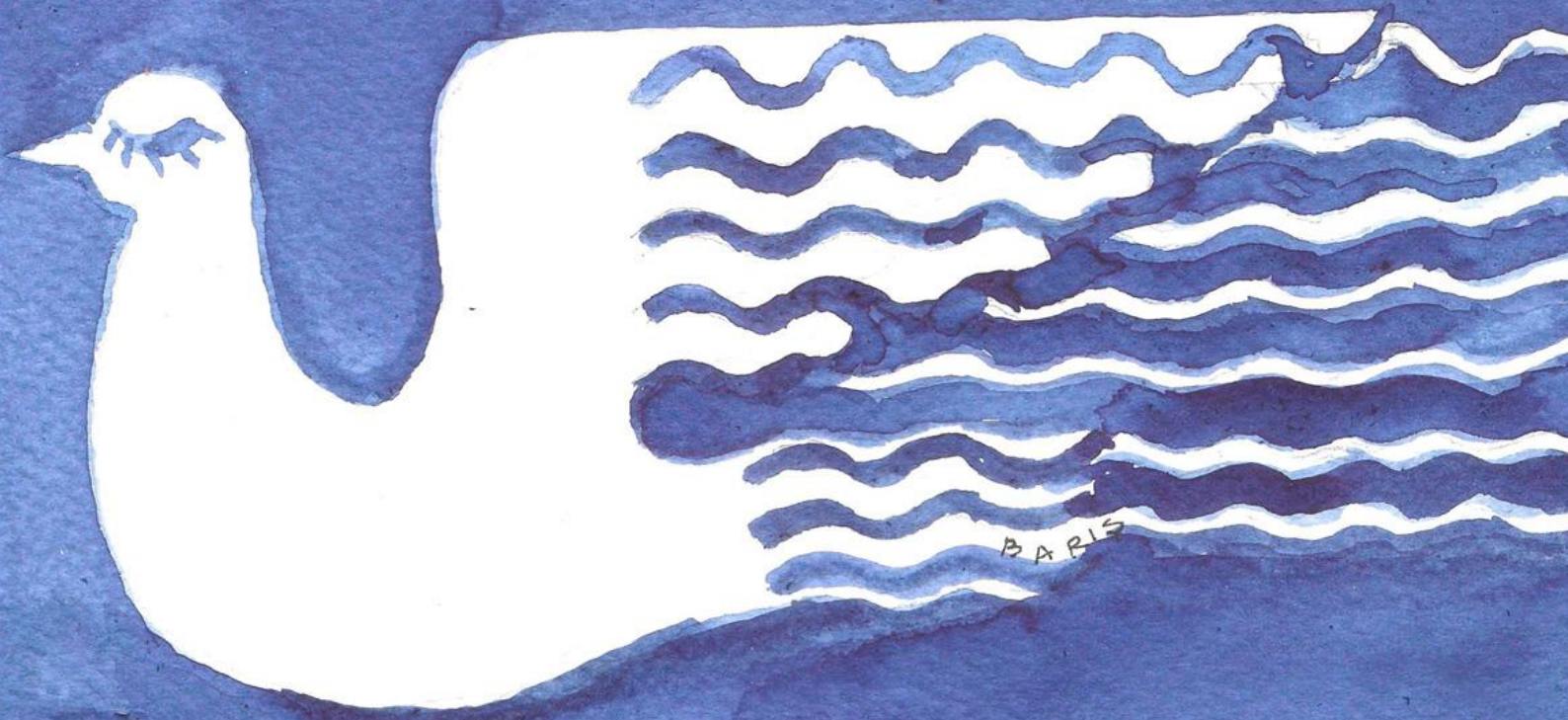


22. Ulusal UYKU TIBBİ Kongresi

07-11 Aralık 2022
Pine Bay Otel - Kuşadası



9. Ulusal Uyku Tıbbı Tekniker ve Teknisyenliği Kongresi



Organizasyon Sekreteryası

burkon
TURİZM & KONGRE

444 9 443

samet.basar@burkon.com

Bilimsel Sekreteryaya

Türk Uyku Tıbbı Derneği Naci Çakır Mh. 760 Sk.

Esenkent Sitesi D Apt. No: 25 D: 17 Çankaya - Ankara

Tel: 0 530 409 82 60 Fax: 0 312 480 89 58

E-mail: iletisim@tutd.org.tr

www.uykukongresi.org

22. ULUSAL UYKU TIBBİ KONGRESİ

9. ULUSAL UYKU TIBBİ TEKNİKER VE TEKNİSYENLİĞİ KONGRESİ

**07 – 11 Aralık 2022
Pine Bay Otel - Kuşadası**

Program ve Özet Kitabı

İÇİNDEKİLER

KOMİTELER	2
ÖNSÖZ.....	3
BİLİMSEL PROGRAM	4
KONUŞMA METİNLERİ.....	19
SÖZEL BİLDİRİ TAM METİNLER.....	71
SÖZEL BİLDİRİ ÖZET METİNLER.....	136

KOMİTELER

Kongre Düzenleme Kurulu

- Dr. İbrahim Öztura
- Dr. Sinan Yetkin
- Dr. Zeynep Zeren Uçar
- Dr. Hikmet Fırat
- Dr. Sevda İsmailoğulları (Kongre Sekreteri)
- Dr. İrsel Tezer
- Dr. Gülçin Benbir Şenel

Danışma Kurulu

- Dr. Erbil Gözükırmızı
- Dr. Hakan Kaynak
- Dr. Hamdullah Aydın
- Dr. Sadık Ardıç
- Dr. Derya Karadeniz
- Dr. Murat Aksu
- Dr. Oya İtil
- Dr. Fuat Özgen

ÖNSÖZ

Değerli Meslektaşlarım, Değerli Teknisyenlerimiz;

2022 yılı aralık ayında Pine Bay Otel'de 22.'si düzenlenen Ulusal Uyku Tıbbi Kongresi ve 9. Ulusal Uyku Tıbbi Tekniker ve Teknisyenliği Kongresini, uyku tıbbındaki gelişmeleri tartıştığımız bilimsel bir şölen havasında geçirmeyi planladık. Bu bağlamda ülkemizden çok önemli bilim insanları bu toplantılarda bizlerle birlikte oldu.

Bu yıl uykunun temel işlevleri, uykuda solunum bozuklukları, uykuda hareket bozuklukları, santral nedenli hipersomniler ve insomni özellikle tartışılan konulardı. Bu nedenle değişik branşlardan hekimlerin bu kongreden çok yarar gördüğünü tahmin etmekteyiz.

