastalık riskinde (hipertansiyon vb.) artış gibi sonuçlara neden olabilir. Daha önceleri OSA tedavisinde trakeotomi etkili tek tedavi iken, Sullivan ve ark. (6) 1981 yılında OSAS tedavisinde ilk kez pozitif hava yolu basınç tedavisini kullandılar. PAP apne hipopne indeksini ≤ 5 /saat değerine indirmekte ve bu sonuçları önlemekte çoğunlukla başarılıdır. Ancak, bazı hastalar PAP tedavisini kabul etmemekte veya uyum sağlayamamaktadır. Yetersiz tedavi uyumu ve gece kullanım süresi PAP tedavisinin en önemli problemidir (7). Bu bölümde OSA tedavisinde kullanılan temel PAP modları, endikasyonları ve uyumu artırmanın yolları

tartışılacaktır. Diğer uykuda solunum bozuklukları tedavisinde kullanılan daha gelişmiş PAP modlarına [spontan zaman ayarlı bilevel PAP (BPAP ST), volüm garantili basınç desteği ve adaptif servoventilasyon] değinilmeyecektir.

Pozitif Hava Yolu Modları

OSA tedavisinde kullanılan PAP cihazlarının belli başlı temel modları, çalışma prensipleri ve endikasyonları Tablo 1'de özetlenmiş ve basınç zaman eğrileri ve Şekil 1'de gösterilmiştir.

Devamlı PAP (CPAP) OSA tedavisinde en çok kullanılan PAP cihazıdır. Cihaz tarafından hem inspirasyon hem ekspirasyonda



Şekil 1. Çeşitli pozitif havayolu basınç cihazlarının basınç zaman eğrisi

CPAP: Devamlı pozitif havayolu basıncı, BPAP: Bilevel pozitif hava yolu basıncı, APAP: Otomatik CPAP, PR: Basınç düşüşü (A—CPAP ile PR; B—BPAP ile PR); Auto-BPAP: Otomatik bilevel pozitif hava yolu basıncı [A—oto-BPAP ile sabit basınç desteği (PS), B—oto-BPAP ile bağımsız değişken inspiratuvar ve ekspiratuvar PAP (IPAP ve EPAP)]. ↑—inspiratuvar fazın başlangıcı; ↓—ekspiratuvar fazın başlangıcı

Tablo 1. Pozitif havayolu basınç tedavisinin temel modları

PAP modu	Çalışma prensibi	Endikasyonu
CPAP	İnhalasyon ve ekshalasyonda devamlı sabit basınç	OUA Santral apneli bazı hastalar
BPAP (S)	IPAP inspiratuvar PAP EPAP ekspiratuvar PAP PS (basınç desteği) = IPAP-EPAP	Basıncı tolere edememe OHS, KOAH Boğulma hissi, ağız kaçağı
APAP (Oto-CPAP)	Apne, hipopne, havayolu vibrasyonunu önleyecek maksimum ve minimum basınçlar arasında çalışır	Basıncı tolere edememe Oto-titrasyon (optimal CPAP basıncı için)
Oto-BPAP	Algoritmaya (cihazdan cihaza değişen) göre EPAPmin ve IPAPmax arasında IPAP ve EPAP uygular	Basıncı tolere edememe
Esnek PAP (Ekspiratuvar basınç düşüşü) (Cflex, EPR)	Erken ekshalasyonda basınç düşer ekshalasyon sonunda ayarlanan basınca döner	Basıncı tolere edememe

APAP: Oto-CPAP (otomatik CPAP), BPAP: Bilevel pozitif hava yolu basıncı, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, CPAP: Devamlı pozitif havayolu basıncı, EPAP: Ekspiratuvar pozitif havayolu basıncı, EPR: Ekspiratuvar basınç düşüşü, IPAP: Inspiratuvar pozitif havayolu basıncı, OHS: Obezite hipoventilasyon sendromu, OSA: Obstrüktif uyku apnesi, PAP: Pozitif havayolu basıncı, PS: Basınç desteği, S mode: Spontan mod

ayarlanan sabit basınç üretilmektedir. CPAP tedavisi temel olarak üst hava yolunu açarak (6), akciğer volümlerini (fonksiyonel rezidüel kapasiteyi) artırmak yoluyla üst hava yolları kaslarının refleks dilatasyonunu ve trakeal gerilmeyi sağlayarak ve üst solunum yollarındaki ödemi gidererek etkili olmaktadır (8,9).

Bazen OSA'lı hastalar sabit basınca karşı solumakta güçlük çekebilir bu gibi olgularda farklı inspirasyon ve ekspirasyon ayarlarına sahip PAP basınç cihazları denenebilir. BPAP soluk alma sırasında yüksek inspiratuvar basınç (IPAP) ve soluk verme esnasında daha düşük ekspiratuvar basınç (EPAP) basınç ayarlarını yapılmasına olanak sağlar. Spontan modda hastanın IPAP ve EPAP geçişini kendi eforu belirler ve dolayısıyla solunum sayısını kendisi oluşturur.

Genel olarak BPAP, CPAP ile sürekli yüksek nazal hava akımını tolere edemeyen, hava kaçağı olan veya pozitif basınca karşı nefes verme güçlüğü yaşayan OSA hastalarında ve/veya ayrıca OSA ile birlikte komorbid hastalığı olan hastalarda (morbid obezite, hiperkapni ile birlikte restriktif akciğer hastalığı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve nokturnal hipoventilasyonu gibi gece eşlik eden solunum problemi olan) kullanılmaktadır (10-16). Ancak bu gibi durumlar dışında seçilmemiş hasta gruplarında BPAP tedavisine uyumun CPAP uyumuna üstünlüğü gösterilememiştir. Altı çalışma ve 285 katılımcıdan oluşan Cochrane verilerinin analizi de kullanım açısından BPAP ile CPAP arasında istatistiksel bir fark saptanmamıştır (17).

Birçok hastanın havayolu açıklığını başarı ile sağlayan sabit yüksek CPAP basıncını gayet iyi tolere ettiğini de belirtmek gerekir (örneğin; CPAP 18 cm H₂O basınç BPAP 16/20 cm H₂O basınca göre daha etkili olabilir ve hasta gayet iyi tolere edebilir). BPAP; OSA ve beraberinde hipoventilasyon olan hastalarda ventilasyonu artıran basınç desteği vermektedir (PS = IPAP-EPAP). Obezite hipoventilasyon sendromu (OHS) ve overlap sendromu (OSA + KOAH) hipoventilasyon ile birlikte OSA olan gruba örnektirler ancak bazen bu grupta bazı hastalarda yalnız CPAP ile yeterli tedavi sağlanabileceğini akıld tutmalıyız (18,19). Bu gruplar dışında ciddi hipoventilasyon söz konusu ise BPAP kullanılması uygundur. Hatta spontan zaman ayarlı BPAP ST gerekebilir. Ağır hipoksisi olan OHS ve overlap sendromunda PAP tedavisine O₂ eklenebilir.

Otomatik PAP (APAP) cihazları devamlı hava yolu açıklığını sağlayacak PAP basıncını otomatik olarak kendisi ayarlayan cihazlar olarak tasarlanmıştır. Böyle bir sistemin en az iki prosesi vardır: Biri hava yolu rezistansı veya kısıtlaması ortaya çıkınca bunu saptamak ve ikincisi hava yolu stabilitesini sağlamak için basıncını değiştirmektir. Başarılı bir otomatik titrasyon bu iki prosenin ne kadar iyi çalıştığına bağlıdır. İdeali uyku ile ilişkili solunum olaylarının obstrüksiyon oluşmadan önce saptanması gerekmektedir yoksa hava yolu adezyonu gibi olaya katılarak ek faktörler olayı komplike hale getirebilir. Ayrıca hızlı ve fazla basınç değişiklikleri uyandırabilir veya arousala neden olabilir. APAP cihazları hava akımı (apne ve hipopne), hava yolu vibrasyon (horlama), hava akımı sınırlaması ve impedans gibi solunum değişkenlerine dayanan algoritmaları kullanılarak verilecek basınç ayarlanabilmektedir (20-22). Eğer hiçbir solunum olayı kalmaz ise basıncını kademeli olarak ta ki yeni

olaylar ortaya çıkıncaya kadar azaltılmaktadır. Böylece gece boyunca etkili minimum basıncı bulmaya çalışılmaktadır. Genellikle supin hızlı göz hareketi (REM) uykusu gereken en yüksek basıncın gözleendiği dönemdir. Eğer oto-CPAP basınçlarına bakılarak sabit CPAP basıncı belirlenecek ise gecenin %90 veya %95'inde uygulanan basınç (basınç yalnız gecenin %5 veya %10'nunda bunun üzerindedir) tedavi basıncı olarak belirlenebilir (23).

Oto-CPAP cihazları daha düşük etkili basınç uygulaması ile uyumu artırabileceği hipotezinden yola çıkarak üretilmiştir. Seçilmemiş hasta gruplarında APAP kullanımı ile CPAP arasında klinik olarak anlamlı istatistiksel fark saptanmamıştır (fakat APAP kullanımı daha kötü de değildir) (24,25). Son zamanlarda yapılan 30 çalışma ve 1136 katılımcılı büyük bir meta-analiz sonucu çapraz karşılaştırmalı yapılan çalışmalarda istatistiksel olarak anlamlı 12 dakika daha fazla kullanım süresi bulunmuştur (25). Bu klinik olarak anlamlı bir fark değildir. Fakat bazı hastalar APAP'yi daha iyi tolere edebilir.

Hekimler sabit basınç cihazlarıyla tedaviyi tolere edemeyen veya edemeyeceğini öngördüğü (pozisyonel, REM ile ilişkili OSAS ve yüksek basıncı uzun süreli tolere edemeyen hastalarda) APAP tedavisini tercih edebilirler (26,27). Aşağıdaki durumlara sahip hastalar APAP tedavisi ve titrasyonuna önerilmez: OSA yanı sıra ciddi ek hastalığı olan hastalar KOAH, OSA dışında nokturnal desatürasyonu neden olan durumları olanlar [(santral uyku apne sendromu veya hipoventilasyon sendromları (OHS, KOAH vb.), horlaması olmayan hastalar (yumuşak damak cerrahisi sonrası ortaya çıkan veya başlangıçtan beri horlama gözlenmeyen hastalar yalnızca hava yolu vibrasyonuna yanıt veren cihazlarla tedavi edilmemelidirler)]. Ayrıca APAP cihazları split night titrasyonunda tavsiye edilmez (26,28).

Ortalama APAP basıncı etkili olabilecek sabit CPAP basıncına göre ortalama 2-3 cm H₂O daha düşük bulunmuştur ve bu fark 6 cm H₂O'ya kadar çıkabilir (29). Şunu da unutmamak gerekir ki değişik markaların farklı cihazları hava akımına çok farklı yanıtlar verebilir. Fazla hava kaçağı APAP titrasyonunda hatalara neden olabilir. APAP cihazları hava akımı ve basıncı değerlendirebildikleri ve solunum eforunu değerlendiremedikleri için santral apneleri saptayamazlar.

Oto-BPAP cihazları havayolu açıklığını sağlamak için uygulanacak IPAP ve EPAP'yi belirleyerek ayarlanan aralıkta (EPAP_{min}, IPAP_{maks}) bu basınçları verir. Ayrıca PS_{min} ve PS_{maks} da ayarlanabilir. Oto-BPAP cihazları özellikle geceleri zaman zaman yüksek basınç ihtiyacı olan ve bu yüksek basıncı devamlı olarak (bu kadar yüksek basınç gerektirmeyen diğer dönemlerde) tolere edemeyen hastalarda tercih edilebilir (14,29,30). Bir çalışmada CPAP'ye yanıtın ilk etapta zayıf olduğu bir grup hastada uyumu artırmak için alınacak önlemlerin (maske değişimi ve ısı-nemlendirme ünitesi ekleme vb.) oto-BPAP'ye geçmek kadar başarılı olduğu bulunmuştur (14). Bu nedenle basıncı tolere edemeyen hastalarda öncelikle uyumu artırmaya yönelik gerekli genel önlemler alınmalı sonra mod değişimi düşünülmelidir.

Esnek PAP hastaların konforu ve cihazlara uyumunu artırmak üzere geliştirilmiş bir özelliktir. Fakat seçilmemiş hasta gruplarında cihaza hasta uyumunu artırdığına dair kanıt yoktur

(31,32-37). Bu modlar CPAP basıncını tolere edemeyen hastalar için faydalı olabilir. Bazı hastalar ise bunun tersi olarak CPAP'yi esnek PAP'ye tercih edebilir. CPAP, APAP, BPAP ve oto-BPAP'ye bu özellik eklenebilir.

CPAP cihazlarına bu özellik eklendiğinde erken ekspirasyonda (ekspirasyon başlar başlamaz) ayarlanan oranda basınç düşmekte ve ekspirasyon sonunda tekrar ayarlanan sabit basınca dönmektedir. Genellikle ekspirasyondaki basınç düşüşü ekspirasyondaki hava akımı ile orantılı artmaktadır.

Sık Karşılaşılan Sorunlar ve Yan Etkiler

Çıkabilecek sorunlar ve yan etkiler ilk birkaç haftada ortaya çıkmaktadır ve CPAP kullanımının bırakılmasına neden olmaktadır (38). Bu nedenle hastanın ilk haftalarda kontrolü ve eğitimi önemli oranda CPAP kullanımını artırabilmektedir. PAP tedavisi ile ilgili çeşitli yan etkiler ve çıkabilecek sorunlar bildirilmiştir. Bunlarda en başlıcaları maske kaçağı, deri yaralanması ve konjonktivit olarak bildirilmiştir. CPAP kullanan tüm hastaların %50'den fazlasında deri abrazyonu ve maske kaçağının görüldüğünü çalışmalar ortaya koymuştur (39-43). Doğru ve uygun maske seçimi ve değişik maskelerin denenmesi bu yan etkilerin ortaya çıkmasını önleyebilir. Burundan solunum yapamayan hastalarda çene bandı ve oronazal maske denenebilir (44,45).

Havayolunun kuruluşu en sık karşılaşılan (> 40) yakınmalardan biri olarak bildirilmiştir (46,47). Eğer hastada nazal konjesyon, kuruluk, epistaksis veya rinit varsa ısı-nemlendirme ünitesi ekleme, nazal tuzlu-su lavajı, antihistaminik, nazal steroid veya oronazal maske kullanımı yararlı olabilir.

Bazen de hastanın basınçla ilgili problemleri olabilir. Bu gibi durumlar; 1-2 cm H₂O basınç azaltma veya artırma, rampa basıncı ekleme, BPAP, APAP ve esnek PAP tedavisine geçme, kilo verme veya sırtüstü yatmayı engellemek için tenis topu kullanmak yoluyla basıncı azaltma ile düzeltilir. Yeni maskelerin geliştirilmesi ve ısı-nemlendirme ünitelerin kullanımı ile sorunlar azalmaya başlamıştır.

CPAP çok nadiren bazı hastalarda pnömotoraks vaye pnömoensefali gibi majör komplikasyonlara neden olabilir (48).

Tedaviye Uyum

PAP tedavisi de diğ fırçalama gibi her gün düzenli kullanıldığı süreçte etkilidir. Öncelikle hastanın bu tedaviyi uygulamayı kabul etmesi gerekmektedir. Bir kez uygulamayı kabul ettiği zaman düzenli olarak kullanmaya alışması gerekmektedir. Bazı hastalar her gece CPAP kullanmayı tolere edemeyebilir veya kullanmayabilir CPAP (49). CPAP uyuncu artan OSA mortalitesinde rol oynayabilir. CPAP kullanmayan hastaların mortalitesinin CPAP kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu yapılan çalışmalarla gösterilmiştir ve bu da düzenli CPAP kullanmanın önemini göstermektedir (50). CPAP tedavisi ile uyanıklık sırasında sempatik sinir sistem aktivitesinde azalma gözlenmiş, bu etki için gecede en az dört saat kullanım gerektiği belirtilmiştir (51). Yeterli tedavi genellikle en az 4,5 saat/gece olarak tanımlanmaktadır (52). Kısa dönemde tedavi uyumu: %50-80, ortalama kullanım: 3,4-4,5 saat/gece bildirilmiştir. İlk bir ayda tedavi uyumunun üç ay sonundaki tedavi uyumunu belirlediği gözlenmiştir. Bu nedenle CPAP tedavisi kullanan

hastaların özellikle ilk bir aylık dönemde tedavi uyumsuzluğu ile ilgili sorunlarının izlenmesi ve gerekli önlemlerin alınması önemlidir (10,53). Ayrıca uzun dönemde uyuncu ve gereken cihaz aksesuarların bakım ve değişimi için en az yılda bir kez takibi önerilmektedir (10).

Devamlı kullanmasını garanti etmek için herhangi bir problem, yan etki ve beklenmedik olayın hemen saptanıp hızlı bir şekilde ortadan kaldırılması gerekmektedir.

Araştırmalar ve ortak tecrübeler sonucu kullanımı artırmak için bazı pratik öneriler ortaya çıkmıştır (10,40,49,54-65). Bunlardan bazıları:

- Yeterli eğitim ve bilgi verme (OSAS sonucu ortaya çıkabilecek sağlık problemleri konusunda ayrıca kullanacağı cihaz ve cihazın etkileri ile ilgili).
- Eğer ihtiyaç varsa nazal konjesyona yönelik tedavi vermek.
- Gereğinde ısı-nemlendirme ünitesi eklemek.
- Hasta takip sistemi oluşturma (Tele-Sağlık). Özellikle cihaza baştan uyumsuz olan ve olacağı tahmin eden hastalarda tedavinin başında yardımcı sağlık görevlileri ile haftalık sık görüşme ve hekimin aylık yakın takipte bulunması.
- Yakınlarının tedaviye desteğini sağlama. Özellikle eşin tüm tedavi basamaklarına katılımının sağlanması.
- Maske, diğ aksesuar parçalarıyla ve cihaz konfor ayarlarıyla hastanın cihaza uyumu ve konforunun sağlanması.
- Eğer rahatsızlık ve yan etki görülüyorsa hızlı bir şekilde problemi çözmek, bu süre içinde tedaviye ara vermek.

Kaynaklar

1. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, et al.: Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet*. 1981;1:862-865.
2. Gay P, Weaver T, Loubé D, et al.: Evaluation of positive airway pressure treatment for sleep related breathing disorders in adults. *Sleep*. 2006;29:381-401.
3. Kushida CA, Littner MR, Hirshkowitz M, et al. Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patients with sleep related breathing disorders. *Sleep*. 2006;29:375-380.
4. Loubé DI, Gay PC, Strohl KP, et al.: Indications for positive airway pressure treatment of adult sleep apnea patients. A consensus statement. *Chest*. 1999;115:863-866.
5. Kakkar RK, Berry RB. Positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnea. *Chest*. 2007;132:1057-1072.
6. Sullivan CE., et al., Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet*, 1981. 1(8225): p. 862-5.
7. Weaver TE, Grunstein RR. Adherence to continuous positive airway pressure therapy: the challenge to effective treatment. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5:173-178.
8. Hoffstein V., Zamel N, and E.A. Phillipson, Lung volume dependence of pharyngeal cross-sectional area in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*, 1984. 130(2): p. 175-8.
9. Van de Graaff, WB., Thoracic influence on upper airway patency. *J Appl Physiol*, 1988. 65(5):p.2124-31.

10. Strollo, P.J., Jr., M.H. Sanders, and C.W. Atwood, Positive pressure therapy. *Clin Chest Med*, 1998;19(1):p.55-68.
11. Claman DM., et al., Nocturnal noninvasive positive pressure ventilatory assistance. *Chest*, 1996;110(6):p.1581-8.
12. Resta, O., et al., Prescription of nCPAP and nBIPAP in obstructive sleep apnoea syndrome: Italian experience in 105 subjects. A prospective two centre study. *Respir Med*, 1998;92(6):p.820-7.
13. Schafer, H., et al., Failure of CPAP therapy in obstructive sleep apnoea syndrome: predictive factors and treatment with bilevel-positive airway pressure. *Respir Med*, 1998. 92(2):p.208-15.
14. Ballard RD, Gay PC, Strollo PJ. Interventions to improve compliance in sleep apnea patients previously non-compliant with continuous positive airway pressure. *J Clin Sleep Med*. 3:706-712;2007.
15. Schafer H, Ewig S, Hasper E, et al. Failure of CPAP therapy in obstructive sleep apnea syndrome: predictive factors and treatment with bilevel positive airway pressure. *Respir Med*. 1998;92:208-215.
16. Schwartz SW, Rosas J, Iannacone MR, et al. Correlates of a prescription for Bilevel positive airway pressure for treatment of obstructive sleep apnea among veterans. *J Clin Sleep Med*. 9(4):327-335;2013.
17. Smith I, Lasserson TJ. Pressure modification for improving usage of continuous positive airway pressure machines in adults with obstructive sleep apnoea. Update of Cochrane Database Syst Rev 4:CD003531, 2004Cochrane Database Syst Rev. 4:CD003531 2009.
18. Berger KI, Ayappa I, Chatr-Amontri B, et al. Obesity hypoventilation syndrome as a spectrum of respiratory disturbances during sleep. *Chest*. 2001;120:1231-1238.
19. Piper AJ, Wang D, Yee BJ, et al. Randomized trial of CPAP vs bilevel support in the treatment of obesity hypoventilation syndrome without severe nocturnal desaturation. *Thorax*. 2008;63:395-401.
20. Berry RB, Parish JM, Hartse KM. The use of auto-titrating continuous positive airway pressure for treatment of adult obstructive sleep apnea. An American Academy of Sleep Medicine Review. *Sleep*. 2002;25:148-173.
21. Littner M, Hirshkowitz M, Davila D, et al. Practice parameters for the use of auto-titrating continuous positive airway pressure devices for titrating pressures and treating adult patients with obstructive sleep apnea syndrome. An American Academy of Sleep Medicine report. *Sleep*. 2002;25:143-147.
22. Morgenthaler TI, Aurora RN, T. Brown, et al. for the Standards of Practice Committee of the AASM: Practice parameters for the use of autotitrating continuous positive airway pressure devices for titrating pressures and treating adult patients with obstructive sleep apnea syndrome: an update for 2007. *Sleep*. 2008;31:141-147.
23. Masa JF, Jimenez A, Duran J, et al. Alternative methods of titrating continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;170:1218-1224.
24. Smith I, Lasserson TJ. Pressure modification for improving usage of continuous positive airway pressure machines in adults with obstructive sleep apnoea. Update of Cochrane Database Syst Rev 4:CD003531, 2004 Cochrane Database Syst Rev. 4:CD003531 2009.
25. Ayas NT, Patel SR, Malhotra A, et al. Auto-titrating versus standard continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnea: results of a meta-analysis. *Slee* 2004;27:249-253.
26. Littner, M., et al., Practice parameters for the use of auto-titrating continuous positive airway pressure devices for titrating pressures and treating adult patients with obstructive sleep apnea syndrome. An American Academy of Sleep Medicine report. *Sleep* 2002;25(2):143-7.
27. Morgenthaler, TI., et al., Practice parameters for the use of autotitrating continuous positive airway pressure devices for titrating pressures and treating adult patients with obstructive sleep apnea syndrome: an update for 2007. An American Academy of Sleep Medicine report. *Sleep* 2008;31(1):141-7.
28. Berry, R.B., Parish, J.M. and Hartse, K.M. The use of auto-titrating continuous positive airway pressure for treatment of adult obstructive sleep apnea. An American Academy of Sleep Medicine review. *Sleep* 2002; 25(2):148-73.
29. Gentina, T., Fortin, F., Douay, B. et al. Auto bi-level with pressure relief during exhalation as a rescue therapy for optimally treated obstructive sleep apnoea patients with poor compliance to continuous positive airways pressure therapy—a pilot study. *Sleep Breath* 2011;15(1):21-27.
30. Powell, ED., Gay, P.C., Ojile, J.M. et al. A pilot study assessing adherence to auto-bilevel following a poor initial encounter with CPAP. *J Clin Sleep Med* 2012;8(1):43-47.
31. Kushida, CA., Berry, RB., Blau, A. Positive airway pressure initiation: a randomized controlled trial to assess the impact of therapy mode and titration process on efficacy, adherence, and outcomes. *Sleep* 2011;34(8):1083-1092.
32. Bakker, A. Campbell, A. Neill: Randomized controlled trial comparing flexible and continuous positive airway pressure delivery: effects on compliance, objective and subjective sleepiness and vigilance. *Sleep* 2010;33:523-529.
33. Dolan DC., Okonkwo, R., Gfullner, F. et al. Longitudinal comparison study of pressure relief (C-Flex) vs. CPAP in OSA patients. *Sleep Breath* 2009;13:73-77.
34. Marshall NS., Neill AM., Campbell AJ. Randomised trial of compliance with flexible (C-Flex) and standard continuous positive airway pressure for severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2008;12:393-396.
35. Pépin JL., Muir JF., Gentina, T. et al. Pressure reduction during exhalation in sleep apnea patients treated by continuous positive airway pressure. *Chest* 2009;136:490-497.
36. Nilius G, Happel, A., Domanski, U., Ruhle, K.H.: Pressure-relief continuous positive airway pressure vs constant continuous positive airway pressure: a comparison of efficacy and compliance. *Chest* 2006;130:1018-1024.
37. Mulgrew AT, Cheema, R., Fleetham, J. et al. Efficacy and patient satisfaction with autoadjusting CPAP with variable expiratory pressure vs standard CPAP: a two-night randomized crossover trial. *Sleep Breath* 2007;11:31-37.
38. Gay P., et al., Evaluation of positive airway pressure treatment for sleep related breathing disorders in adults. *Sleep* 2006;29(3):381-401.
39. Pepin, J.L., et al., Effective compliance during the first 3 months of continuous positive airway pressure. A European prospective study of 121 patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160(4):1124-9.
40. Hoffstein, V., et al., Treatment of obstructive sleep apnea with nasal continuous positive airway pressure. Patient compliance, perception of benefits, and side effects. *Am Rev Respir Dis* 1992;145(4 Pt 1):841-5.
41. Abisheganaden, J., et al., The obstructive sleep apnoea syndrome--experience of a referral centre. *Singapore Med J* 1998;39(8):341-6.
42. Lojander, J., Brander, P.E. and Ammala, K. Nasopharyngeal symptoms and nasal continuous positive airway pressure therapy in obstructive sleep apnoea syndrome. *Acta Otolaryngol* 1999;119(4): 497-502.
43. Sanders, M.H., Gruendl, C.A. and Rogers, R.M. Patient compliance with nasal CPAP therapy for sleep apnea. *Chest* 1986;90(3):330-3.
44. Meyer TJ., et al., Air leaking through the mouth during nocturnal nasal ventilation: effect on sleep quality. *Sleep*. 1997;20(7):561-9.
45. Sanders, M.S., F., New development in positive pressure therapy for sleep apnea, in *Sleep Apnea: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment*, A.I. Pack, Editor, New York. Marcel Dekker 2002;495-522.
46. Ramos Platon, M.J. and Espinar Sierra, J. Changes in psychopathological symptoms in sleep apnea patients after treatment with nasal continuous positive airway pressure. *Int J Neurosci* 1992;62(3-4):173-95.

47. Brander, P.E., Soirinsuo, M. and Lohela, P. Nasopharyngeal symptoms in patients with obstructive sleep apnea syndrome. Effect of nasal CPAP treatment. *Respiration* 1999;66(2):128-35.
48. Grunstein, R., Continuous positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome, in *Principles and practice of sleep medicine*, M.H. Kryger, Roth, T., Dement, Elsevier Saunders: Philadelphia: W.C.; Editor. 2005;1066-1080.
49. Nino-Murcia, G., et al., Compliance and side effects in sleep apnea patients treated with nasal continuous positive airway pressure. *West J Med* 1989;150(2):165-9.
50. Campos-Rodriguez, F., et al., Mortality in obstructive sleep apnea-hypopnea patients treated with positive airway pressure. *Chest* 2005;128(2):624-33.
51. Zwillich, C.W., Sleep apnoea and autonomic function. *Thorax* 1998;53 Suppl 3:S20-4.
52. Reeves-Hoche, M.K., Meck R. and Zwillich, C.W. Nasal CPAP: an objective evaluation of patient compliance. *Am J Respir Crit Care Med*, 1994;149(1):149-53.
53. Chervin, RD., et al., Compliance with nasal CPAP can be improved by simple interventions. *Sleep* 1997;20(4):284-9.
54. McArdle, N., et al., Long-term use of CPAP therapy for sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159(4 Pt 1):1108-14.
55. Stauffer, J.L., Fayter N. and MacLurg B.J. Conjunctivitis from nasal CPAP apparatus. *Chest* 1984;86(5):802.
56. Hoy, C.J., et al., Can intensive support improve continuous positive airway pressure use in patients with the sleep apnea/hypopnea syndrome? *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159(4 Pt 1):1096-100.
57. Hui, DS., et al., Effects of augmented continuous positive airway pressure education and support on compliance and outcome in a Chinese population. *Chest* 2000;117(5):1410-6.
58. DeMolles, DA., et al., A pilot trial of a telecommunications system in sleep apnea management. *Med Care* 2004;42(8):764-9.
59. Palmer S., et al., Annual review of patients with sleep apnea/hypopnea syndrome--a pragmatic randomised trial of nurse home visit versus consultant clinic review. *Sleep Med* 2004;5(1):61-5.
60. Likar, LL., et al., Group education sessions and compliance with nasal CPAP therapy. *Chest* 1997;111(5):1273-7.
61. Massie, C.A. and Hart, R.W. Clinical outcomes related to interface type in patients with obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome who are using continuous positive airway pressure. *Chest* 2003;123(4):1112-8.
62. Massie, CA., et al., Effects of humidification on nasal symptoms and compliance in sleep apnea patients using continuous positive airway pressure. *Chest*,1999;116(2):403-8.
63. Neill, AM., et al., Humidified nasal continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2003;22(2):258-62.
64. Martins De Araujo, MT., et al., Heated humidification or face mask to prevent upper airway dryness during continuous positive airway pressure therapy. *Chest* 2000;117(1): 142-7.
65. Becker, H.F., et al., Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2003;107(1):68-73.

Çocuklarda Uykuda Solunum Bozuklukları: Klinik, Tanı ve Tedavi Seçenekleri

H. Uğur Özçelik

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Çocuklarda uykuda solunum bozuklukları (USB) Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflaması'na göre (ICSD-3) aşağıdaki hastalıkları içerir.

1. Obstrüktif Uyku Apne (OUA) sendromu,
2. Santral Uyku Apne sendromu,
3. Uyku ile ilişkili hipoventilasyon sendromları,
4. Uyku ile ilişkili hipoksemi sendromları,
5. İzole semptomlar ile giden durumlar.

Uykuda Obstrüktif Solunum Bozuklukları (UOSB)

UOSB faringeal kollaps ve artmış üst solunum yolu direnci sonucu horlama ve/veya artmış inspiratuvar efor ile karakterize, uykuda görülen, üst solunum yollarına ait bir işlev bozukluğudur. Horlamadan, OUA'sına kadar bu geniş yelpaze içinde yer alır. Çocuklarda OUA %1-4 sıklıktadır. Bebeklikten itibaren her yaş grubunda görülür. Çocuklarda OUA'nın en sık nedeni okul öncesi çocuklarda adenotonsiller hipertrofidir. Büyük yaşlardaki çocuklarda ve ergenlerde obezite önemli bir nedendir. Çocukluk çağında orta yüz defektleri, mandibular hipoplazi ve üst solunum yollarında darlığa neden olan sendromlarda (Apert sendromu, Crouzon sendromu, Pfeiffer sendromu, yarı damak, Pierre Robin sekansı, Juvenil İdiyopatik Artrit, vb.) OUA'sı görülebilir. Ayrıca Achondroplazi, Down sendromu, Ehler Danlos sendromu, Prader-Willi sendromu da OUA'nın görülebildiği diğer sendromlardır. Prader-Willi sendromu olan ve büyüme hormonu tedavisi alan çocuklar mutlaka OUA açısından yakından izlenmelidir. Nöromusküler hastalığı olan çocuklarda da (serebral palsi, Duchenne musküler distrofisi, miyotonik musküler distrofiler gibi) hipoventilasyon yanı sıra OUA görülebilir. Prematüre doğan çocuklarda daha sık görülür.

Klinik bulgular: Aileler çocuklarını sıklıkla uykuda gürültülü solunum, horlama, ağızdan soluma, nefeste durma ve sık uyanmalar ile giden huzursuz uyku nedeni ile getirirler. Bu

çocuklarda gündüzleri uykululuk, baş ağrısı, okul başarısında düşme, enürezis, davranış bozuklukları, dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozuklukları sıktır. Ağır olgularda sistemik ve pulmoner hipertansiyon görülebilir. Obezite yanı sıra büyüme geriliği de görülebilir.

Tanı: Tanı için semptomlar, eşlik eden hastalıklar, fizik inceleme bulguları, uyku skorları, polisomnografi, oksijen takibi, uyku video kayıtları, poligrafi, görüntüleme yöntemlerinden faydalanılır.

Tedavi: Nazal dekonjestanlar, lökotrien reseptör antagonistleri, adenotonsillektomi, kilo vermek için diyet, oral aparatlar, sürekli pozitif hava yolu basıncı cihazı/iki seviyeli pozitif havayolu basıncı cihazı (BİPAP) uygulamaları, kraniyal deformiteye yönelik cerrahi tedaviler, trakeotomi ve mekanik ventilasyon hastalığın ağırlığı ve etiyolojisine göre tedavi seçenekleridir.

Santral Apne

Santral apne de solunum uyarısı ve solunum hareketi yoktur. Çok daha nadir görülür. Birincil ve ikincil nedenlere bağlı görülebilir. Konjenital santral hipoventilasyon sendromu; genetik nedeni, nadir görülen bir hastalıktır. *PHOX2B* geninde bozukluk vardır. Çoğu olguda uyanırken solunum normal iken, uykuda apneler, hipoventilasyonlar ve sonucunda hipoksemi, hiperkapni görülür. Olguların %15'inde ise uyanırken de bu bulgular görülür **ROHHAD sendromu:** Hızlı gelişen obezite ve hipotalamik disfonksiyonun görüldüğü; hipoventilasyon ve otonomik disregülasyonun olduğu, geç başlayan santral hipoventilasyon sendromudur. Diğer nörolojik hastalıklarda, solunum merkezini etkileyen beyin tümörlerinde, familial disotonomi sendromunda, Prader-Willi sendromunda, Arnold Chiari malformasyonunda da santral apneler görülebilir.

Tedavi: Noninvazif mekanik ventilasyonun yanı sıra, ihtiyacı olan ağır olgularda trakeotomi ile pozitif basınçlı ventilasyon uygulanabilir. Frenik sinirin elektriksel stimülasyonunu sağlayan diyafram pili tedavide kullanılabilecek bir diğer uygulamadır.

Uyku İlişkili Hipoventilasyon Sendromları

Uykuda solunum kaslarının zayıflığı, skolyoz gibi göğüs deformiteleri, bulbar palsi nedeni ile görülür. Kas hastalıkları önemli nedenlerindedir. Nokturnal hipoksemi ve hiperkarbi birlikte görülür.

Tedavi: Genellikle BİPAP desteği gerekir. Cihaz desteği ile oksijenlenmede düzelme olmuyorsa ek oksijen tedavisi de uygulanır.

CPAP/BİPAP Tedavileri, Ne Zaman Kime?