Uyku Tıbbi Tekniker ve Teknisyenliği Kongresi de aktif görev yapan tekniker ve teknisyenlerin bilimsel ve mesleki eğitimlerine katkı sağlamaktadır. Bu kongrede de çok değerli bilim insanları uyku teknisyenliği uygulamaları hakkında deneyimlerini anlattı; bunun yanı sıra uyku teknisyenleri de mesleki sorunlarını tartıştı.

Bu yılki kongremizin her zaman olduğu gibi, sektörün katılımı ve katkılarıyla daha da zenginleştiğine ve yüksek kalitede geçtiğine inanıyoruz.

Gelecek kongrelerde buluşmak dileğiyle saygılarımızı sunuyoruz.

Prof. Dr. İbrahim Öztura
Türk Uyku Tıbbi Derneği Başkanı

BİLİMSEL PROGRAM

07 Aralık 2022, ÇARŞAMBA

07 Aralık 2022, ÇARŞAMBA			
09:00 – 13:30	GİRİŞ İŞLEMLERİ		
	A SALONU		B SALONU
	<p>POLİSOMNOGRAFİ KURSU</p> <p>Oturum Başkanları: Hikmet Fırat, Gülçin Benbir Şenel</p>		<p>UYKU BOZUKLUKLARINDA KULLANILAN ÖLÇEKLER</p> <p>Oturum Başkanları: Sinan Yetkin, Deniz Tuncel Berктаş</p>
13:30 - 14:00	<p>Elektrofizyolojiye Giriş Ahmet Uğur Demir</p>	13:30 - 14:00	<p>Genel Uyku Kalitesini Değerlendiren Testler Banu Salepçi</p>
14:00 - 14:30	<p>Polisomnografi: Polisomnografide Kaydedilen Parametreler, Kullanılan Elektrotlar, Filtreler ve Diğer Standartlar, Kayıt Protokolleri Hikmet Fırat</p>	14:00 - 14:30	<p>İnsomnide Kullanılan Testler Sinan Yetkin</p>
14:30 - 14:45	<p>Artefaktlar ve Artefakt Giderme Burcu Oktay Arslan</p>	14:30 - 15:00	<p>Uykuda Solunum Bozukluklarını Değerlendiren Testler Aylin Özsancak Uğurlu</p>
14:45 - 15:40	<p>Uykunun Evrelendirilmesi: AASM-2 Kriterlerine Göre Uyku Evrelemesi, Örnekler Eşliğinde Evreleme Tartışması Gülçin Benbir Şenel</p>	15:00 - 15:20	<p>Sirkadiyen Ritim Bozukluklarında Kullanılan Testler Kezban Aslan Kara</p>
		15:20 - 15:40	<p>Uykuda Hareket Bozukluklarını Değerlendiren Testler Deniz Tuncel Berктаş</p>

15:40 - 16:00	Kahve Arası		
	Oturum Başkanları: Derya Karadeniz, Mehmet Ali Habeşoğlu		Oturum Başkanı: Fuat Özgen
16:00 - 16:30	Uykuda Solunum Olayları Skorlaması Mehmet Ali Habeşoğlu	16:00 - 16:30	Parasomnide Kullanılan Testler Bülent Devrim Akçay
16:30 - 16:50	Uykuda Hareket Skorlaması Derya Karadeniz	16:30 - 17:00	Uyku Bozukluklarında Kullanılan Psikiyatrik Testler Fuat Özgen
16:50 - 17:10	Biyoelektrik Uyanıklık (Arousal) ve Uykuda Kardiyak Olayların Skorlaması Aylin Bican Demir	17:00 - 18:00	Moderatör: İbrahim Öztura Uyku Tıbbında Kullandığımız Testler Bize Ne Kadar Yardımcı? Geçerlilik / Güvenilirlik? (Tartışma) Sinan Yetkin, Banu Salepçi, Kezban Aslan Kara, Deniz Tuncel Berктаş, Fuat Özgen, Bülent Devrim Akçay, Aylin Özsancağ Uğurlu
17:10 - 17:30	Çoklu Uyku Latans Testi ve Uyanıklığı Sürdürme Testi Deniz Tuncel Berктаş		
17:30 - 18:00	Uyku Laboratuvar Standartları ve PSG Raporlama Özellikleri Hikmet Yılmaz		
18:30 - 19:00	AÇILIŞ TÖRENİ TUTD Başkanı: İbrahim Öztura		
19:00 - 20:00	Açılış Konferansı Derya Karadeniz		

08 Aralık 2022, PERŞEMBE			
	HEKİM KONGRESİ		TEKNİSYEN KONGRESİ
09:00 – 10:00	<p>Oturum Başkanları: Murat Aksu, Sinan Yetkin</p> <p>Nasıl Uyuyoruz? Nasıl Uyanıyoruz? Murat Aksu</p> <p>Uykunun Elektrofizyolojik Dinamikleri Sinan Yetkin</p> <p>Rüyalar Bize Ne Söylüyor? Utku Oğan Akyıldız</p>	09:00 – 10:00	<p>AÇILIŞ KONUŞMALARI</p> <p>TUTD Tekniker ve Teknisyenleri Neler Yaptık, Neler Yapacağız? İbrahim Öztura, Utku Oğan Akyıldız, Neslihan Tamuca</p>
10:00 - 11:00	<p>Oturum Başkanları: Sevda İsmailoğulları, Murat Demet</p> <p>Uykuda Öğrenmek Mümkün Mü? Mehmet Koçer</p> <p>Uyku ve Emosyon Murat Demet</p> <p>Bağışıklık Sistemi Uykuda Uyuyor mu? Sevda İsmailoğulları</p>	10:00 - 11:00	<p>Oturum Başkanları: İbrahim Öztura, Neslihan Tamuca</p> <p>Nasıl Uyuyoruz? Nasıl Uyanıyoruz? Murat Aksu</p>
11:00 - 11:30	Kahve Arası		

<p>11:30 - 12:30</p>	<p>Oturum Başkanı: Hikmet Yılmaz</p> <p>Uyku ve Kanser Ayşın Kısabay Ak</p> <p>Otonomik Disfonksiyon ve Uyku Gülin Sünter</p>	<p>11:30 - 12:30</p>	<p>Oturum Başkanları: Derya Karadeniz, Aysun Tunalı</p> <p>Somnoloji - "Uyku Tıbbı" Nedir? Derya Karadeniz</p>
<p>12:30 - 13:15</p>	<p>Öğle Yemeği</p>		
<p>13:15 - 14:00</p>	<p>PHILIPS</p> <p>Uydu Sempozyumu Pozisyonel Uyku Apnesinin Yönetimi Nico de Vries</p>	<p>13:30 - 14:00</p>	<p>Oturum Başkanları: Sevda İsmailoğulları, Neslihan Tamuca</p> <p>Polisomnografi ve Poligrafi; Nedir? Neden Kullanılır? Neslihan Tamuca</p>
<p>14:00 - 15:00</p>	<p>İNSOMNİ</p> <p>Oturum Başkanları: Fuat Özgen, Sinan Yetkin</p> <p>Klinik ve Etyopatogenez Fuat Özgen</p> <p>Olgular Üzerinden Tanı Değerlendirme Sinan Yetkin</p> <p>Güncel Tedavi Yaklaşımları Bülent Devrim Akçay</p>	<p>14:00 - 15:00</p>	<p>Oturum Başkanları: Sevda İsmailoğulları, Neslihan Tamuca</p> <p>Uyku Tıbbı Merkezinde Hasta Kabulü Kadir Tunç</p> <p>Uyku Tıbbı Merkezinde Gece Takibi İlkay Alancı</p>

15:00 - 15:30	Kahve Arası		
15:30 - 17:00	<p>UYKU İLE İLİŞKİLİ SOLUNUM BOZUKLUKLARI - 1</p> <p>Oturum Başkanları: Sadık Ardıç, Oya İtil</p> <p>Etyopatogenez ve Genetik Oya İtil</p> <p>OUAS Endotip ve Fenotip Değerlendirmesi Sadık Ardıç</p> <p>Olgular Üzerinden Santral Uyku Apne Fenotiplendirmesi Mehmet Ali Habeşoğlu</p> <p>AHI'nin Ötesi Var Mı? Sezai Taşbakan</p>	15:30 - 17:00	<p>Oturum Başkanları: Hikmet Fırat, İlkay Alancı</p> <p>Polisomnografi: Cihaz Ayarları ve Çekimin Başlatılması Hikmet Fırat</p> <p>Polisomnografi: Gece Sorunları ve Çözümleri (Hasta-Cihaz-Tekniker Kaynaklı) İlkay Alancı</p>
17:00 - 18:30	<p>UYKU İLE İLİŞKİLİ SOLUNUM BOZUKLUKLARI - 2</p> <p>Oturum Başkanları: Zeynep Zeren Uçar, Yüksel Peker</p> <p>PAP Tedavileri Zeynep Zeren Uçar</p> <p>OUAS' ta PAP Dışı Tedaviler Sezai Taşbakan</p>	17:00 - 18:30	<p>Pratik Uygulama Oturumu I : Polisomnografiye Hastanın Hazırlanması ve Bağlantısı</p> <p>Oturum Başkanları: Utku Oğan Akyıldız, Sevda İsmailoğulları, Aylin Bican Demir</p> <p>Neslihan Tamuca Hakan Kayapınar</p> <p>(20:00 - 24:00 saatleri arasında Adnan Menderes</p>

	OUA ve Kardiyovasküler Hastalıklar Alanında Güncel Gelişmeler Yüksel Peker		Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD. Uyku Tıbbi Merkezi'nde Pratik Uygulama Yapılacaktır)
09 Aralık 2022, CUMA			
	HEKİM KONGRESİ		TEKNİSYEN KONGRESİ
09:00 - 10:30	SİRKADİYEN RİTİM BOZUKLUKLARI Oturum Başkanları: Sinan Yetkin, Kezban Aslan Kara Klinik Sinan Yetkin Etyopatogenez Gülin Sünter Olgular Üzerinden Tanı Değerlendirme Demet İlhan Algın Güncel Tedavi Yaklaşımları Ayşın Kısabay Ak	09:00 – 10:30	Uyku Hastalıkları I : Uykuda Solunum Bozuklukları Oturum Başkanları: Sezai Taşbakan, Zeynep Zeren Uçar Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Sezai Taşbakan Diğer Uykuda Solunum Bozuklukları Zeynep Zeren Uçar
10:30 - 11:00	Kahve Arası		

11:00 - 12:30	<p>HİPERSOMNİLER-1</p> <p>Oturum Başkanları: Gülçin Benbir Şenel, İrsel Tezer</p> <p>Klinik Utku Oğan Akyıldız</p> <p>Etyopatogenez (Genetik, Bağışıklık Sistemi, Aşılar, Mikrobiyata) Sevda İsmailoğulları</p> <p>Olgular Üzerinden Tanı Değerlendirme (Narkolepsi İdiyopatik Hipersomni / Rekürren Hipersomniler) İrsel Tezer</p> <p>Olgular Üzerinden Hipersomnilerde Güncel Tedavi Yaklaşımları ve İmmunolojik Tedaviler. (IVIG ve diğer immün modülatuar tedaviler) Gülçin Benbir Şenel</p>	11:00 - 12:30	<p>Uyku Hastalıkları II : Uyku ile İlişkili Hareket Bozuklukları, Parasomniler ve Hipersomniler</p> <p>Oturum Başkanları: Derya Karadeniz, Sinan Yetkin</p> <p>Uyku ile İlişkili Hareket Bozuklukları Derya Karadeniz</p> <p>Parasomniler Güray Koç</p> <p>Hipersomniler Deniz Tuncel Berктаş</p>
12:30 - 13:30	Öğle Yemeği		
13:30 - 15:00	<p>PARASOMNİLER</p> <p>Oturum Başkanları: Derya Karadeniz, İrsel Tezer</p> <p>Klinik ve Etyopatogenez (Parasomnilerde Motor Kalıplara İlişkin Yeni Görüşler) Derya Karadeniz</p>	13:30 - 15:00	<p>Uyku ve İlişkili Durumlar I</p> <p>Oturum Başkanları: Hikmet Yılmaz, Evren Sönmezışık</p> <p>Uyku ve Kanser Ayşın Kısabay Ak</p>