Sedat Öktem

İstanbul Medipol Kadıköy Hastanesi, Çocuk Göğüs Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Çocuklarda Obstrüktif Uyku Apne sendromu (OUAS) tedavisi erişkindekine oranla daha az karmaşıktır. Primer tedavisi adenotonsillektomi olmakla birlikte, bazı gerekli olgularda; ortodontik cihazlar, nazal steroidler, nazal sürekli pozitif hava yolu basıncı cihazı (CPAP), iki seviyeli pozitif havayolu basıncı cihazı (BİPAP), kraniyofasiyal cerrahi ya da trakeostomi uygulaması söz konusudur. Adenotonsillektomi çocukluk çağında obstrüktif apne tedavisinde etkili bir tedavidir. Olgu serileri adenotonsillektominin hastalar obez bile olsa %75-100 oranlarında küratif olduğunu göstermiştir. Ancak çok hafif olgularda nazal steroid denemesi yapılabilir. Nazal CPAP gibi diğer tedavi yöntemleri primer tedavi olarak değil adenotonsillektomi yeterli olmazsa veya kontrendike ise kullanılır. Ancak özellikle küçük çocuklarda, kraniyofasiyal genetik sendrom varlığında, nöromusküler hastalığı olanlarda, uzun dönem nazal CPAP/BİPAP kullanımı gerekebilir.

Aşağıdaki durumlardan herhangi bir tanesi var ise hasta tedavi edilmelidir.

- A. Herhangi bir çocukta apne hipopne indeksi (AHI) > 5/saat ise,
- B. AHI 1-5/saat ve aşağıdakilerden herhangi birisinin bulunması;

1. Sistolik ya da diastolik kan basıncının sürekli olarak; cinsiyet, yaş ve boya göre 95. persentilin üzerinde olması ya da pulmoner hipertansiyon olması,
 2. Santral sinir sisteminin etkilendiğini gösteren bulgu (gündüz aşırı uyku hali, hiperaktivite, dikkat eksikliği, öğrenme güçlüğü),
 3. Büyüme geriliği,
 4. Enurezis nokturna,
 5. Adölesenlerde OUAS'nin devam etmesine neden olacak risk faktörünün bulunması;
 - Erkek cinsiyet,
 - Obezite (vücut kitle indeksinin > 95. persentil olması).
 6. Musküler ya da nöromusküler hastalık tanısının olması;
 - Duchenne musküler distrofi, serebral palsi,
 - Major kraniyofasiyal anomali (orta yüz hipoplazisi, mandibular hipoplazisi),
 - Bunların kombinasyonu (örneğin; Down sendromu).
- Nazal CPAP kullanımı şu durumlarda önerilir.
- A. Adenotonsillektomi sonrası hala OUAS var ise,
 - B. Diğer tedavi modaliteleri başarısız olmuş, obezite, nöromusküler hastalık ya da kraniyofasiyal anomali ilişkili OUAS'lilerde BİPAP ise şu durumlarda önerilir.
 - Hasta CPAP'de rahat değil ya da yüksek basınçlı CPAP'yi tolere edemiyorsa,
 - Titrasyon sırasında 15 cm H₂O basınca ulaşmaya rağmen hala solunumsal olaylar gözleniyor ise.

Adenotonsillektomi Ne Kadar Etkin?

Ahmet Emre Süslü

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, Ankara

Çocukluk çağı obstrüktif uyku apnesi (OUA), davranışsal bozukluklar, okul başarısızlığı, enürezis, hiperaktivite dikkat eksikliği gibi çocukların sosyal ve okul yaşamını önemli ölçüde etkileyen sıkıntılara neden olmakla beraber; OUA'ya sekonder gelişen hipertansiyon, ateroskleroz, akciğer-kalp hastalıkları ilgili yaş grubunda ciddi morbiditelere yol açmaktadır. Çocukluk çağı OUA tedavisinde uzun yıllardan beri ilk akla gelen seçenek adenotonsillektomidir ve bu girişimin tedavide etkinliği konusunda literatürde mutlak bir konsensus bulunmaktadır.

Adenotonsillektominin, OUA'lı çocuklarda hayat kalitesini arttırdığı, akademik başarılarını arttırdığı, kognitif fonksiyonlarda düzelmeye sağladığı, hiperaktivite ve dikkat eksikliğini azalttığı literatürdeki birçok yayında gösterilmiştir. Çocuk üzerinde olumlu etkileri şüphe götürmeyen adenotonsillektomi ameliyatı OUA tedavisinde ne kadar etkin olup olmadığı üzerine tartışmalar birkaç yıl öncesine kadar yapılmamakta ve bu cerrahinin pediatrik yaş grubunda OUA'yı yüksek oranlarda tedavi ettiği iddia edilmekteydi. Son yıllarda polisomnografi testinin çocuklarda daha sık uygulana gelmesi bu konuyla ilgili data akışını hızlandırmıştır.

Adenotonsillektomi pediatrik OUA'da sanıldığı kadar etkin midir? Yüksek hasta sayılarıyla yapılan güvenilir araştırmalar OUA'nın, uzun dönemde, adenotonsillektomiyle ancak %30-35 oranında tamamen ortadan kalktığını ortaya net şekilde koymuştur. Ameliyattan sonraki ilk bir yıl içindeki tedavi oranının %60'lardan bir yıl sonrasında %30'lu rakamlara düşmesi oldukça dikkat çekicidir.

Ancak uzun dönemdeki %30'luk tedavi başarısı, adenotonsillektomiyi etkin bir tedavi olmadığı anlamına kesinlikle gelmemelidir. Adenotonsillektomi, OUA'lı çocuklarda apne-hipopne indeksini (AHI) belirgin şekilde düşürmektedir. Bilindiği üzere çocuklarda OUA tanısı koymak için AHI'nin 1'in üzerinde olması yeterlidir; ayrıca çocuklarda OUA cerrahi başarısının kriterleri net şekilde ortaya konmamıştır. Yukarıda başarı oranlarını uzun dönemde %30'lar civarında bildiren çalışmalarda, tedavi başarısının AHI'yi 1'in altına indirmek olarak tanımlandığını unutmamak gerekir.

Özetlemek gerekirse adenotonsillektomi çocukluk çağı OUA tedavisinde oldukça etkindir. Ancak hastalığı tamamen ortadan kaldırma ya da kür oranları sanıldığı kadar yüksek değildir. Uzun dönemde OUA'nın tekrar nüks edebileceği akılda tutulmalıdır. OUA durumu ameliyatla tamamen ortadan kalkmayan çocuklarda, dil kökü ve larenks obstrüktif patoloji açısından kontrol edilmelidir. Ortodontik değerlendirme yapılması ve maksillofasyal gelişimin değerlendirilmesi, miyofonksiyonel tedavilerin denenmesi gündeme gelebilir. Ameliyat sonrası rezidüel OUA ciddi boyuttaysa PAP tedavileri en güvenilir seçenektir.

Uyku Tıbbi Teknisyenliği Nedir, Kimler Uyku Teknisyenidir?

Kadir Tunç

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

Teknisyen: Mesleki ve teknik orta öğretim programlarından mezun olup mevzuatına göre atanmış, kurumların atölye ve laboratuvarlarında eğitim öğretim, üretim ve hizmet ortamında fiilen çalışan kişiyi tanımlamaktadır.

Tekniker: Mesleki veya teknik ön lisans programından mezun.

Teknolog: İlgili programlardan lisans mezunu.

Uyku Teknisyeni?

Uyku bozukluklarının teşhis ve tedavisi amacıyla, hekimin isteği doğrultusunda, özel kayıt donanımlarını kullanarak polisomnografi (PSG) çekimi yapan, pozitif hava yolu basıncı (PAP) titrasyon uygulayan kişilere verilen genel bir addir.

Uyku teknisyenlerinin, gece teşhis ve tedavi yöntemleri, polisomnografik ölçüm yöntemleri, gündüz yapılan işlemler ve ambulatuvar kayıt yöntemleri hakkında bilgili ve eğitilmiş olmaları gereklidir. Uyku teknisyenlerinin tüm gece hasta başında kalmaları zorunludur. Uyku teknisyenleri, sadece PSG cihazını değil aynı zamanda, tüp PAP tedavi cihazlarını, oksimetre, kapnografi, aktigrafi, tarama cihazları ve anketleri kullanıp uygulayabilir olmalıdır. Gece boyunca kayıtların düzgün ve artefaktsız sürdürülmesini sağlamalı, gece ortaya çıkacak problemleri düzeltebilmeli ve acil durumları fark edebilmeli ve hekime bildirebilmelidirler.

Ülkemizde maalesef, uyku teknisyenliğinin yasalarla belirlenmiş bir eğitim müfredatı bulunmamaktadır. Son yıllarda bazı üniversitelerde Elektronörofizyoloji bölümü açılmış ve Elektronörofizyoloji Teknikeri yetişmektedir. Lise veya lisans düzeyinde eğitim bulunmamakta, sağlıkla ilgili bölüm mezunları kurs ve sertifikalarla uyku teknisyenliği ünvanı alabilmektedir. Lise, ön lisans, lisans hatta yüksek lisans eğitimi almış kişilerin hepsi uyku teknisyeni olarak anılmaktadır. Amerika gibi ülkelerde ise 3 seviyeli uyku teknisyenliği mevcut. Birinci aşamada PSG teknisyen öğrenciliği gözetim altında laboratuvarlarda

çalışabilmektedir. PSG teknisyeni gece PSG ve titrasyon kaydı yapanlar. Kayıtlı PSG teknoloğu ulusal sınavı geçmeyi başarmış teknik bilgi ve deneyimi olan çoğunlukla gündüzleri laboratuvarında çalışan, gözetmenlik yapabilen kişiler. Uyku teknisyenliği eğitimi için yıllık The American Academy of Sleep Medicine derneği tarafından oluşturulan 80 saatlik hem teorik hem pratik aktif eğitim sürecini kapsayan American Academy of Sleep Technology Education Program (A-Step) adlı kursuna katılmaları ve sonrasında yapılan genel sınavı geçme zorunluluğu bulunmaktadır. Ayrıca School of Sleep Medicine and Technology okuluna devam ederek de sertifika alabilmektedirler. Diğer bir seçenekte yardımcı sağlık personeli olarak mezun olanların ek olarak aldıkları kurslar ile uyku teknisyenliğini öğrenmeleridir. Tüm teknisyenlerin temel yaşam desteği veya kardiyopulmoner resüsitasyon kursunu tamamlamış olmaları beklenmektedir.

Sağlık Bakanlığı tarafından çıkarılan ve 22 Mayıs 2014 Perşembe günü resmi gazetede yayınlanarak yürürlüğe giren Sağlık Meslek Mensupları ile Sağlık Hizmetlerinde Çalışan Diğer Meslek Mensuplarının İş ve Görev Tanımlarına Dair Yönetmelik kapsamında Elektronörofizyoloji Teknikeri görev ve sorumlulukları yeniden düzenlendi. Bu düzenleme yeterli olmasa da temel olarak uyku teknisyenini/teknikerini de tanımlamış görev sorumluluklarını belirlemiştir.

Elektronörofizyoloji Teknikeri yeni İş ve Görev Tanımlarına Dair Yönetmelik;

Elektronörofizyoloji Teknikeri Görev ve Sorumlulukları

Elektronörofizyoloji Teknikeri;

A. Hekimin talimatı doğrultusunda, elektroensefalografi (EEG), elektronöromiyografi (ENMG), polisomnografi (PSG), PAP titrasyonu, uyarılmış potansiyel çalışmaları gibi elektronörofizyolojik uygulamaları yapar.

B. İşlem süresince hastanın takibini yapar, hastanın durumuyla ilgili gözlemlendiği olağan dışı durumları ve komplikasyonları hekime bildirir.

C. İşlemler ve acil durumlar için gerekli cihaz, elektrot, malzeme ve ilaçları hazırlar. İşlem öncesinde cihazların kalibrasyonunu yapar. Ortamın işlemler için uygunluğunu temin eder.

D. İşlem sonunda kullanılan cihaz ve malzemelerin temizlik ve bakımının yapılmasını sağlar, uygun şekilde muhafaza eder.

İnsomni ve Kognisyon

Oğuz Osman Erdinç

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir

İnsomnia genel anlamda uyku sorunları içinde en başta gelenidir. Uyku uygun koşullar bulunmasına rağmen başlatma, sürdürme, beklendiğinden daha erken kalkma şeklinde tanımlanır.

Kişiler yaşlandıkça uyku paterni değişikliğe uğrar. Toplam uyku süresi ve uyku etkinliğinde azalma, uyku fragmantasyonunda artma, uykuya dalmada zorlanma, hızlı göz hareketi ve yavaş dalgalı uyku sürelerinde azalma bunlar arasındadır. Bu değişiklikler normal yaşlanmayla ilişkili olabilir de altta yatan hastalıklar, nörodejeneratif süreçlere bağlı olabilir.

Uyku uyanıklık siklusu beyinin farklı bölgeleri ve farklı nörotransmitterlerin karmaşık etkileşimi ile düzenlenir. Bellek ve kognitif fonksiyonlar da bunlar arasına dahil olabilir.

Ortak devreye sahip olmalarından dolayı Demans ve Alzheimer hastalarında uyku sorunları sıktır.

Kognitif fonksiyonlar insomnianın sürmesinde önemli rol oynar. İnsomnia tedavisinde kognitif terapinin yararları bunu yeterince açıklar.

İnsomniada kognitif değişiklikler hakkında yeterince çalışma yoktur. Bazı çalışmalarda insomniyalı ve normal gruplarda nöropsikolojik testler uygulamışlar ancak çelişkili sonuçlara ulaşmışlardır. Genel olarak insomnia ile kognitif yıkımın birbirini etkilemediği sonucuna varılmıştır. Kısıtlı sayıda hasta

kullanımından başka yaş, eğitim, komorbidite, hipnotik kullanımı gibi faktörlerin etkileri unutulmamalıdır.

Çalışan bellek, epizodik bellek ve problem çözme gibi bazı kognitif alanların insomnia ile etkilendiği de belirtilmektedir. Fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme ile insomniyalı kişilerde çalışan bellek görevi sırasında frontoparyetal kortekste aktivasyon azalması, problem çözme görevi sırasında sol kaudat çekirdekte rekrütman azalması saptanmıştır. Verbal akıcılık işlevi sırasında ise prefrontal bölgelerde benzer hipoaktivasyon izlenmiştir. Yine de benzer yeni çalışmalara gereksinim vardır.

Uyku deprivasyonunun da kognitif fonksiyonları etkilediğini destekleyen çalışmalar mevcuttur.

Deneyssel olarak uyku mikro yapısına müdahale yoluyla bellek fonksiyonlarının yıkımına engel olunabilir. İnsomniyalı kişilerde ilave olarak bulunabilen depresyon, yorgunluk, arousal ve uykululuk durumlarına da semptomatik destekler kognitif fonksiyonları olumlu olarak etkileyebilir.

Kaynaklar

1. Fortier-Brochu E & Morin CM. Cognitive impairment in insomnia. SLEEP 2014;37(11):1787-98.
2. Yaffe K, Falvey CM, Hoang T. Connections between sleep and cognition in older adults Lancet Neurol 2014;13:1017-28.
3. Shi L, Chen SJ, Ma MY, Bao YP, Han Y, Wang YM, Shi J, Vitiello MV, Lu L. Sleep disturbances increase the risk of dementia: A systematic review and meta-analysis. Sleep Med Rev. 2018;40:4-16.
4. Hiller RM, Johnston A, Dohnt H, Lovato N, Gradisar M. Assessing cognitive processes related to insomnia: A review and measurement guide for Harvey's cognitive model for the maintenance of insomnia. Sleep Med Rev 2015;23:46-53.

Yaşlanma, Kognisyon ve Uyku

Demet Özbabalık Adapınar

Acıbadem Sağlık Grubu Hastanesi, Nöroloji, Alzheimer ve Yaşlanma Merkezi, İstanbul

Canlının en ilkel davranışlarından biri olan uyku, fiziksel ve psikolojik bir restorasyon süreci olarak da bilinir. Yaşamının üçte birini uyku ile geçiren insan ırkı, ileriki yaş dönemlerinde uyku mimarisinde farklılıklar yaşamaya başlar. Kimi zaman uyku bozuklukları olarak da adlandırılan bu dönemler farklı mental sonuçları da beraberinde getirebilir. Moleküler genetik, davranışsal nörobilim, uyku nörobiyolojisi ve bilişsel sinirbilim alanlarındaki gelişmeler, uykunun kognisyonda temel bir rol oynadığına dair kanıtları ortaya koymuştur. Kognisyon ya da biliş, bellek, problem çözme, dil, ileri planlama ve dikkat gibi çeşitli zihinsel süreçleri kapsayan geniş bir terimdir. Yetersiz uykunun psikososyal görünümü kadar, bilişsel/kognitif performans ve motor fonksiyon üzerinde olumsuz etkilere sahip olduğu birçok çalışma ile gösterilmiştir. Çok sayıda epidemiyolojik çalışma göstermiştir ki; yaşlanma ile ortaya çıkan nörodejeneratif hastalıklar için uyku yapısının bozulması bir risk faktörü olduğu gibi hastalıkların ilerleme süreçleri de uykuya ait bazı bozukluklar ile karakterize olur. Örneğin; uyku bozukluğu, Alzheimer hastalığının ortaya çıkmasına bir neden teşkil ederken, erken Alzheimer hastalığı, Parkinson hastalığı gibi hastalıkların en erken nörodejeneratif bozukluk belirtilerinden biri olabilir. Dahası uyku bozukluklarının derecesi ve şiddeti ile bilişsel işlevlerin bozulma derecesi arasında anlamlı bir ilişki vardır. Yaşlanma süreci içinde ortaya çıkan uyku bozuklukları ile kişinin bilişsel fonksiyonları üzerine yapılan çalışmaların çoğu, kısa uyku, uzun uyku ve uyku problemleri ile ilgilidir. Yaşlının kronik kısa uyku öyküsü, yorgunluk yanı sıra belleğin ön planda olduğu bilişsel fonksiyonlardaki düşük ölçek değerleri ile korelasyon göstermektedir. Karşılaştırılan parametreler, 8-7-6 saatlik uyku dönemlerindeki azalma ya da 7-8 saatlik uyku artış süreleri ile bilişsel ölçeklendirmenin karşılaştırılması esasına dayanır. Uzun uyku süreçleri de benzer bulgular ile birlikte olabilir. Gece boyunca 11 saat veya daha fazla uyuyan kişilerin, bilişsel ölçeklerinin, 7 saat boyunca uyuyanlardan anlamlı şekilde daha düşük olduğu bulunmuştur. Meta-analizler, uyku yoksunluğunun altı bilişsel kategori (basit dikkat, karmaşık dikkat, çalışma belleği, işlem hızı, kısa süreli bellek ve akıl yürütme) üzerindeki etkisini incelemiştir. Basit dikkat ise süreli

uyku yoksunluğundan en çok etkilenen alandır. Uyku sorununun devam etmesi ise yıkımın karmaşık dikkat ve diğer alanlara da yayılacağını düşündürür. Uyku azlığı kişide bir uyku borcu yaratır. Bu borcun maliyeti ise kognitif yıkımdır. Diğer taraftan yaşamın kendisi de bir bilişsel yaşlanma yapar. Öyle ise yaşlanmaya bağlı doğal kabul edilen bilişsel süreçlere, yaşlanmaya bağlı doğal kabul edilen uyku değişikliklerinin bir katkısı var mıdır? Yaşlanma ile görülen dejeneratif hastalıklara uyku bozulmasının etkisi ne kadardır? Uykunun bilinen biyolojik ve fizyolojik devreleri yaş ile beraber farklılaşır. Uykunun yavaş dalga fazı, REM fazı, delta dalgaları, uyku içcikleri ve K kompleksi değişir. Bu değişimler yaşın serebral alan içindeki kademeli bozulmasının erken belirteçleri sayılabilir. The Medical Research Council Cognitive Function and Ageing Study, 2 bini aşkın 65 yaş üstü yaşlı bireyde yaptıkları bir çalışma ile gündüz uykulamanın 2 yılı aşkın hasta takiplerinde daha az bilişsel yıkıma neden olduğuna işaret etti. Buna karşın 6,5 saatten daha az uyku, bilişsel fonksiyon kayıplarındaki derecelendirme ile korelasyon göstermekte idi. Toplam uyku süresi ile sabah uyandıktan sonra ki bellek performansı arasında pozitif korelasyon vardı. Diğer taraftan, uyku problemleri hafif bilişsel bozukluğu olanlarda ve Demans'ta sık karşılaşılan bir durumdur. Demansı olanlar, yoğun gündüz uyuklama ve gece uyanıklık dönemleri ile oldukça parçalanmış uykuya sahiptir. Dahası, uyku bozuklukları, bilişsel gerileme ve Demans ve Alzheimer gibi hastalıklarda kognitif bozukluğun şiddeti ile ilişkili bulunmuştur. Çalışmalar ayrıca spesifik Demans tiplerinde uyku bozuklukları bildirmiştir. Örneğin; epizodik hafıza bozukluğu ile karakterize olan Alzheimer hastalığında, uyku mimarisinde değişiklikler vardır. Uyku mimarisindeki değişiklikler ve uyku bozuklukları, progresif supranükleer palsi, Huntington hastalığı, Parkinson hastalığı, çoklu sistem atrofisi, Lewy cisimcikli Demans ve Creutzfeldt gibi diğer nörodejeneratif hastalıklarda da bulunur.

Kaynaklar

1. Bliwise DL. Normal aging. Principles and practice of sleep medicine. Forth ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2005.p.24-38.
2. Durmer JS, Dinges DF. Neurocognitive consequences of sleep deprivation. Semin Neurol 2005;25(01):117-29.
3. Rauchs GA, Schabus M, Parapatics S, Bertran Fo, Clochon P, Hot P, et al. Is there a link between sleep changes and memory in Alzheimer's disease? Neuroreport 2008;19(11):1159-62.
4. Keage HAD, Banks S, Yang KL, Morgan K, Brayne C, Matthews FE. What sleep characteristics predict cognitive decline in the elderly? Sleep Medicine 2012;13(7):886-92.

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu ve Kognisyon

Demet İlhan Algın

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir

Obstrüktif Uyku Apne sendromu (OUAS), uyku sırasında hipoksi, reoksijenizasyon ve arousallar ile sonuçlanan tekrarlayıcı parsiyel ya da tam üst solunum yolu obstrüksiyonları ile karakterize bir sendromdur. OUAS 65 yaş üstü bireylerde daha sık görülmekte olup, görülme oranı %19 ile %57 arasında değişmektedir, orta yaşta görülme sıklığı %2 ile %5 arasındadır. OUAS'nin, hipertansiyon ve vasküler hastalığa ek olarak aşırı gündüz uykululuk, duygudurum dalgalanmaları ile birlikte kognitif fonksiyonları da olumsuz yönde etkilediği gösterilmiştir. OUAS'de kognitif bozukluk için risk faktörleri arasında yaş, erkek cinsiyet, apolipoprotein E4 allel pozitifliği, sigara kullanımı, obezite, hipertansiyon, diabetes mellitus, metabolik sendrom, Down sendromu, hipotiroidizm, alkol tüketimi, inme ve psikoaktif ilaç kullanımı bulunmaktadır. OUAS ile kognitif bozukluk arasındaki ilişkinin nedensel mekanizması henüz bilinmemektedir, ancak yapılan çalışmalar kimyasal ve yapısal beyin hücreleri hasarı ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Düzenli aralıklı hipoksinin kan-beyin bariyerini (KBB) bozabilecek bir stres oluşturduğunu ileri sürmektedir. KBB başlangıçta adaptif iken uzun vadede beyin mikro çevresini bozan ve kognitif bozukluğa neden olan sinaptik plastisiteyi değiştiren sonuçlara neden olabilir. OUAS'li hastalarda bellek, dikkat, psikomotor hız ve görsel yetenekler, yönetici işlevler ve dil becerileri gibi çeşitli kognitif alanlarda etkilenmeler olduğu gösterilmiştir. Birçok çalışma OUAS hastalarındaki kognitif disfonksiyonun kronik intermitan hipoksiye bağlı olduğunu göstermiştir. Kognitif bozulmanın derecesi hipoksinin ağırlığı ile

korele saptanmıştır. OUAS'li hastalarda kognitif bozukluğa neden olan beyin alanlarını tanımlamak için fonksiyonel ve yapısal nöro-görüntüleme metodları kullanılmıştır. Bu çalışmaların çoğunda ortak bulgu, hipokampal volümde azalmadır ve etkilenen diğer beyin bölgeleri, frontal ve parietal lobları içerir. OUAS'nin objektif nöropsikolojik testlerle ölçülen kognitif etkilerini kapsamlı bir şekilde değerlendiren meta-analiz çalışmasında, psikomotor hız ve yürütücü işlevler alanlarında en büyük etkilenmeler bulunurken, bellek fonksiyonları, motor kontrol, dikkat fonksiyonlarının daha az etkilendiğini gösterilmiştir. Yapılan çalışmalarda üç aylık Sürekli Pozitif Hava Yolu Basıncı Cihazı CPAP veya İki Seviyeli Pozitif Havayolu Basıncı Cihazı BPAP tedavisi ile normal solunum paterni sağlandıktan sonra genel kognitif fonksiyonlarda ve bazı frontal lob işlevlerinde geri dönüş olduğu gösterilmiştir. Sonuç olarak OUAS'nin erken tanı ve tedavisi kognitif bulguların önlenmesi ve geri dönüşümü için önemlidir.

Kaynaklar

1. Stranks EK, Crowe SF. The Cognitive Effects of Obstructive Sleep Apnea: An Updated Meta-analysis. Arch Clin Neuropsychol 2016;31:186-93.
2. Lal C, Strange C, Bachman D. Neurocognitive impairment in obstructive sleep apnea. Chest 2012;141:1601-1610.
3. Gosselin N, Baril AA, Osorio RS, Kaminska M, Carrier J. Obstructive Sleep Apnea and the Risk of Cognitive Decline in Older Adults. Am J Respir Crit Care Med 2018, doi: 10.1164/rccm.201801-0204PP.
4. Aloia MS, Arnedt, J, Davis JD, et al. Neuropsychological sequelae of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: A critical review. Journal of the International Neuropsychological Society 2004;10:772-785.
5. Gagnon K, Baril AA, Gagnon JF, Fortin M, et al. Cognitive impairment in obstructive sleep apnea. Pathologie Biologie 2014;5:233-240.
6. Decary A, Rouleau, I, Montplaisir J. Cognitive deficits associated with sleep apnea syndrome: A proposed neuropsychological test battery. Sleep 2000;23:369-381.

Duygudurum Bozukluklarında Uyku ve Nörobiyoloji

Mehmet Murat Demet

Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı, Manisa

Depresif bozukluklarda uyku ile ilişkili olarak görülen biyolojik göstergeler uyku sürekliliğinde azalma, uyku etkinliğinde azalma, yavaş dalga uykusunda azalma, uyku latansında uzama, REM latansında kıslama, REM yoğunluğunda artış; bipolar bozukluk depresif dönemde bölünmüş REM uykusu ve toplam REM yoğunluğunda artış; manik dönemde ise REM yoğunluğunda artış, normal ya da kısa REM latansdır (Kuman Tunçel ve Vahip 2016). Duygudurum bozukluklarının uyku ile ilişkisinde öne sürülen farklı modeller bulunmaktadır. İnternal koinsidans modelinde suprakiazmatik çekirdek ile uyku/uyanıklık döngüsü arasında faz farkları olduğu ileri sürülmektedir. Model, bu iki unsur arasında senkronizasyon olmadığı zaman uykunun depresyona yol açtığını varsaymaktadır (Wehr ve Wirz-Justice 1980). Diğer model, bir veya daha fazla sirkadyen döngünün diğer döngüler ile olan olağan ilişkisinden ötelenmesi şeklindedir. Depresyonlu hastalarda uyku epizodunun ilerletilmesinin duygudurumun kalkınmasına yol açması varsayımı kanıt olarak kabul edilmektedir (Germain ve Kupfer 2008). Borbély tarafından öne sürülen üçüncü model ise S-yetersizliği modelidir (Borbély 1987). Bu modelde uykunun düzenlenmesinde işlevi olan iki modelden C sürecinin etkilenmediği, temel sorunun S sürecinin bulunmaması olduğu düşünülmektedir. Bu modele göre depresyonlu hastaların uyanıklık döneminde S süreci depresyonsuz hastalarinkine kadar artmakta/yükselmemektedir (Borbély 1982). Depresyonda REM uyku anormalliklerinin durumsal mı ya da belirleyici bir özellik mi olduğu konusu uzun zamandır tartışılmaktadır. Depresyonun nörobiyolojik modeli, depresyondaki REM yoğunluğunun artışı kolinerjik aşırı duyarlılık ve/veya serotonerjik ve/veya noradrenerjik duyarlılığın azalmasına bağlı olduğunu ileri sürmektedir. Depresyondaki REM

uyku anormalliklerinin noradrenerjik, serotonerjik, kolinerjik, hipokretinerjik sistemler ile stres sisteminin karmaşık ilişkileri sonucu ortaya çıktığı düşünülmektedir (Palagini ve ark. 2013). Depresyon ve uyku ilişkisini açıklamaya çalışan bir diğer model ise sosyal ritim modelidir. Bu model, sosyal ritimdeki değişikliklerin depresyon ve ilişkili olarak sirkadyen ritim işlevinde bozulmaya yol açtığı üzerinde durmaktadır (Ehlers ve ark. 1988). Sirkadyen ritim işlevlerinden bağımsız olarak bipolar bozuklukta önemli olan bir diğer kavram da kronotip özelliğidir. Kronotip, günlük yaşam aktiviteleri ve uyanıklık için bireysel nitelik taşıyan sabahçılık veya akşamcılığın içermektedir. Çeşitli çalışmalarda ötimik durumdaki bipolar bozukluk hastalarının sağlıklı bireyler ile karşılaştırıldıklarında daha çok akşamcıl kronotip özelliğine sahip oldukları gösterilmiştir (Vitale ve ark. 2015, Takaesu 2018).

Kaynaklar

1. Kuman Tunçel Ö, Vahip S (2016) Duygudurum bozuklukları ve uyku. Uyku Bozuklukları Tanı ve Tedavi Kitabı, 1. Baskı Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları, Çalışma Birimleri Dizisi 20, Miki Matbaacılık San. Ve Tic. Ltd. Şti., Ankara, Nisan 2016.
2. Wehr TA, Wirz-Justice A. (1980) Internal coincidence model for sleep deprivation and depression. *Sleep* 26:33.
3. Germain A, Kupfer DJ (2008) Circadian rhythm disturbances in depression. *Hum Psychopharmacol Clin Exp* 23(7):571-85.
4. Borbély AA, (1982) A two process model of sleep regulation. *Hum Neurobiol* 1(3):195-204.
5. Borbély A, (1987) The S-deficiency hypothesis of depression and the two-process model of sleep regulation. *Pharmapsychiatry* 20(01):23-9.
6. Palagini L, Baglioni C, Ciapparelli A, Gemignani A, Riemann D (2013) REM sleep dysregulation in depression: State of art. *Sleep Med Rev* 17:377-90.
7. Ehlers CL, Frank E, Kupfer DJ. (1988) Sosyal zeitgebers and biological rhythms: a unified approach to understanding the etiology of depression. *Arch Gen Psychiatry* 45(10):948-52.
8. Vitale JA, Roveda E, Montaruli A, et al. (2015) Chronotype influences activity circadian rhythm and sleep: Differences in sleep quality between weekdays and weekend. *Chronobiol Int* 32:405-15.
9. Takaesu Y. (2018) Circadian rhythm in bipolar disorder: A review of the literature. *Psychiatr Clin Neurosci* 72:673-82.

Duygudurum Bozukluklarında Uyku, Öğrenme ve Bellek

Serhat Tunç

Kafkas Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi, Psikiyatri Anabilim Dalı, Kars

Duygudurum bozuklukları psikiyatrik bozukluklar içinde en yaygın kategoridir. Duygudurum bozuklukları içinde majör depresif bozukluk ve bipolar bozukluk yer alır (Berry RB 2012). Duygudurum bozukluğu olan hastalarda bilişsel değişiklikler görülür. Bunlar yeni bilgileri öğrenmede güçlük çekmeyi, yürütücü işlevlerde, dikkat ve konsantrasyonda bozulmayı ve bilgi işleme hızında yavaşlamayı içerir (Harvey PD 2011). Duygudurum bozukluklarında iyileşme dönemlerinde bile dikkatte, sözel öğrenmede, işlevsel bellekte ve frontal yürütücü işlevlerde bozulma gösterilmiştir (Wang ve ark. 2014). Ek olarak bir meta-analiz bipolar bozukluk hastalarında ötimik dönemde hafıza bozukluğunun en tutarlı bilişsel bozukluk olduğunu göstermiştir (Wang ve ark. 2014). Duygudurum bozukluklarında uyku bozuklukları da çok sık görülür. Uyku bozuklukları birincil olarak ya da hastalığın kendisiyle, kullanılan ilaçlarla, ek tıbbi durumlarla ilişkili olarak ortaya çıkabilir. Uyku bozuklukları hastalığın kötü gidişyle, tedavi direnciyle, işlevsellikte ve yaşam kalitesinde azalma ile ilişkilendirilmiştir (Keskin ve Tamam 2016). Uyku bozuklukları ötimik bipolar bozuklukta yüksek prevalansa sahiptir. Literatüre göre bipolar bozukluğun %15-60'ında uyku başlangıcında gecikme ve uyku süresinde azalma bildirilmiştir (Volkert ve ark. 2015). Uykunun homeostatik restorasyon, termoregülasyon, doku onarımı, bağışıklık kontrolü yanında hafıza işleme özelliği ile ilgili birçok hipotez önerilmiştir. En ses getiren ise uykunun öğrenme, hafıza ve beyin plastisitesi süreçlerine yaptığı önemli katkıyı temel alan hipotezdir (Walker MP 2008). Uykunun, duygudurum düzenlenmesi yanında öğrenme ve bellek ile de ilişkili olduğu gösterilmiştir. Uyku yoksunluğunun işlemsel bellek ve psikomotor vijilans gibi bilişsel işlevleri bozduğu bildirilmiştir (Keskin ve Tamam 2016). Uyku bozukluğu bildiren hastaların kognitif testlerde daha kötü yaptıkları gösterilmiştir

(Volkert ve ark. 2015). Bipolar hastalarda uyku bozuklukları ile arttığı gösterilmiş olan bilişsel performans düşüklüğü daha kötü yaşam kalitesi ile ilişkilendirilmiştir (Keskin ve Tamam 2016). Yakın zamanda yayınlanmış çalışmalarda bipolar bozuklukta uyku bozukluğu tanımlanmış ve bunun bilişsel işlevler ile ilişkili olduğu önerilmiştir (Volkert ve ark. 2015). Kalıntı duygudurum belirtileri ve kronik uyku bozukluklarının bilişsel performans üzerinde yüksek bir etkiye sahip olduğu gözükmetedir (Volkert ve ark. 2015). Bipolar bozuklukta ve uyku bozukluklarında dikkat, yürütücü işlevler ve sözel bellek gibi bilişsel işlevlerdeki bozukluklarının olması nedeniyle bipolar bozuklukta görülen bilişsel işlev değişiklikleri ile uyku bozuklukları arasında bir ilişki olabileceği bildirilmiştir (Volkert ve ark. 2015). Uyku kalitesi ve bellek fonksiyonunun sağlıklı kontrollere göre ötimik bipolar bozukluk hastalarında daha kötü olduğu bildirilmiştir (Wang ve ark. 2014). Bu sunumda duygudurum bozukluklarında uyku, öğrenme ve bellek arasında nasıl bir etkileşim olduğu en güncel bilgilerle paylaşılmaya çalışılacaktır. Duygudurum bozukluklarını ve uyku bozukluklarını tedavi eden klinisyenler için bilişsel değişikliklerin farkındalığının ve tedavisinin önemine değinilecektir.

Anahtar Kelimeler: Duygudurum bozuklukları, uyku bozuklukları, uyku, öğrenme, hafıza, nörobilişsel bozukluklar

Kaynaklar

1. Berry RB. (2012) Fundamentals of Sleep Medicine. Philadelphia, Elsevier Saunders, s. 593.
2. Harvey PD. (2011) Mood symptoms, cognition, and everyday functioning: in major depression, bipolar disorder, and schizophrenia. *Innov Clin Neurosci* 8:14-8.
3. Keskin N, Tamam L. (2016). Bipolar Bozuklukta Uyku. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar* 8:255-65.
4. Volkert J, Kopf J, Kazmaier J ve ark. (2015) Evidence for cognitive subgroups in bipolar disorder and the influence of subclinical depression and sleep disturbances. *Eur Neuropsychopharmacol* 25:192-202.
5. Wang CH, Chen KC, Hsu WY ve ark. (2014) Sleep complaints and memory in psychotropic drug-free euthymic patients with bipolar disorder. *J Formos Med Assoc* 113:298-302.
6. Walker MP. (2008) Cognitive consequences of sleep and sleep loss. *Sleep Med* 9 Suppl 1:S29-34.

Duygudurum Bozukluklarında Uyku Belirtilerine Psikososyal Tedavi Yaklaşımları

Erhan Akıncı

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çanakkale

Uyku bozuklukları, duygudurum bozukluklarının önemli bir belirtisi olabileceği gibi tetikleyicisi de olabilmekte, ayrıca gelmekte olan epizod için ise prodromal bir bulgu olarak karşımıza çıkabilmektedir. Hem unipolar depresyon hem de bipolar bozukluk tanı ölçütleri içerisinde uyku belirtilerinin varlığı önemlidir. Eşlik eden uyku belirtileri, duygudurum bozukluğunun klinik gidişini ve tedavi yanıtını etkileyebilmektedir. Ayrıca, depresif bir hastanın kliniğe başvuru nedeni uykuya dalma güçlüğü ya da aşırı uyuma şeklinde uyku bozukluğu da olabilir. İnsomni depresyonun eşlik eden önemli bir klinik belirtisi olabileceği gibi, depresyonu başlatan ya da şiddetlendiren birincil bozukluk olarak da karşımıza çıkabilir. Bu açıdan, uyku yakınmalarına yönelik başvurularda duygudurum bozukluklarının rutin olarak taranması tanı ve tedavi izlemlerinde gerekli olabilmektedir. Başta depresyon olmak üzere duygudurum bozukluklarının tedavisinde farmakolojik yaklaşımlar kadar psikoterapi ve psikososyal tedavi yaklaşımlarının da uyku belirtileri üzerine olumlu etkileri bulunmaktadır. Çevresel düzenlemeler, ışık terapisi, tutum ve

alışkanlıkların düzenlenmesi, bilişsel ve davranışsal tedaviler gibi ilaç dışı tedavi yaklaşımları ile hem depresyon hem de eşlik eden uyku belirtileri üzerine oldukça yararlı sonuçlar elde edilebilmektedir. Uyku düzeninin sağlanması ve uykuya yönelik yakınmaların sağaltımı depresyon tedavisinde önemli bir aşamadır. Ayrıca, etkin uykunun sürdürümü ile hastalarda epizodların kontrolü, bilişsel işlevlerin ve yaşam kalitesinin artması sağlanabilmektedir. Psikososyal ve psikoterapötik yaklaşımlar, etkin uykunun sürdürümünde ön plana çıkmakta ve bireylerin farmakolojik tedavilere olan gereksinimini asgari düzeye indirmektedir. Bu panelde, duygudurum bozukluklarında uyku belirtilerine yönelik psikoterapötik ve psikososyal tedavi yaklaşımlarının sunumu ve gözden geçirilmesi amaçlanmıştır.

Kaynaklar

1. American Academy of Sleep Medicine (2014) The International Classification of Sleep Disorders, Third Edition. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine.
2. Kuman Tunçel Ö, Vahip S (2016) Duygudurum bozuklukları ve uyku. Uyku Bozuklukları Tanı ve Tedavi Kitabı, Birinci Baskı, E Akıncı, FÖ Orhan, MM Demet (Ed) Ankara. Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları, s.161-77.
3. Aslan S (2016) Uyku bozukluklarında bilişsel davranışçı yaklaşım. Uyku Bozuklukları Tanı ve Tedavi Kitabı, Birinci Baskı, E Akıncı, FÖ Orhan, MM Demet (Ed) Ankara. Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları, s.253-72.
4. Yetkin S, Aydın H (2011) Psikiyatrik hastalıklar ve uyku bozuklukları. Uyku Fizyolojisi ve Hastalıkları, Birinci Baskı, H Kaynak H, S Ardıç (Ed) İstanbul. Türk Uyku Tıbbı Yayını, Nobel Tıp Kitabevi, s.383-92.

Opiooid Kullanımına Bağlı Santral Uyku Apnesini Nasıl Tedavi Edelim?

Ahmet U. Demir

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Opiooidler beyindeki ve vücuttaki sinir hücrelerinde opiooid reseptörlerine bağlanarak etki eder. Ağrı kesici etkileri dışında öfori oluşturmaları sebebiyle yanlış kullanım (başka türlü bir yolla daha büyük miktarlarda veya reçetelenmeden) riski taşırlar. Opiooid kullanımı son yıllarda kanser ve kanser dışı kronik ağrı tedavisindeki gelişmelerle birlikte artmıştır. Prototipi morfin, afyon bitkisinde bulunur. Opiooidler ağrı kesici olarak cerrahi sonrası uygulamalar dışında bağımlılık yapıcı haşhaş, eroin, kokain gibi maddelerde ve opiooid bağımlılık tedavisinde (metadon) kullanılmaktadır. ABD’de toplumun % 11,2’sinin kronik ağrı yakınması olduğu (1), kronik ağrı için opiooid kullanımının 1988-1994’de %3,4’den 2005-2008’de %5,7’ye çıktığı (2); opiooid kullanımının ve yanlış kullanımının 1996’dan 2011’ye dek sırasıyla % 1448 ve % 4680 arttığı bildirilmiştir (3). Avrupa Birliği (AB) ülkelerindeki durumu yansıtan bir rapora göre Türkiye’de ve AB’de opioide bağlı 15-64 yaş ölümleri /milyon toplumda sırasıyla 10 ve 21,3, yüksek riskli (bağımlılık riski yüksek) opiooid kullanımı /1000 Türkiye’de 0,2-0,5 olarak (bildirim yapan ülkelerin genelinin onda biri oranında) bildirilmiştir (4). Opiooid kullanımına bağlı ani ölümlerin görülmesi, bu ölümlerin uykuda oluşması opiooidlerin uykuda solunum bozuklukları üzerine olan etkilerinin ciddiyetinin önemli bir göstergesidir. Kronik opiooid kullanımı ile hastaların %30-90’ında uykuda solunum bozukluğu geliştiği bildirilmiştir (5). Hayvan çalışmalarında da gösterildiği gibi opiooidler solunum ritmini düzenleyen pre-Böttinger kompleks (ventral medullada Böttinger nükleusu caudalinde solunumsal kolon üzerinde) olarak bilinen alandaki hücreler üzerinde μ reseptörlerine bağlanarak solunum hızı ve derinliği üzerine inhibe edici etkiye sahiptir. Bu etki naloxon tarafından giderilebilir. Opiooidlerin genioglossus motor nöron aktivitesini azaltma ve üst solunum yolu direncini artırma etkisi de apne oluşumunda önemlidir. Solunum ritmi üzerindeki etki Biot solunumu şeklinde solunum hızı ve hacmi (tidal volüm) düzensiz, apnelerle kesilen solunuma yol açar. Oksijenin ve karbondioksitin solunumu uyarma gücünü azaltma etkileri ile hipoventilasyon ve PaCO₂’de yükselmeye sebep olurlar. Bu konuda geniş ölçekli bir çalışma yoktur. Olgu serileri ve kontrol grubu ile yapılan çalışmalarda Santral Uyku Apne sendromu, Obstrüktif Uyku Apne sendromu, uykuda ve daha az miktarda uyanıklıkta PaCO₂ artışı, oksijen saturasyonunda düşme, uyku evrelerinde REM ve N3’de azalma, N2’de artma, uyku etkinliğinde azalma, gündüz aşırı uykulukta artış bildirilmiştir (5,6). Opiooid kullanımına bağlı santral uyku apnesinin tedavisindeki yaklaşımlar aşağıda özetlenmiştir (7):

Opiooid kullanım gerekçesini ve kullanılan ilaçları gözden geçirme: Olabilirse ağrı kontrolünde opiooid dışı ilaçların

kullanılması, orta ağır düzeyde uykuda solunum bozukluğu olan hastalarda opiooidlerden kaçınılması. Psikoaktif maddelerin etkin ve güvenli bir şekilde kesilmesi süreci detoksifikasyon olarak nitelenmektedir. Opiooid detoksifikasyonu sonucu (örneğin; metadon ve buprenorfinin kullanımı ile) santral apnelerin kaybolduğu farklı araştırmalarda gösterilmiştir.

Pozitif basınç tedavisi: Sürekli (CPAP) ve çift düzeyli pozitif basınç (BPAP) tedavisi denenmiş, CPAP ile santral apnelerin kontrol edilemediği, BPAP ile özellikle S/T modunda santral apnelerin azaldığı gösterilmiştir. Yeni tedavi modalitelerinden adaptif servo-ventilasyon (ASV) basınç desteğinin ventilasyona göre değişken olmasını sağlayarak santral apnelerin tedavisinde yararlı olmuştur. ASV’nin uzun dönemli morbidite ve mortalite üzerine olan etkisi yeterince bilinmemektedir.

Asetazolamid: Solunum uyarıcısıdır. Kalp yetmezliği ile birlikte olan santral apnenin tedavisinde etkili olduğu bildirilmiştir. Kronik opiooid kullanan bir hastada gece 250 mg eklenmesi ile pozitif basınç tedavisinde başarı sağlandığı bildirilmiştir.

AMPA (amino-3-hydroxy-5-methyl-D-aspartate) reseptör agonisti (ampakine) Ampakinler: Opiooidlerin analjezik etkisini azaltmadan santral apneyi önlemede etkin ilaçlardır. Hayvan deneylerinde pre-Böttinger alana uygulama sonucu fentanil ile gelişen solunum depresyonunu önlemede analjezik etkiyi gidermeden etkili olmuştur. Küçük ölçekli bir insan çalışmasında etkili bulunmuştur. Ancak etkinliği değerlendirmek için randomize klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

Oksijen tedavisi: Etkili bulunmamıştır. Oksijen tedavisi solunum depresyonunu arttırabilir. Pozitif basınç tedavisine eklendiğinde bazı olgularda etkili olduğu gözlenmiştir.

Kaynaklar

1. Nahin RL. Estimates of pain prevalence and severity in adults: United States, 2012. J Pain. 2015 Aug;16(8):769-80. doi: 10.1016/j.jpain.2015.05.002. Epub 2015 May 29.
2. Institute of Medicine. Relieving pain in America: a blueprint for transforming prevention, care, education, and research. Washington, DC: The National Academies Press; 2011.
3. Atluri S, Sudarshan G, Manchikanti L1. Assessment of the trends in medical use and misuse of opiooid analgesics from 2004 to 2011. Pain Physician. 2014 Mar-Apr;17(2):E119-28.
4. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (2017), European Drug Report 2017: Trends and Developments, Publications Ofce of the European Union, Luxembourg.
5. Cao M, Javaheri S. Effects of Chronic Opiooid Use on Sleep and Wake. Sleep Med Clin. 2018 Jun;13(2):271-281. doi: 10.1016/j.jsmc.2018.02.002. Epub 2018 Mar 12. Review. PMID: 29759277.
6. Randerath W, Verbraecken J, Andreas S, et al. Definition, discrimination, diagnosis and treatment of central breathing disturbances during sleep. Eur Respir J 2017; 49: 1600959 [https://doi.org/10.1183/13993003.00959-2016]
7. Chowdhuri S, Javaheri S. Sleep Disordered Breathing Caused by Chronic Opiooid Use: Diverse Manifestations and Their Management. Sleep Med Clin. 2017 Dec;12(4):573-586. doi: 10.1016/j.jsmc.2017.07.007. Epub 2017 Oct 3. Review. PMID: 29108612.

Tedaviyle İlişkili Santral Uyku Apnesini Nasıl Tedavi Edelim?

Sebahat Genç

Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Muğla

Tanı Kriterleri

A, B ve C olmalı.

A. Tanısal polisomnografi (PSG)'de saatte 5 veya daha fazla obstrüktif apne, mikst apne, hipopne ya da solunum çabasıyla ilişkili arousal olması,

B. Sürekli pozitif hava yolu basıncı cihazı (CPAP) ya da iki seviyeli pozitif havayolu basıncı cihazı (BPAP) titrasyonu sırasında obstrüktif olayların kaybolması yanında, saatte 5'ten fazla santral apne veya santral hipopne görülmesi;

Santral apne/hipopne indeksi ≥ 5 /saat,

Santral apne ve hipopnelerin sayısının total apne/hipopne sayısının %50'sinden fazla olması.

C. Santral uyku apnesinin (SUA) başka bir santral uyku apnesi (Cheyne-Stokes solunumuyla birlikte SUA, ilaç ya da madde kullanımına bağlı SUA) ile açıklanamaması.

Tedaviyle ilişkili SUA (TİSUA) hastalarının bazı karakteristik özellikleri vardır. Uyanıklık reaksiyonu sayısı yüksektir ve Apne-Hipopne indeksi (AHI) sıklıkla NREM uykusunda REM uykusundan daha fazladır. Bunun nedeni, TİSUA'nın hemen her zaman NREM uykusunda ortaya çıkmasıdır. N3 uykusunda sıklıkla SUA'lar azalır. Hastalar sık uyku bölünmesi yaşar ve CPAP'tan yeterli yarar görmediklerini söylerler. Sıklığı %2 ile 20 arasında, bunlar içinde uzun süreli CPAP tedavisi ile düzelmeyenlerin oranı %2 olarak bildirilmiştir. Ancak bu iki oran da yeterli veri olmadığı için kesin değildir. Bu hastalarda ventilatuvar kontrolde ve uykunun sürdürülmesinde instabilite olabilir. Düşük arousal eşiği ve yüksek ventilatuvar loop gain bunun nedeni olabilir. Bazı çalışmalarda, bu hastaların AHI'sinin diğer hastalardan daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Başka çalışmalarda ise bu hastaların tanısal PSG'sinde de santral apnelerin olduğu, AHI'nin yüksek olduğu ve çoğunun erkek olduğu bildirilmiştir. Kalp yetmezlikli ve opioid kullanan Obstrüktif Uyku Apne sendromu (OUAS) hastalarında da daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Ayrıca yüksek rakım, ağız solunumu ve supin pozisyonda uyumanın da TİSUA ile ilişkili olduğu ileri sürülmüştür. Bununla birlikte farklı çalışmalarda farklı sonuçlar olması kesin bir predispozisyon belirlenmesini zorlaştırmaktadır. OUA trakestomi, maksillomandibular ilerletme cerrahisi ve ağız içi cihazlarla tedavisi sonrasında da TİSUA geliştiği bildirilmiştir. Patofizyolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır. Düşük arousal eşiği ve N3 uykusuna dalmakta güçlük uykunun stabilitesini bozar. Arousallar solunumun stabilizasyonunu bozar. PaCO₂'ye yüksek ventilatuvar yanıt ve uykudaki PaCO₂ ile apne eşiği arasındaki küçük bir farklılık tedavi ile ilişkili SUA'ya yakınlığa yol açabilir. Aşırı PAP basıncı ya da düşük basınçla titrasyon yakın kişilerde SUA'ya neden olabilir. Ayrıca CPAP yerine BPAP kullanılması,

split-night PSG ve maske kaçacağına bağlı arousalların da tedaviyle ilişkili SUA'ya neden olabileceği ileri sürülmüştür. Bazı hastalarda hızlı basınç yükseltilmesi de SUA'ya neden olabilir. Hastalarda geceden geceye SUA sayısında değişiklikler vardır.

Tedavi

- CPAP: Hastaların yaklaşık 2/3'ünde CPAP ile uzun süreli tedavide santral apnelerin kaybolduğu görülmüş. Ancak bu hastaları önceden tahmin etmek zor.

- BPAP S/T: Başlangıçta AHI'yi düşürse de uzun süreli tedavide santral apnelerin tekrar ortaya çıkabileceği bildirilmiştir.

- ASV: Çalışmalarda AHI'yi ve santral apneleri azaltmada en etkili tedavi yöntemi olduğu bildirilmiştir. Ancak pahalı bir tedavidir.

- Asetazolamid: Bazı çalışmalarda etkili bulunmuş. Periferik kemoreseptiviteyi azaltarak etki ettiği bildirilmiştir. Kombine tedavide kullanılabilirliği bildirilmiştir. Yeterli çalışma yok.

- Hipnotik sedatifler: Triazolam, zolpidem ve klonazepamın santral apneleri azalttığı gösterilmiştir. Ancak Obstrüktif Uyku Apne sendromu'nu kötüleştirir. Pozitif hava yolu basıncı (PAP) tedavisine ek olarak seçilmiş hastalarda düşünülebilir. Yeterli çalışma yok.

- Karbondioksit: Özellikle Cheyne-Stokes sendromunda %1-4 CO₂ uygulamasının santral apneleri azalttığı gösterilmiş ancak uygulaması zor ve hiperkapni riski var.

- Ölü boşluk eklenmesi: CO₂'i artırarak santral apneleri azalttığı bildirilmiştir. Hiperkapni riski var.

- Oksijen: Periferik kemoreseptör cevabını azaltarak ve loop gaini azaltarak AHI ve santral apneleri azalttığı gösterilmiştir. CPAP'a ek olarak uygulanabilir, ancak hipoksemik olmayan hastalarda ödenmiyor.

- Pozisyon tedavisi: Santral apneler çoğunlukla supin pozisyonda ortaya çıktığı için pozisyon tedavisi PAP tedavisine destek olarak uygulanabilir.

Morgenthaler ve ark. 66 hastada yaptıkları çalışmada Adaptif Basınç Destekli Servo Ventilasyon (ASV) ve CPAP'nin etkinliğini karşılaştırmışlar. ASV 90 günde AHI ve santral AHI'de CPAP'ye göre anlamlı olarak daha fazla düşme sağlamış. Ancak gündüz aşırı uykululuk ve yaşam kalitesini benzer oranda düzelttikleri saptanmış. Bu çalışmada CPAP tedavisi verilen hastaların %64,5'inde, ASV verilen hastaların %89,7'sinde tedaviye yanıt elde edilmiş. CPAP tedavisine yanıtı belirleyen faktörler araştırıldığında, suboptimal CPAP yanıtıyla ilişkili tek faktör tanısal PSG'de daha yüksek oksijen satürasyonu olarak saptanmış. Yazarlar CPAP tedavisine yanıtın genelde günler-haftalar içinde ortaya çıktığını, bu hastalarda birkaç günlük CPAP titrasyonu ile yanıt verecek hastaların saptanmasının, bu hastalara çok daha pahalı ASV cihazının verilmesini engelleyebileceğini ileri sürmüşler.

Dellweg ve ark. NPPV ve ASV'yi karşılaştırdıkları çalışmalarında ASV'yi daha etkili bulmuşlar. Ancak her iki tedavide de uyku parametrelerinde belirgin farklılık saptanmamış.

Nigam ve ark. yaptıkları literatür taramasında TİSUA'sını %3,5-19,8 olarak bildirmişler. Gecikmiş TİSUA (tedaviden en az 1 ay sonra ortaya çıkan) ise %0,7-4,2 olarak saptanmış. Tanısal PSG'de

yüksek AHİ, yüksek santral AHİ saptanması ve titrasyon sırasında yüksek AHİ saptanması CPAP'a yanıtız hastaları tahmin etmede anlamlı bulunmuş.

Kaynaklar

1. Tomasz J. Kuźniar, Timothy I. Morgenthaler. Treatment of Complex Sleep Apnea Syndrome. CHEST 2012;142(4):1049-57.
2. Morgenthaler T, Kuzniar TJ, Wolfe LF, Willes L, McLain III WC, Goldberg R. The Complex Sleep Apnea Resolution Study: A Prospective Randomized Controlled Trial of Continuous Positive Airway Pressure Versus Adaptive Servoventilation Therapy. SLEEP 2014;37(5):927-934.
3. Nigam G, M, Chang ET, and M. Natural history of treatment-emergent central sleep apnea on positive airway pressure: A systematic review. Ann Thorac Med. 2018 Apr-Jun; 13(2):86-91.
4. Dellweg D, Kerl J, Hoehn E, Wenzel M, Koehler D. Randomized Controlled Trial of Noninvasive Positive Pressure Ventilation (NPPV) Versus Servoventilation in Patients with CPAP-Induced Central Sleep Apnea (Complex Sleep Apnea). SLEEP 2013;36(8):1163-117.

Uykuda Hareket Olaylarının Değerlendirilmesi

Sevda İsmailoğulları

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Kayseri

Hareket Kuralları

- Teknik koşullar
- Uykuda periyodik ekstremitte hareketlerinin skorlanması,
- Alternan bacak kası aktivasyonunun (ALMA) skorlanması,
- Hipnagogik ayak tremorunun (HFT) skorlanması,
- Aşırı Fragmenter Miyoklonus (EFM) skorlanması,
- Bruksizm skorlanması,
- Hızlı göz hareketi (REM) uykusu davranış bozukluğunun (RBD) polisomnografi (PSG) özelliklerinin skorlanması,
- Ritmik hareket bozukluğunun PSG özelliklerinin skorlanması.

A. Teknik Koşullar 1

- Bacak hareketlerini [(leg movements (LMs)] izlemek için, yüzeysel elektrodları tibialis anterior kasının ortasına veya tibialis anterior kasının uzunluğunun 1/3'lük kısmına (hangisi daha kısaysa), 2-3 cm aralıklarla, longitudinal-uzunlamasına ve simetrik olarak yerleştirilmelidir.

- Bacak hareketlerinin varlığı için her iki bacak da monitorize edilmelidir.

- Her bir bacak için ayrı bir kanal kullanımı tercih edilmektedir. İki bacadan alınan kayıtları birleştirerek bir kayıt kanalı kullanmak bazı klinik durumlar için yeterli olabilir, bu strateji saptanan LM sayısını azaltabilir (Şekil 1).

Teknik Koşullar 2

- Bacak hareketlerini izlemek için 60 Hz (notch-çentik) filtre kullanımından kaçınılmalıdır. Empedansların 10.000 Ω 'dan daha düşük olması gerekir. Empedansın 5.000 Ω 'dan daha düşük olması tercih edilir ancak elde edilmesi güç olabilir.

Teknik Koşullar 3

Klinik olarak endikeyse, üst ekstremitte hareketleri, bacaklardakine benzer bir yöntem kullanılarak örneklenebilir (Şekil 2 ve 3) (Kabul Edilebilen).

Teknik Koşullar 4

- Brusizm tespiti için, yetişkin uyku evreleme kuralları bölümünde (IV.C) belirtildiği gibi çene EMG elektrotlarının önerilen yerleşimine ek olarak, klinik olarak belirtilmişse ek masseter elektrotları yerleştirilebilir (Şekil 4) (Kabul Edilebilen).

Teknik Koşullar 5,6

- REM uykusunda geçici kas aktivitesini saptamak için aşağıdaki EMG kayıtlarından birini kullanın:

- Flexor digitorum superficialis (Şekil 2),
- Ekstansör digitorum communis (Şekil 3) (Kabul Edilebilen).

- RBD'nin teşhisi için, zaman senkronize, sesli video PSG, REM uykusundaki kompleks motor davranışları ve vokalizasyonları

belgelemek için gereklidir. RBD tanısı butüratakların gösterilmesine veya atonisiz REM uykusunun polisomnografik kanıtları ile birlikte "dream enactmentın" karakteristik klinik hikayesine dayanır.

Önerilen

Teknik Koşullar 7

- Ritmik hareket bozukluğunu [(rhythmic movement disorder (RMD)] izlemek için, etkilenmiş olan büyük kas gruplarının elektriksel aktivitelerini kaydetmek için bipolar yüzeysel elektrodları yerleştirilmelidir (5) (Kabul Edilebilen).

Teknik Koşullar 8

- RMD tanısı için, polisomnografik kriterlere ek olarak, bozukluğun doğru bir şekilde karakterize edilmesi için zaman senkronize video PSG gereklidir.

Önerilen

- Teknik koşullar için notlar:

Not 1. Doğru elektrot yerleşimi için, hastadan kası aktive etmesi/hareket ettirmesi istenmelidir; böylece kas daha kolaylıkla hissedilebilir. Çeşitli kasları aktive etme hareketleri şunlardır:

- Anterior tibialis: Hasta ayaklarını başına doğru yükseltmeli veya ayağını yukarı doğru fleksiyona getirmeli,
- Flexor digitorum superficialis: Hasta parmaklarını sadece dibinden eğmeli (distal iki eklemden eğmekten kaçınmalı),
- Ekstansör digitorum communis: Hasta parmaklarını bileği hareket ettirmeden geri uzatmalıdır,
- Masseter: Hasta ısırmalı.

B. Uykuda Periyodik Ekstremitte Hareketlerinin Skorlanması (Periodic Limb Movements in Sleep)

1. Aşağıdaki kurallar anlamlı bir "LM" tanımlar;

- Bir LM olayının minimum süresi 0,5 saniyedir,
- Bir LM olayının maksimum süresi 10 saniyedir,
- Bir LM olayının amplitüdü dinlenme durumundaki EMG voltajından en az 8 μ V daha fazladır (en az 0,5 saniye süreyle),
- Bir LM olayının başlama zamanı, istirahat EMG'sine göre 8 μ V'lik amplitüd artışının olduğu nokta olarak tanımlanır,
- Bir LM olayının bitiş zamanı, istirahat EMG genliğini 2 μ V geçmeyen en az 0,5 saniye süreli periyodun başladığı noktadır.

Önerilen

2. Aşağıdaki kurallar bir Periyodik Ekstremitte Hareketleri (PLM) serisini tanımlar;

- Bir PLM serisini tanımlamak için birbirini takip eden/izleyen en az 4 LMs olmalıdır,
- Bir PLM serisine dahil edilebilmek için LM'ler arasındaki periyot uzunluğu (ardışık LM'lerin başlangıçları arasındaki zaman olarak tanımlanır) 5 ila 90 saniye arasındadır,
- İki farklı bacakta 5 saniyeden daha kısa süre aralıklar ile oluşan bacak hareketleri, tek bacak hareketi olarak sayılır. Bu LM grubunu izleyen sonraki LM'ye periyot uzunluğu, ilk LM'nin başlangıcından yeni LM başlangıcına kadar ölçülür (Şekil 6).

Önerilen

3. Bir PLM serisinde görülen arousal ile LM'nin birbirleri ile ilişkili olduğunu kabul etmek için ya aynı anda, ya üst üste gelen (çakışan) şekilde ya da sıralamaya bakılmaksızın birisinin bitişi ile diğerinin başlangıcı arasındaki sürenin 0,5 saniyeden kısa olması gerekir (Şekil 7).

Önerilen

4. Bir LM apne, hipopne, solunum çabasıyla ilişkili arousaldan önceki 0,5 saniyelik periyotta görülürse ya da uykuda solunum bozukluğu olayını takiben 0,5 saniyeden daha kısa süre içinde LM oluşuyor ise bacak hareketi olarak skorlanmamalıdır.

Önerilen

5. Bir LM serisi, 90 saniyenin altındaki bir uyanıklık periyodu ile ayrılması, uyanma periyodundan önceki LM'lerin, bir PLM serisinin parçası olarak sonraki LM'lere dahil edilmesini engellemez (Şekil 8).

Önerilen**C. Alternan Bacak Kası Aktivasyonunun Skorlanması/ Alternating Leg Muscle Activation (ALMA)**

Aşağıdaki kurallar ALMA'yı tanımlar - (Opsiyonel);

- Bir ALMA serisini skorlamak için birbirinden ayrı en az 4 alternan bacak kas aktivitesi boşalımının olması gerekir,
- ALMA içindeki alternan EMG boşalımının frekansı en az 0,5 Hz olmalıdır,
- ALMA içindeki alternan EMG boşalımının frekansı en fazla 3,0 Hz olmalıdır.

D. Hipnagogik Ayak Tremorunun (HFT) Skorlanması/ Hypnagogic Foot Tremor

Aşağıdaki kurallar HFT'yi tanımlar - (Opsiyonel);

- Bir HFT serisinde bir boşalım dizisi oluşumu için gerekli minimum EMG boşalım sayısı 4'tür,
- Bir HFT'de EMG boşalımının minimum frekansı 0,3 Hz'dir,
- Bir HFT'de EMG boşalımının maksimum frekansı 4,0 Hz'dir.

E. Aşırı Fragmenter Miyoklonus (EFM) Skorlanması/Excessive Fragmentary Myoclonus

Aşağıdaki kurallar EFM'yi tanımlar - (Opsiyonel);

- Fragmenter miyoklonusta görülen EMG boşalım-burstlerinin maksimum süresi genellikle 150 ms'dir,
- Non-REM uykusunda en az 20 dakika süreyle EFM kayıtlı olmalıdır,
- Dakikada en az 5 EMG potansiyeli kaydedilmelidir.

F. Bruksizm Skorlanması

Aşağıdaki kurallar bruksizmi tanımlar - (Önerilen);

- Bruksizm, bazal EMG amplitüdünün en az iki katı olan çene EMG aktivitesinin kısa (fazik) veya sürekli (tonik) yükselmelerinden oluşabilir,

b. Çene veya masseter EMG aktivitesindeki kısa-fazik yükselmeler, 0,25-2 saniye sürerse ve eğer en az 3 yükselme düzenli bir sıralamayla görülürse, bruksizm olarak skorlanır,

c. Çene veya masseter EMG aktivitesinin sürekli-tonik yükselmelerinin süresi 2 saniyeden uzun ise bruksizm olarak skorlanır,

d. Yeni bir bruksizm epizodunun skorlanabilmesi için öncesinde en az 3 saniye süreli stabil bazal çene EMG'si görülmelidir,

e. Bruksizm, ses düzeneğinin polisomnografi (PSG) ile kombinasyonu yapılarak, PSG gecesinde minimum 2 diş gıcırdatma epizodunun saptanması (epilepsinin yokluğunda/ epilepsinin ekarte edilmiş olması kaydıyla) ile güvenilir şekilde skorlanabilir.

G. REM Uykusu Davranış Bozukluğunun (REM Sleep Behavior Disorder) PSG Özelliklerinin Skorlanması

1. Aşağıdaki tanımlara uygun olarak skorklayın:

Önerilen

- REM uykusunda uzamış kas aktivitesi (tonik aktivite) [(Sustained muscle activity (tonic activity) in REM sleep)]: Bir REM epoguğunun en az %50'sinde, çene EMG amplitüdünün, NREM fazındaki en küçük çene EMG amplitüdden daha büyük amplitüdde kaydedilmesi

- REM uykusunda geçici aşırı kas aktivitesi (fazik aktivite) [(excessive transient muscle activity (phasic activity) in REM sleep)]: 30 saniyelik bir REM uykusu epogu, 3'er saniyelik 10 ardışık mini-epoğa bölündüğünde, bu mini-epoklardan en az 5'inin (%50) geçici kas aktivitesi boşalımları içermesi. RDB'da geçici aşırı kas aktivitesi boşalımları 0,1-5,0 saniye sürer ve hareket genliği bazal EMG aktivitesi amplitüdünün en az 4 katıdır.

2. RBD'nin polisomnografik özellikleri, aşağıdaki özelliklerden herhangi biri veya her ikisi ile karakterize edilir:

- REM uykusunda, çene EMG'de uzamış/devamlı kas aktivitesi,
- REM sırasında, çene veya ekstremiteler EMG'de geçici aşırı kas aktivitesi.

Önerilen**H. Ritmik Hareket Bozukluğunun PSG Özelliklerinin Skorlanması**

Aşağıdakiler, ritmik hareket bozukluğunu skorlamak için polisomnografik özelliklerini tanımlamaktadır:

- Ritmik hareketlerin frekansı en az 0,5 Hz olmalıdır,
- Ritmik hareketlerin frekansı maksimum 2 Hz olmalıdır,
- Bir ritmik hareket dizisi skorlamak için birbirinden ayrı en az 4 hareketin olması gerekir,
- Her bir ritmik hareket sırasındaki EMG genliği bazal EMG genliğinin en az 2 katı kadar olmalıdır.

Arousal ve Kardiyak Olayların Değerlendirilmesi

Gülfem Yurteri

İstanbul Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Arousal

Arousal; alfa, teta ve/veya 16 Hz üzerindeki (ancak spindle olmayan) frekansları içeren herhangi bir uyku evresinde, EEG frekansında en az 3 saniye süren ve öncesinde en az 10 saniye süren stabil uykunun takip ettiği, ani bir EEG frekans değişikliği olarak tanımlanır. Spontan arousallar uyuyan beynin doğal misafirleridir, ancak arousal aynı zamanda uykuyu bozan iç ve dış faktörlere karşı yanıt olarak da ortaya çıkmaktadır. Arousal sayısında artış Obstrüktif Uyku Apne sendromunda olağan bir bulgudur. Solunumsal olarak tetiklenen arousalların yanı sıra, spontan olarak adlandırılan arousalların bir kısmı da barsak pasajı, mesanenin aşırı dolu olması ve iç organlara ait fonksiyon bozukluğundan kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Keza yine uyku bozukluklarından bruksizm (diş gıcırdatma) periyodik bacak hareketleri de arousallara yol açabilir. Ağrılı sendromlar (fibromiyalji gibi) da yine sıklıkla artmış arousallara neden olurlar. Bununla birlikte primer insomnia denilen uyku bozukluğunda, herhangi bir mental, madde kullanımına bağlı ya da medikal bozukluk olmadığı halde normal uyuyanlara göre artmış miktarlarda arousallar gözlenmektedir.

Bu nedenle arousalların polisomnografi (PSG) de değerlendirilmesi klinik açıdan çok önemlidir. Arousalların standart PSG'de

tanımlanması için spesifik ve güvenilir kriterlerin ortaya konması gereklidir. Bu amaçla Amerikan Uyku Tıbbi Derneği (AASM) arousal skorlama kurallarını belirlemiştir.

Kardiyak Olaylar

Uykuda kardiyovasküler sistemde birtakım fizyolojik değişiklikler ortaya çıkar. Sempatik sinir sistemi uyarımı ile hipertansiyon, ritim bozukluğu, inme riski artar. Ayrıca REM ve NREM de farklı olmak üzere uykuda ortaya çıkan solunumsal olaylar ve solunumsal olaylar dışındaki arousal nedenleri de sempatik aktiviteyi tetikler. Bu nedenle; tanıya katkı sağlamak, solunumsal olayların ve tüm arousalların yansımalarını görmek ve etiopatogenezin anlaşılmasını sağlamak için uykuda kardiyak işlevleri değerlendirmemiz gerekmektedir. Bu amaçla PSG tek kanal elektrokardiyografi ve pulse oksimetre ile kardiyak işlev izlemi yapmaktayız. Gerekli görüldüğü durumlarda, daha detaylı incelemeler için PSG montajı sırasında standart kardiyak holter takılabilir. Uykuda skorlanması gereken kardiyak olaylar ve PSG raporunda belirtilmesi gereken parametreler yine AASM tarafından belirlenmiş ve uygulanması önerilmiştir. Bununla birlikte PSG'de çok sayıda EKG kanallarının kullanılabilirdiği genişletilmiş protokollere gereksinim olduğu kabul edilmektedir.