	<p>Parasomni ile Karışan Diğer Paroksizmal Olaylar Kadriye Ağan</p> <p>Olgular Üzerinden Tanı Değerlendirme Aylin Bican Demir</p> <p>Güncel Tedavi Yaklaşımları Güray Koç</p>		<p>Uyku ve Bağışıklık Sistemi Sevda İsmailoğulları</p> <p>Uyku ve Obezite Hikmet Yılmaz</p>
15:00 - 15:30	Kahve Arası		
15:30 - 17:00	<p>UYKU İLE İLİŞKİLİ HAREKET BOZUKLUKLARI</p> <p>Oturum Başkanları: Murat Aksu, Deniz Tuncel Berктаş</p> <p>Klinik ve Etyopatogenez Kezban Aslan Kara</p> <p>Olgular Üzerinden Tanı Değerlendirme Murat Aksu</p> <p>Güncel Tedavi Yaklaşımları (Medikal Tedavide Güncel Gelişmeler, Huzursuz Bacaklar Sendromunda Non-Invaziv Beyin Stimülasyon Teknikleri, Huzursuz Bacaklar Sendromunda Spinal Uyarılabilirlik ve Nöromodülasyon Tedavisi) Deniz Tuncel Berктаş</p>	15:30 - 17:00	<p>Uyku ve İlişkili Durumlar II</p> <p>Oturum Başkanları: Fuat Özgen, Emre Erdoğan</p> <p>Uyku ve Covid Onur Durmaz</p> <p>Uyku ve Hafıza Gülçin Benbir Şenel</p> <p>Uyku ve Uyku Emekçileri "Tekniker/Teknisyenler" Emre Erdoğan</p>

<p>17:00 - 19:00</p>	<p style="text-align: center;">Sözel Bildiri Oturumu 1</p> <p>Oturum Başkanları: Füsun Domaç, Ahmet Uğur Demir</p> <p>COVID-19 Enfeksiyonu Takibinde Uyku Bozuklukları: Tek Merkez Deneyimi Selahattin Ayas</p> <p>Genç Hastalarda (55 Yaş Altı) İskemik İnme ve Obstruktif Uyku Apne Sendromunun Birlikteliğinin Kognisyon Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi Ayşegül Şeyma Sarıtaş</p> <p>Uyku ile İlişkili Solunum Bozuklukları (Primer Horlama- Ağır Obstruktif Uyku Apne Sendromu) ile Epilepsi Kliniğinin ve Tedavilerinin Birbirlerine Olan Etkisinin Değerlendirilmesi Ayşegül Şeyma Sarıtaş</p> <p>Siklik Alternan Patern A1 ve A3 Bileşenlerinin, Yürütücü İşlevler ve Görsel Bellek Üzerindeki Karşıt Etkileri: Uyku ve Bilişsel İşlev Çalışmasının Ara Analiz Sonuçları Merve Aktan Süzgün</p> <p>Video-EEG Monitörizasyon ile Epileptik Olmayan Psikojen Nöbet Tanısı Alan Hastaların Uyku Bozukluğu Açısından Değerlendirilmesi Aylin Bican Demir</p>	<p>17:00 - 18:00</p>	<p style="text-align: center;">TUTD TEKNİKER ve TEKNİSYEN ÇALIŞMA GRUBU SEÇİMİ</p>
--------------------------	---	--------------------------	---

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Hastalarında Zaman Algisının Sağlıklı Gönüllülerle Karşılaştırılması: Bir Öncül Çalışma
İnan Özdemir

Uyku Apne Sendromu Tansında Poligrafinin Yeri
İnci Şule Özer

Nöromiyelitis Optika Spektrum Bozukluklarında Hipersomni Varlığı
Hasan Can Güdek

Ağırlıklı Battaniye Kullanımının Erken Dönemde Uyku Kalitesi Üzerine Etkisi
Hikmet Abbaszade

İskelet Displazisi Tanılı Çocuklarda Polisomnografi Bulgularının Değerlendirilmesi
Uğur Özçelik

Esrar Kullanımı Olan Genç Erkeklerden Oluşan Özel Bir Grupta Subjektif Uyku Kalitesi, Uykusuzluk ve Artmış Gündüz Uykululuğunun Değerlendirilmesi
Mehmet Koçer

10 Aralık 2022, CUMARTESİ			
	HEKİM KONGRESİ		TEKNİSYEN KONGRESİ
09:00 - 10:30	<p>YENİDOĞANDAN ERGENLİĞE UYKU</p> <p>Oturum Başkanları: Kutluhan Yılmaz, Hayriye Uğur Özçelik</p> <p>Bebeklikte Doğum Öncesi ve Doğum Sonrası Stresten Uykuya Giden Yollar: Kortizolün Rolü Fusun Domaç</p> <p>Çocukluk Çağının Davranışsal İnsomnisi ve Tedavi Modelleri Mehmet Koçer</p> <p>Çocuklukta Uykuda Solunum Bozuklukları Hayriye Uğur Özçelik</p> <p>Çocukluk Döneminde Huzursuz Bacaklar Sendromu ve Huzursuz Uyku Sendromu Kutluhan Yılmaz</p>	09:00 – 10:30	<p>Oturum Başkanları: Zeynep Zeren Uçar, Kadir Tunç</p> <p>PAP; Cihazlar ve Uygulamalar Zeynep Zeren Uçar</p>
10:30 - 11:00	Kahve Arası		
11:00- 12:30	<p>UYKU VE TOPLUM SAĞLIĞI</p> <p>Oturum Başkanı: Kadriye Ağan, Nejat Altıntaş</p>	11:00- 12:30	<p>Polisomnografik Değerlendirme</p> <p>Oturum Başkanı: Mehmet Ali Habeşoğlu</p>

	<p>Sosyal Medyanın Uyku Sağlığı Üzerine Etkileri Nejat Altıntaş</p> <p>Madde ve Alkol Kullanımının Uyku Sağlığı Üzerine Etkileri Onur Durmaz</p> <p>Uyku Yoksunluğunun Toplumsal Sonuçları Kadriye Ağan</p>		<p>Uyanıklık ve Uykunun Değerlendirilmesi Utku Oğan Akyıldız</p> <p>Solunumun Değerlendirilmesi Mehmet Ali Habeşoğlu</p> <p>Hareket ve Diğer Olayların Değerlendirilmesi Aylin Bican Demir</p>
12:30 - 13:30	Öğle Yemeği		
13:30 - 15:00	<p>MEDİKOLEGAL DURUMLAR</p> <p>Oturum Başkanı: Hikmet Yılmaz</p> <p>Özürülük - Maluliyet Melike Yücege</p> <p>Askerlik ve Polislik Güray Koç</p> <p>Sürücü Belgesi: Hikmet Yılmaz</p>	13:30 - 15:00	<p>Uyku Tıbbi Merkezinde Gündüz Mesaisi</p> <p>Oturum Başkanları: Gülçin Benbir Şenel, Şefika Çelikyürek</p> <p>ÇULT (MSLT) Şefika Çelikyürek</p> <p>UST (MWT) Kadir Lale</p> <p>Formlar ve Ölçekler Aysun Tunalı</p>
15:00 - 15:30	Kahve Arası		

15:30 - 17:00	TELETIP UYGULAMASINDA UYKU TIBBİ Oturum Başkanları: Hikmet Fırat, Ahmet Uğur Demir Yönetmelik Kuralları ve Muayene Çiğdem Özdilekcan Klinik Uygulama ve Uyku Araştırması için Taşınabilir Cihazlar, Akıllı Saat Uygulamaları Ahmet Uğur Demir PAP Uygulamalarının Takibi Hikmet Fırat	15:30 - 17:00	Pratik Uygulama Oturumu II Polisomnografinin Değerlendirilmesi Oturum Başkanları: Sevda İsmailoğulları, Utku Oğan Akyıldız, Aylin Bican Demir
17:00 - 17:30	Akılcı İlaç Kullanımı Mehmet Koçer	17:00 - 17:30	Sözel Bildiri Oturumu 2 Oturum Başkanları: Melike Yücege, Onur Durmaz Polisomnografi Yapılan Bireylerde Periyodik Bacak Hareketlerinin, Vücut Kitle İndeksi Ve OUAS Şiddeti İle İlişkisinin Retrospektif Analizi Figen Yavlal Non Kistik Fibroz Bronşektazi Hasta Grubunda Yaş Gruplarına Göre Uyku Bozukluğu Değerlendirmesi Esra Uzaslan ROHHAD Sendromu ve Uyku Bozuklukları Bahar Çalışkan

			<p>Gündüz Uykululuğu Olan Siroz Hastalarında Uyku Parametrelerinin Polisomnografi ve Çoklu Uyku Latans Testi İle Değerlendirilmesi Humay Ismayızada</p> <p>Epilepsi Tanılı Hastalarda Parasomni Sıklığı ve Etkileyen Faktörler İlknur Güçlü Altun</p> <p>Huzursuz Bacaklar Sendromu ve Obstrüktif Uyku Apnesi Sendromu İle Giden Huzursuz Bacaklar Sendromu Hastalarında İmmün Sistem Hücreleri ve Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi Nursena Erener</p> <p>Otomatik ve Manuel Polisomnografi Skorlamalarının Karşılaştırılması Turgay Dölek</p> <p>Ağır Tuas'ta Koah Komorbiditesi: Polisomnografik ve Sistemik Parametreler Üzerine Etkisi Utku Oğan Akyıldız</p> <p>Sürücü Belgesi İçin Başvuran Tıkayıcı Uyku Apne Sendromu (TUAS) Şüpheli Hastalarda Tarama ve PSG Sonuçları; Semptom Sorgulaması Yeterli mi? Taylan Yavuz BULUT</p> <p>COVID-19 Pandemi Döneminde OUAS Hastalarında PAP</p>
--	--	--	--

			<p>Kullanımı ve Covid ilişkili Endişe Değerlendirmesi Beyza Arslan</p> <p>Orta ve Ağır Obstruktif Uyku Apnesi Olan Hastalarda Kalp Hızı Değişkenliği, Apne Süresi ve Hipokseminin Kardiyovasküler Hastalıklarla İlişkisinin Değerlendirilmesi Maide Gözde İNAM</p>
11 Aralık 2022, PAZAR			
09:00 - 10:00	TUTD YETERLİLİK SINAVI		

KONUŞMA METİNLERİ

ARTEFAKTLAR VE ARTEFAKT GİDERME

Doç. Dr. Burcu OKTAY ARSLAN

S.B.Ü. Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Uyku Bozuklukları Merkezi, İzmir

Polisomnografi kaydı sırasında herhangi bir kanalda görülen, gerçekte kayıt edilmek istenmeyen, ancak kayda dahil olan tüm bu sinyallere artefakt denilmektedir.

Artefaktlar, kaynağına göre;

1. Fizyolojik ve
2. Fizyolojik olmayan artefaktlar olmak üzere iki sınıfa ayrılırlar.

Fizyolojik artefaktlar; Kayıt etmek istediğimiz aktiviteyi oluşturan kaynak dışında vücuttaki bir odaktan kaynaklanan aktivitelerdir.

1. Göz hareketi artefaktları: Genellikle simetrik ve göz küresi çevresi yerleşimli elektrotlarca algılanır. Normal bir aktivite üzerinde frontal bölge ile sınırlı bir yavaş aktivitesi olarak izlenir.

2. Kas aktivitesi artefaktları: Kas aktivitesini kaydetmek amacıyla kullanılmayan bir kanalda, hastanın kas aktivitesinin görülmesidir. Genellikle tekrarlayan, düşük amplitüdü, kısa potansiyellerdir. Kas artefaktı, hastanın kendisinden kaynaklandığı için hasta uyuduğunda kasları da gevşeyeceği için büyük oranda ortadan kaybolması beklenir.

3. Hareket artefaktları: Polisomnografik kayıt sırasında başın ve vücudun veya elektrot kablolarının hareketlerine bağlı ortaya çıkan artefaktlardır. Değişken, yüksek voltajlı, asimetrik, asenkronize yavaş dalga aktivitesine neden olurlar ve oldukça fazla sinyali etkilediği ve hızlıca geliştiği için kolaylıkla tanınabilen bir artefaktır.

4. EKG artefaktları: Kalp biyoelektriksel aktivitesinin EKG dışında bir kanalda görülmesi ile ortaya çıkar ve genellikle EEG elektrotlarının herhangi birinin arter yada ven üzerine yerleştirilmesi sonucu oluşur. Çoğu artefakt gibi genellikle bağlantı kaynaklıdır. Bu nedenle M1-M2 referans elektrotlarının yerleri değiştirildiğinde (mastoid'ten uzaklaştırarak) artefakt düzeltilebilir. Bu artefaktı ortadan kaldırmanın diğer yolları; re-referans (tekrar referans) yapmak ya da çift referans kullanmaktır.

5. Nabız artefaktı: Herhangi bir EEG elektrotu saçlı deri altındaki yüzeysel arter üzerine yerleştirilmesi sonucunda oluşur. Genellikle tek kanalda düzenli olarak tekrarlayan hafif sinüzoidal ya da üçgen aktiviteler şeklinde görülür. Elektrotun yeri değiştirilerek artefakt giderilebilir.