Onuncu NREM uykusunda 10 saniye içinde birden fazla 3 saniyeden kısa süreli alfa intrüzyonları arousal olarak skorlanmazlar. Üç saniyeden uzun süreli alfa intrüzyonları ise öncesinde 10 saniye süreli alfasız uyku olması durumunda arousal olarak skorlanır.

On birinci bir uyku evresinden diğerine geçiş yukarıdaki kriterleri karşılamadıkça EEG arousal olarak skorlama için yeterli değildir.

Uyku Araştırmalarında Geçmişten Geleceğe

Hamdullah Aydın

Özel Keçiören Hastanesi, Psikiyatri Kliniği, Ankara

Uyku araştırmalarının geçmişinde, yirminci yüzyıl içinde belirgin gelişmeler olduğu bilinmektedir. Türkiye’de 1980 yılı sonrasında başlayan uyku çalışmalarında yaşanan gelişmeler, gelinen noktanın tanımlanarak gelecek için önerilerin paylaşılması amacıyla bu oturum planlanmıştır. Konuşmacılar, yaşamlarının önemli bölümünü uyku araştırmaları içinde geçirmiş ve alanda ulusal/uluslararası ölçekte katkıları olmuş meslektaşlarımızdır. Bu oturumda uyku araştırmalarının geçmişi kadar geleceği de tartışılacaktır. Bu bağlamda, açık oturum şeklinde düzenlenmiş bu programda katkılar beklenmektedir. Yıllar içinde yüksek teknolojinin de katkısı ile ulaşılmış olan noktada, giderek

teknolojinin ön plana çıkmakta olduğu, otomatik skorlamadan değerlendirmeye kadar tüm işlemlerin yönü farklılaşmış görünmektedir. Teknolojinin gerekliliği, tartışma ötesi bir durumdur. Uyku araştırmaları alanında çalışırken, ilgili tıbbi alanların ötesinde, matematiksel modellerin tanımlanması, mühendislik alanlarının da katkısıyla yol almanın yararlı olacağını düşünüyorum. Araştırma hazırlanırken bu noktanın da dikkate alınarak yeni sistemler, yeni yöntemler geliştirmek üzerinde tartışmanın önemine değinmek için bu oturum planlanmıştır. Uyku araştırmasında temel olarak, uykunun yapısının tanımlanması, uykuda ortaya çıkan patolojilerin ortaya çıkarılması, diğer patolojilerin uykunun yapısı ve uykuda fizyolojik değişimlere, hatta bozulmalara yol açmasının ortaya konması olarak tanımlayabiliriz. Günümüzde, giderek salt patolojik durumların ölçülmesiyle sınırlanmışlık ön plana çıkmaktadır. Bu nedenle, ortaya çıkan değişimlerin ortak alanlarının, fizyopatolojisinin tanımlanması arka planda kalmaktadır.

Katkılarınız için teşekkür ederim.

Uyku ve Adli Tıp; Neler bizi bekliyor?

Ayşın Kısabay Ak

Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Manisa

Uyku bozuklukları ve hukuk; uyku bozukluklarının insan hayatına ve toplumsal yaşama etkilerini araştırmak araştırmacılarının ilgilendiği alanlardan biri olmuştur. Araştırmacılar birçok bilimsel veri ile uyku bozukluklarının bireysel ve toplumsal zararlarını ortaya koymuş, bu zararların nasıl önenebileceği sorusunu gündeme getirmiştir. Uyku bozukluklarının bireysel zararının önenebilmesi için hukuksal alanda yapılacak yasal düzenlemelerle mümkün olacak ve en alt düzeye inmesi sağlanacaktır.

Uyku bozukluklarının neden olabileceği gündüz aşırı uykululuk hali, öngörülemez dayanılmaz uyku atakları, yorgunluk, dikkat eksikliği, refleks sürelerinde uzama, kognitif yavaşlama genel olarak performansı bozar; iş ve trafik kazalarına, ölçme ve değerlendirme hatalarına yol açmaktadır.

REM uykusu sırasında kişiyi uykusunu yaşaması yatak arkadaşını yaralamasına neden olabilir, konfüzyonel uyanma, uyurgezerlik ya da seksomnia gibi Non-REM parasomnileri hukuki sorunlara neden olabilir. Parasomni olgularının hukuki değerlendirilmesinde suçun niteliği, işleniş şekli gibi kişinin genel durumunu, koşullarını ve olay sırasındaki bilinç durumunu bilmek önemlidir. Örneğin; ceza hukuku ile ilgili durumlarda kompleks ve uzun süreli bir davranışın uykuda bilinçli bir uyanıklık gelişmeden gerçekleşip gerçekleşmeyeceği bu konuda karar verecek yargının önemli bir sorusudur.

Zihinsel işlevleri geçici olarak bozan durumlara parasomniler, deliryuma yol açan durumlar, kişinin kendi bilgisi ve rızası dışında içirilen alkol veya uyuşturucu madde alımının yol açtığı geçici tablolar sayılabilir. Görüldüğü gibi ceza hukuku açısından parasomni tanısı ve bu tanının konfirme edilmesi önemlidir.

Bir diğer uyku bozukluğu olan narkolepsi ve Obstrüktif Uyku Apne sendromu (OUAS) gibi uyku bozuklukları dayanılmaz aşırı uykululuk atakları nedeniyle trafik kazalarına, iş kazalarına neden olabilirler. Bu kazaların sonuçlarından hasta ve diğer insanlar olumsuz etkilenebileceği için, ilgili olgunun tedavi süreci tamamlanıncaya kadar trafiğe çıkmasının engellenmesi gerektiği yaygın kabul gören bir görüştür. Burada amaç, bireyin trafikten alıkonması değil, sağlığının düzelmesini takiben araç kullanmasını sağlamaktır. Uyku bozukluğu bulunan bir kişinin

yaşamış olduğu olayların, adli bir olguya nasıl dönüştüğünü irdelenmesinde gerekli olan multidisipliner yaklaşımda olgu ile ilgili tıbbi bilgilerin iyi dökümanite edilmiş olması son derece önemlidir. Bu nedenle uyku konusunda uzmanlaşan hekimlerin olguları değerlendirirken; bu olguların soy geçmiş ve özgeçmiş bilgilerini -kesinlikle- detaylı bir şekilde doldurmaları; geçmişte veya hâlen uyku bozukluğu olanların detaylı bilgilerini kayıt altına almaları gerekir.

OUAS olgularının hukuksal durumuyla ilgili bilgilerimiz ise, bu olguların sürücü belgesi alma koşulları, özürüllük oranlarının tespiti ve askerlik için elverişli olup olmadıklarının değerlendirilmesi konularını kapsamaktadır. Basit horlamada klinik tablo hafif, kişinin bilincini ve karar verme kabiliyetini etkileyebilecek bir durum söz konusu değilken; ileri derecede ağır OUAS ve komorbid durumlar varlığında kişinin bilinci ve karar verme kabiliyeti kısmen veya tamamen ortadan kalkmış olabilir. İleri derecede OUAS'ın neden olduğu bilinç bulanıklığı durumunda, yargılama ve yorumlama hatalarının da katkısıyla kişi kendisine ve başkasına zarar verebilir. OUAS'lı bir olgu, yasanın suç kabul ettiği bir eylemin örneğin bir trafik kazasının içinde yer aldığı sanık gözleme alınır, gözlem sırasında ceza sorumluluğunu etkileyecek bir hastalık tablosu saptandığında bunun suçla zamansal bağlantısı araştırılır. Bu süreçte bilirkişi olarak hekim sorumluluğu ön plana çıkar. Kötü ve yetersiz uyku, dikkat azalmasına, reflekslerin yavaşlamasına, reaksiyon zamanında uzamaya, karar verme yeteneğinde azalmaya, bütün bunların sonucu olarak da bireyin sürüş yeteneğinde bozulmaya yol açarak kaza yapma riskini artırır.

Uyku bozukluğuna bağlı özürüllük hafif (özürüllük oranı %5) orta (özürüllük oranı %10) 3 ağır (özürüllük oranı %35) olmak üzere 3 kategoride değerlendirilir:

Özür durumu hesaplanırken; dikkat, konsantrasyon, diğer bilişsel yeti bozuklukları, depresyon, irritabilite gibi mental ve davranışsal faktörler; kardiyovasküler sistem, sistemik ve pulmoner hipertansiyon, kardiyomegali, konjestif kalp yetmezliği veya aritmiler, polistemi gibi hematopoetik sistem bozuklukları, ilgili bölümlerde ele alınır; bu başlık altında ayrıca puanlanmaz. Özür oranı %40 ve üzerindeki olgular özürüllülerle ilgili her türlü hak ve avantajlardan yararlanırlar.

Sonuç olarak uyku bozukluğu bulunan bir kişinin yaşamış olduğu olayların, adli boyut kazanması halinde, multidisipliner bir çalışma yapılarak; olgu tıbbi, sosyal ve hukuki çerçevede ele alınmalıdır.

Rem Parasomnilerinde Tanı, Tedavi

Turan Atay

Medicana International İstanbul Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

REM uykusu ile ilişkili parasomniler; Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflaması'na (ICSD-3) 2005 yılındaki yenilenmiş şekline göre REM uykusu davranış bozukluğu, tekrarlayan izole uyku paralizisi (UP) ve kabus bozukluğu olarak sıralanmaktadır.

REM Uykusu Davranış Bozukluğu

REM uykusu davranış bozukluğu (RDB), polisomnografi (PSG) sırasında çeneden ve ekstremitelerden kaydedilen ve normalde uykunun REM fazında kaybolması gereken kas tonusunun, tam tersine aralıklı olarak kısa süreli veya zaman zaman uzun süren kontraksiyonlar tarzında artarak değişik stereotipik hareketlere neden oluşu ile karakterize bir hastalıktır. Klinik tablo uykuda mırıldanma, inleme, gülme, konuşma, bağırma, küfür etme, yatakta kıpırdanma, ekstremiteleri sallama veya ileri doğru uzatmaktan başlayıp tekme-yumruk atma, etraftaki eşya veya cisimleri fırlatma, duvarlara vurma, yataktan düşme, zıplama ya da yürümeye kadar varan, hastanın kendisine veya yataktaki eşine zarar verebilecek şiddette ve saldırgan nitelikte hareketlerle şekillenebilir. Hasta olay sırasında uyandığında veya uyandırıldığında hemen daima bu hareketleri açıklayabilecek (genellikle son derecede canlı ve kendini tehdit altında hissettiği) bir rüya içeriği tanımlar. REM uykusu sırasında kas tonusu kaybolmadığı için, hasta adeta rüyalarını oynamaktadır.

RDB epizodları kolayca anlaşılabilir gibi, REM uykusunun yoğunlaştığı gecenin ikinci yarısında ortaya çıkar. Çoğu olguda haftada en fazla birkaç epizod gözlenmekle birlikte, bazı hastalar aynı gecede birden fazla atak geçirirler. Böyle durumlarda ilk REM periyodundan başlayarak ortalama 1,5 saat aralıklarla, yani her REM periyodunda semptomlar tekrarlar.

RDB, çocukluk dönemi de dahil olmak üzere her yaşta görülebilir ancak 50 yaş sonrasında ve erkeklerde (E/K=9/1) daha sık rastlanır. Prevalans kesin olarak bilinmemekle beraber, genel popülasyonda %0,5-1, yaşlılarda %2 civarında bildirilmektedir. Kesin tanı için PSG incelemesinin gerekli olması dolayısıyla, birçok olgunun başka herhangi bir parasomni olarak değerlendirilmiş olabileceğini hesaba katmak gerekir. Uykuyla ilgili şiddet prevalansı %2,1 olup bunun da %38'i rüyaların canlandırılması ile bağlantılıdır. Kırk yaş öncesinde ise daha çok antidepresan kullanımı veya narkolepsiyle birlikte. Birkaç olguda öyküye dayanılarak ailesel özellik tanımlanmışsa da bu konuda henüz yeterli bilgi yoktur.

Olguların en az 1/3'ünde hastalık, aylar veya yıllara yayılan prodromal bir dönemle başlayabilir. Bu dönemde tipik belirtilerden önce uykuda inleme, konuşma, bağırma, ekstremitelerde hafif hareketler veya brüksizm gibi belirtiler ortaya çıkar. Zaman içinde gittikçe ilerleyerek sonunda şiddetli hareketlerle karakterize tipik klinik tablo oturur. Rüyaların da rahatsız edici (şiddet içeren)

niteliği zamanla artmaktadır. Kişide kızgınlıktan çok korku yaratır. Bir yaratıktan, hayvanlardan veya alışılmamış görüntülü insan(lar)dan kaçılır. Hayvanlar daha çok yılan, örümcek ve köpeklerdir. Kişi rüya sırasında ya kaçmakta ya da kendini veya yakınını (örneğin eşini) korumak için mücadele etmektedir. Rüyalar nadiren macera veya spor içeriklidir; ancak cinsellik ve yemekle ilgili olmazlar. Bazen de hastalar uykuda uzamış agresif konuşmalar yapar, nutuklar atabilirler.

Otonomik bulguların eşlik etmemesi de diğer ilginç bir özelliktir. Bu da REM uykusu için tipik olan sempatik sinir sistemi parezisinin, yani lokus seruleus'un inaktif olduğunun göstergesidir. Başka bir ilginç nokta da gece bu şiddet davranışlarını gösteren hastaların, gündelik hayatlarında çoğu kez son derece yumuşak yapıda kişiler olmalarıdır.

En az %60'ı idiyopatik olmakla birlikte RDB, beyin sapı lezyonlarına (infarkt, gliom) ve özellikle santral sinir sistemini yaygın olarak etkileyen nörolojik hastalıklara sekonder olarak gelişebilmektedir. İdiyopatik olguların önemli bir kısmı zamanla nörodejeneratif bir hastalıkla sonuçlanabileceğinden, idiyopatik yerine kriptojenik terimi önerilmektedir. Son zamanlarda RDB ile sinükleinopatilerin yakın ilişkisi ve ortak patofizyolojik özellikler ortaya çıkmıştır.

Bu bağlamda Demans (özellikle Lewy body Demans, %80), Parkinson hastalığı (PH) (%33-50), multisistem atrofiler (MSA = olivo-ponto-serebellar atrofi, Shy-Drager sendromu, striato-nigral dejenerasyon) (MSA'ların %90'ında atonisiz REM, %8-95'inde klinik RDB görülmektedir) gibi dejeneratif karakterde nörolojik hastalıklarda RDB çok sık görülmektedir. RDB, bu hastalıkların semptomlarının gelişmesinden beş hatta 10-12 yılı aşkın bir süre önce bile, öncü bir bulgu olarak tek başına ortaya çıkabilir.

Progresif supranükleer felç, kortikobazal dejenerasyon, frontotemporal Demans, Alzheimer hastalığı, ALS, Huntington hastalığı, spinoserebellar ataksi tip 3, miyotonik distrofi tip 2, narkolepsi, serebello-pontin köşe tümörleri, bilateral talamik veya hemisferik iskemik lezyonlar, subaraknoid kanama, multipl skleroz, normal basınçlı hidrosefali, Tourette sendromu, otizm, hatta Guillain-Barré sendromu, RDB'nun eşlik edebileceği diğer nöro-psikiyatrik tablolara örnektir. Venlafaksin, mirtazapin başta olmak üzere diğer antidepresanlar (buprapion hariç) ve Monoamin Oksidaz inhibitörleri (MAO) ilk kez RDB ortaya çıkarabilir veya var olan RDB'nu şiddetlendirebilirler. Orexin reseptör antagonisti suvorexant, beta blokerler ve kolineraz inhibitörleri de RDB'na neden olabilir. Uykuda periyodik bacak hareketleri, tıkayıcı tip Uyku-Apne sendromu ve narkolepsi gibi uyku hastalıklarıyla birlikte olması da nadir değildir. Kronik alkolizm (özellikle alkol bırakma sonucu gelişen yoksunluk), benzodiazepin ve barbitüratların geri çekilmesi de RDB'nin hem ilk olarak tanımlandığı hem de oldukça sık görüldüğü bir durumdur. Ayrıca trisiklik antidepresanların ve amfetaminin kesilmesi sırasında gelişen rebound sonucunda RDB gelişebilir. Tüm bu bilgilerin ışığında, RDB tanısı konan özellikle yaşlı hastalarda, organik bir etiyojijiyi atlamamak amacıyla, ayrıntılı incelemeler ihmal edilmemelidir.

Tanı aileden de alınan ayrıntılı bilgilerle klinik tabloyu ve olayların gece (uyku) içindeki zamanlamasını ortaya koyan anamnez ile birlikte, PSG'de REM sırasında (yani hızlı göz hareketlerine eşlik eden) çene ve ekstremitelerden kaydedilen kas tonusunda artışın ortaya konmasıyla konur. PSG incelemeleri, REM yoğunluğunda (hızlı göz hareketlerinin sayısında) artış olduğunu göstermektedir. Yine REM uykusu ve derin uyku miktarının aynı yaştaki normallere göre arttığı belirtilmekle birlikte, böyle bir artış olmadığına dair çalışmalar da vardır.

Tedavide ilk seçenek, presinaptik dopamin blokajı yapan ve serotonin sentezini artırıcı etkisi bulunan klonazepam'dır. Akşamları verilen düşük dozlarla bile dramatik yanıt alınabilmektedir. Yan etki profilinin daha düşük olması nedeniyle son zamanlarda melatonin (3-18 mg dozlarda), tedavide ilk seçenek haline gelmeye başlamıştır. Kolinesteraz inhibitörleri (donepezil ve rivastigmin), L-Dopa, dopa agonistleri (pramipexole), başta desipramin olmak üzere trisiklik antidepresanlar, paroksetin, karbamazepin, klonidin, gabapentin, sodyum oxybate, triazolam, zopclone gib ilaçlar, daha az etkili olmakla birlikte denenebilen diğer seçeneklerdir.

Kabus Bozukluğu

Kabuslar, kişiyi REM uykusundan uyandıran korkutucu rüyalar. Görenler tarafından uzun süren, karmaşık ve sonuna doğru gittikçe korkutucu özellik kazanan rüyalar olarak tanımlanır. Çocukluk çağıının en sık karşılaşılan uyku sorunlarından biridir. İki-üç yaşlarında ebeveynler, çocuğun davranışlarından kabusları fark edebilir, 4-5 yaşından itibaren de çocuk kendisi kabuslarını anlatır. Ancak genellikle başlangıç 3-6 yaşları arasındadır; bu yaş grubunda % 10-50 oranında rastlanır. Çocuklarda % 20'ye varan oranda sık aralıklarla kabus görmeye rastlanır. Altı yaşından sonra seyrekleşip kaybolur ama adölesan ya da erişkin çağa sarkabilir. Erişkinlerin % 85'inde yılda en az bir kez, % 2-5'inde ise sık (haftada bir) kabus görme rapor edilmektedir; yaşlılarda ise çok nadirdir. Çocukluk çağıında erkek/kız oranı eşittir, buna karşılık adölesan çağıında ve genç erişkinlikte kadınlarda biraz daha sık (1,5:1) görülür. Genel popülasyonda tekrarlayan kabusların görülme sıklığı % 2-8 arasında olup, erişkinde ise yaklaşık % 4'tür.

Erişkin dönemdeki kabuslar daha çok post-travmatik stres bozukluğu, narkolepsi, REM davranış bozukluğu, borderline veya şizoid kişilik bozukluğu, depresyon, şizofreni, disosiyatif bozukluklar, stresle ilişkili akut veya kronik anksiyete durumları ile; L-dopa, dopa agonistleri, bazı stimülanlar, beta blokerler (propranolol, metoprolol, atenolol), tiyridazin, reserpine gibi ilaçların kullanımı ve REM'i baskılayan trisiklik antidepresan, MAO inhibitörü, barbitürat veya benzodiazepin türü ilaçların ani kesilmeleri (REM ribaundu) ile birlikte. Savaş sonrasında askeri personelde de (Vietnam sendromu) çok rastlanan bir rahatsızlıktır. Alkol kullanımı da kabusları tetikler. Çocuklarda yüksek ateş, ileri yaşlarda deliryum diğer predispozisyon faktörlerdir.

Kabuslar genellikle tekrarlayıcı, anksiyeteye yol açan ve izlenme, saldırıya uğrama, yaralanma, düşme ya da ölüm ile ilgili rüyalar. "Canavarlarla" ilgili kabuslar daha çok çocukluk dönemlerinde görülür. Rüyaların rahatsız edici özelliği biraz da kişinin bunları algılama biçimine ve değerlendirmesine bağlıdır;

zira birini son derece rahatsız eden ve korkutan rüya konusu, başka birini o derecede etkilemeyebilir. Savaş tecrübesi geçirmiş askeri personelde aynı konuda (savaş) tekrarlayan yoğun rüyalar ve kabuslar için tipik olmasa da rüya sırasında konuşma ve bağırma söz konusu olabilir. Hangi yaşta olursa olsun, uykunun bölünmesi ve tekrar kabus görme korkusuyla insomni gelişebilir. Özellikle çocuklar, kabustan uyandıktan sonra tekrar uyumak istemezler ve ebeveynlerinin yardımı olmaksızın uykuya dalmakta güçlük çekerler.

PSG çalışmalarında, nadiren NREM II. fazda da olabildiği gösterilmekle beraber kabuslar esas olarak REM uykusu sırasında ortaya çıkarlar. Bu yüzden tipik olarak uykunun son 1/3'lük bölümünde görülürler. REM yoğunluğu (hızlı göz hareketlerinin birim zamandaki sayısı) ve EMG kayıtlarında kaslardaki kısa, seğirme tarzındaki potansiyeller (twitching) artmıştır. Kalp ve solunum hızında artış veya düzensizlikler olabilir ancak uyandıktan sonra, uyku teröründeki (UT) gibi yoğun taşikardi, taşipne veya diğer otonomik değişiklikler gözlenmez. Uyandıktan sonra kişi hemen kendine gelir, konfüzyonda değildir ve kendisini korkutan rüyayı UT'nin aksine ayrıntısıyla hatırlar ve anlatır. Kabuslar, saydığımız bu özellikleriyle sıklıkla karıştırılabildiği UT'den ayrılır. RDB'de ise otonom belirti hiç yoktur ve yukarıda belirtildiği gibi rüyaların oynandığını gösteren şiddetli motor semptomatoloji vardır.

Çocukluk çağıındaki kabus olgularında ailenin sakinleştirilmesi ve bu durumun geçici olup ergenlik dönemine kadar düzeleceği konusunda ikna edilmesi gerekir. Çocuğun korkutucu filmler, bilgisayar oyunları ve masal-öykü kitaplarından uzak durması sağlanmalıdır. Uyku hijyeni önemlidir. Kronik kabusları olan erişkinlerde ise stres nedenlerinin bertaraf edilmesi, ayrıca kişinin iç çatışmalarını ortadan kaldıracak, emosyonlarını ve özellikle agresyonunu anlayıp ifade edebilmesini sağlayacak, iç görü kazandırıcı psikoterapi ve davranış tedavisi yöntemlerinin uygulanması yararlı olabilir. Prazosin, çalışmalarda faydalı olduğu gösterilen medikal seçeneklerin başında gelmektedir. Tabloya psikotik belirtiler eşlik ediyorsa nöroleptik tedavi (olanzepin, risperidon) uygulanabilir. Kabusların kronikleşmemiş ve çok sık olmadığı durumlarda medikal tedaviye gerek yoktur. Gerekli olgularda REM uykusunu baskılayan trisiklik, SSRI veya MAO inhibitörü grubundan antidepresanlar veya benzodiazepinler kullanılabilir; ancak ani kesildiklerinde REM ribaundu gelişeceği ve bu yüzden kabusların tekrar yoğun biçimde başlayabileceği akılda tutulmalıdır. Denenen ve faydalı olabileceği belirtilen diğer seçenekler gabapentin, klonidin, topiramet ve terazosindir. Uyku hijyeni ve yatak odası şartlarının uygun hale getirilmesi önemlidir.

Tekrarlayan İzole Uyku Paralizisi

Aslında Narkolepsi-Katapleksi sendromunun klinik tetradından biri olup, bu hastalık dışında izole olarak ortaya çıktığında bu adı almaktadır. Uykunun başlangıcında (hipnagojik) veya uyanma sırasında (hipnapompik) istemli hareket yapamama durumudur. Karakteristik olarak gövde, ekstremiteler ve baş hareket ettirilemez; ancak göz hareketleri ve diyafram sayesinde bir ölçüde solunum eforu korunmuştur. Kişi uyanık ve çevrenin

farkındadır, bu yüzden hareket edememek kötü bir duygu ve korku yaratır. Bazen uyanıklığa (fark edilen çevreye) rüya fragmanlarının (halüsinasyonların) eklenmesi, yani bir tür “çifte bilinç durumu” söz konusudur (%25-75). UP başka bir ifadeyle, REM'deki atoninin uyanıklığa taşmış hali olarak tanımlanabilir. Yoğun çabaya rağmen hareket edilemez, saniyeler veya birkaç dakika sürebilen bu durum ya kendiliğinden ya da yanındaki dokunması veya ses gibi dış uyaranlar yardımıyla sonlanır.

Sağlıklı kişilerin %30-50'si hayat boyunca en az bir kez UP geçirir. Katapleksili narkolepside ise UP görülme oranı %60'lardadır. Cinsiyet farkı yoktur; ancak nadir ve daha kronik seyirli ailesel formu, X kromozomuna bağlı dominant geçiş göstermekte ve kadınlarda daha sık görülmektedir. UP özellikle uyku hijyeni bozuk ve uyku deprivasyonu olan kişilerde, vardiyalı çalışanlarda, hızlı zaman dilimi değişikliklerinde, tıp öğrencilerinde,

sağlık personelinde, yoğun alkol alanlarda ve psikolojik stres durumlarında ortaya çıkar. Sırtüstü pozisyonda daha çok ortaya çıktığı dikkati çekmiştir.

PSG'de uyanıklık EEG'si, hızlı göz hareketleri ve göz kırpmasına eşlik eden kas atonisi saptanır. EMG incelemesinde H refleksi kaydedilemez; bu bulgu UP'de aynen REM uykusu sırasında olduğu gibi, ön boynuz motor nöronlarının eksitabilitesinin kaybolduğunu göstermektedir.

Tedavide uyku hijyeni ve predisposan faktörlerden uzak durmak, çoğu olguda yeterlidir. Sık ataklar varsa, altta yatan potansiyel bir uyku bozukluğu veya depresyon araştırılmalıdır. Kronik ya da ailesel olgularda klomipramin tercih edilmektedir. Desipramin ve özellikle imipramin daha etkisiz bulunmuştur. Nadir görülen dirençli olgularda ise MAO inhibitörleri (phenelzine) denenebilir.

Uyku Tıbbi Merkezinde Yaşlı Hasta

Güray Koç

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Nöroloji Kliniği, Ankara*

Uyku restore edici özelliği ile yaşamsal bir fizyolojik olgudur. Yaşla birlikte uykuda kalitatif ve kantitatif olarak dikkat çekici değişiklikler ortaya çıkar. Yaşlı hastadaki uyku bozuklukları genellikle mevcut komorbid durum ile açıklanır oysa hastanın yaşı ile birlikte uykusunun da değişeceği mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.

Yaşla birlikte uykuda değişen özelliklerin en karakteristik olanı normal sirkadiyen ritmin erken faza dönmesidir, daha erken uyku başlangıcı olur, dolayısı ile sabah erken kalkmalar başlar. Bu yüzden yaşlı hastalar sıklıkla yatağa erken gider ve sabah da erken uyanırlar. Yaşla birlikte toplam uyku zamanı kısaldığı gibi, derin ve dinlendirici uyku olan delta uykusu da kısalmır. Bu bilgiler ışığında uyku tıbbi merkezinde, yaşlı hastaların kayıtlarının erken başlatılma ihtiyacı olabileceği için bağlantılarının öncelikle yapılması önemlidir. Sabah da kayıt erken sonlandırılabilir.

İnsomnia yaşlı insanlarda sıklıkla görülen bir uyku bozukluğudur. Bazı hastalarda insomnia altta yatan medikal duruma bağlı olarak veya kullanılan ilaçların yan etkisi olarak ortaya çıkabilmektedir. Eğer altta yatan bir neden yoksa primer insomnia olarak isimlendirilir. Uyku tıbbi merkezinde de gece polisomnografisi planlanan yaşlı hastaların kullandıkları ilaçlar titizlikle incelenmeli, testi etkileme durumu açısından değerlendirilmelidirler. Ayrıca yaşlı hastalarda prostat hipertrofisine bağlı noktüri, kadınlarda azalmış üretral direnç nedeni ile mesane instabilitesi olabilir ve hastalar gece tuvalete gitme ihtiyacı hissedebilirler. Teknisyenler, kayıt başlamadan önce hastaları tuvalete gitme ihtiyacı hissettikleri zaman ellerindeki butona basarak haber verebilecekleri yönünde bilgilendirmelidirler. Ayrıca ihtiyaç olduğunda teknisyen tarafından çözümlenerek ihtiyaçlarını giderebilecekleri ve sonrasında kaydın devam edeceğini bilmeleri hastaların kaygılarını azaltmada önemlidir. Diüretik kullanan hastaların ilaçlarını geç saatlerde değil daha erken saatlerde almaları gece tuvalete gitme ihtiyacını azaltması bakımından önerilir. Kahve ve çay içerisinde bulunan kafein, nikotin gibi uyarıcı maddeler yaşlı hastalarda daha çok etki yaparlar ve insomniaya neden

olabilirler. Bu hastaların özellikle polisomnografi günü akşam bu içecekleri alması önerilmez.

Yaşlı hastalarda Demans'a bağlı olarak ortaya çıkan uyku bozuklukları yaygındır. Bu hastalar sadece uykuya dalma güçlüğü çekmezler, aynı zamanda tekrarlayan gece uyanmaları olur. Demans ilerledikçe bu durumun şiddeti artar ve gece dinlendirici uyku uyuyamayan Demans hastaları gün içinde uykulu olmaya başlarlar. Demans hastalarında akşam ajite davranışlar ortaya çıkabilir, özellikle uyku merkezi gibi alışkın olmadıkları bir ortamda bu durum artabilir, bu konuda uyanık olunmalı, gerekirse hastanın refakatçisi eşliğinde işlemler yapılmalıdır.

Yaşlı hasta grubunda REM uyku davranış bozukluğu genellikle 60 yaşın üzerinde ortaya çıkar. Bu hasta grubunun, uyku sırasında kendisine ve çevresine zarar verme potansiyeli olduğu için uyku merkezinde kayıt yapılırken dikkatli olunmalı, hastanın kaydının bozulmaması için gereksiz durumlarda müdahale edilmemeli ancak zarar verme durumu söz konusu olduğunda gerekli müdahale yapılmalıdır.

Horlama genel popülasyonda sıklıkla karşılaşılan bir durumdur. Yaşla birlikte üst hava yollarında belirginleşen kuvvetsizlik ve tonus kaybı havayolu tıkanmasına yol açarak horlamaya neden olabilir. Obstrüktif Uyku Apne sendromu genel popülasyonda sık görülmekle birlikte yaşlı hastalarda daha sık olarak görülmektedir ve uyku bölünmesine neden olarak uyku kalitesi düşürmektedir. Bu duruma bağlı gün içi yorgunluk, uykululuk durumları ortaya çıkabilir. Uyku merkezlerinde yaşlı hastaların testi tolere edebilme yetenekleri genç hastalara göre daha azdır. Solunum kemerleri, solunum olaylarını kayıt edebilecek sıklıkta olmalı ancak hastayı uyku sırasında rahatsız edecek kadar sıkı olmamalıdır. Orta-ağır derecede obstrüktif uyku apnesi olup pozitif hava yolu basıncı titrasyon çalışması planlanan hastada toleranslı davranılmalı, hastanın testi tolere edebilmesi için yeterli sabır gösterilmeli ve hasta yapabileceği konusunda cesaretlendirilmelidir.

Gün geçtikçe yaşlı hasta popülasyonu artmakta ve uyku merkezleri daha çok olarak yaşlı hasta görmeye başlamaktadır. Yaşla birlikte uyku paternlerinin nasıl değiştiğini bilmek ve yaşlı hastalarda sık olarak ortaya çıkan uyku bozukluklarını tanımak, uygun testleri yapmak önem arz etmektedir. Uyku testleri yapılırken hastaların tolerasyonunu artırmak için gerekli önlemler alınmalı ve test öncesi prosedür ayrıntılı şekilde açıklanarak hastalar rahatlatılmalı, test sırasında da gerektiğinde hastalara yardımcı olunarak testin optimal şartlarda yapılması sağlanmalıdır.

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Genotipleri

Oya İtil

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

Obstrüktif Uyku Apne sendromu (OUAS), prevalansı yüksek, yaşam kalitesini bozan, kardiyovasküler ve metabolik sonuçları olan bir hastalıktır. Son yıllarda OUAS gelişimindeki genetik risk faktörleri üzerinde yoğun araştırmalar yapılmaktadır.

Treacher-Collins ve Down sendromları gibi bazı genetik hastalıklarda OUAS görülebilmekle beraber, idiyopatik OUAS'de

tablo o kadar açık değildir. Bir dereceye kadar OUAS'ye yol açan özellikle kraniyofasiyal morfoloji gibi bazı fenotiplerde görülmektedir. Ancak, genel popülasyonda OUAS'ye neden olan spesifik polimorfizmlerin rolü konusunda çelişkili kanıtlar bulunmaktadır. Benzer şekilde, OUAS'nin kardiyovasküler sekelleri ile ilgili olarak da araştırmalarda OUAS'ye neden olan tek bir genetik mutasyon saptanamamıştır. Bununla beraber, özellikle tümör nekroz faktör- α polimorfizmleri ve büyük ölçekli aile çalışmaları obezite ve OUAS gelişiminde ortak patogenetik yollar olduğunu öne sürmüştür.

Diğer sık görülen bozukluklar gibi, uygun ortamda OUAS'de multipl gen-gen etkileşimleri sonucu ortaya çıkabilmektedir. Genom ilişkili çalışmalar gibi modern genetik araştırma teknikleri ile yapılan araştırmalar, bu alanda yeni buluşlara yol açabilir.

Pozisyonel Obstrüktif Uyku Apne Sendromu

Banu Salepçi

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Obstrüktif Uyku Apne sendromu (OUAS) tanılı pek çok hastada sırtüstü pozisyonda obstrüktif olaylar daha sık olarak ortaya çıkar. İlk kez Cartwright (1) tarafından uykuda yan pozisyondan sırtüstü pozisyona geçildiğinde solunumsal olaylarda %50'den fazla fark olduğu (arttığı) ifade edilerek pozisyonel OUAS tanımlanmıştır. Daha sonraları pek çok araştırmacı tarafından farklı tanımlar yapılmıştır. Marklund (2) tarafından yapılan tanım; yan pozisyonda Apne hipopne indeksi (AHİ) < 10 bulunan hastalarda sırtüstü pozisyonda AHİ > 10 ise pozisyonel uyku apne olarak kabul edilmelidir. Daha sonra 2005 yılında Mador (3) tarafından yapılan pozisyonel uyku apne tanımı en kabul gören ve halen kullanılmakta olan tanımdır. Bu tanım; yan pozisyondaki AHİ < 5 iken sırtüstü pozisyonda AHİ > 5 ve yan pozisyondaki AHİ'nin 2 katı olmalıdır. Mador'un tanımına göre pozisyonel uyku apne prevalansı tüm OUAS'li hastalarda %27, hafif OUAS'li hastalarda %50, orta şiddette OUAS'li hastalarda %19 olarak tespit edilmiştir. Bignold (4) tarafından 2011 yılında yapılan tanımda pozisyonel OUAS tanısı için hem yan hem de sırtüstü pozisyonda en az 20 dakika uyumuş olması gerekli ve tüm gece AHİ > 15, yan pozisyonda AHİ < 15 olmalıdır, sırtüstü pozisyondaki AHİ yan pozisyondaki AHİ'nin de en az 2 katı olmalıdır. Pozisyonel OUAS, Asyalılarda beyazırka göre daha fazla oranda (%9-60) görülmektedir (5).

Frank ve ark.'da (6) Amsterdam Positional OSA Classification (APOC) sınıflaması ile pozisyonel OUAS'yi tedavi stratejisi açısından 3 alt gruba ayırmışlardır. Bu sınıflamada uykuda en iyi pozisyonda (solunumsal olayların azaldığı veya kaybolduğu pozisyon) ve en kötü pozisyonda (solunumsal olayların en sık olduğu pozisyon) geçen süre tüm uyku süresinin %10'undan fazla olmalı, en iyi pozisyonda AHİ < 5 olmalı veya toplam AHİ > 40 olup en iyi pozisyonda iken AHİ'de %25'ten fazla azalma olmalıdır. Pozisyon tedavisine göre;

- APOC 1: Pozisyon tedavisi ile en iyi pozisyonda AHİ < 5 olur,
- APOC 2: Pozisyon tedavisi ile en iyi pozisyondaki AHİ, tüm gece AHİ'ye göre daha fazla düşme gösterir,
- APOC 3: Tüm gece AHİ > 40 olan hastalarda pozisyon tedavisi ile %25'ten daha fazla azalma olur.

APOC 1 için pozisyon tedavisi yeterli olurken APOC 2 ve 3, pozisyon tedavisinden fayda görür fakat ek tedavi Sürekli Pozitif Hava Yolu Basıncı Cihazı (CPAP) ihtiyacı vardır, pozisyon tedavisi CPAP basıncının daha az olmasını sağlar ve hasta uyumunu artırır. Bu sınıflamaya göre pozisyonel OUAS prevalansı %69,4 bulunmuştur.

Kim ve ark. (7) ise pozisyonel OUAS'yi daha çok sırtüstünde ortaya çıkan (supin predominant) ve sadece sırtüstü pozisyonda ortaya çıkan (supin-izole) şeklinde iki alt gruba ayırmışlar ve

prevalansı sırasıyla %56,5 ve %20,8 bulmuşlardır. Supin-izole hastalarda uykuda SpO₂'nin %90'ın altında geçtiği süreyi supin predominant hastalara göre daha kısa, arousal indeksini daha düşük, fakat uyku kalitesini daha kötü bulmuşlardır.

OUAS'de patofizyolojisinde pek çok mekanizma rol oynamaktadır. Anatomik özellikler, farinksin kolay kollabe olabilmesi (PCRIT: Üst havayolunun pasif kritik kapanma basıncının yüksek olması) ve uyku sırasında üst havayollarının dilatör kaslarının uyarılara yetersiz cevap vermesi havayollarının açık tutulmamasına sebep olmaktadır. Ayrıca havayolu daralmasına karşı erken uyanma (düşük solunumsal arousal eşiği), solunum merkezinin aşırı duyarlılığı (yüksek loop-gain) ve düşük akciğer volümleri de patofizyolojide rol oynayan diğer mekanizmalardır (8,9). Pozisyonel OUAS patofizyolojisinde ise daha çok havayolu kollapsibilitesindeki artış (PCRIT basıncında artış) sorumlu tutulmakla birlikte bu hastalarda sırtüstü pozisyonda iken fonksiyonel rezidüel kapasitenin de belirgin azaldığı tespit edilmiştir. Loop gain ve arousal eşiğinde ise pozisyona göre fark bulunmamıştır (10).

Pozisyonel OUAS'nin klinik özelliklerine bakıldığında çalışmalarda bu hastaların pozisyonel olmayan OUAS'li hastalara göre yaşları daha genç, vücut-kitle indeksleri daha düşük, uyku kalitesi daha iyi, arousal indeksi ve total AHİ daha düşük, NREM ve REM'de minimum SpO₂ daha yüksek bulunmuştur. Bu hastalarda pozisyonel olmayan hastalara göre çene yapısı daha küçük, yüz yüksekliği daha az, posterior havayolu daha uzun, lateral faringeal duvar volümü daha küçük, boyun çevresi daha dar bulunmuş olup farinks ön-arka çapı daha dar ve dolayısı ile sırtüstü pozisyonda yattıklarında yer çekimine bağlı olarak kollabe olmaya daha meyillidir (11-13).

İzole pozisyonel OUAS tanısı için hastanın polisomnografi sırasında her pozisyonda yeterli sürede uyumuş olması gereklidir. Bunun için kesin bir süre belirlenmemiş olmakla birlikte daha önceki çalışmalarda (4,6) hem yan hem de sırtüstü pozisyonda toplam uyku süresinin %10'undan daha fazla veya en az 20 dakika uyumuş olması gerektiği söylenmiştir. Kesteren ve ark. (14) pozisyonel OUAS tanısında polisomnografide hem vücuda hem de alnın ortasına yerleştirdikleri iki adet sensör ile hem baş hem de vücut pozisyonunu kaydetmişler ve özellikle baş supin pozisyonda iken solunumsal olayların daha çok ortaya çıktığını tespit etmişlerdir. Bu nedenle de pozisyonel OUAS tanısı için polisomnografide hem başa hem de gövdeye iki adet pozisyon sensörü yerleştirilmesini önermişlerdir.

Pozisyonel OUAS tedavisinde pozisyon tedavisinin etkin olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (15). İlk kez 1948'de Robin (16) tarafından horlayan kişilerin sırtüstü yattıklarında daha fazla horladıkları gözlenmiş ve bu kişilere gece yatarken sırtlarına pamuk makarası bağlayarak yatmaları önerilerek pozisyon tedavisi dile getirilmiştir. Sonraki yıllarda da pek çok araştırmacı farklı yöntemlerle pozisyon tedavisini araştırmışlardır. Günümüzde pozisyon tedavisi için kullanılması önerilenler; dik pozisyonda yatma, sözlü uyarılar, tenis topları, özel yelekler, özel yastıklar, sırt üstü yatıldığında titreşim ile uyarı veren cihazlardır. Bu konudaki çalışmalarda genellikle tenis topları ve sırta bağlanan

bir kitle kullanılmıştır. Bu çalışmalarda pozisyon tedavisinin etkin olduğu gösterilmiş olmakla birlikte uzun süreli takiplerde hastaların tedaviyi çeşitli nedenlerle bıraktıkları görülmüştür. Genellikle hastalar, terleme, sırt ağrısı, sık uyanma, huzursuz uyku, gündüz uykululukta değişiklik olmaması ve sırtüstü yatmayı öğrendikleri gibi gerekçelerle uzun vadede pozisyon tedavisini terk etmektedirler. Kısa süreli takiplerde bu tedavilere uyum %40-70 bulunmuşken hastaların ancak %10'u uzun süreli tedavi uyumu göstermektedir (15,17). Bu nedenle son yıllarda boyun ya da sırtın arkasına bağlanan basit küçük bir cihaz geliştirilmiştir. Bu cihaz hasta sırtüstü yattığı zaman titreşimle hastayı uyarmakta ve sırtüstü dönmesini engellemektedir. Kısa süreli takiplerde bu cihazın pozisyonel OUAS tedavisinde etkili olduğu ve uyku kalitesini bozmadığı için uyumu da engellemediği gözlenmiştir. Bu cihazı kullanan hastalarda uykuda sırtüstü pozisyonda geçen sürenin %84 düzeyinde azaldığı, sırtüstü pozisyondaki AHI'nin de %54 civarında azaldığı ve hastalar tarafından iyi tolere edildiği gözlenmiştir (17). Fakat yeni bir yöntem olduğu için uzun süreli etkileri ve tedavi uyumunu değerlendirmek için gelecek çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kaynaklar

1. Cartwright RD. Effect of sleep position on sleep apnea severity. *Sleep*. 1984;7(2):110-114.
2. Marklund M, et al. Treatment success with a mandibular advancement device is related to supine dependent sleep apnea. *Chest* 1998;114.
3. Mador MJ, et al. Prevalence of positional sleep apnea in patients undergoing polysomnography. *Chest* 2005;128:2130-2137.
4. Bignold JJ, et al. Accurate position monitoring and improved supine dependent obstructive sleep apnea with a new position recording and supine avoidance device. *J Clin Sleep Med* 2011;7:376-383.
5. Teerapraipruk B, et al. Clinical and polysomnographic data of positional sleep apnea and its predictors. *Sleep Breath* 2012; 16:1167-1172.
6. Frank MH, et al. Positional OSA part 1: towards a clinical classification system for position-dependent obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2015;19:473-80.
7. Kim KT, et al. Two subtypes of positional obstructive sleep apnea: Supine-predominant and supine-isolated. *Clinical Neurophysiology* 2015.
8. White DP. Pathogenesis of obstructive and central sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:1363-1370.
9. Eckert DJ, Malhotra A. Pathophysiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:144-153.
10. Joosten SA, et al. The effect of body position on physiological factors that contribute to obstructive sleep apnea. *Sleep* 2015;38:1469-78.
11. Oksenberg A, et al. Positional vs nonpositional obstructive sleep apnea patients. Anthropomorphic, nocturnal polysomnographic, and multiple sleep latency test data. *Chest* 1997;112:629-39.
12. Lee SA, et al. Clinical features in patients with positional obstructive sleep apnea according to its subtypes. *Sleep Breath* 2016.
13. Soga T, Nakata S, Yasuma F, et al. Upper airway morphology in patients with obstructive sleep apnea syndrome: effects of lateral positioning. *Auris Nasus Larynx*. 2009;36(3):305-309.
14. van Kesteren ER, et al. Quantitative effects of trunk and head position on the apnea hypopnea index in obstructive sleep apnea. *Sleep* 2011;34:1075-81.
15. Ravesloot MJL, et al. The undervalued potential of positional therapy in position-dependent snoring and obstructive sleep apnea- a review of the literature. *Sleep Breath* 2013;17:39-49.
16. Robin I. Snoring. *Proc R Soc Med* 1948;41:151-153.
17. Madeline JL, et al. Efficacy of the new generation of devices for positional therapy for patients with positional obstructive sleep apnea: A systematic of the literature and meta-analysis. *J Clin Sleep Med*. 2017;13(6):813-824.

Rem ilişkili Obstrüktif Uyku Apne Sendromu

Özen Kaçmaz Başoğlu

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı,
Bornova, İzmir

Obstrüktif Uyku Apne sendromu (OUAS), uyku sırasında yineleyen üst solunum yolu obstrüksiyonu epizodları ve sıklıkla buna eşlik eden oksijen satürasyonunda azalma ile karakterize bir sendromdur. Solunumsal olaylar sırasında oluşan intermittan hipoksi, oksidatif stres, sempatik aktivasyon ve sistemik enflamasyon nedeniyle uyku apne hastalarında hipertansiyon, koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, aritmi, inme, dislipidemi, diabetes mellitus, insülin direnci gibi pek çok kardiyovasküler ve metabolik hastalık görülme riski artmaktadır (1,2). Obezite epidemisi ile birlikte giderek artan OUAS prevalansı erkeklerde % 14, kadınlarda % 5 oranında bildirilmektedir (3). Nitekim sık görülen, yaşam kalitesini olumsuz etkileyen, ciddi morbidite ve mortaliteye neden olan bu hastalığın farklı klinik tiplerinin bilinmesi, erken tanı ve tedavisi büyük önem taşımaktadır.

Hızlı göz hareketlerinin saptandığı hızlı göz hareketi (REM) uykusu, toplam uyku süresinin % 20-25'ini oluşturan, rüyaların % 80'inin görüldüğü ve uykunun ikinci yarısında yoğunluğu daha fazla olan evredir. Hafıza ve öğrenme sürecine katkıda bulunduğu düşünülmektedir. REM uykusunda üst hava yolu motor nöronlarının noradrenerjik ve serotonerjik uyarılarında azalma olması nedeniyle faringeyal kas aktivitesi, non-REM uykusuna göre daha fazla azalır ve hava yollarının kollabe olma eğilimi artar. Bu nedenle, OUAS hastalarında REM evresinde obstrüktif olayların sıklığı ve süresi artmakta; sempatik aktivitede daha fazla artış görülmekte ve ciddi oksijen desatürasyonları ortaya çıkmaktadır (4). Nitekim solunumsal olayların ağırlıklı olarak REM uykusunda görüldüğü hastalar vardır ve bu durum REM ilişkili OUAS olarak tanımlanır. Prevalansı değişik çalışmalarda % 14-36 arasında bildirilmektedir (5,6). Bu oldukça farklı oranlar REM ilişkili OUAS için değişik tanı kriterlerinin kullanılmasından kaynaklanmaktadır. Önceleri tanım için REM evresinde Apne-hipopne indeksinin (AHI_{REM}), non-REM dönemindeki AHI 'den (AHI_{NREM}) 2 kat fazla olması yeterli görülmekteydi. Oysa 2 kat farka karşın AHI_{NREM} oldukça yüksek saptandığında veya REM uyku süresi çok kısa olduğu için AHI_{REM} fazla çıktığında tam olarak REM ilişkili OUAS'den söz etmek mümkün değildir. Bu nedenle, tanı kriterleri için $AHI_{REM}/AHI_{NREM} \geq 2$ saptanması, yanı sıra $AHI_{NREM} < 5/sa$ (bazı çalışmalarda $< 15/sa$) olması önerilmektedir (7). Mokhlesi ve ark. (4) ise $AHI_{NREM} < 5/sa$ ve $AHI_{REM} \geq 5/sa$ ile birlikte en az 30 dakika REM uykusu bulunması gerektiğini belirtmektedir. Ne yazık ki, REM ilişkili OUAS tanımıyla ilgili tam bir görüş birliği olmaması bu konudaki araştırmaların sonuçlarının karşılaştırılmasını da engellemektedir.

REM ilişkili OUAS çalışmalarında bu hastaların daha genç, kadın cinsiyette ve daha çok hafif-orta OUAS tanılı olduğu belirtilmektedir. Gündüz uykululuk ve yaşam kalitesi açısından fark saptanmazken depresyon, kardiyovasküler (özellikle

hipertansiyon) ve metabolik hastalıklar non-REM dominant gruba göre daha sık görülmektedir (8-11). Pozitif hava yolu basıncı (PAP) tedavisi başlama kararının komorbiditelere göre değil, gündüz uykululuk semptomuna göre verilmesi önerilmektedir (12). Bilindiği gibi optimum titrasyon için belirlenen PAP basıncın en az 15 dakikasının REM uykusunda olması önerilir. Bunun REM ilişkili OUAS'de ayrıca önem taşıdığı unutulmamalıdır (13). REM ilişkili OUAS hastalarında PAP tedavisi ile semptomlarda düzelme sağlandığı ve uyumun iyi olduğu yönünde araştırmalar yanı sıra PAP uyumunun özellikle uzun dönemde kötü olduğunu gösteren çalışmalar da bulunmaktadır (9,14,15).

Sonuç olarak, REM ilişkili OUAS'nin hastalığın erken evresini mi yansıttığı, yoksa spesifik bir klinik antite mi olduğunun tam olarak netlik kazanmadığı ve bu konuda daha fazla klinik çalışmaya gereksinim duyulduğu söylenebilir.

Kaynaklar

- Lévy P, Ryan S, Oldenburg O, Parati G. Sleep apnoea and the heart. *Eur Respir Rev* 2013;22:333-352.
- Bonsignore MR, Borel AL, Machan E, Grunstein R. Sleep apnoea and metabolic dysfunction. *Eur Respir Rev* 2013;22:353-364.
- Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol* 2013;177:1006-1014.
- Mokhlesi B, Punjabi NM. "REM-related" obstructive sleep apnea: an epiphenomenon or a clinically important entity? *Sleep* 2012;35:5-7.
- Koo BB, Dostal J, Ioachimescu O, Budur K. The effects of gender and age on REM-related sleep-disordered breathing. *Sleep Breath* 2008;12:259-264.
- Haba-Rubio J, Janssens JP, Rochat T, Sforza E. Rapid eye movement related disordered breathing: clinical and polysomnographic features. *Chest* 2005;128:3350-3357.
- Duce B, Kulkas A, Langton C, Töyräs J, Hukins C. The prevalence of REM-related obstructive sleep apnoea is reduced by the AASM 2012hypopnoea criteria. *Sleep Breath* 2018;22:57-64.
- Kutbay Özçelik H, Akkoyunlu ME, Bostanlı P, Bayram M, Atahan E, Sezer M, Karaköse F, Kart L. Hafif obstrüktif uyku apneli hastalarda REM ile ilişkili obstrüktif uyku apne sıklığı ve özellikleri. *Tuberk Toraks* 2013;61:283-287.
- Su CS, Liu KT, Panjapornpon K, Andrews N. Functional outcomes in patients with rem-related obstructive sleep apnea treated with positive airway pressure therapy. *J Clin Sleep Med* 2012;8:243-247.
- Mokhlesi B, Finn LA, Hagen EW, Young T, Hla KM, Van Cauter E, Peppard PE. Obstructive sleep apnea during REM sleep and hypertension results of the Wisconsin SleepCohort. *Am J Respir Crit Care Med* 2014;190:1158-1167.
- Acosta-Castro P, Hirotsu C, Marti-Soler H, Marques-Vidal P, Tobback N, Andries D, Waerber G, Preisig M, Vollenweider P, Haba-Rubio J, Heinzer R. REM-associated sleep apnoea: prevalence and clinical significance in the HypnoLaus cohort. *Eur Respir J* 2018 Jul 5. pii: 1702484. doi: 10.1183/13993003.02484-2017.
- Ganguly G. The clinical dilemma: to treat or not to treat REM related obstructive sleep apnea? *Sleep* 2012;35:755.
- Kushida CA, Chediak A, Berry RB, Brown LK, Gozal D, Iber C, Parthasarathy S, Quan SF, Rowley JA; Positive Airway Pressure Titration Task Force; American Academy of Sleep Medicine. Clinical guidelines for the manual titration of positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2008;4:157-171.

14. Hoshino T, Sasanabe R, Tanigawa T , Murotani K , Arimoto M , Ueda H , Shiomi T. Effect of rapid eye movement-related obstructive sleep apnea on adherence to continuous positive airway pressure. J Int Med Res 2018;46:2238-2248.
15. Almeneessier AS, Almousa Y, Hammad O, Olaish AH, ALAnbay ET, BaHamam AS. Long-term adherence to continuous positive airway pressure in patients with rapid eyemovement-only obstructive sleep apnea: a prospective cohort study. J Thorac Dis 2017;9:3755-3765.

Uyku Tıbbi Merkezinde Pediatrik Hasta

Ceyda Kirişoğlu Demir

Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Çocuklarda doğumdan itibaren beyin gelişimi ve büyüme ile birlikte uyku yapılarında, uyku sorunlarında farklılık görülür. Çocuk hastalar yaş gruplarına göre değerlendirilmelidir. İki yaşına kadar yaşamlarının 13 ayını uykuda geçirirler. Uyku pediatrik popülasyonda beyin gelişiminin en önemli aktivitesidir. İki-beş yaş arasında ise günün yarısını uykuda geçirirken 5 yaşından sonra günün %40'nı uykuda geçirmeleri beklenir. Çocuklarda uyku bozuklukları hem çocuğun ruh ve beden sağlığı, hem de ebeveynler için önemli bir sorundur. Çocuk hastaların sıklıkla ebeveynlerinden veya bakımlarından sorumlu olan kişilerden ayrıntılı bir öykü alınmalıdır.

Çocuklarda uyku bozuklukları sık görülür. Çocukların %25'inde uyku ilişkili sorun bildirilmiştir. Okul öncesi çocuklarda horlama

ve uykuda solunum bozuklukları %3-12 sıklıkta bildirilirken genel pediatrik popülasyonda %1-3 görülür. Yaşa göre pediatrik yaş grubunda uyku bozuklukları sıklığı da değişkenlik göstermektedir.

Çocuğun doğum şekli, doğum zamanı, yenidoğan, süt çocuğu, okul öncesi, okul çağı, adölesan dönemde uyku paternleri, uyku sorunları, eşlik eden hastalıklar (kraniofasial anomliler, astım, mukopolisakkaridoz vs.), kullandıkları ilaçlar ayrıntılı olarak sorgulanmalıdır.

Çocukların uyku zamanı sorunları, uykuya dalma güçlüğü, limit koymada güçlük, sirkadiyen ritim bozuklukları, uykuda anormal hareketler, uyurgezerlik, kabuslar, Huzursuz Bacaklar sendromu, uykuda solunum bozuklukları, gündüz aşırı uykululuk haline neden olabilecek Narkolepsi katapleksi tip 1 veya 2, Klein Levine sendromu vs. değerlendirilmelidir.

Uyku anamnezi sonrasında olguya yönelik ileri tetkik yöntemleri olarak aktigraf, anketler, genetik testler, polisomnografi gibi ileri tanı yöntemlerine başvurulur. Çocuklarda polisomnografi pediatrik kriterler uyarınca yapılır.

Uykusuzluk (Insomnia)

Fuat Özgen

Bayındır Hastanesi, Psikiyatri Kliniği, Ankara

Uykusuzluk oldukça yaygın görülen bir yakınmadır. Bazen zorlayıcı bir yaşama olayı ile birlikte kısa süreli olarak, bazen tıbbi veya ruhsal bir bozuklukla birlikte, bazen diğer bir uyku bozukluğunun bir semptomu olarak ya da tek başına tekrarlayıcı veya süregelen dirençli bir semptom kompleksi olarak görülebilir. Uykusuzluk çoğu zaman bir tetikleyici nedenle başlamış ve bir semptom gibi gözükmüş olsa da neden ortadan kalkmasına rağmen, kendi doğası içinde süreğenlik kazanan, tek başına dirençli bir semptom kompleksi haline gelebilir. Bu nedenle her ne durumda karşılaşırsa karşılaşırsın uykusuzluk dikkate alınması ve müdahale edilmesi gereken bir yakındır.

Tanım olarak uykuya başlamada güçlük, yeterli zaman ya da fırsat olmasına rağmen uykunun süresinde, bütünlüğünde ve kalitesinde yetersizlik ve gün içine yansıyan olumsuz sonuçları ile tanımlanır. Uyumak için yeterli fırsatın olması, ısrarlı şekilde uyuma güçlüğü ve uykusuzluğun gün içi işlevselliği bozucu etkileri uykusuzluğun tanımındaki temel hususlardır.

Erişkinlerde uykusuzluk ile yakınmalar tipik olarak uykuya başlamada veya devam ettirmede güçlüktür. Ayrıca gece uyanık geçen süredeki artma ve yetersiz uyku miktarı ile ilgili endişeler yakınmalarına eşlik eder. Yeterli uyku miktarı veya bütünlüğüne sahip olunmasına rağmen uykunun dinlendirici olmadığıdır.

Tablo 2. Kronik uykusuzluk bozukluğu tanı ölçütleri

Diğer adlandırmaları: kronik uykusuzluk, birincil uykusuzluk, ikincil uykusuzluk, eş tanıli uykusuzluk, uykuya başlama ve devam ettirme bozukluğu, çocukluk çağı davranışsal uykusuzluğu, uyku başlangıcı ile ilişkili bozukluk ve sınır koyamama ile ilişkili uyku bozukluğu.

A-F ölçütlerini karşılamalıdır

A. Hastanın bildirimleri veya hastanın ebeveyn ya da bakıcısının gözlemlerinde; aşağıdakilerden bir ya da daha fazlası olmalıdır.

1. Uykuya başlama güçlüğü
2. Uykuyu sürdürme güçlüğü
3. İstenilenden daha erken uyanma
4. Uygun olan yatma zamanında yatmaya direnç gösterme

1. Aile veya bakıcı müdahalesi olmadan uyuma güçlüğü

A. Hastanın bildirimleri veya hastanın ebeveyn ya da bakıcısının gözlemlerinde; gece uyku güçlüğüyle ilişkili olarak aşağıdakilerden bir ya da daha fazlası olmalıdır.

1. Yorgunluk/halsizlik
2. Dikkat veya bellek bozukluğu
3. Sosyal, ailesel, mesleki veya akademik performansta bozulma
4. Duygudurum bozuklukları/iritabilite
5. Gündüz uykululuğu
6. Davranışsal sorunlar (örneğin; hiperaktivite, dürtüsellik, agresyon)
7. Motivasyon, enerji ya da inisiyatif almada azalma
8. Hata/kaza yapmaya eğilimli olma
9. Uyku ile ilgili kaygılar ya da memnuniyetsizlik

B. Bildirilen uyku/uyanıklık yakınmaları salt yetersiz imkân (örneğin; uyku için yeterli zaman ayrılması) ya da uyku için yetersiz koşullar (örneğin; ortamın güvenli, karanlık, sessiz ve rahat olması) ile açıklanamaz

C. Uyku bozukluğu ve ilişkili gün içi bulgular haftada en az üç kez olmalıdır

D. Uyku bozukluğu ve ilişkili gün içi bulgular en az üç aydır mevcut olmalıdır

E. Uyku/uyanıklık güçlüğü diğer bir uyku bozukluğu ile daha iyi açıklanamaz

ICSD 2 de yer alan akut insomni haricindeki diğer başlıklar klinik ve patofizyolojik alt tipler olarak ICSD 3 de tanımlanmıştır.

hissedilmesi de yakınmalar arasında sayılır. Çocuklarda ise uykusuzluk, anneleri ya da bakıcıları tarafından bildirilen yatma zamanında uyumaya direnç gösterme veya bağımsız uyuyamama olarak görülür.

ICSD-3 de kronik uykusuzluk bozukluğu, kısa süreli uykusuzluk ve diğer uykusuzluk bozukluğu olarak 3 ana başlıkta ve yatakta aşırı zaman harcama ve kısa uykucu olarak da izole semptom veya normal varyantlar olarak uykusuzluğu sınıflandırılmıştır (Tablo 1).

1. Kronik Uykusuzluk Bozukluğu

Kronik uykusuzluk bozukluğu başlığı altında, önceki sınıflandırmalarda tanımlanan birincil uykusuzluk, ikincil uykusuzluk, eş tanıli uykusuzluk, uykuya başlama ve devam ettirme bozukluğu, çocukluk çağı davranışsal uykusuzluğu, uyku başlangıcı ile ilişkili bozukluk ve sınır koyamama ile ilişkili uyku bozukluğu başlıklarını aynı tanı ölçütleri ile tanımlamıştır (Tablo 2).

2. Kısa Süreli Uykusuzluk Bozukluğu

Akut insomni veya uyum insomni olarak da adlandırılır. Temel özelliği genel anlamda uykuya ilişkili memnuniyetsizlikle sonuçlanan kısa süreli uykuya başlama ve devam ettirme

Tablo 1. Uykusuzluk (ICSD-3)

1. Kronik uykusuzluk bozukluğu
2. Kısa süreli uykusuzluk
3. Diğer uykusuzluk bozukluğu

İzole semptomlar veya normal varyantlar

- Yatakta aşırı zaman harcama
- Kısa uykucu

Tablo 3. Kısa Süreli Uykusuzluk Bozukluğu Tanı Ölçütleri**A-E ölçütlerini karşılamalıdır.**

A. Hastanın bildirimleri veya hastanın ebeveyn ya da bakıcısının gözlemlerinde; aşağıdakilerden bir ya da daha fazlası olmalıdır.

1. Uykuya başlama güçlüğü
2. Uykuyu sürdürme güçlüğü
3. İstenilenden daha erken uyanma
4. Uygun olan yatma zamanında yatmaya direnç gösterme
5. Aile veya bakıcı müdahalesi olmadan uyuma güçlüğü

B. Hastanın bildirimleri veya hastanın ebeveyn ya da bakıcısının gözlemlerinde; gece uyku gücüyle ilişkili olarak aşağıdakilerden bir ya da daha fazlası olmalıdır.

1. Yorgunluk/halsizlik
2. Dikkat veya bellek bozukluğu
3. Sosyal, ailesel, mesleki veya akademik performansta bozulma
4. Duygudurum bozuklukları/iritabilite
5. Gündüz uykululuğu
6. Davranışsal sorunlar (örneğin; hiperaktivite, dürtüsellik, agresyon)
7. Motivasyon, enerji ya da inisiyatif almada azalma
8. Hata/kaza yapmaya eğilimli olma
9. Uyku ile ilgili kaygılar ya da memnuniyetsizlik

C. Bildirilen uyku/uyanıklık yakınmaları salt yetersiz imkân (örneğin; uyku için yeterli zaman ayrılması) ya da uyku için yetersiz koşullar (örneğin; ortamın güvenli, karanlık, sessiz ve rahat olması) ile açıklanamaz.

D. Uyku bozukluğu ve ilişkili gün içi bulgular en az üç aydır mevcut olmalıdır.

E. Uyku/uyanıklık gücü diğer bir uyku bozukluğu ile daha iyi açıklanamaz.

güçlüdür. Üç aydan kısa süren uykusuzluk bozukluğudur. Uykusuzluğu tetikleyen aşikar bir neden mevcuttur. Psikiyatrik bir bozukluk, tıbbi durum veya madde kullanımı ile eş tanılabileceği gibi tek başına da görülebilir. Tablo 3'te tanı ölçütleri listelenmiştir.

3. Diğer Uykusuzluk Bozukluğu

Bu tanı uykuya başlama ve devam ettirme güçlüğü olan, ancak kronik uykusuzluk bozukluğu ve kısa süreli uykusuzluk bozukluğu tanı ölçütlerini karşılamayan, özgün olmayan tablolar için oluşturulmuştur.

İzole Semptomlar veya Normal Varyantlar

Yatakta aşırı zaman harcama: Bu kişiler ihtiyaç duydukları süreden fazla yatakta zaman geçirerek, uykuya geçiş süresinde gecikme ve gece boyunca artmış uyanıklık süresi gibi uykusuzluk yakınmaları gösterebilir. Ancak uykusuzluğun gündüz olumsuz sonuçlarını ve uykusuzluğun diğer bulgularını göstermezler.

Kısa uykucu: Bu kişiler düzenli olarak, uyku ve uyanıklık yakınması olmadan, her gece altı saatten kısa uykuya sahip olan.

Insomni-Farmakolojik Tedaviler

Güray Koç

Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara

Uykusuzluğun farmakolojik tedavisinde hedef, gece uykusunu kalite ve kantite yönünden iyileştirmek ayrıca uykusuzluğun gün içindeki olumsuz etkilerini iyileştirmek olmalıdır. Uykusuzluğa neden olan ikincil nedenler (uykuyla ilgili solunum bozuklukları, huzursuz bacaklar sendromu, psikiyatrik bozukluklar ve diğer tıbbi bozukluklar gibi) tespit edilmeli ve bunlara yönelik tedavilere öncelik verilmelidir.

Farmakolojik tedavi zorunlu olduğunda hipnotik grubu ilaçlar öncelikle geçici uykusuzluk durumlarında tercih edilmelidir, ancak kronik insomniada farmakolojik olmayan tedavilere yanıt alınamayan olgularda da kullanılabilir. Barbitüratlar, benzodiazepinler, benzodiazepin reseptör agonistleri, antidepressanlar, antipsikotikler, histamin antagonistleri, melatonin ve melatonin reseptör agonistleri hipnotik özelliği ile insomnia tedavisinde kullanılan ilaçlardır. Uygun hipnotik ilaç seçiminde; etkinlik, etkisinin başlama süresi, devam ettirme süresi, absorpsiyon, uyku yapısı üzerine etkisi, tolerans ve bağımlılık riski, çekilme bulguları, gündüz artık etkileri ve maliyeti dikkate alınmalıdır. İdeal bir hipnotik ilaçta istenen özellikler hızlı absorpsiyon, uykuya geçişin hızlı olması, optimal etki süresi ve altta yatan fizyopatolojiye etki etmesidir. İstenmeyen özellikler ise; gün içinde artık etki bırakması, bellek sorunları ortaya çıkarması, solunum depresyonu, etanolle etkileşimi, tolerans, fiziksel bağımlılık ve rebound olarak ortaya çıkan insomniadır. Hastanın uykusuzluk yakınmalarının özelliğine göre, hipnotiklerin etki süresi dikkate alınarak seçim yapılmalıdır. Kısa etki süreli hipnotikler, uykuya dalma güçlüğü olan hastalarda tercih edilirken; uykuya başlama ve devam ettirme güçlüğü tanımlayanlara ise orta etki süreli tercih edilir. Uzun etki süreli ise, sabah erken uyanma, gün için anksiyetesi olanlara kullanılabilir. Ancak bunların da birikim göstermeleri ve günlük performansı bozabileceği akla getirilmelidir. Yaşlılarda kullanılırken bu yüzden

dikkatli olmak gerekir.

Benzodiazepinlerin anksiyolitik etkileri, düşük dozlarda ortaya çıkar; ancak gerektiğinde, etki süresi uzun olanlarda, gün boyunca bu etkiden faydalanılabilir. Oksazepam, diğer benzodiazepinlere göre göreceli olarak, daha fazla anksiyolitik ve daha az hipnotiktir. Solunum depresyonu oluşturabilmeleri nedeniyle, solunum yetmezliği veya obstrüktif uyku apnesi olanlarda dikkat edilmelidir.

Benzodiazepin reseptör agonistleri benzodiazepinlere göre uyku yapısını daha az bozarlar. GABA-A reseptör kompleksinin α -1 alt tipi üzerindeki etkileri, klasik benzodiazepinlere göre daha seçicidir. Psikomotor ve bellek sorunları, çekilme bulguları, tolerans, rebound insomnia, bağımlılık ve kötüye kullanım daha az sıklıkla görülür. Solunum sistemi üzerindeki etkilerinin daha az olması nedeniyle solunum bozuklukları olan hastalarda daha güvenli görünmektedirler.

Antihistaminik ilaçlar yüksek dozlarda alerjik reaksiyonlar gibi farklı endikasyonlarda kullanılırlar. Hidroksizin, difenhidramin en sık kullanılan antihistaminiklerdir. H1 antihistaminikler, orta derecede sedatif özelliğe sahiptirler. Merkezi sinir sistemiyle beraber bütün vücuda dağılım gösterirler. Ancak süte geçtiklerine dair bir veri elde edilmemiştir. Bu yüzden emziren kadınlarda kullanılabilirler.

Antidepressan ilaçlar muskarinik kolinerjik M1, histamin H1 ve alfa-1 adrenerjik reseptörleri üzerindeki antagonistik etkileri ile hipnotik etki gösterirler. Düşük maliyetli olmaları, kötüye kullanım riskinin düşük olması, uzun süreli kullanılabilmesi ve uykusuzluk sorunu olan depresyon hastalarında avantajlıdır. Genellikle bütün antipsikotik ilaçlar, uykuyu artırıcı sedasyon etkisi olan ilaçlardır. Hipnotik etkilerini histamin H1, alfa1-adrenerjik ve 5-HT reseptörleri üzerinden gösterirler. Özellikle ekstrapiramidal bulgular gibi istenmeyen yan etkileri vardır. Melatonin zayıf bir hipnotiktir, aynı zamanda sirkadiyen uyku fazında kaymaya neden olur, uykuya dalmakta güçlük çeken hastalarda faydalı olur ve gün içi artık etkililik göstermezler. Özet olarak öncelikle uyku hijyeni eğitimi, bilişsel ve davranışsal tedavi yöntemleri gibi farmakolojik olmayan tedaviler denenmelidir. Ancak bu yöntemler ile başarılı olunamadığında farmakolojik tedaviler denenmelidir.