6. Terleme artefaktı: Terleme ile deri impedansında oluşan değişiklikler yada elektrotla deri temasının bozulması sonucunda oluşan, karmaşık, asimetrik, yüksek voltajlı yavaş dalga aktivitesi şeklindeki artefaktlardır. Genellikle yavaş dalga aktivitesi ile karıştırılır. En sık etkilenen kanallar EEG ve EOG kanallarıdır. Terlemeye yönelik önlemlerin alınması bu artefaktı gidermede uygun bir yaklaşımdır. Yine ilgili kanalın düşük frekans filtresini (LFF) yükseltmekte bir diğer yol olabilir.

7. Solunum artefaktı: Gerçekte bir hareket artefaktıdır. Solunum ile başın hafifce hareket etmesi sonucu ortaya çıkan, solunum ile senkronize yavaş dalga aktivitesidir. Ter artefaktında ayrılmasında solunum hareketi ile senkron olması önemlidir. Genellikle hastanın üstüne yattığı taraftaki elektrotlarda oluşur. Pozisyon değişikliği ile EEG elektrotu üzerindeki gerginlik azaltılarak artefakt düzeltilebilir.

Non-fizyolojik artefaktlar: Çok farklı çevresel nedenler ile ortaya çıkan artefaktlardır.

1. Eksternal elektriksel artefaktlar: Elektrik şebekesi ya da elektriksel güç kaynaklarından oluşan artefaktlardır. Ortamda bulunan radyo, televizyon, telefon çalması ya da kayıt elektrotunun çevresinde elektrostatik yüklü cisimlerin bulunmasına bağlı olarak oluşmaktadır. İmpedans ölçümlerinin 5 kilo Ω 'un altında olması bu artefaktların oluşmasını önler. Artefakta yol açabilecek cihazlar mümkünse prizden çekilmeli ve kayıt odasından uzaklaştırılmalıdır.

2. Kayıt cihazı kaynaklı artefaktlar: Beklenen serebral aktiviteden farklı dalga formlarının ani ortaya çıkması ile tanınır. Cihaz ile toprak hattı bağlantısı arasında kesinti, arıza, cihazın güç kaynağında veya elektrik devrelerinde oluşan arızalar 60 Hz'lik girişim artefaktına neden olurlar. Yine herhangi bir elektrotun hatalı bağlanması, yerinden çıkması ya da elektrot kutusu ile polisomnograf arasında olan bir bağlantı sorununda bu artefakta neden olabilir. Bu artefaktı gidermek için öncelikle empedans, kablolar ve bağlantılar kontrol edilmeli, herşeye rağmen düzelmiyor ise 60 Hz Çentikli (Notch)filtresi aktifleştirilmelidir.

3. Kablo ve elektrot kaynaklı artefaktlar: Sık rastlanan bir artefakt türü olan "elektrot popping (patlaması)" elektrodun yüzeyle olan bağlantısında ani bir değişiklik olması sonucu gelişir. Elektrotun deri ile temasının kesintiye uğraması, iyi bağlanmaması yada jelin kuruması sonucu ortaya çıkan ve ilgili elektrotun kaydında, aniden yüksek amplitüdü defleksiyonlar şeklinde görülen artefaktlardır. Düzeltmenin en iyi yöntemi ilgili elektrodun değiştirilmesidir.

BİYOELEKTRİK UYANIKLIK (AROUSAL) VE UYKUDA KARDİYAK OLAYLARIN SKORLAMASI

Doç. Dr. Aylin BİCAN DEMİR

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Uyku ve Epilepsi Birimi, Bursa

Uygunun değerlendirilmesinde uygunun mikro ve makroyapısı farklı başlıklar altında yapılmaktadır. Makro yapıda total uyku süresi, uyku etkinliği, uygunun evreleri gibi birçok parametreye bakılırken mikro yapısında biyoelektriksel yapısı ve bunda gerçekleşen uyanıklık reaksiyonları ve siklik alternan patern ön plana çıkmaktadır. İlk kez 1992 yılında ASDA tarafından, uyanıklık reaksiyonları;

- *İnternal ya da eksternal bir uyararla ortaya çıkabilen,*
- *Herhangi bir uyarandan olmaksızın spontan gelişen*
- *Zemin aktivitesinde, frekansında ani olarak hızlı ritme doğru yönelmenin olması*
- ✓ *EEG frekansında 3 sn'den uzun süreli Alfa, Teta veya 16 Hz daha hızlı (uyku içiği olmayan) artış olarak belirtilmiştir.*

Uyanıklık reaksiyonları ve skorlama kurallarına bakacak olursak;

- Arousal öncesi en az 10 sn süreli uyku olmalıdır.
- Arousal öncesi en az 10 saniye uyku yoksa EEG aktivitesindeki değişiklikler arousal olarak skorlanmaz.
- İki arousal arasında en az 10 sn süreli uyku olmalıdır.
- EEG frekans değişikliğinin arousal olarak skorlanması için süresi 3 sn ve daha fazla olmalıdır.
- NREM evresindeki arousallar submental EMG amplitüdünde artışa neden olmayabilir.
- REM evresindeki arousallara mutlaka eşzamanlı submental EMG amplitüdünde artış eşlik etmelidir.
- K kompleksi EEG arousalu ile birlikte olduğunda 3 saniye kriterine dahildir = Arousal
- Birbiri ardına ve bir bölümü eşzamanlı olarak ortaya çıkan 3 sn'den kısa süreli EEG ve EMG değişiklikleri ikisinin toplam zamanı 3 saniyeyi geçerse de arousal olarak skorlanamaz.
- NREM evresinde 10 sn içinde birden fazla 3 sn'den kısa süreli alfa intrüzyonları arousal olarak skorlanmazlar. 3 sn'den uzun süreli alfa intrüzyonları ise öncesinde 10 sn süreli alfasız uyku olması durumunda arousal olarak skorlanır.

Kardiyak skorlamada;

İlk kez 2007'de AASM tarafından kuralları yayınlandı. AASM, bu kuralları yayınlarken Amerikan Kalp Birliği ve Amerikan Kardiyoloji Derneğinin rehberlerini temel aldı ve AASM 2016 skorlama kurallarında daha ayrıntılı olarak verildi. PSG de daha çok DII derivasyonu kullanılmaktadır. İhtiyaca göre eklemeler de yapılabiliriz.

*EKG elektrotları, sağ klavikula hizasında sternumun yanı ve sol göğüs duvarında 7. kosta hizasına yerleştirilir.