İnsomnide Davranışsal Tedavi

Bülent Devrim Akçay

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Psikiyatri Kliniği, Ankara*

İnsomniada tedavinin ana hedefleri; uyku hijyeni eğitimi, uyarıcı kontrol tedavisi, uyku kısıtlama tedavisi, uyku sıkıştırma tedavisi, gevşeme egzersizleri ve kısa davranışsal tedavilerden oluşur. Birincil hedefler içerisinde; uykuyu kalite ve kantite yönünden iyileştirmek, uyku ile ilişkili gündüz bulgularını (bilişsel ve somatik) iyileştirmek yer alır. **Diğer Hedefler:** Uyku latensininin 30 dakikanın altına çekmek, uyku başladıktan sonraki uyanıklık süresini (WASO) 30 dakikanın altına çekmek, uyanıklık sayısının düşürülmesi, toplam uyku süresininin 6 saatten fazla olması ve/veya uyku etkinliğininin %80-85'den fazla olması gibi insomnia ile ilişkili özgün belirleyicilerin iyileştirilmesi, yatak ve uyku arasında pozitif ilişkinin güçlendirilmesi, uyku ile ilişkili psikolojik sıkıntıların iyileştirilmesi sayılabilir.

Uyku Hijyeni Eğitimi: Uyku hijyeni, uyku kalitesini artıran ilke ve uygulamalardır. Bu uygulamalar; çevre ısısının, gürültünün, ışığın kontrolü gibi çevresel düzenlemeleri ve her gün aynı saatte yatma,

aynı saatte kalkma, total uyku zamanını ayarlama, stresten uzak kalma, sigara, alkol, kafein gibi uyarıcı alımından sakınma gibi davranışsal düzenlemeleri kapsamaktadır.

Uyarıcı Kontrol Tedavisi: Uykusuzluğun, adaptif olmayan koşullandırmaların sonucu olduğu düşüncesine dayanır ve uyarılmışlığa neden olarak uykuyu bozan uyarıcıları ve uykuyla uyumlu olmayan aktiviteleri azaltmayı amaçlar.

Uyku Kısıtlama Tedavisi: Başlangıçta yatakta geçirilen süreyi kısaltarak, daha sonra aşamalı olarak olağan uyku süresine ulaşınca kadar uyku süresini aşamalı artırmayı amaçlar.

Uyku Sıkıştırma Yöntemi (Sleep Compression): Uyku kısıtlama tedavisi ilkelerinden geliştirilen bu yöntem insomnia hastalarının uyumak için biyolojik olarak yeterli olabilecek süreden daha fazla süre yatakta kaldıkları düşüncesine dayanır. Tedavide amaç yatakta fazla kalış süresini azaltmaktır.

Gevşeme Yöntemleri: İnsomnia hastalarında gece uykuyu bozan artmış somatik ve bilişsel uyarılmışlığı azaltmayı amaçlar.

Kısa Davranışsal Tedavi: Temel tedavi ilkeleri uyarıcı kontrol ve uyku kısıtlama tedavi ilkeleri olan bu tedavi, insomnianın sıklıkla uykudaki iki ana fizyolojik sistemi (homeostatik ve sirkadiyen süreç) bozan ya da engelleyen davranışlarla ilişkili olduğu düşüncesine dayanır. Tedavi bu iki fizyolojik sistemi doğrudan etkileyen uyanıklıktaki davranışların düzeltilmesiyle sağlanabilir.

Olgularla Uykusuzluk Bozukluğunun Tedavisi

Sinan Yetkin

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Uykusuzluğu psikosomatik bir hastalık gibi kabul ederek, çok boyutlu bir değerlendirme yapılması ideal olan yaklaşımdır. Yakınmaların doğası, şiddeti, seyri ve rol alabilecek etmenlerin ayrıntılı olarak analizini içeren kapsamlı bir değerlendirme gerekir.

Değerlendirmede demografik bilgileri de içeren tarayıcı sorgulama formları, belirti kontrol listesi, klinik görüşme formları, uyku günlüğü takibi, psikolojik inceleme, çeşitli ek ölçümler, polisomnografi, davranışsal değerlendirme araçları kullanılabilir. Hastaların başlangıçta demografik bilgileri ile belirti örüntüsü ve uyku özelliklerini içeren, sistematik olarak hazırlanmış yarı yapılandırılmış formlar klinik görüşmede birçok verinin elde edilmesini ve hekimin de bu formlar üzerinden daha ayrıntılı ve sistematik görüşme yapmasına olanak tanır. Yakınmaların doğası, uyku-uyanıklık düzeni, diğer uyku bozuklukları, yakınmaları ile ilişkili olabilecek psikolojik, davranışsal ve tıbbi etmenlerin değerlendirmesini içermelidir.

Uykusuzluk bozukluğunun tedavisinde hedef, uykuyu nitel ve nicel yönden, uykusuzluk ile ilgili gündüz bulgularını da içine alacak

şekilde iyileştirmektir. Özgül bir tedavi yaklaşımı mevcut değildir. Belli bir uykusuzluk grubuna daha etkili bir tedavinin olduğu da söylenemez. Kronik uykusuzluğun olumsuz çevresel etmenler, adaptif olmayan davranış kalıpları ve psikolojik etmenler gibi birçok etmenin bir kombinasyonu sonucu oluşan, çok nedenli bir durum olduğu akla getirilmelidir. Tedaviye başlamadan önce uykusuzluğu hazırlayan, başlatan, devam ettiren etmenler, diğer uyku bozuklukları, psikososyal, psikopatolojik ve genel tıbbi öykü dikkatli alınmalıdır. İyi bir değerlendirme ile de tedavi hastaya göre şekillendirilmelidir. Başlangıçtaki tedavi yaklaşımı uykusuzluğa eşlik eden veya neden olabilen etmenlerin tedavisi, uyku hakkında bilgilendirme, uyku-uyanıklığın düzenlenmesi ve uyku hijyeni eğitimi olmalıdır. Gerekirse uykusuzluğun oluşturduğu kaygıyı azaltmak ve uykuya başlama ve devamı kolaylaştırmak amaçlı kısa süreli farmakolojik yöntemler kullanılabilir. Ancak hiçbir zaman belirtilere yönelik bir tedavi ile kalınmamalıdır. Başlangıçta uykusuzluktan sorumlu patolojik düzeneklerin tedavisi yeterli olabilir. Eğer sonuç alınmaz ise hasta tekrar değerlendirilerek olası nedenler tekrar incelenmeli ve tanı tekrar gözden geçirilmelidir. Eğer mümkünse polisomnografi çalışması yapılır. İkinci aşamada belirlenen nedenlerin ortadan kaldırılması ve tedavisi sağlanır. Altta yatan nedenler ortadan kaldırılmadıkça tedavinin başarılı olması beklenemez. Eğer tedaviye karşın uykusuzluk devam ediyor ise; bilişsel, davranışsal tedaviler, kronoterapi, farmakolojik tedaviler gibi ek tedavi yöntemleri kullanılır. Bu bölümde uykusuzluk bozukluğunun tedavisi olgular üzerinden anlatılacaktır.

Uyku Tıbbı Merkezinde Epilepsi

Aylin Bican Demir

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Bursa

Epilepsi hastalarında birçok uyku bozukluğu topluma göre daha sık oranda görülmektedir. Ayrıca uyku hastalarında da epilepsi sıklığının daha fazla olduğunu düşündürmektedir. Epilepsi ve uyku bozukluğu çalışmaların çoğunluğunda parasomni ile ilişkili olup uykunun NREM fazında uykuda yürüme, gece terörü, ritmik hastalıklar REM uyku fazında konfüzyonel uyanma, REM uyku davranış bozukluğu gözlenmektedir. Epilepsi açısından baktığımızda frontal lob epilepsi, otozomal noktürnal frontal lob epilepsi ve yavaş uykuda status epileptikusta uykuda gördüğümüz epileptik durumlardır. Uykunun NREM'inde yüksek voltajlı yavaş

senkronize dalgalar, REM'inde düşük voltajlı desenkronize hızlı dalgalar olup kompleksi, uyku içcikleri ve verteks dalgaları ile epileptik aktivitelere gördüğümüz diken/keskin yavaş dalga aktiviteler uykunun normal ve anormal durumlarının birçok teorilerle ve siklik alternan patern gibi halen tartışılan fizyolojik olayların birbirleriyle bağlantılarını göstermektedir. Uyku ve epilepsi ile ilişkili sık gördüğümüz bir diğer uyku bozukluğu uykuda solunum hastalıklarıdır. Epilepsi hastalarında %15,8 ağır Obstrüktif Uyku Apne sendromu (OSAS), %71 oranında aorta-hafif OSAS görülmekte ve apne tedavisi ile epilepsi hastalarının tedaviye yanıtının iyi yönde etkilendiği yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Ayrıca uyku ile ilişkili epilepsili hastalarda insomnia, sirkadiyen ritim bozukluğu ve uykuda periyodik hastalıkları sık gözlenmektedir. Epilepsili hastalar uyku bozukluğu açısından sorgulanmalı ileri tetkik ve polisomnografi yapılarak altta yatan uyku bozukluğu tedavi edilmelidir.

Uyku Tıbbi Merkezinde Hareket Bozuklukları

Gülçin Benbir Şenel

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

Bu sunumda, her bir uyku ile ilişkili hareket bozukluğu ile ilgili klinik kısa özet veriler verilecek, polisomnografik (PSG) tanı kriterlerinden bahsedilecek ve ağırlıklı olarak PSG örnekleri ile olgu sunumları üzerinden sunum yapılacaktır.

Uyku ile ilişkili hareket bozuklukları genel olarak basit, genellikle stereotipik özellik taşıyan ve uykuya dalmayı ya da sürdürmeyi engelleyen hareketler olarak tanımlanabilir. Bunun tek istisnası, hastaları uyanırken-ancak uykunun gelmesi ile tetiklenen-ve stereotipik özellik göstermeyen Huzursuz Bacaklar sendromu (HBS), ya da yeni adı ile Willis-Ekbom hastalığıdır. Uyku ile ilişkili hareket bozukluğu tanısının konulması için gece uykusunda bozulma, gündüz aşırı uykululuk hali ya da patolojik yorgunluk (fatig) olması şarttır. Tanı çoğunlukla klinik bulguların detaylı sorgulanması ile konulabilir, ancak tanıda şüphe olması durumunda veya ayırıcı tanı gerektiren durumlarda tüm gece boyunca ve video-elektroensefalografi ile birlikte polisomnografi yapılması gereklidir.

Uyku ile ilişkili hareket bozukluklarının sınıflaması

Uyku ile ilişkili hareket bozuklukları

1. Huzursuz Bacaklar sendromu,
2. Uykuda periyodik hareket bozukluğu (UPHB),
3. Uyku ile ilişkili bacak krampları,
4. Uyku ile ilişkili bruksizm,
5. Uyku ile ilişkili ritmik hareket bozukluğu,
6. Yenidoğanın selim uyku miyoklonusu,
7. Uyku başlangıcında propriospinal miyoklonus,
8. Tıbbi hastalığa bağlı uyku ile ilişkili hareket bozukluğu,
9. İlaç veya madde kullanımına bağlı uyku ile ilişkili hareket bozukluğu,
10. Tanımlanmamış uyku ile ilişkili hareket bozukluğu.

Normal varyantlar

1. Aşırı fragmanter miyoklonus,
2. Hipnogojik ayak tremoru/alternan bacak kası aktivitesi,
3. Uyku (hipnik) sıçraması.

1. Huzursuz Bacaklar sendromu / Willis-Ekbom Hastalığı (HBS/WED)

Huzursuz Bacaklar sendromu / Willis-Ekbom Hastalığı tanı kriterleri

A. Genellikle rahatsızlık ve hoş olmayan his ile birlikte ya da bu hisse bağlı bacakları hareket ettirme dürtüsüdür.

1. Uzanma veya oturma gibi istirahat veya hareketsizlik dönemlerinde ortaya çıkar ya da şiddetlenir,

2. Yürüme ya da germe gibi hareket ile, en azından hareket süresince, kısmen ya da tamamen rahatlar,

3. Sadece ya da gündüz saatlerine kıyasla daha belirgin şekilde akşam saatlerinde ortaya çıkar.

B. Yukarıda belirtilen özellikler başka bir tıbbi veya davranışsal durum ile daha iyi açıklanabilir olmamalıdır (örneğin; bacak krampları, pozisyonel rahatsızlık, miyalji, venöz staz, bacak ödemi, artrit, alışkanlığa bağlı ayak sallama).

C. HBS/WED şikayetleri endişe verici olmalı, stres ve uyku bozukluğuna yol açmalı, ya da mental, fiziksel, sosyal, iş, okul, davranışsal ve diğer fonksiyonel alanlarda etkilenmeye yol açmalıdır.

HBS tanısı, esas olarak hastalık semptomlarının detaylı bir şekilde sorgulanması ile elde edilen klinik veriler ışığında ve ICSD-3 kriterlerine göre konulur. Polisomnografi rutin olarak önerilmez; yapıldığında uyanıklıkta periyodik özellik gösteren bacak hareketleri nedeniyle stabil uykuya dalma süresinin ve uykuda uyanıklık reaksiyonları indeksinin arttığı görülür. Polisomnografide hastaların %80'inde UPHB'nin eşlik ettiği görülür. Uykuda izlenen periyodik bacak hareketlerinin de özellikle uykunun ilk yarısında ortaya çıktığı ve sıklıkla otonom aktivasyon ile seyreden uyanıklık reaksiyonlarına yol açtığı görülür. Gece uyanma durumunda ise hastanın tekrar uykuya dalmakta güçlük çekmesi beklenir. Önerilmiş hareketsizlik testi hastanın her zamanki yatma saatinden yaklaşık bir saat önce polisomnografi çekimi şeklinde uygulanır (solunum parametreleri olmayabilir). Hastaya uyanık ve oturur bir şekilde yatakta bacaklarını uzatması söylenir, bir saat boyunca en az 40 kez periyodik bacak hareketlerinin olması tanıyı destekler. Aktigrafi bir diğer tanıda yardımcı yöntemdir, yüksek-frekans örnekleme ile vücut pozisyonunu ölçen bir alet hastanın ayak bileğine takılır ve 3-5 gün süre ile kayıtlama yapar. Özellikle şikayetleri her gece ortaya çıkmayan HBS/WED hastaları için ve uyanıklıktaki periyodik bacak hareketlerinin geceler arası değişkenliğinin ortaya konulması açısından yararlıdır.

2. Uykuda periyodik hareket bozukluğu

Uykuda ortaya çıkan, periyodik, tekrarlayıcı ve oldukça stereotipik hareket şeklinde tanımlanır, sıklıkla alt ekstremiteleri etkiler ancak nadiren üst ekstremitelerde de olabilir. Sıklıkla otonom veya kortikal uyanıklık reaksiyonları ile birliktelik gösterir. Uykuda ortaya çıkan ve periyodik özellik gösteren bacak hareketlerinin bir bozukluk olarak tanımlanabilmesi için, neden-sonuç ilişkisi iyi bir şekilde ortaya konulan klinik şikayetlerin var olması şarttır. Uykuda periyodik bacak hareketlerine eşlik eden şikayet insomnia ya da hipersomni ise bunlara yol açabilecek tüm diğer nedenlerin dışlanması gerekmektedir. HBS/WED varlığında ise UPHB tanısı konulamamakta, ancak HBS/WED'e eşlik eden uykuda periyodik bacak hareketlerin var olduğu not edilebilmektedir. Uykuda periyodik bacak hareketlerin kesin olarak kullanılan bir ilaca bağlı olarak ortaya çıktığı düşünülüyor ise, ilaç ya da madde kullanımına bağlı uyku ile ilişkili hareket bozukluğu grubunda sınıflandırılmalıdır.

Uykuda periyodik hareket bozukluğunun tanı kriterleri

A. Polisomnografi tetkikinde Amerikan Uyku Tıbbi Akademisinin Uyku ve İlişkili Olayların Skorlama Kılavuzu'nda belirlenen kurallara göre skorlanmış uykuda periyodik özellik gösteren bacak hareketleri olmalıdır.

B. Sıklığı çocuklarda saatte 5'in üzeri erişkinlerde ise saatte 15'in üzeri olmalıdır.

C. Uykuda periyodik bacak hareketleri belirgin uyku bozukluğuna ya da mental, fiziksel, sosyal, iş, okul, davranışsal ve diğer fonksiyonel alanlarda etkilenmeye yol açmalıdır.

D. Uykuda periyodik bacak hareketleri ve hastanın şikayetleri başka bir uyku bozukluğu, tıbbi ya da nörolojik hastalık ya da mental bir bozukluk ile daha iyi açıklanabilir olmamalıdır (örneğin; apne ve hipopnelere eşlik eden periyodik bacak hareketleri skorlanmamalıdır).

Tanı, detaylı anamnez bilgisi ve geçmiş tıbbi hastalık öyküsü ile birlikte polisomnografi yapılarak konur. Anamnez alınırken yatak partnerinin de sorgulanması faydalıdır. Bacak aktigrafisi uzun süreli kayıt avantajı ile geceler arasındaki değişkenliği gösterir ve tanıyı destekler. Ayırıcı tanıda basit vücut hareketleri, pozisyon değiştirme, bacakta gerinme hareketi ya da bacak krampı akılda tutulmalıdır. Miyoklonik sıçramalar ve fragmanter miyoklonus, UPHB'deki bacak hareketlerinden çok daha kısa sürmeleri ve periyodik olmamaları ile ayırt edilebilir. Solunum olaylarına eşlik eden hareketler, hipnagogik ayak tremoru ya da alternan bacak kası aktivitesi esnasında görülen bacak hareketleri ise skorlanmamalıdır.

3. Uyku ile ilişkili bacak krampları

Genellikle kalf kaslarında ya da ayaktaki küçük kas gruplarında görülür, birkaç saniye ile birkaç dakika arasında sürer ve kendiliğinden geçer. Nadir olmayarak gün içinde de görülebilirler.

Uyku ile ilişkili bacak krampları tanı kriterleri

A. Şiddetli kas kasılmasını düşündüren, ani ve istemsiz kas sertliği ile ilişkili bacak veya ayakta ağrı olmalıdır.

B. Ağrılı kas kasılması yatakta geçirilen süre içerisinde ortaya çıkmalıdır, hasta uyanık ya da uykuda iken olabilir.

C. Ağrı, etkilenen kasların kasılmayı giderecek şekilde zorlu gerilmesi ile rahatlar.

Tanı klinik olarak konur. Polisomnografi gerekli değildir; yapıldığında, gastroknemius kasının elektromiyografik kayıtlarında periyodik özellik göstermeyen aktivite artışı kaydedilir. Çoğunlukla fizyolojik değişiklikler eşlik etmez. Ayırıcı tanıda kramp-fasikülasyon sendromu, distoniler ve kalsiyum metabolizma bozuklukları düşünülmelidir.

4. Uyku ile ilişkili bruksizm

Uyku ile ilişkili bruksizm dişlerin birbiri ile sürtünmesi ve/veya mandibulanın agresif hareketleri ile şekillenen tekrarlayıcı çene kası aktivitesidir. Çoğu olguda gündüz bruksizm de eşlik eder. Diş problemlerinin yanı sıra temporomandibüler eklemler bozukluklarına ve baş ağrısına neden olabilir. Çıkan ses yatak partnerini rahatsız edici düzeyde şiddetli olabilir.

Uyku ile ilişkili bruksizm tanı kriterleri

A. Düzenli ya da sık olarak uykuda diş gıcırdatma sesi çıkartılmalıdır.

B. Aşağıdaki klinik bulgulardan en az biri olmalıdır:

1. Yukarıda bildirildiği üzere uykuda diş gıcırdatma öyküsü ile uyumlu bir şekilde anormal diş yapısı,

2. Sabah geçici çene ağrısı ya da güçsüzlüğü ve/veya temporal baş ağrısı; ve/veya yukarıda bildirildiği üzere uykuda diş gıcırdatma öyküsü ile uyumlu bir şekilde sabah uyanma esnasında çene kitlenmesi,

Tanı klinik tanı kriterlerine göre konur. Her ne kadar tanı için polisomnografi şartı koşulmasa da ideal tanı yöntemi olarak masseter ve temporal kas aktivitesinin kaydı ile birlikte işitsel-görsel kayıtlama eşliğinde polisomnografi tetkikinin yapılması önerilmektedir. Böylelikle alta yatan ve bruksizmi tetikleyebilen diğer uyku hastalıkları da araştırılabilmektedir.

5. Uyku ile ilişkili ritmik hareket bozukluğu

Uyku ile ilişkili ritmik hareket bozukluğu tekrarlayıcı, stereotipik ve ritmik motor hareketler ile şekillenir. Genellikle büyük kas gruplarını etkiler, iki yana doğru sallama şeklinde ya da aşağı-yukarı doğru vurma şeklinde olabilir. Başta, ekstremitelerde, gövdede veya birden fazla bölgede bir arada görülebilir. Hareketin frekansı değişken olmakla birlikte çoğunlukla saniyede 0,5-2 sıklığındadır. Hareketlerin toplam süresi de değişkendir ancak çoğunlukla 15 dakikanın altında sürer. Ritmik hareketlere bağlı ortaya çıkan klinik bir şikayet yok ise bozukluk olarak sınıflandırılmaz, ancak bu hareketlerin varlığı not edilir.

Uyku ile ilişkili ritmik hareket bozukluğu tanı kriterleri

A. Hastada büyük kas gruplarını etkileyen tekrarlayıcı, stereotipik ve ritmik motor davranışlar olmalıdır.

B. Hareketler özellikle uyku ile ilişkilidir, gündüz şekerleme esnasında, yatma vaktinde ya da kişinin uykusu geldiğinde ortaya çıkabilir.

C. Hareketler en az aşağıdakilerden biri olmak koşulu ile belirgin şikayete yol açmalıdır:

1. Normal uykunun engellenmesi,

2. Gündüz belirgin düzeyde fonksiyon bozukluğu,

3. Kendine zarar verme ya da eğer koruyucu yaklaşımlar uygulanmazsa kendine zarar verme ihtimalinin olması.

D. Ritmik hareketler diğer hareket bozuklukları veya epilepsi ile daha iyi açıklanabilir olmamalıdır.

Tanı klinik olarak, gören kişiler tarafından ritmik hareketlerin tanifi ile konulmaktadır; video kayıtlama ile birlikte yapılan polisomnografi tetkiki önerilir. Hareketler çoğunlukla uyanıklık-uyku geçiş döneminde ya da yüzeysel NREM uyku evrelerinde görülür, REM uyku evresinde de nadiren görülebilir. Ayırıcı tanıda küçük kas gruplarını etkileyen parmak emme, ritmik dudak şapırdatma, uyku ile ilişkili bruksizm ya da hipnagogik ayak tremoru gibi diğer tekrarlayıcı hareketler düşünülmelidir. Otistik çocuklarda stereotipik hareketler ile ayırıcı tanı yapmak önemlidir.

6. Yeni doğanın selim uyku miyoklonusu

Yeni doğanın selim uyku miyoklonusu, yeni doğan döneminde ve bebeklikte uyku esnasında ortaya çıkan tekrarlayan miyoklonik sızramalar ile şekillenir. Nadir görülen selim bir tablodur. Sadece uykuda görülür, büyük kas gruplarını etkiler ve iki yanlı simetrik olarak ortaya çıkar.

Yenidoğanın selim uyku miyoklonusu tanı kriterleri

- A. Ekstremiteleri, gövdeyi ya da tüm vücudu etkileyen tekrarlayıcı miyoklonik sızramalar görülmelidir.
 - B. Hareketler tipik olarak doğum ile ilk 6 ay arasında olmak üzere erkek bebeklik döneminde ortaya çıkmalıdır.
 - C. Hareketler sadece uykuda ortaya çıkmalıdır.
 - D. Bebek uyarıldığında ya da uyandığında mutlaka aniden kesilmelidir.
 - E. Hastalık başka bir uyku bozukluğu, tıbbi ya da nörolojik bozukluk veya ilaç kullanımı ile daha iyi açıklanabilir olmamalıdır.
- Tanısı klinik olarak konulabilir. Video-polisomnografide özellikle NREM uyku evresinde ortaya çıkan, 40-300 milisaniye süren ve kümeler halinde gelen paroksizmal kas aktivitesi kaydedilir; eş zamanlı elektroensefalografik bozukluk görülmez.

7. Uyku başlangıcında propriospinal miyoklonus

Uyku başlangıcında propriospinal miyoklonus, uyanıklıktan uykuya geçiş döneminde, aksiyel kaslarda ortaya çıkan ve propriospinal yollar ile rostral ve kaudal yayılım gösteren miyoklonik sızramalar ile şekillenir. Genellikle fleksör tipte kasılmalar görülür. Tek bir kasılma ya da kümeler halinde kısa bir epizot görülebilir, şiddeti değişkendir. Nadiren vokalizasyon eşlik eder.

Uyku başlangıcında propriospinal miyoklonus tanı kriterleri

- A. Hasta özellikle karın, gövde ve boyun bölgesinde ortaya çıkan ani sızramalardan şikayetçi olmalıdır.
 - B. Sızramalar sakin uyanıklık ya da uykulu dönemlerde, kişi uykuya dalacağı esnada ortaya çıkar.
 - C. Sızramalar zihinsel aktivite ve stabil uykunun başlaması ile kaybolur.
 - D. Sızramalar uykuya dalma güçlüğüne neden olur.
 - E. Hastalık başka bir uyku bozukluğu, tıbbi ya da nörolojik bozukluk veya ilaç kullanımı ile daha iyi açıklanabilir olmamalıdır.
- Tanı klinik olarak konulmaktadır. Polisomnografide periyodik özellik göstermeyen, kısa süreli miyoklonik sızramalar kaydedilir. Elektroensefalografide epiletiform anomali görülmez. Uykuya geçiş esnasında ortaya çıkan sızramalar uyku süresince görülmez. Torasik veya servikal spinal segmentlerin inerve ettiği kaslarda başlar ve yavaş bir hızla (2-16 milisaniye) rostral ve kaudal bölge kaslarına yayılır. Uyku başlangıcında propriospinal miyoklonus olgularında nörogörüntüleme bulguları normaldir. Gündüz ortaya çıkan propriospinal miyoklonus olgularının ise %20'sinde omurilikte fokal bir lezyon saptanmaktadır.

Normal varyantlar

Aşırı fragmanter miyoklonus ve hipnagogik ayak tremoru/alternan bacak kası aktivitesi genellikle polisomnografide elektromiyografik bir bulgu olarak görülür. Belirgin bir klinik karşılığı yoktur. Tedavi gerektirmeyen selim bir durumdur. Normal varyantlar, özellikle, uyku ile ilişkili hareket bozukluklarının ve epileptik olayların ayırıcı tanısında önemlidirler.

Havacılık Tıbbında Sirkadiyen Ritim Bozuklukları

Deniz Tuncel

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Kahramanmaraş

Pilot, uçuş ekibi ve yolcularda; irtifadaki oksijen azlığı (hipoksi), basınç azalması (dekompresyon hastalıkları), denge ve yönelim bozuklukları (disoryantasyon, vertigo), görsel illüzyonlar, uçak tutması, jet lag, G kuvvetlerinin neden olduğu bozukluklar (tünel görüşü, görüş kararması, bilinç kaybı), gürültü, vibrasyon, uçaktan atlama ile ilgili tıbbi sorunlar, uçuş korkuları, uzay uçuşlarındaki fizyolojik-psikolojik bozukluklar gibi tıbbi, fizyolojik ve psikolojik sorunlar ortaya çıkabilir. Daha da genişletilebilecek olan bu listedeki rahatsızlıklar, uçucuların etkin ve emniyetli bir uçuş yapmasını zorlaştırabileceği gibi, tıbbi bozukluklara ve uçuş kazalarına da yol açabilir. Yorgunluk; uçucu ekibin dikkat seviyesini düşüren ve operasyonun emniyetli bir şekilde sürdürülmesine engel olan durumdur. Bunun en önemli nedenleri arasında; uzun süre uyanık kalma, uyku eksikliği ve gelişen sirkadiyen ritim bozukluklarıdır. Uyku saatlerinin düzenlenmesi ve efektif dinlenmenin sağlanması konusunda uçucu personelin yaşam şeklini düzenlemesi önemlidir.

Sirkadiyen ritimler, yaklaşık 24 saat süren salınımsal frekansı olan internal bir pacemaker tarafından üretilen fizyolojik ve davranışsal sikluslardır. Sirkadiyen nörosistem, gündüz uyanıklığa neden olur. Bunu yaparken gece sırasında uykunun güçlenmesine yardım eder. Sirkadiyen ritim uyku bozuklukları ise, sirkadiyen ritim ve gerekli uyku-uyanıklık siklusu arasındaki uyumsuzluğun olduğu uyku bozukluklarıdır. Meridyenler arası uçuşlarda, uçuş yönü ve zaman dilimlerinin sayısı, pilotların maruz kaldığı gündüz/gece maruziyetini ve sirkadiyen vücut saatinin bir sonraki varış yerine

vardığı döngüsüne uyum etkisi ters etkileşir. Uçucu Ekip Uçuş Görev ve Dinlenme Süreleri ile Uygulama Esasları Talimatına göre vardiyalı çalışma düzenleri vardır. Havacılık tıbbında en sık sorun oluşturan sirkadiyen ritim bozuklukları, vardiyalı çalışanların uyku bozukluğu ve jet lag'dir.

Vardiyalı çalışanların uyku bozukluğu tanısı için şunlar olmalıdır; genel uyku zamanıyla çakışan çalışma saatlerine bağlı uykusuzluk veya aşırı uyku yakınması olmalı, yakınmalar vardiyalı çalışma düzenine göre en az 3 ay süreli olmalı ve en az 14 gün süreli uyku günlüğü veya aktigraf, sirkadiyen ritim bozukluğunu göstermelidir. Bu kişilerde, uykusuzluk ve gündüz aşırı kronik uyku yoksunluğu gelişir. İş performansında ve iş ya da iş-ev arası gidişlerde güvenlik sorunlarına yol açar. Ayrıca; gastrointestinal semptomları, alkol ya da ilaç kötüye kullanımı, artmış trafik kazası ve duygudurum değişikliği gelişebilir.

Jet lag tanısı için şunlar olmalıdır; en az iki saat diliminin geçilmesinden sonra ortaya çıkan uykusuzluk veya aşırı gündüz uykululuğu yakınması olmalı ve yolculuk sonrası dönemde başka somatik yakınmalar eşlik etmelidir. Doğuya yolculuk sırasında uykuya dalmada zorluk daha öndedir. Batıya doğru yolculukta uykuyu sürdürmede şikayet en sık semptomlar kişiler arasında değişkendir. Uykusuzluk ve gündüz uykululuk yakınması, azalmış uyanıklık, non-spesifik gastrointestinal sistem bozukluğu, kırıklık, konsantrasyon güçlüğü ve duygudurum değişikliği gelişir. Yolculuğun yönü ve geçilen zaman dilimi sayısı semptomların ciddiyetini belirlemede önemlidir. Genelde birkaç günde düzelir. Zaman dilimlerinde hızlı seyahatlerde gelişir. Eksternal çevre ile endojen uyku-uyanıklık siklusundaki uyumsuzluk söz konusudur. Endojen sirkadiyen ritimlerin süresi 24 saatten hafifçe daha uzun olduğundan dolayı; batıya doğru adaptasyon (faz gecikmesi gerekir), doğuya doğru (fazın erken çıkması gerekir) olandan daha kolaydır.

Havacılık Tıbbında Uyku Apne Sendromu

Nida Fatma Taşçılar

Medipol Üniversitesi Mega Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

Havacılık tıbbı ile uğraşan Havacılık Tıp Merkezleri'nde ticari ve hususi pilotlar, uçucu teknisyenler, hava trafik emniyeti elektronik personeli (ATSEP), kabin ekibi üyeleri düzenli olarak muayene edilmektedirler. Muayeneler, Ortak Havacılık Kuralları Tıp Bölümüne (JAR-FCL 3) göre yapılmaktadır. Ülkemizdeki Havacılık Sağlık Talimatı da JAR-FCL 3 hukukuna dayanak alarak hazırlanmıştır. Bu talimata göre bazı durumlar saptanan uçuş personeline uçuşa uygun/uçuşa uygun değil (fit/unfit) raporları düzenlenmektedir. Bunlara göre uyku apnesi yeterli tedavi alana kadar unfit olan bir hastalıktır. Obstrüktif Uyku Apne sendromu (OSAS) tanısını Havacılık Tıp Merkezleri'nde nöroloji uzmanları, kulak burun boğaz uzmanları, iç Hastalıkları uzmanları koyabilmektedir.

Sivil Havacılık Tıbbı kitapçığında 9. bölümdeki akıl sağlığı (mental health) başlığı altında uyku bozuklukları ele alınmakla birlikte uyku apnesinden ve bunun yarattığı semptomlardan bahsedilmemekte ancak 17. bölümdeki yorgunluk ve uçuş faaliyetleri başlığı altında uyku apnesinden bahsedilmektedir. Bu kitapçıkta bahsedilen bir uzmanın gözlemlerine göre orta yaşlı profesyonel pilotların %3'ünde Obstrüktif Uyku Apne sendromu (OSAS) bulunabilir ancak tanısı konulmadığı için atlanmaktadır. Bu nedenle daha detaylı araştırılması gerektiği belirtilmektedir. Nitekim ülkemizdeki havacılık tıp merkezlerinden birindeki yayınlanmamış verilere göre 741 pilotun sadece 4'ünde OSAS saptanmıştır.

Gene bu kitapçığa göre kilolu, tip 2 diabetes mellitusu olan, horlama öyküsü olan ve gündüz aşırı uykululuktan yakınan uçuş ekibinde uyku apnesi akla gelmelidir. Uçuş güvertesinde, planlanmış dinlenme zamanının dışında uyuklayan pilotlar tespit edildiğinde OSAS araştırılmalıdır. Muayene sırasında uyku

apnesini tanımlamak için önerilen yöntem bu kitapçığa göre şu şekildedir;

Doktor önce şu soruları sorar:

1. Aynı odada uyuyan kişiyi rahatsız edecek düzeyde horlar mısınız?
2. Uygunsuz zamanlarda uyuklama veya uyuma eğiliminiz var mı?

Bu 2 sorudan birinin cevabi olumlu ise veya kişinin boyun çevre ölçüsü 43 cm'nin üzerindeyse veya VKİ'si 30 üzerindeyse kişiye Epworth uykululuk testi uygulanmalıdır.

ESS 10 veya üzerinde bulunan veya OSAS'ı düşündüren öyküsü olan tüm uçuş ekibi geçici olarak unfit (uçuşa uygun değil) olarak tanımlanmalı ve uyku laboratuvarına veya uygun uzmana yönlendirilmelidir. Yeterli Sürekli Pozitif Hava Yolu Basıncı (CPAP) ve yeterli kilo verimi sağlandıktan ve gündüz aşırı uykululukta azalma gösterildikten sonra uçuşa dönüşe izin verilebilmektedir. Eğer belirgin kilo kaybı sağlanmazsa ömür boyu CPAP tedavisi gereklidir. Bu durumda da tedavinin yeterliliğinin gösterilmesi için uyku kliniğinde takip gerekebilir. Girne Amerikan Üniversitesi araştırılması sırasında uyku apnesinin saptanmadığı durumlarda hipersomnolens yapan (periyodik ekstremite hareket bozukluğu, narkolepsi, vs.) mutlaka araştırılmalıdır.

Ancak ESS skoru düşük olan OSAS hastalarının olduğu mutlaka akılda tutulmalıdır.

Kitapçıkta GAU tanımlaması ve takibi sırasında Epworth uykululuk testi üzerinde durulmuş ancak çoklu uyku latans testi (MSLT) veya uyanıklığın sürdürülmesi testinden (MWT) bahsedilmemektedir. CPAP tedavisinin takibinde de EST'den bahsedilmekte ancak güvenilirliği şüpheli ise MSLT yapılabilir denilmektedir.

Literatürde ise uçuş ekibinde OSAS ile ilişkili çalışmalar tek tüktür.