- **Skorlanması Önerilen Kardiyak Olaylar**
- ✓ Uyku sırasındaki ortalama kalp hızı

- ✓ Uyku sırasındaki en yüksek kalp hızı
- ✓ Kayıt sırasındaki en yüksek kalp hızı
- ✓ Bradikardi görülmesi; en düşük kalp hızı raporla
- ✓ Asistoli görülmesi; en uzun duraklama raporla
- ✓ Uyku sırasında taşikardi görülmesi; en yüksek kalp hızı raporla
- ✓ Dar QRS kompleksli taşikardi görülmesi; en yüksek kalp hızı
- ✓ Geniş QRS kompleksli taşikardi görülmesi; en yüksek kalp hızı
- ✓ Atrial fibrilasyon görülmesi; ortalama kalp hızı raporla
- ✓ Diğer aritmilerin görülmesi; Aritmileri listele

Taşikardi skorlaması

- ❖ **Çocuklarda kalp hızı yaşla ilişkilidir ve küçük çocuklarda daha yüksektir.**
- ❖ **Yaş ilerledikçe kalp hızı azalır.**
- ❖ **REM'de NREM'e göre daha hızlıdır.**
- ❖ **Kadınlarda erkeklere göre dakikada en az 5 atım daha hızlıdır.**
- ❖ **Geleneksel taşikardi tanımı; Kalp hızı > 100 /dk**
- ❖ **AASM 2016'da önerilen;**

Uykuda Kalp Hızı > 90/dk ise taşikardi olarak skorlanmalı

Bradikardi skorlaması

Altı yaşından büyük çocuklarda ve erişkinde, uykuda kalp atım hızı 40/dk'in altında gidiyorsa bradikardi olarak skorlanır.

UYKUDA ÖĞRENME MÜMKÜN MÜ?

Doç. Dr. Mehmet KOÇER

SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

İnsan hayatının yaklaşık üçte birini kapsayan, organlarımızın uyanıklıktan farklı çalıştığı, hayati öneme haiz olan farklı bir bilinç durumudur. Bu zamanı değerlendirip yeni bir beceri, hatta bir dil öğrenmek mümkün mü? Başka bir deyişle, uykuda öğrenme mümkün müdür?

Uykunun hafıza ve öğrenme açısından faydasını gösteren ilk çalışma 1914 yılında Heine tarafından yapıldığında, gece uykusundan önce yeni bilgi öğrenmenin, gün içinde öğrenmeye kıyasla daha iyi hatırlama ile sonuçlandığını buldu. İlerleyen süreçte uykunun hafıza üzerine olumlu etkilerinin olduğunu gösteren çokça araştırmalar yapılmış fakat uyku sırasında yeni bir bilgini öğrenildiğine dair henüz kanıt niteliğinde bir sonuca ulaşılamamıştır. Tarihsel süreçte yapılan bu çalışmalar ve ortaya konulan modellerde uykunun bilgi ve anıların stabilizasyonu, bilginin geliştirilmesi, yeni bilgilerin önceden öğrenilen bilgilerle entegrasyonunda önemli rol oynadığı ayrıca yeni karmaşık bilgilerden kurallar çıkarmayı teşvik ettiği hatta bazı anı ve anı parçalarını korur ve geliştirirken bazılarının unutulmasını sağladığı gösterilmiştir. Uykunun bellek üzerindeki bu etkileri bellek konsolidasyonu kavramından yola çıkılarak aktif sistem konsolidasyonu, sinaptik konsolidasyon hipotezi, ikili süreç hipotezi, sinaptik homeostaz gibi kavramlarla ile açıklanmaya çalışılmakla birlikte halen yeni çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. NREM, REM uykusunun, ayrıca uyku içciklerinin farklı bellek türleriyle ilişkili olarak bellek konsolidasyonunda önemli rol oynadığına yönelik kanıtlar mevcuttur. Uykuda yeni bir bilgi öğrenmek mümkün gözükmesine de bellek süreçlerini

NREM uykusu odaklı güçlendirmenin yolları aranırken uykuda manuplatif yöntemlerle bilginin kalıcılığını artırma, güçlendirme düşüncesinden yola çıkarak Hedeflenmiş Bellek Aktivasyonu (Targeted Memory Reactivation) kavramı ortaya atılmıştır. Uyku öncesinde öğrenilen bir bilginin uyku sırasında koku ya da akustik stimülasyonu ile tekrar işlenerek ve uyku sonrasında performans artışı hedeflenmiştir. Rasch ve arkadaşları (2007) mekansal öğrenme sırasında ortama belirli bir koku vermişler. Katılımcılar Yavaş Dalga Uykusu sırasında yeniden işleme için aynı kokuya maruz bırakılmış ve uzamsal bellek performansında kontrol grubuna göre anlamlı artış bulmuşlardır. Yine akustik uyarın ile NREM uykusunda yavaş dalga osilasyonlarının ve uyku içciklerinin artırarak deklaratif bellekteki gelişimle korelasyon gösteren çalışmalar mevcuttur. Teorilerin ve bulguların çoğu hafızayı güçlendirme ile ilişkili iken TMR ile bazı bilgilerin unutulmasının kolaylaştığı bu yöntemle çeşitli ruhsal bozuklukların tedavisinde kullanılabileceği yönünde öneriler mevcuttur. Bu sunumda uykunun bellek üzerine etkileri ile ilişkili güncel bilgiler ışığında gelecek araştırmalara ışık tutmayı amaçlıyoruz.

Anahtar kelimeler: Uykuda öğrenme, Hedeflenmiş bellek aktivasyonu, bellek konsolidasyonu

Kaynaklar

- 1) Stickgold R, & Walker MP (2013). Sleep-dependent memory triage: evolving generalization through selective processing. *Nature Neuroscience*, 16(2), 139–145. doi:10.1038/nn.3303
- 2) Arzi, A., Shedlesky, L., Ben-Shaul, M., Nasser, K., Oksenberg, A., Hairston, I. S., et al. (2012). Humans can learn new information during sleep. *Nat. Neurosci.* 15, 1460–1465. doi: 10.1038/nn.3193

UYKU VE KANSER

Doç. Dr. Ayşın KISABAY AK

Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Manisa

Uyku bozuklukları şiddeti ve sıklığına rağmen toplum genelinde diğer bozukluklar kadar önemsenmemektedir. Ancak genel popülasyonda uyku bozukluklarının erken tespiti ve taranması, uyku bozukluklarından kaynaklanabilecek diğer hastalıkların önüne geçebilir ya da hastalıkların seyrini hafifletebilir.