Bu oturumda uçuş ekibine OSAS tanısının konulmasındaki güçlüklerden bahsedilecek, CPAP ve gündüz aşırı uykululuk tedavisinin takiplerinde yaşanan sorunlar olgular eşliğinde ele alınacaktır.

Havacılık Tıbbında Gündüz Aşırı Uykululuk, Yorgunluk ve Sonuçları

Muzaffer Çetingüç

Üsküdar Üniversitesi İnsan ve Toplum Bilimleri Fakültesi, Psikoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Dinlenme fırsatı olmaksızın yoğun fiziksel ve zihinsel aktivite içinde olunması ve uyanıklık halinin 17 saati geçen sürelerde devam etmesi, yorgunluk ve uykululuğa dönüşür. Aşırı yorgunluk, bilişsel ve fiziksel performansı bozan fizyolojik bir durum olup, etkisi alkol veya uyuşturucu bir ilaç gibidir. Havacılıkta yorgunluk ve uykululuğun neden olduğu ölümlü kazalar vardır.

Yöntem ve Bulgular: Bu sunumda konuyla ilgili yazın gözden geçirilmiş, kaza raporları ve saha çalışmaları ışığında önlem ve öneriler tartışılmıştır. Sivil havayolu taşımacılığı, hem 7/24 esasına göre vardiyalı, hem de kıtalararası uçuşları içeren bir sektör olması açısından “bir jet lag ve shift lag işidir”. Bu, insanın ancak zorlanarak sürdürebileceği bir çalışma düzenidir. Uçuş ve yer ekipleri (pilotlar, kabin memurları, hava trafik kontrolörleri, teknisyenler) gece uçuşları sürecinde, içsel biyolojik saatleri uyku moduna geçmişken buna direnirler. Sirkadiyen ritimlerinin en düşük performans düzeylerini gösterdiği saatlerde (02:00-06:00) de görevlerini dikkatli ve emniyetli biçimde yapmaya çalışırlar. Ama en dayanıklı insanların bile yetmezliğe düştüğü haller (mikro uykular, bilişsel ve psikomotor zayıflıklar) olabilir; hata ve kaza yapma olasılığı yükselir. Uzun uçuşlarda zinde kalabilmek için pilotlara kokpitte, hava trafik kontrolörlerine kulede belirli sürelerde uyuma (napping) hakkı tanınmıştır. Pilotların uçuşta keyfi uyuduğu gibi yanlış yorumlar bir tarafa, böyle gerçek olaylar da vardır. 2008 yılında Dubai’den gece yarısı kalkan Air India uçağı, sabah ineceği meydan olan Mumbai’yi 100 mil geçmişti, çünkü her iki pilot da uyumaktaydılar. 2011 yılında Nevada’nın Reno-Tahoe Havaalanı’na bir hasta yolcu için acil iniş isteyen uçağın pilotu, kuleyle telsiz teması kuramayınca kendi becerisiyle

inmişti; gece nöbetçisi hava trafik kontrolörü uyumakta idi. İngiliz Havayolu Pilotları Derneği’nin 2010 yılında 500 havayolu pilotunun katılımıyla yaptığı ankette ortaya çıkan durum şöyledi: Pilotların %56’sı kokpitte uyuyakalmakta, %35’i uyandıği zaman yanındaki pilotu da uyurken bulmaktaydı. Avrupa Pilotlar Birliği ise 2012 yılında hazırladığı yorgunluk barometresinde, pilotların %43-54’ünün kokpitte uyuyakaldıklarını ortaya çıkarmıştı. Pilotların %70-80’i işlerinden olmamak için yorgun ve uykulu durumlarını şirketlerine bildirmekten kaçınılmaktaydı. 2012 yılında Türkiye’de tarafımızdan yapılan bir anket çalışmasında ise; yorgunluk nedeniyle uçuşta küçük hataların araştırıldığı soruya %82 oranında ‘Evet’ yanıtı alınmıştı...

Sonuç: Temel unsur olan yorgunluğu ve uyku sorunlarını kontrol altına almada uluslararası havacılık kuruluşları (Federal Havacılık Kurulu, Uluslararası Sivil Havacılık Örgütü, Avrupa Havacılık Emniyeti Ajansı); uçuş görev sürelerini sınırlandıran ve dinlenme periyotlarını belirleyen talimatlar hazırlamıştır. ‘Yorgunluk Risk Yönetim Sistemi’ adıyla algoritmalar yürürlükte. Ama yine de hem şirketlerin hem de pilotların ihlalleri yüzünden sorun çözülebilmüş değildir. Uyku düzeni tersine çevrilmiş uçuş ve yer ekiplerinin alışkın olmadıkları saatlerde göreve veya uyumaya zorlanmaları, tatminsiz uyuyup iyi dinlenmeden tekrar göreve başlamaları, kaza riskini arttıran unsurlardır. Havacılık tıbbi bilimi, yorgun, uykusuz ve uykulu ekiplerin emniyetsiz davranışlarını kontrol altına almada; şekerleme uykuları (napping) ve stimulan ilaçlarla canlandırmaya, uykusuz zamanlarında kısa etkili hipnotik ilaçlarla uyutmaya, mikro uyku ve uyku mahmurluğu (sleep inertia) hallerine çareler bulmaya çalışır. Yorgunluk ve uykululuğun neden olduğu inkapasitasyon olasılığına karşı, havacılıkta bazı ek güvenceler vardır. Bunların ilki, uçuş ekiplerinin uçabilirlik hallerinin (fit to fly) tıbbi denetçileri olan uçuş hekimleri tarafından uçuşları kesilebilir. İkincisi, uçuş ekiplerine tanınan bir hak olarak, fiziken ve ruhen hazır hissetmedikleri zaman uçuş görevinden imtina edebilirler. Üçüncüsü de pilotu emniyetsiz hale getiren tüm durumlar (alkol, uyuşturucu, stres, hastalık, yorgunluk vs.) yönetime rapor edildiğinde pilotun yere indirilmesi yani uçuşunun durdurulmasıdır.

Sirkadiyen Ritim Uyku-Uyanıklık Bozukluklarında Tedavi

Hikmet Fırat

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, Ankara

ICSD-3'e göre Sirkadiyen Ritim Uyku-Uyanıklık Bozuklukları 7 başlık altında incelenir.

1. Gecikmiş uyku fazı bozukluğu,
2. Erken uyku fazı bozukluğu,
3. Düzensiz uyku fazı bozukluğu,
4. Uyku-uyanıklık Ritim bozukluğu (24 saat dışı: Bağımsız tip uyku fazı bozukluğu),
5. Vardiyalı çalışmaya bağlı uyku ritmi bozukluğu,
6. Jet lag bozukluğu,
7. Sirkadiyen uyku-uyanıklık bozukluğu, tanımlanmamış (diğer).

1) Gecikmiş uyku fazı bozukluğu: En sık görülen sirkadiyen ritim bozukluğudur. Tedavide amaç; uyku-uyanıklık döngüsünün zamanını öne çekmektir.

Tedavi seçenekleri:

Kronoterapi: Uyku başlangıç zamanının geciktirilerek arzu edilen zamana ulaştırılmasıdır. Bunun için ortalama olarak 2 günde bir uyku başlangıç zamanını 3 saat ileriye almak önerilmektedir. Uygulama kolay değildir (sosyal ve iş yaşamı bu tedaviyi uygulamada kısıtlayıcı faktörler).

Fototerapi (ışık tedavisi): Sabah saat 06:00-08:00 arası 1-2 saat süre ile 2000-2500 lux ışık veya daha kısa süreli ama daha güçlü ışık da önerilebiliyor (10,000 lux, 35-45 dakika). Mavi ışık daha etkin. Akşamları parlak ışıktan kaçınma (göz bandı kullanma) öneriliyor.

Farmakoterapi: Birçok çalışma, **melatoninin** etkili olduğunu gösteriyor. Doz değişken (0,3-3 mg arası), arzu edilen uyku saatinden 1,5-6 saat önce alınması öneriliyor. Baş ağrısı, bulantı, kardiyak hastalığı olanların semptomlarında artış gibi yan etkileri olabiliyor. B12 vitamini ve hipnotiklerin etkisi ise halen tartışmalıdır.

Genel Önlemler: Davranışsal tedavi

- Uyku hijyeni konusunda eğitim vermek,
- Sirkadiyen faktörleri minimize etmek,
- İlaç/madde etkilerini en aza indirmek,
- Arousalları en aza indirmek,
- Komorbid durumları tedavi etmek,
- Gündüz yapılan kısa uykulardan (nap) kaçınmak (uyandıktan 8 saat sonra 10-15 dakika kısa uyku hariç),
- Uyku saatlerini sınırlamak,
- Egzersiz yapmak (en az 40 dakika süreli ve yatmadan en az 6 saat önce),

- Sıcak banyo yapmak (son 2 saat içinde en az 30 dakika süreli),
- Yatış-kalkış saatlerini düzene sokmak,
- Gece parlak ışığa maruz kalmamak,
- Yataktan çıktıktan sonraki 30 dakika içerisinde en az yarım saat süre ile güneşli ortamda bulunmak,
- Kafeinli/teofilinli içecekleri sınırlamak (özellikle akşam saatlerinde),
- Ağır yemeklerden kaçınmak,
- Alkol tüketimini kısıtlamak,
- Gevşeme ve rahatlama tekniklerini öğrenmek.

2) Erken uyku fazı bozukluğu:

Kronoterapi: Gecikmiş uyku fazı bozukluğuna göre daha az araştırma yapılmıştır. Her 2 günde bir 3 saat **yatış zamanını geciktirmenin** tedavide etkili olduğu gösterilmiştir.

İşık tedavisi: Akşam erken saatlerinde kullanılmalıdır. Saat 20:00'den sonra 2500 lux 4 saat veya saat 20:00-21:00'den sonra 4000 lux 2-3 saattir.

Farmakoterapi: Melatonin sabah saatlerinde alınmalıdır (amaç; uyku-uyanıklık siklusunun ritmini geciktirmek). Uygulama zorlukları var (rezidüel sabah mahmurluğu, sabah erken saatlerinde kullanım zorluğu).

3) Düzensiz uyku fazı bozukluğu:

- Uyku hijyeni konusunda bilgilendirmek,
- Fototerapi (sabahları 2 saat süre ile 2500-3000 lux ışık),
- Melatonin (saat 18:00'de 3 mg),
- Fototerapi + melatonin (başarı % 45),
- Fototerapi + kronoterapi + B12 vitamini ve/veya hipnotik ilaç tedavisi,
- Davranışsal düzenlemeler (yatma-kalkma saatlerinin sabitlenmesi, gündüz yataкта geçen zamanın sınırlandırılması, yemek saatlerinin düzenlenmesi vb.),
- Hipnotikler (kronik kullanımdan kaçınmalı, aralıklarla ve olabilecek en düşük dozda verilmeli).

4) Uyku-uyanıklık ritim bozukluğu (24 saat dışı) (bağımsız tip uyku fazı bozukluğu):

- Uyku hijyeni eğitimi (davranışsal tedavi),
- Melatonin (akşam normal uyku saatinden hemen önce veya saat 21:00'de 1 mg),
- Sabah fototerapi,
- Sabah fototerapi + akşam melatonin,
- B12 vitamini (mekanizma bilinmiyor) + flurazepam,
- Kombinasyon (B12 + fototerapi + kronoterapi ve/veya hipnotik) % 32 oranında düzelme gösterilmiş (Yamadera ve ark. 1996).

5) Vardiyalı çalışmaya bağlı uyku ritmi bozukluğu:

Tedavide amaç: Çok yönlü bir yaklaşımla sirkadiyen düzeni sağlayıp, uyku kalitesini, iş güvenliğini ve iş verimini artırmaktır.

Uyku hijyeni eğitimi: Planlanmış şekerlemeler (30 dakikadan kısa olmalı) önerilmektedir.

Vardiya planlaması: İleriye doğru kayan vardiyalar 1-2 günlük vardiya, ardından boşluk (minimum 16 saat) önerilir (pratikte uygulamak zor). Gece vardiyasında çalışma ortamının aydınlık olması sağlanmalıdır (parlak ışık). Sabah vardiyadan eve dönerken koyu gözlük kullanımı önerilmektedir.

Egzersiz + parlak ışık: Uyku hijyeni eğitimi ve kognitif davranışsal tedavi insomniyalı tüm hastalara uygulanmalı, gerekirse hipnotikler (kısa etkili) ya da melatonin verilmelidir. Vardiya değişim öncesi 1-2 saatlik uyku yararlı olur. Gerekliğinde kafein, modafinil gibi uyarıcılar kullanılabilir.

6) Jet lag bozukluğu: Tedavide amaç; içsel ritmi çevresel koşullara uyarlamaktır (sirkadiyen resenkronizasyon).

- Eğer gidilen bölgede üç günden daha az kalınacaksa herhangi bir uyarılama yapmamak daha önemlidir. Daha uzun kalınacaksa; melatonin, ışık tedavisi, önleyici tedbirler (hidrasyon, kafein ve alkolden uzak durmak, egzersiz), gerekirse hipnotik kullanımı (benzodiazepin reseptör agonisti olan zolpidem 10 mg ilk 3 gece) önerilir.

- **Melatonin:** “Doğuya gidişlerde” yatma saatinden hemen önce, “batıya gidişlerde” uyandıktan sonra 0,5-3 mg,

- Sekiz zaman diliminden fazla uçuşlarda.

Doğuya gidiliyorsa: Mümkünse ilk birkaç gün sabah erken saatlerde güneş ışığından kaçınmak, hareket günü saat 15:00’da melatonin almak, varış günü bu saate, geçilen zaman dilimini ekleyerek (örneğin; 8 saat ise, ilk gece yerel saatle 23:00’da melatonin almak. Uyum sağladığını hissedinceye kadar, melatonin her gün 1-2 saat daha erken almak.

Batıya gidiliyorsa: İlk birkaç gün akşamları fazla ışıklı ortamlardan uzak durmak, hareket günü saat 06:00’da melatonin almak, varış günü bu saatten, geçilen zaman dilimini çıkart (örneğin; 8 saat ise, ilk gece yerel saatle 22:00’da melatonin almak), uyum sağladığını hissedinceye kadar, melatonin her gün 1-2 saat daha geç almak.

7) Sirkadiyen uyku-uyanıklık bozukluğu, tanımlanmamış (diğer): Yukarıda anlatılan sirkadiyen ritim bozukluklarına uymayan durumları içerir. Tedavi yaklaşımı diğerlerine benzer.

Uyku Tıbbi Merkezinde CO₂ Monitorizasyonu ve Kullanım Alanları

Burcu Oktay Arslan

İzmir Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Uyku Bozuklukları Merkezi, İzmir

Karbondiyoksit (CO₂) monitorizasyonu alveolar ventilasyonun değerlendirilmesi için en önemli parametredir. Alveolar hipoventilasyon ve buna eşlik eden hiperkapninin tespiti uyku tıbbi merkezinde doğru tanı ve pozitif hava yolu basıncı (PAP) tedavi tercihi için oldukça önemlidir. Uyku ile ilişkili hipoventilasyon sendromları, uyku sırasında solunumun ventilasyon işlevinde ortaya çıkan yetersizlik nedeni ile arteriyel parsiyel CO₂ basıncında yükselme ile seyreden klinik tablolardır.

Oksidatif metabolizmanın bir ürünü olarak ortaya çıkan CO₂ izleminde; arter kan gazı, kapiller kan gazı, end-tidal CO₂ ve transkutanöz ölçüm gibi çeşitli yöntemler kullanılabilir. Amerikan Uyku Tıbbi Akademisi uyku tıbbi merkezinde tanısız polisomnografik tetkik esnasında hipoventilasyonun tespiti için arteriyel parsiyel karbondiyoksit basıncı (PaCO₂), end-tidal PCO₂ veya transkutanöz PCO₂ monitorizasyonunun yapılmasını önermektedir. PAP titrasyonu takibinde ise PCO₂ monitorizasyonu için arteriyel PaCO₂ basıncı veya transkutanöz PCO₂ monitorizasyonu önerilmektedir. Hipoventilasyonun skorlanması opsiyoneldir. Arteriyel kan gazı ölçümü altın standarttır. Ancak anlık ölçüm yapılabilir ve sürekli ölçüm için kateterizasyon gerekmektedir. End-tidal PCO₂ ve transkutanöz ölçümler ise non-invaziv olmaları, uyku kalitesini bozmamaları ve sürekli ölçüm imkanı sağlamaları gibi önemli avantajlara sahiptirler. Yapılan çalışmalarda CO₂ monitörizasyonu için arteriyel PaCO₂ basıncı ölçümüne alternatif olabilecekleri belirtilmektedir.

CO₂ kısmi basıncının solunum sırasında hava yolundan ölçülmesine kapnografi denir. Ekspiryum sonunda elde edilen maksimum değere ise end-tidal CO₂ (ETCO₂) adı verilir. CO₂ değerini sayısal olarak bildiren cihazlara kapnometre, zaman veya hacime karşı grafik olarak gösterenlere ise kapnograf denir. Kapnograflar mainstream ve sidestream yöntemler ile ölçüm yapmaktadırlar. Mainstream ölçüm yönteminde, ölçüm adaptörü solunum sisteminin içindedir ve gerçek zamanlı bilgi sağlar. Sadece entübe hastalarda kullanılabilir. Sidestream ölçüm

yönteminde ise katater yardımı ile solunum havasından örnek alınır ve indirekt olarak ölçüm yapılır. Entübe olmayan hastalarda, non-invaziv mekanik ventilasyon sırasında ve nazal kanül aracılığı ile kullanılabilir. End-tidal CO₂ değerleri, parsiyel arteriyel CO₂ basıncı değerleri ile korelasyon gösterir ve ondan yaklaşık olarak 3-4 mmHg daha küçük bir değerdir. Ancak akciğer hastalıklarında ventilasyon perfüzyon oranında bozulmaya bağlı olarak arteriyel PCO₂ değerleri ile aradaki fark 10 mmHg'ya kadar çıkabilmekte ve güvenilirliği azalmaktadır. Yine maske ya da ağızdan hava kaçığı olması durumunda da sonuçlar etkilenmektedir. Normal ETCO₂ değerleri 34-42 mmHg düzeyinde kabul edilmektedir. End-tidal CO₂ ölçümü yüzde birimi ile konsantrasyon (% ETCO₂) olarak da ifade edilebilir. % konsantrasyon değerinin normal aralığı % 4-6'dır.

CO₂ monitorizasyonu için kullanılan bir diğer yöntemde transkutanöz CO₂ ölçümüdür. Transkutanöz gaz değişim monitörleri arteriyel CO₂ ve oksijen basıncını tahmin etmek için damar yatağından cilde difüze olan oksijen ve CO₂ basıncını ölçerler. Transkutanöz CO₂ basıncı (PtcCO₂) sensör tarafından elektrokimyasal olarak ölçülmektedir. Bu sensörler deride lokal ısınma sağlayarak hiperperfüzyon oluştururlar ve CO₂ parsiyel basıncı ölçülür. PtcCO₂ değeri, PaCO₂'den 5,2 ± 1,5 mmHg farklı değere sahip olabilir. Transkutanöz CO₂ ölçümü deri perfüzyonu, deri sıcaklığı ve deri ödemi gibi klinik durumlardan etkilenebilir. Bu yöntemle CO₂ ölçümü hemodinamik olarak stabil hastalarda geçerlidir. Deri yanıkları ve hasarı oluşmaması için takip ve önlem gerekir, deri probunun yeri 4-6 saatte bir değiştirilmelidir. Non-invaziv bir yöntem olması ve sürekli ölçüm sağlaması en önemli avantajlarıdır. Ek olarak altta yatan akciğer hastalığı ve kaçak olması durumlarından ölçüm etkilenmemektedir.

Kaynaklar

1. Berry RB, Brooks R, Gamaldo CE, et al.; for the American Academy of Sleep Medicine. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications. Version 2.4. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2017.
2. Huttman SE, Windisch W, and Storre JH. Techniques for the Measurement and Monitoring of Carbon dioxide in the Blood. Ann Am Thorac Soc 2014;11(4):645-652.
3. Tuncay Acartürk E, Güngör G. Yoğun Bakımda Solunum Monitörizasyonu; Yeni Kavramlar, Öne Çıkanlar Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi 2018; 6 (1): 31-51.
4. Karcioğlu Ö. Role of capnography in critical care. Cerrahpaşa J Med 1998;29(4):207-213.

Uyku Apnesinde Kulak Burun Boğaz Uygulamaları

Mehmet Ali Babademez

Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, Ankara

Obstrüktif uyku apnesi (OUA), yetişkin toplumun %2-17'sini etkilemekte ve prevalansı, çağımızın giderek artan bir sorunu olan obeziteyle birlikte artış göstermektedir. Bu klinik durum sıklıkla bozulmuş uyku kalitesi, gündüz aşırı uykululuk hali, obezite ve artmış kardiyovasküler morbidite ile ilişkilidir.

OUA tanısında polisomnografinin yanı sıra, tam bir kulak burun boğaz (KBB) muayenesi de rutin incelemeler arasında olmalıdır. KBB muayenesi, hem pozitif hava yolu basıncı (PAP) tedavisi planlanan hastalarda nazal hava yolunun değerlendirilmesi, hem de cerrahi uygulanacak hastalarda, tedavi seçimi için son derece önemlidir. Tıkanıklığın yerini tespit etmek için, Müller manevrası, sefalometrik inceleme ve uyku endoskopisinden de faydalanabiliriz. Uyku endoskopisi, Propofol veya Midazolam ile indüklenen uyku sırasında, hastanın üst solunum yollarının fleksible endoskopi ile değerlendirilmesi prensibine dayanır. Non-PAP tedavide üst havayolu obstrüksiyonunun yerini ve konfigürasyonunu belirlemede altın standarttır. Uyku endoskopisinin, hipofaringeal ve üst laringeal seviyelerdeki cerrahilerde daha belirgin olmak üzere, cerrahi tedavi planını %50 oranında değiştirdiği, prospektif çalışmalarda gösterilmiştir.

OUA etiolojisinin multifaktöriyel olması nedeniyle, günümüz tedavi stratejileri multidisipliner yaklaşımlar üzerine kurulmaktadır. Bu aşamada özellikle cerrahi tedavi kararı ve uygulanacak cerrahi açılarından KBB'nin rolü büyük önem kazanmaktadır.

Hafif-orta dereceli OSA'da cerrahi tedavilerin başarısı oldukça yüksektir. PAP tedavisini tolere edemeyen ağır dereceli OSA'da, obstrüktif patolojileri düzeltmeye yönelik cerrahiler ya da morbid obez hastalar için bariatrik cerrahi seçeneği mevcuttur.

Hastanın rinolojik değerlendirmesinde septum deviasyonu, konka hipertrofisi, nazal polip, valv kollapsı gibi tıkanıklığa neden olabilecek bir patoloji tespit edilirse bunlara yönelik cerrahiler yapılabilir. Nazal cerrahilerin OSAS iyileşmesi üzerine etkileri tartışmalı olup bu cerrahiler daha çok PAP tedavi uyumunu artırmak için önerilmektedir.

Orofaringeal muayenede gevşek yumuşak damak, elonge uvula ve lateral faringeal bant hipertrofisi gibi bulgular tespit edilmişse ve uyku endoskopisinde de palatal kollaps varsa, yumuşak damak ve orofarenkse yönelik cerrahiler uygulanabilir. Bu amaçla yapılan birçok cerrahi yöntem mevcuttur. Geçmişte sık olarak uygulanan, yumuşak damak ve uvula rezeksiyonuna yönelik, uvulopalatofaringoplasti gibi agresif cerrahiler erken dönemde elde edilen başarı oranının (%50-80), uzun dönemde düşmesi (%30-40) ve sık görülen komplikasyonlar nedeniyle son yıllarda daha az tercih edilmektedir. Bu geleneksel cerrahilerle karşılaştırıldığında, uzun dönem başarı oranları daha yüksek, komplikasyonları daha düşük olan, anterior palatoplasti, ekspansiyon sfinkter faringoplasti, barbed palatoplasti gibi daha az invaziv ve palatal bütünlüğü koruyarak hava yolu kollapsını önlemeye yönelik cerrahiler giderek önem kazanmaktadır.

Uyku endoskopisinin yaygınlaşması ile, normal endoskopik muayenede gözlenmeyen, hipofaringeal ve superior laringeal kollaps daha sık oranda tespit edilmeye başlanmış, bu da dil kökü ve epiglottise yönelik cerrahi müdahaleleri artırmıştır. PAP uyumsuzluğu olan hastalarda da uyku endoskopisinde epiglot kollapsı saptanabilmekte ve bu hastalar supraglottoplasti tekniklerinden büyük oranda fayda görmektedir. OSA'ya neden olan dil kökü hipertrofisinin cerrahi tedavisi için uygulanan pek çok cerrahi yöntem olup, günümüzde en fazla, koblatör veya robotik cerrahi ile dil kökü rezeksiyonu yapılmaktadır. Transoral robotik cerrahi, üç boyutlu görüş altında konforlu bir cerrahi sunarken, yüksek maliyeti bir dezavantaj olabilmektedir. Özellikle epiglot kollapsı olan OSA hastalarında transoral robotik supraglottoplasti ile, epiglot fonksiyonlarını koruyarak, minimal invaziv girişimler de mümkün olmaktadır.

Hava yolunda obstrüksiyona neden olan facial iskelet problemi varsa, maksilla, mandibula veya hiyoid müdahaleleri cerrahi alternatiflerimizdir.

Belki de OSA fizyopatolojisine en uygun müdahale inspiratuvar kollapsa karşı faringeal dilatör kas aktivitesini artırmak için 12. sinir (hypoglossus) stimülasyonudur. Başlangıçta tek taraflı uygulanan cerrahi son zamanlarda bilateral olarak da uygulanabilmektedir.

Kilo vermek ve pozisyonel tedavi gibi önlemler yanı sıra pap primer tedavi yöntemidir. Ancak uzun dönemde kompliance kaybının %50'nin üzerinde olduğu düşünülürse, hastalara cerrahi tedavi alternatifleri de sunulmalıdır.

Uyku Merkezi Dışında Uygulanan Tanısal Yöntemler

Aylin Bican Demir

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Bursa

Uykunun değerlendirilmesi ve ölçülmesinde altın standart polisomnografidir. Tüm gece boyunca evde yapılan poligrafik

değerlendirmelerde son zamanlarda yapılan çalışmalar ile uykuda solunum bozuklukları konusunda tarama açısından önemli bilgi verebilir. Dört alt tipi bulunan bu cihazların birbirlerine göre avantaj ve dezavantajları bulunmaktadır. Bir başka cihaz olan aktigrafi ise insomnia, hipersomnia, uykuda solunum bozuklukları açısından daha uzun süreli kayıtlar ile uyku hakkında bilgi verebilmesi açısından önemlidir.

Çpap-Bpap Titrasyonunda Karşılaşılan Güçlükler ve Çözümler

Neslihan Tamuca

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Nöroloji Servisi Uyku Merkezi, Kayseri

Pozitif hava yolu basıncı (PAP) tedavisi, uykuda solunum bozuklukları tedavisi için en etkili yöntemdir. Tabii her tedavi metodunda olduğu gibi sürekli pozitif hava yolu basıncı cihazı (CPAP) iki seviyeli pozitif havayolu basıncı cihazı (BPAP) tedavisinde de bazı istenmeyen güçlükler ortaya çıkabilir. Bunların bir kısmı hasta kaynaklı, bir kısmı cihaz kaynaklı bir kısmı da teknik personelden kaynaklı sorunlar olabilir.

Hastadan kaynaklanan sorunların başında hastanın tedavinin önemini yeterince anlayamamış olması, tedavi uygulamasını öğrenememiş olması ve buna bağlı cihaz kullanırkenki etkinliği fark edememesi, ayrıca cihazın sesi görüntüsü gibi estetik konular ile cihazla arasındaki bağlantıyı sağlayan maskeden rahatsızlık hissi ve aileden yeterli desteği alamamış olma durumu (yatak partnerinin rahatsızlığı) gelmektedir. Bu konularda hasta desteklenmeli tedavi süreci boyunca hasta yakın takipte olmalı ve yeterince bilgilendirilmelidir. Cihaz kaynaklı durumların başında hastaya uygun olmayan maske seçimi gelmektedir. Maskenin hastanın konforunu bozmayacak özellikte olması gerekmektedir. Hava kaçağının en aza inmesi için maskenin buruna tam oturması hava kaçağının engellenmesi açısından

çok önemlidir. Bu seçim kaçağı en aza indirirken bir yandan da hastanın burnuna basınç oluşturmayacak özellikte olmalıdır. Maskenin uygunsuz kullanımından kaynaklanan en önemli yan etki deride iritasyon, kontakt dermatit ve zaman zaman alerjiye bağlı görülen döküntülerdir. Ayrıca nazal konjesyona neden olan durumlarda ortadan kaldırılmalı hava kaçağı önlenmeli cihazın ısıtıcı nemlendiricili özelliğinden faydalanılmalı ya da gerekirse çenelik kullanılmalıdır. Tam yüz maskesi kloströfobisi olan hastalar için önemli dezavantaj olarak görülmeli ve tercihler buna uygun yapılmalıdır.

Aslında teknik personelden kaynaklanan sorunlar tedavinin en önemli kısmıdır. CPAP- BPAP uygulaması konusunda yeterli eğitimi olmayan uyku teknisyeni hastayı gece boyunca sağlıklı bir şekilde takip edemez, güvenli ve doğru bir titrasyon sağlanamayacağından hasta uyum gösteremez. En önemli kontrol mekanizması hekimde olmakla beraber teknisyeninde bu konuda yeterliliği sağlanmalıdır.

Bütün bunların dışında nadir olsa da görülen birtakım sorunlar mevcuttur. Özellikle tedavinin uzun süreli olması, tedavinin ekonomik yükü, cihazın ve aksesuarlarının kalitesi, cihazın bakımı temizliği, hastanın seyahat problemleri sayılabilir.

Bu sorunlar en aza indirilmiş olsa bile bazen tedavi başarısızlığı olabilir. Gecede en az 4 saatlik cihaz kullanımına rağmen semptomatik düzelmenin olmaması tedavi başarısızlığı olarak değerlendirilir. PAP tedavisinin başarısızlığının nedenleri ekarte edilmeden tedavi başarısızlığı demek doğru sayılmaz. Bunlar yan etkilere bağlı düşük kompliance, yanlış tanı, eşlik eden ek hastalıklar olabilir.

Nımv Titrasyonunda Karşılaşılan Güçlükler ve Çözümler Asv ve Avaps

Kadir Tunç

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

Otomatik volüm garantili basınç desteği [automatic volume assured pressure support (AVAPS)] anlamına gelmektedir. Hastanın ihtiyacına göre sabit bir tidal volüm desteği sağlamak için basınç artırarak (değişken aralıklarda) bu desteği verir. Hastanın her soluğunda tidal volümü hesaplayıp, dakika ventilasyon, ortalama tidal volüm ve hedef tidal volüm arasındaki dengeyi sağlamak için basınç ayarlaması yapar. Hedef tidal volüm hesaplaması ideal kilo ağırlığının 8 mL/kg üzerinden hesaplanması ile bulunur veya uyanıkken olan tidal volümün % 110'u olarak belirlenir. Hastanın tidal volümü pozisyonla ve uyku evreleriyle değişiyorsa, sabit ideal bir tidal volüm sağlamak için AVAPS özellikli iki seviyeli pozitif havayolu basıncı cihazları (BPAP) kullanmak gerekir. Özellikle hipoventilasyonu olan obez hastalarda endikasyon düşünülebilir, ayrıca göğüs duvarı patolojisi olanlar ve nöromüsküler hastalıkları olanlarda özellikle hipoventilasyonla baş edebilmek için kullanılması önerilmektedir.

Adaptif servo ventilatör (ASV) temelde bu cihazlar da BPAP prensibi ile ekspiratuvar pozitif havayolu basıncı (EPAP) ve

inspiyum pozitif havayolu basıncı (IPAP) basınç değerleri ayrı ayrı verilmek şartıyla çalışır. Polisomnografide Cheyne Stokes solunum tanımına uyan solunum patolojisi varsa veya santral apneler ağırlıktaysa bu cihazlar tercih edilebilir. Kompleks uyku apneli hastalarda da kullanımı önerilmektedir. Hastadaki değişken basınç ihtiyacını sürekli ayarlama yaparak minimum basınçlarda tutup, gereksiz santral apnelerin de oluşumunu önler. Apne ve hipopnelerde gerekli basınç desteği artırılırken, hiperventilasyon durumunda bu destek azaltılır. Cihazlar önce sadece IPAP ayarını değişken tutarken, sonradan geliştirilenler hem IPAP hem de EPAP ayarlarını ihtiyaca göre ayarlayabilmektedir, böylece kombine apneli hastalarda (hem Cheyne Stokes/santral apne hem de obstrüktif apneleri olan hastalarda) obstrüktif apneleri yok etmek de mümkün olmaktadır.

Titrasyonda Karşılaşılan Güçlükler

ASV/AVAPS titrasyon hastalarının birçoğunda ek hastalıkların varlığı ve her birinin solunum fizyolojisinin farklı olması, titrasyon rehberinin olmaması veya yetersizliği sebebiyle, ASV/AVAPS titrasyonlarında birçok güçlükler yaşanmaktadır. Değişik firma ve markaların cihaz çalışma mantığı, algoritması farklılıkları da titrasyon güçlüklerini oluşturmaktadır.

Guideline geliştirilmesi, kliniğin titrasyon protokolü oluşturması, solunum fizyolojisinin bilinmesi, hastanın ihtiyacını iyi değerlendirmek, daha çok hasta pratiği/hasta başı eğitimlerin artırılması, özenli-yakın takip ve muhakeme yeteneği, teknisyen dolayısıyla titrasyon başarısını artıracaktır.

Hareket Bozuklukları Fizyopatoloji

Gülçin Benbir Şenel

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

Uyku ile ilişkili hareket bozuklukları genel olarak basit, genellikle stereotipik özellik taşıyan ve uykuya dalmayı ya da sürdürmeyi engelleyen hareketler olarak tanımlanabilir. Bunun tek istisnası, hastaları uyanırken ancak uykunun gelmesi ile tetiklenen ve stereotipik özellik göstermeyen Huzursuz Bacaklar sendromu (HBS), ya da yeni adı ile Willis-Ekbom hastalığıdır (**WED**). Uyku ile ilişkili hareket bozukluğu tanısının konulması için gece uykusunda bozulma, gündüz aşırı uykululuk hali ya da patolojik yorgunluk (fatig) olması şarttır. Tanı çoğunlukla klinik bulguların detaylı sorgulanması ile konulabilir, ancak tanıda şüphe olması durumunda veya ayırıcı tanı gerektiren durumlarda tüm gece boyunca ve video-elektroensefalografi ile birlikte polisomnografi yapılması gereklidir.

Uyku ile ilişkili hareket bozuklukları:

HBS,

Uykuda periyodik hareket bozukluğu (**UPHB**),

Uyku ile ilişkili bacak krampları,

Uyku ile ilişkili bruksizm,

Uyku ile ilişkili ritmik hareket bozukluğu,

Yenidoğanın selim uyku miyoklonusu,

Uyku başlangıcında propriospinal miyoklonus,

Tıbbi hastalığa bağlı uyku ile ilişkili hareket bozukluğu,

İlaç veya madde kullanımına bağlı uyku ile ilişkili hareket bozukluğu,

Tanımlanmamış uyku ile ilişkili hareket bozukluğu.

Normal varyantlar:

Aşırı fragmanter miyoklonus,

Hipnogojik ayak tremoru/alternan bacak kası aktivitesi,

Uyku (hipnik) sıçraması.

Uyku ile ilişkili Hareket Bozukluklarının Fizyopatolojik Açıdan Ele Alınması

1. HBS/WED

Hastalığın patogeneğinde öne sürülen birincil faktörler arasında santral sinir sisteminde demir eksikliği, dopaminin düzenlenmesinde bozulma ve genetik faktörler yer alır. HBS/WED ile santral sinir sistemindeki demir eksikliği arasındaki bağlantı otopsi verileri, manyetik rezonans görüntülemeleri (MRG), beyin sonografisi ve beyin-omurilik sıvısı incelemelerine dayanmaktadır. Beyindeki demir, ayrıca, dopamin üretiminde ve sinaptik aralıktaki etkileşimin düzenlenmesinde önemli görev alır. HBS/WED ile santral sinir sisteminde dopaminin düzenlenmesindeki bozulma arasındaki bağlantı ise otopsi, fonksiyonel MRG ve pozitron emisyon tomografisi verilerine

dayanır. Ayrıca, çok sayıda klinik çalışma ile dopaminerjik ajanların HBS/WED semptomları üzerindeki etkinliği oldukça net bir şekilde ortaya konulmuştur. HBS/WED'in hayvan modellerinde de A11 dopaminerjik hücrelerin etkilenmesi ile benzer şikayetlerin ortaya çıktığı görülmüştür. Genetik faktörlerin rolü ise, yukarıda bahsedildiği üzere, *BTBD9*, *MEIS1*, *MAP2K5/LBXCOR* ve *PTPRD* üzerinde tek nükleotid polimorfizmlerin tanımlanması ile ivme kazanmıştır. Tek başına *BTBD9* polimorfizmi taşıyan bir bireyde HBS/WED gelişme riski %50 iken, *BTBD9*, *MEIS1* ve *MAP2K5/LBXCOR* polimorfizmlerin birlikteliği durumunda bu risk %70 düzeyindedir. Bu polimorfizmlerden *BTBD9* ve *MEIS1* ile demir homeostazi arasında bir ilişki olduğu düşünülmektedir, ancak genetik etkenler ile hastalık patofizyolojisi arasındaki ilişki henüz net olarak açıklanmayı beklemektedir.

2. UPHB

Patofizyolojisinde HBS/WED'e benzer şekilde dopaminerjik bozukluk öne sürülmektedir. Hareketlerin periyodik olarak ortaya çıkması ve otonom ve/veya kortikal uyanıklık reaksiyonları ile birliktelik göstermesi UPHB'nin patogeneğinde santral patern jeneratörlerinin de (siklik alternan patern) önemli rol aldığını düşündürmektedir.

3. Uyku ile ilişkili bacak krampları

Patofizyolojisinde, distoniden farklı olarak agonist ve antagonist kasların eş zamanlı kasılmadığı görülmüş, ancak ön boynuz hücrelerinin spontan olarak ateşlendiği ve yüksek frekanslı (300 Hz) kas kasılmalarına neden olduğu görülmüştür. Aşırı aktivasyona bağlı lokal iskemi ve metabolit birikimi ağrıdan sorumlu tutulmaktadır.

4. Uyku ile ilişkili bruksizm

Patofizyolojisinde uykuda ortaya çıkan uyanıklık reaksiyonları ve artmış sempatik-kardiyak aktivite sorumlu tutulmaktadır. Üst solunum yolu direncinin artması veya oro-farenjeal kuruluk da bruksizmi tetikleyebilmektedir. Bu hastaların uykuda ortaya çıkan uyanıklık reaksiyonlarına artmış bir cevap gösterdikleri de öne sürülmektedir.

5. Uyku ile ilişkili ritmik hareket bozukluğu

Patofizyolojisinde vestibüler uyarının rahatlatıcı ve uyku getirici etkisi nedeniyle ortaya çıktığı düşünülür. Alışıl gelmiş olan uyku öncesi ritüellerin ortadan kalkması da önemli bir faktör olarak kabul edilir. Son yıllarda, santral motor patern jeneratörleri üzerindeki inhibe edici etkileri gerek pediatrik gerekse erişkin yaş grubunda görülen uyku ile ilişkili ritmik hareketleri açıklayabilecek fizyolojik bir mekanizma olarak öne sürülmüştür.

6. Yenidoğanın selim uyku miyoklonusu

Patofizyolojisi bilinmemektedir; serebrumdan aşağı inen yolların olgunlaşmamış miyelinizasyonuna bağlı olarak servikal omurilik bölgesindeki jeneratörlerin etkin bir şekilde inhibe edilememesi sorumlu tutulmaktadır. Dış uyaranlar ve ses ile tetiklenebilmektedir. Çoğunlukla sağlıklı bebeklerde bildirilmektedir. Gebelik esnasında madde kötüye kullanımı olan annelerin bebeklerinde de sıklıkla görülmekte ve kötüye kullanılan maddenin çekilmesine bağlı olduğu düşünülmektedir.

7. Uyku başlangıcında propriospinal miyoklonus

Patofizyolojisi bilinmemektedir. Fokal bir spinal patern jeneratöründen kaynaklandığı ve supraspinal kontrol bozukluğuna

bağlı ortaya çıktığı öne sürülmüştür. Gündüz görülen propriospinal miyoklonusun daha hafif ya da varyant bir alt grubu olduğu düşünülmektedir. Ailesel formları bildirilmemiştir.

Hareket Bozuklukları-Klinik

Sevda İsmailoğulları

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Kayseri

Bu oturumda aşağıdaki uykuda hareket bozukluklarının ICSD-3'e göre tanı kriterleri ve klinik bulguları konusunda bilgiler verilecektir.

Huzursuz bacaklar sendromu (HBS),

Periyodik ekstremite hareket bozukluğu,

Uyku ilişkili bacak krampları,

Uyku ilişkili bruksizm,

Uyku ilişkili ritmik hareket bozukluğu,

İnfantın benign uyku miyoklonusu,

Uyku başlangıcında propriospinal miyoklonus,

Tıbbi bozukluğa bağlı uyku ilişkili hareket bozukluğu,

İlaç veya madde kullanımına bağlı uyku ilişkili hareket bozukluğu,

Huzursuz bacaklar sendromu tanı kriterleri:

A. Genellikle rahatsız edici veya hoş olmayan bir duyumun eşlik ettiği veya bu dürtünün onun sonucu olduğu düşünüldüğü bacakları hareket ettirme dürtüsü. Bu belirtiler;

1. Uzanma veya oturma gibi dinlenme veya hareketsizlik dönemlerinde başlar veya kötüleşir.

2. Yürüme ve germe gibi hareketlerle en azından hareket devam ettiği sürece kısmen veya tamamen rahatlar.

3. Sadece akşam veya gece saatlerinde ortaya çıkar veya bu zamanlarda gündüze göre belirgin olarak daha şiddetlidir.

B. Bu durum başka bir tıbbi veya davranışsal durum nedeniyle açıklanamaz (bacak krampları, pozisyonel rahatsızlık, miyalji, venöz staz, bacak ödemi, artrit, habitüel ayak vurma).

C. HBS belirtileri kaygı, stres, uyku bozukluğu veya mental, fiziksel, sosyal, iş, eğitim, davranışsal alanlarda bozukluğa neden olur.

Hareket Ettirme Dürtüsü

HBS/ Willis Ekbom hastalığı (WEH) tanısı için bacakları hareket ettirme dürtüsü mutlaka olmalıdır.

Çocuklar için 'hareket ettirme dürtüsü' yerine 'hareket ettirme isteği/ihtiyacı' şeklinde sormak daha uygun olabilir.

Çocuklar 'hareket etme' ifadesi yerine 'tekme atma' terimini kullanabilirler.

Rahatsız Edici Duyum

HBS/WEH belirtileri hafif olduğunda hareket etme dürtüsünün beraberindeki duyusal belirtilerin farkında olunmayabilir.

Rahatsız edici duyumlar hastaların %30-50'sinde ağrılı olarak tanımlanır, fakat hareket ettirme dürtüsü doğurmalıdır.

Bacaklar

HBS genellikle her iki bacağı da etkiler.

Fakat eşzamanlı ve simetrik şekilde tutulmak zorunda değildir.

Nadiren tek bacak tutulumu olabilir, genellikle tek tarafı etkileyen nörolojik hastalıklarda olabilir.

'Rahatlama' Olmalı 'Tam İyileşme' Değil

Hareket bitince belirtilerin hemen geri dönmesini hasta hareketin faydası yok şeklinde yorumlayabilir.

Acillik

Rahatlama genellikle hareket başlar başlamaz veya hemen sonrasında gerçekleşir.

Süreklilik

Ve hareket devam ettiği sürece tekrar geri gelmez veya daha kötüleşme olmaz.

Periyodik ekstremite hareket bozukluğu tanı kriterleri:

A. Polisomnografide, Uykuda Periyodik Ekstremitte Hareketleri (UPEH), Uyku ve İlişkili Olayları Skorlama kitapçığının son versiyonunda tanımlandığı şekliyle gösterilmelidir.

B. Sıklık, çocuklarda > 5/saat, erişkinlerde > 15/saattir.

C. UPEH, klinik olarak anlamlı uyku bozukluğu veya mental, fiziksel, sosyal, iş, eğitim, davranış veya diğer bir fonksiyonel alanda bozukluğa neden olur.

D. UPEH mevcut başka bir uyku bozukluğu, tıbbi veya nörolojik hastalık veya mental bozuklukla açıklanamaz (örneğin; apneler ile birliktelik gösteren hareketler skorlanmaz).

Uyku ilişkili bacak krampları tanı kriterleri:

A. Ayak veya bacakta, güçlü bir kas kontraksiyonu sonrası, ani istemsiz kas katılığı veya gerginliği ile birlikte ağrılı bir duyum.

B. Ağrılı kas kontraksiyonu yatakta olunan zamanda gerçekleşir, uyanıklık veya uykuda olabilir.

C. Etkilenen kasların gerilmesi ile ağrı azalma ve kontraksiyonda gevşeme olur.

Baldırda veya ayağın küçük kaslarında siktir.

Genellikle aniden başlar, nadiren öncesinde hafif ağrılı yanıcı bir duyum olur.

Süresi ve sıklığı değişkendir.

Krampın kendisi ve onu rahatlatmak için yapılan aktiviteler uykuyu bozar.

Kramp sonrası hassasiyet ve rahatsızlık birkaç saat devam edebilir.

Uyku ilişkili bruksizm tanı kriterleri:

A. Uyku esnasında düzenli veya sık diş gıcırdatma

B. Diş gıcırdatmaya bağlı olarak aşağıdakilerden en az birinin varlığı:

1. Diş yapısında bozulma

2. Çene kas ağrısı veya yorgunluğu; ve/veya temporal baş ağrısı; ve/veya uyanırken çene kitlenmesi

Kas ve dişlerde rahatsızlık verici hisler

Çene hareketlerinde kısıtlılık

Orofasiyal ağrı

Temporal/gerilim baş ağrıları

Genelde sabahları, fakat uyanıklıkta bruksizmi olanlarda gündüz de olabilir

Kontrollere göre OR > 4

Şiddeti:

Hafif/orta şiddette: 2-4 ritmik mastikatuvar kas aktivitesi epizodu/saat

Şiddetli: > 4 ritmik mastikatuvar kas aktivitesi epizodu/saat

Bruksizm olan kişilerde stres ve anksiyete skorları kontrollerden fazla

Uyku ilişkili ritmik hareket bozukluğu tanı kriterleri:

A. Büyük kas gruplarında yineleyici, stereotipik, ritmik hareketler olması

B. Hareketlerin belirgin olarak uyku ile ilişkili olması (şekerleme veya uyku zamanına yakın zamanlarda veya uykuya meyilli veya uykudayken)

C. Bu hareketlere bağlı olarak aşağıdakilerden en az birinin olması:

1. Normal uykuyu bozma

2. Gün içindeki işlevlerde bozulma

3. Yaralanmaların ortaya çıkması veya korunma önlemleri alınmadığında böyle bir ihtimalin olması

D. Ritmik hareketlerin başka bir hareket bozukluğu veya epilepsi ile açıklanamamasıdır.

Genellikle çocukluk döneminde görülür, çok nadiren erişkin dönemde de olabilir.

Hastaların çoğu yaşından bağımsız olarak gelişimsel ve entelektüel olarak normaldir.

Hareketin frekansı değişken olmakla birlikte, genelde saniyede 0,5-2 arasındadır.

Hareket kümesinin süresi değişken olmakla birlikte, genelde 15 dakikadan kısadır.

Çevresel uyaran veya konuşma hareketlere ara verdirebilir.

İnfanın benign uyku miyoklonusu tanı kriterleri:

A. Kol ve bacaklarda, gövdede veya tüm vücutta tekrarlayıcı miyoklonik jerklerin gözlenmesidir.

B. Erken infant dönemde, tipik olarak ilk 6 aydadır.

C. Hareketler sadece uyku esnasında oluşur.

D. Bebek uyandıığında aniden ve kalıcı biçimde sonlanır.

E. Başka bir uyku bozukluğu, tıbbi veya nörolojik bozukluk veya ilaç kullanımı ile daha iyi açıklanamaz.

Jerkler genelde iki taraflı ve masiftir, tipik olarak büyük kas gruplarını tutar.

Çoğu infant nörolojik olarak normaldir, fakat neonatal opioid çekilme sendromlu infantların %50'sinde infantın benign uyku miyoklonusu tanımlanmıştır.

İnsidansı 3,7/10000 canlı doğum.

E/K = 2/1

Birkaç gün sürüp düzelebileceği gibi aylarca da sürebilir.

Uyku başlangıcında propriospinal miyoklonus tanı kriterleri:

A. Karın, gövde ve boyunda ani sıçramalardır.

B. Sıçramalar rahatlamış uyanıklık ve uykuya meyil veya ilk uykuya dalarken olur.

C. Sıçramalar mental aktivasyon ve stabil bir uyku evresine geçince kaybolur.

D. Uykuyu başlatmada zorluğa neden olabilir.

E. Başka bir uyku bozukluğu, tıbbi veya nörolojik bozukluk veya ilaç kullanımı ile daha iyi açıklanamaz.

Tıbbi bozukluğa bağlı uyku ilişkili hareket bozukluğu tanı kriterleri:

A. Uykuyu veya uyku başlangıcını bozan uyku ilişkili hareketlerdir.

B. Hareket bozukluğu altta yatan tıbbi veya nörolojik bir bozukluk nedeniyle oluşur.

C. Belirtiler başka bir uyku ilişkili hareket bozukluğu, tedavi edilmemiş uyku bozukluğu, madde kullanımı veya mental bozuklukla açıklanamaz.

İlaç veya madde kullanımına bağlı uyku ilişkili hareket bozukluğu tanı kriterleri:

A. Uykuyu veya uyku başlangıcını bozan uyku ilişkili hareketlerdir.

B. Hareket bozukluğu ilaç veya madde kullanımı veya uyanıklık sağlayıcı bir ilaç veya maddenin bırakılması nedeniyle oluşur.

C. Belirtiler başka bir uyku ilişkili hareket bozukluğu, tedavi edilmemiş uyku bozukluğu, madde kullanımı veya mental bozuklukla açıklanamaz.

Gün İçi Uyanıklık Testi (Maintenance of Wakefulness Test)

Neslihan Tamuca

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Nöroloji Servisi Uyku Merkezi, Kayseri

Uyanıklığı Sürdürme Testi, Gün İçi Uyanıklık Testi (Mwt)

Polisomnografi (PSG) çekimi sabahı 1,5-3 saat sonrasında (ortalama 2 saat sonra) toplam 4 ila 6 defa 20, 30 ya da 40 dakikalık uyanıklığı sürdürme testi yapılır.

Mwt öncesi PSG'ye hekim karar verir, uyku günlükleri kliniğe göre ayarlanır.

Elektrotlar standart PSG çekimindeki gibi yerleştirilir (elektroensefalografi, elektrookülografi, submental çene elektromiyografi).

Hasta ışıklardan maksimal olarak arındırılmış ya da ışık

kaynağının görme alanının dışında kaldığı bir odaya alınır oda ısı hastaya uygun ayarlanır.

Hasta baş ve boynu yastıkla desteklenerek boynu rahat edebilecek şekilde yerleştirilip hafif oturur şekilde uzandırılmalıdır.

Tütün ürünleri, kafeinli içecekler ve uyanık tutan diğer ilaçlar hekim tarafından ya da uzman teknisyenlerce Mwt öncesi ele alınıp değerlendirilmeli bu maddelerin uyanıklığı etkilemediğinden emin olunmalıdır. Her çekim öncesi hastanın lavabo ihtiyacı sorgulanmalı her deneme öncesi biyokalibrasyonla kontrol edilmelidir bu yüzden teknisyenin deneyimli olması gerekir.

Hastaya 'Oturur pozisyonda ayaklarınızı uzatın lütfen, olabildiğince uyanık kalmaya çalışın, karşıya bakın direk ışığa bakmayın' denir.

Hastanın uyanık kalmak için yüzüne vurması veya şarkı söylemesi gibi uyanık kalmasını sağlayan yöntemlere izin verilmemelidir.

Uyku oluşmazsa çekim 40 dakika sonra sonlandırılır.

Her çekim için uyku latansı, uyku evreleri ve ortalama uyku latansının elde edilmesine göre başlanır/durulur.

Suggested Immobilizasyon Testi (SİT)

Kadir Tunç

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

Zorlanmış hareketsizlik testi [suggested immobilizasyon testi (SİT)], istirahat sırasında Huzursuz Bacaklar sendromunda (HBS) duysal ve motor belirtileri değerlendirmek üzere geliştirilmiştir bir testtir.

HBS tanısı kliniğe dayanılarak konmasına rağmen şüpheli vakalarda veya ayırıcı tanı açısından bazı tanısal ek incelemeler faydalı olabilir. Klinik olarak Polisomnografi, SİT bu amaçla kullanılabilir. Klinik tanı net değil ise SİT uygulanır.

Bu testin uygulanması sırasında;

- Hasta yatakta 45 derece bir açıyla doğrulur (uzanır).
- Bu sırada bacaklar uzatılmıştır ve gergindir.
- Hastaya 60 dakika boyunca herhangi bir motor veya kognitif bir uyaran verilmez.
- Hastadan bu süre boyunca uyanık olması ve bacaklarını oluşan huzursuzluğu gidermek dışında hareket ettirmemesi istenir.
- Solunum kaydı olmaksızın standart polisomnografi kaydı alınır.

- Bu sırada hasta bacaklarındaki rahatsız edici duyumu 100 mm'lik bir vizüel analog skalada her 5 dakikada bir işaretler.

- SİT genellikle kişinin normal uyku saatinden 1 saat önceki zamanda yapılır.

Bu provokatif testte, yüzeysel EMG ile bacak kaslarından kayıt alınır ve periyodik ekstremite hareketi ortaya çıkıp çıkmadığı gözlenir.

1998'de Montplaisir ve arkadaşları HBS tanısına yardımcı olmak amacıyla bu testi geliştirmiştir. SİT sırasında hastanın 1 saat boyunca sabit olarak oturması istenerek EMG aracılığıyla bacak hareketleri monitörize edilir ve subjektif şikayetleri sorgulanır. HBS olan pek çok hasta bu esnada normallere göre daha fazla duysal huzursuzluk yaşar ve bu periyot süresince; uyanıklıkta periyodik bacak hareketi kriterlerini dolduracak sayıda bacak hareketlerinin olduğu gözlenir.

İstirahatle Semptomların Başlaması veya Alevlenmesi

Montplaisir ve arkadaşları SİT kullanarak immobilitenin HBS'ye etkisini incelemişlerdir. İmmobilizasyon testinde hastalara 1 saat boyunca bacakları sallanmış şekilde oturmaları söylenir. Periyodik bacak hareketleri ve hastaların ifade ettiği sensöriyel semptomlar değerlendirilir. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında HBS olan hastaların immobilizasyon süresince daha fazla sensöriyel rahatsızlık hissettikleri ve periyodik bacak hareketleri ortaya çıkardıkları görülmüştür.

Narkolepsi Fizyopatogenezi

Aylin Bican Demir

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Bursa

Narkolepsi tüm yaşamı ilgilendiren ve önemli ölçüde hem sosyal hem de medikolegal etkileri olan bir uyku bozukluğudur. Tanı kriterlerinde; karşı konulamaz uyku ataklarıyla giden gündüz aşırı uykululuğu, katapleksi, hipnagojik varsanılar ve uyku paralizisi bulunmaktadır.

Narkolepsinin fizyopatolojisi hakkında son zamanlarda birçok çalışmalar yapılmakta ancak hala bazıları çeşitli hipotezler olarak devam etmektedir. Hipotezlerden biri uyku ve uyanıklık arasındaki genetik, nörotransmitter ya da otoimmün nedenlerden dengenin bozulmasından kaynaklandığıdır. Birinci derece akrabalarda narkolepsi görülme riskinin % 1-2 yani genel popülasyonda görülme riskinden 10-40 kat daha fazla olduğu gösterilmiştir. Narkolepsinin genetik geçişli olduğu düşünülürken saptanan bu düşük konkordans, hastalığın gelişiminde çevresel faktörlerin de önemli oranda rol oynadığına işaret etmiştir. Narkoleptik hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalarda kolinerjik ve monoaminerjik nörotransmitter sistemler arasındaki dengesizlik sonucu ortaya çıkabileceği belirtilmektedir. Azalan monoaminerjik, kolinerjik hiperaktivite ve kolinerjik hipersensitivite ve dolayısıyla da uykusuzlukla birlikte REM anormallikleri oluşmaktadır. Literatürde gebelik, enfeksiyon, lenfoma, kafa travmaları gibi edinsel durumlar rol oynayabileceği ve uyku uyanıklık döngüsünün herhangi bir aşamasında klinik tabloyu tetikleyeceğinden de bahsedilmektedir.

Bir diğer hipotez ise hipotalamusta posterolateral kesiminde hipokretin üreten nöronların kaybı ile oluşabileceğidir. Öreksin nöronları beyin değişik bölgelerinde yer almaktadır. Daha çok lateral hipotalamus, perifornikal hipotalamus, arcuate çekirdek

ve paraventriküler hipotalamik çekirdekte olup, onun dışında; serebral kortekste, talamusun medial yapılarında, limbik sistem ve beyin sapında da görülmektedir. Otopsi çalışmaları da bunu desteklemekte hastalarda lateral hipotalamusta hipokretin nöronlarında oldukça selektif olarak %85-95 oranında kayıp olduğunu gösterilmiştir. Katapleksi hastalarının beyin omurilik sıvısı (BOS) incelemelerinde %90-95'inde hipokretin ya saptanmaz ya da ≤ 100 pg/mL'nin altındadır. Katapleksisiz narkolepside ise hipokretinerjik nöron kaybı daha azdır. Hem genetik hem çevresel faktörler patofizyolojide yer almaktadır. 1980'lerde human leukocyte antigene (HLA) DR2'nin keşfi de narkolepsi için bir dönüm noktasıdır. Özellikle HLA DQB1 0602 narkolepsi-katapleksili hastalarda %90, katapleksi görülmeyen narkoleptiklerde %41 ve normal popülasyonda %18-35 bulunur. HLA ile olan bu güçlü ilişki 'Narkolepsi acaba otoimmün bir hastalık mıdır?' sorusunu akla getirmiştir; ancak narkolepsiyle ilişkili enflamatuvar bir proses veya immün bozukluk bulunamamıştır. Klasik otoantikorlara ya da oligoklonal BOS bantlarında artışa da rastlanmamıştır. Tipik otoimmün patolojiler (eritrosit sedimentasyon hızı, serum immünooglobulin (Ig) seviyeleri, C-reaktif protein seviyeleri, kompleman seviyeleri) narkoleptiklerde normaldir. Son çalışmalarda organ-spesifik ve nöronspesifik oto-antikorların varlığı araştırılmış ancak bu oto-antikorlara rastlanılmamıştır, preprohipokretin ve ürünlerine karşı reaktif IgG de gözlenmemiştir.

Canine narkolepsi modelde pozisyonel klonlamayla yapılan çalışmada otozomal resesif mutasyonun köpeklerde narkolepsi nedeni olabileceği düşünülmüş, hipokretin reseptör genin (HCTR2) yokluğunun canine narkolepside majör neden olması ve hipokretinin uykuyu modüle eden ana nörotransmitterlerden olduğunu kanıtlamıştır. Ancak insanda gen mutasyonuna bağlı narkolepsi çok nadirdir. Hipokretin ligand eksikliği, hipokretin nöronlarının masif kaybı vardır ve nedeni hala bilinmemektedir. Hastalığın başlamasında rol oynayan ve daha sonra kaybolan bir otoimmün mekanizma olasılığından bahsedilmektedir.

Obstrüktif Uyku Apne Sendromunda Aşırı Uykululuk

Aylin Özsancağ Uğurlu

*Başkent Üniversitesi, İstanbul Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi,
Göğüs Hatalıkları Kliniği, İstanbul*

Gündüz aşırı uykululuk hali (GAUH); Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflamasına-3 (ICSD-3) göre sirkadiyen uyku dürtüsü uyanıklığı desteklerken, gün içinde uyanık ve atik kalamama nedeniyle uygun olmayan zamanlarda istemsiz uyuklamaların neredeyse her gün ve en az 3 aydır devam etmesi olarak tanımlanmıştır. Uyku ile ilişkili solunum bozukluklarından biri olan Obstrüktif Uyku Apne sendromunda (OSAS), GAUH sıklıkla bildirilen şikayetlerdendir; ancak pek çok hasta belirgin solunumsal bozukluğu olmasına rağmen GAUH'den yakınmayabilir. Kimi hastalar GAUH yerine halsizlik, yorgunluk, enerji yoksunluğu veya sabah yorgun kalkmadan şikayet edebilirler.

Genel popülasyonda % 10 ila % 25 oranında GAUH gözlenmektedir. Wisconsin Uyku Kohortu'na göre OSAS Apne Hipopne indeksi (AHİ) (≥ 5 ile uykululuk) prevalansı erkekler %4, kadınlarda %2 olarak bildirilmiştir. OSA prevalansı (sadece AHİ ile tanımlanan), bundan birkaç kat daha yüksek bildirilmektedir; bu da OSA olan hastaların büyük bir kısmının GAUH'den yakınmadığını işaret etmektedir.

OSAS'da GAUH gelişiminin patofizyolojisinde temel olarak tekrarlayan daralma ve tıkanmalara bağlı olarak uykunun bölünmesi, dinlendirici olan derin uyku süresinin azalması yer alabilir. Buna ek olarak sayılabilecek etken mekanizmalar; kronik intermittent hipoksiye ikincil bazı beyin bölgelerinde gelişen oksidatif hasar, uyanıklık esnasında bölgesel serebral kan akışında azalma, özel bazı genlerin DNA metilasyonundaki değişiklikler ve arousallarca kaynaklanan kardiyak otonomik regülasyon bozukluğu olarak sayılabilir.

GAUH olan ve OSAS'dan şüphelenilen bir hasta değerlendirilirken uykululuk şikayeti ve uyku durumu detaylıca sorgulanır. GAUH'ye sebep olabilecek diğer etkenler ekarte edilmeye çalışılır. OSAS ile ilişkili diğer şikayet ve bulgular da değerlendirilir. Bu bulguya

ilişkin özel bir fizik muayene bulgusu yoktur, ancak hastanın uykulu olduğunun veya OSAS ile uyumlu bulgularının saptanması tanıda yardımcı olabilir.

Anamnez ve fizik muayene sonrası hastalara öznel ve nesnel ölçüm yöntemleri uygulanabilir. Öznel yöntemler arasında klinik pratikte ve araştırmalarda en sık kullanılanı Epworth Uykululuk ölçeğidir (ESS). Uykululuğun takibi ve tedaviye cevabı açısından da belirli aralıklarla tekrarlanabilir. ESS'nin OSAS'da GAUH'nin değerlendirilmesinde ve OSAS ağırlığı ile ilişkisi ile ilgili pek çok çalışma yapılmıştır, ancak bu ilişkiler halen net olarak belirlenememiştir. Hatta kimi çalışmalarda orta-ağır derecede OSAS olan hastaların sadece bazılarında ESS > 10 olduğu bildirilmiştir. Nesnel çalışmaların arasında Çoklu Uyku Latans testi (MSLT) ve Uyanıklığın Korunması testi (MWT) sayılır. OSAS hastalarında MSLT'nin subjektif uyku değerlendirmesiyle ilişkisi zayıftır, ancak bazı çalışmalarda OSAS ağırlığı ile ortalama uyku latans süresinin kısalması arasında ilişki gösterilmiştir. MSLT rutinde OSAS'ta GAUH halini değerlendirmek için kullanılmamalıdır. MWT'nin ancak uyanıklık durumu mesleki güvenlik açısından bazı durumlarda (örneğin; CPAP kullanan ağır vasıta sürücüsü) OSAS'da kullanılması söz konusu olabilir. Polisomnografide AHİ, ODİ, total uyku süresi, uyku latansı, uyku etkinliği ve horlama şiddeti GAUH'nin göstergeleri olabilir.

OSAS'nin pozitif hava yolu basıncı (PAP) ile tedavisiyle öznel ve nesnel olarak uykululuğun azaldığı gösterilmiş, daha ileri PAP yöntemlerinin CPAP ile benzer sonuçlar verdiği gözlenmiştir. Ağız içi aparatlardan mandibula ilerletme cihazının genel olarak ESS azalttığı bildirilmiştir, ancak kesin sonuçlar açısından bu cihazın etkinliğinin uyku çalışması ile verifiye edilmesi gereklidir. Üst hava yoluna yönelik ve bariyatrik cerrahilerin GAUH'yi iyileştirebildiği gösterilmiştir. Benzer şekilde yaşam şekli modifikasyonları, hipoglossal sinir stimülasyonu, EPAP uygulaması ve miyofonksiyonel tedaviler uykululuğu azaltabilir, ancak bu konularda çalışmalar sınırlıdır.

Tedaviye rağmen persistan uykululuğu olanlarda (yaklaşık CPAP kullananların %10) PAP tedavisinin uygunluğu (kompliyans, etkinlik, kaçak, yan etkileri), OSAS-dışı GAUH sebepleri değerlendirilip tedavi edildikten sonra stimulanlar başlanabilir.

Sirkadiyen Ritim Uyku Bozukluklarında Aşırı Uykululuk

Ayşın Kısabay Ak

Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Manisa

Uyku-uyanıklık döngüsü: Uykunun başlatılması ve sürdürülmesinde kortikal ve subkortikal birçok beyin bölgesi rol almaktadır. Uyku zamanlamasını düzenleyen pek çok faktör vardır. Proses S, uyanık geçen zamanın süresine bağlıdır. Proses C sirkadiyen ritmidir bu prosesler birbirinden bağımsızdır. Uyku zamanlamasını etkileyen üçüncü faktör ise sosyal nedenlerdir. Bunlar, uyulması gereken çalışma saatleri, okul programları ya da ebeveyn alışkanlıkları gibi faktörlerden oluşur. İdeal olarak uykululuk sirkadiyen ritimler ve sosyal ritimler uyum içerisindedir. Bu uyum varsa gece yeteri kadar dinlendirici ve derin uyku uyunur. Gündüz olması gereken zamanda da maksimum uyanıklık yaşanır.

Uykudan süprakiazmatik nükleusun (SCN) yönettiği sirkadiyen ritminde periyottan sorumlu gen olan *PER* ve zaman ile ilgili olan gen olan *TİM* geni olmak üzere iki tip gen sorumludur *PER* ve *TİM* proteinlerinin aktiviteleri ile SCN uyku-uyanıklık döngüsünü düzenler. *PER* geni mutasyonlarında sirkadiyen ritim bozuklukları meydana gelir. SCN uyku-uyanıklık döngüsünü düzenlerken, beyin diğer taraflarına da stimulus gönderir. Bunlardan biri de talamusun posteriorunda lokalize olan pineal bezdir. Uykululuğu artıran bir hormon olan melatonin salgılanmasına neden olur.

Sirkadiyen ritim uyku bozukluklarında; temel sorun, biyolojik saat ya da uyku-uyanıklık ritmi ile arzu edilen (ya da gereken) zamanda uyku uyuyamama ve uyku ve/veya uyanıklık periyotlarında bozulmadır. Sirkadiyen ritim bozuklukları ve vardiyalı çalışma sıklıkla uyku paternlerinin düzenin bozulmasına, bunların bir sonucu olarak da gündüz uyanıklığında azalma, gece uykusunu sürdürmemeye gibi sorunlara yol açar.

Gecikmiş uyku fazı bozukluğu, erken uyku fazı bozukluğu, bağımsız uyku fazı bozukluğu, düzensiz uyku-uyanıklık ritmi, Jet Lag bozukluğu, vardiyalı çalışmaya bağlı uyku ritmi bozukluğu, tıbbi duruma bağlı uyku ritmi bozukluğu, ilaç ya da madde kullanımına bağlı uyku ritmi bozukluğu bu grup içerisinde yer almaktadır.

Gecikmiş uyku fazı bozukluğunda; arzu edilen ve uygun olan zamanlarda uykuya dalmama durumunun kronik hale

gelmesi söz konusudur. Hasta uykuya dalmamaktan, erken uyanamamaktan ve bu nedenle günlük işlevlerinin aksadığından yakınıdır. Uykusunun başlangıç ve sonlanma saatlerini arzu edilen şekle getirmeye çalışıldığında, yetersiz uyku ve buna bağlı fonksiyonel kayıplar ortaya çıkar.

Bağımsız tıp uyku fazı bozukluğunda, uyku ve uyanıklık saatleri sabit değildir. Neredeyse her gün bir önceki günden 1-2 saat daha geç uyuyup, daha geç uyanırlar. Olası neden günlük uyku-uyanıklık döngüsünün 24 saatten uzun olmasıdır. Melatonin ritminin yokluğu veya gecikmesi ile tanı konulur.

Jet Lag; endojen sirkadiyen döngüyle çevresel koşullar arasında uyumsuzluk ortaya çıkar.

Endojen döngü yolculuğa başlanan yerdeki ritmini sürdürür. En sık ve en ağır şekli sıklıkla yaşlılıkta görülür. İnsomni, gün içi uykululuk ve performans düşüklüğü oluşur; ayrıca gastrointestinal semptomlar gelişebilir. Semptomlar batıdan doğuya uçuşlarda, doğudan batıya uçuşlara oranla daha belirgindir.

Vardiyalı çalışanların uyku fazı bozukluğunda; olağan uyku saatlerinde meslek gereği uyanık kalınması sonucunda insomni, aşırı uykululuk ve performans düşüklüğü görülür.

Gece ya da değişken saatlerde gece çalışanlar ve icapçılarda vardiyalı çalışma sürdükçe yakınmalar da sürer. Uykuya dalma ya da sürdürme güçlüğü, dinlendirici olmayan uyku ya da çalışma saatlerinde uykululuk söz konusudur. Vardiyalı çalışanlarda gündüz çalışanlara göre toplam uyku süresi 1-4 saat kadar daha kısadır.

Tanı yöntemleri; arasında uyku günlüğü, aktigraf, sirkadiyen faz belirteçleri (melatonin düzeyleri ve vücut ısısı ölçümleri/takibi) ve polisomnografi sirkadiyen ritim uyku bozukluklarında neden olabilecek diğer uyku bozukluklarının dışlanması için yapılması önerilen bir incelemedir.

Tedavide temel yaklaşım; uyku hijyeninin sağlanması, hafta sonları geç saatte kalkmaması, yenilmesi ve içilmesi gereken besin maddelerin düzenlenmesi önemlidir.

Kronoterapi, ışık tedavileri, melatonin ve diğer farmakoterapiler, hipnotik sedatifler B12 vitamini, stimülan ilaçlar, komorbid hastalıkların tedavisi, davranış terapisi ve gerekirse psikiyatrik açıdan değerlendirilmesi, depresyon ve anksiyete tedavisinin yapılması önerilir