Uyku bozuklukları, tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, obezite ve depresyon dahil olmak üzere çok sayıda hastalık ile ilişkilendirilmiştir. Ek olarak, uyku bozukluğu ve uzun uyku süresi, C-reaktif protein, interleükin-6 ve fibrinojen dahil olmak üzere inflamasyonun sistemik biyobelirteçlerinin artışı ile ilişkilidir. Ayrıca, sistemik inflamasyon, tümör oluşumuna hayati bir katkıda bulunur.

Kanser hastalarında uyku bozukluklarının mortaliteyi artırdığı bilinmektedir. İnsomni psikofizyolojik sağlığın korunması için gereklidir. Vücutta sitokin ekspresyonunu değiştirerek immun sistem fonksiyonlarının azalmasına neden olmaktadır. İnsomni, antitümör cevapta rol alan norepinefrin düzeyinin yükselmesi, doğal öldürücü (NK-naturel killer) hücrelerin düzeyinin azalması ile ilişkili bulunmuştur. İnsomni, anormal kortizol sentezine ve bu da NK hücre sayısı ve aktivitesinin azalmasına neden olur. Bazı hastalarda, immün sistemin baskılanması yolu ile primer tümörün progresyonuna, enfeksiyon gibi komorbid hastalıkların artmasına neden olarak kanser hastalarında prognozu ve mortaliteyi olumsuz etkileyebilir. Bütün bu zararlarına rağmen, kanser hastalarında uykusuzluk, hem hekim, hem de hasta tarafından göz ardı edilmektedir. Hem hasta tarafından söylenmesi önemsiz bulunan, hem de hekim tarafından sorgulanması veya sorgulansa da tanımlanabilmesi, tedavisi ve takibi dikkate alınmayan bir semptomdur.

Uyku bozuklukları kanser hastalarının %30-50'sini etkilemektedir. Ağrı, halsizlik, anksiyete ve depresyon bu duruma eşlik etmektedir. Uyku kalitesindeki düzelme halsizliğin gerilemesine, duyu durumunun düzelmesine ve hayat kalitesinde artışa katkıda bulunur. Diğer tıbbi rahatsızlıklarla karşılaştırıldığında kanser hastalarının uykularının diğerlerine göre daha fazla etkilenmesi olasıdır. Kanser ve kardiyak problemi olan hastaların kontrol grubuna göre daha az uyuduğu, ayrıca kanser hastalarının kardiyak ve kontrol grubuna göre daha fazla uyku problemlerine sahip olduğu saptanmıştır.

Çalışmalar uyku bozukluklarının, başta meme ve over kanseri olmak üzere diğer tüm kanser çeşitlerinde önemli bir neden olduğunu göstermektedir. Bu nedenle önceden var olan uyku bozuklukları hafife alınmadan taranmalı, değerlendirilmeli ve kanser için bir risk faktörü olarak düşünülmelidir.

Çalışmalarda, uyku bozukluklarının kanserojen etkilerinde melatoninin önemli bir rol oynadığını göstermektedir. Melatonin, epifiz bezi tarafından sirkadiyen bir düzende üretilir. Bazı çalışmalar melatoninin antimitotik, apoptotik, immün ve antianjiyogenik yollarla kanser riskini azaltabileceğini göstermiştir. Ayrıca melatoninin antiöstrojenik özelliklere ve aromataz aktivitesini modüle ederek lokal östrojen üretimini baskılaya yeteneğine sahip olduğu görülmektedir. Başka bir çalışma, uyku bozukluğu olan kadınların, muhtemelen melatonin eksikliğinden dolayı meme ve over kanserlerine karşı daha savunmasız olduğunu bildirmiştir.

Uyku bozukluklarının kanser hastalarındaki prevalansı %30-50 arasında raporlanmıştır. Kanser hastalarında her dönemde görülmekle birlikte özellikle ileri evre hastalarda daha sık görülmektedir. Literatürde daha sıklıkla karşılaştığımız insomni ise spesifik bir uyku bozukluğudur ve kanser hastalarında daha fazla tanımlanmıştır. Kanser hastalarında insomni tek bir semptomdan ziyade klinik olarak semptomlar kümesi halinde karşımıza çıkar ve bu semptomun gelişmesini sağlayacak birçok risk faktörleri eşlik eder. Kanser hastalarında bu risk faktörlerinin daha iyi değerlendirilmesi tedavisinde daha kolay yapılmasına yardımcı olacaktır. İnsomnia için birçok tanı yöntemleri bulunmaktadır. Bu yöntemlerin basit, kolay uygulanabilir olması, tanısı ve takibi yönünden önemlidir. Günümüzde onkoloji hastaları için geçerlilik ve güvenilirliği ispatlanmış daha pratik değerlendirme ölçeklerinin oluşturulmasına ihtiyaç vardır.

Kanser hastaları insomni, aşırı uyuma veya her ikisinden birden yakınabilirler ancak bu uyku

bozukluklarının patogenezi oldukça çeşitlidir Hastalar psikolojik sıkıntı hissi, ağrı ve halsizlik gibi yakınmalarından uzaklaşabilmek, rahatlamak için uykuyu bir ara dönem olarak görürler. Ancak dinlendirici bir uyku ve ardından gelecek olan normallik duygusunu elde etmedeki başarısızlık hastaların stresinde artışa yol açar. Bununla beraber kişinin yeterli gün içi işlevselliği sağlayabilmesi yani hastanın tedavisine tamamiyle katılabilmesi, hastalıkla yüzleşmede olumlu tavır takınması ve sağlık çalışanları, aile bireyleri ve diğer kişilerle etkili bir iletişim kurabilmesi sadece iyi bir uyku ile elde edilebilir.

Bu düşüncelere rağmen birçok hasta iyi bir gece uykusu elde edememekte ve yeterli gündüz uyanıklığı sağlayamamaktadır. Uyku ile ilgili rahatsızlıklar hastaların şikayet listesinde üst sıralarda yer almasına rağmen tıbbi konuların daha ön planda tutulması nedeniyle bu konu genellikle ihmal edilmektedir. Kanseri hastaları için uyku bozuklukları ve buna bağlı halsizlik yakınması sık rastlanan ve rahatsızlık verici şikayetlerdendir. Yapılan araştırmalar sonucunda kanser hastalarının yaklaşık %50'sinin halsizlik ve uykusuzluktan yakındığı saptanmıştır.

Sonuç olarak kanser hastalarında uykunun birçok faktöre bağlı olarak bozulduğu söylenebilir. Halen daha bu hastalardaki uyku rahatsızlıklarının nedeni ve mekanizması hakkında çok az şey bilinmektedir. Halsizlik kanser hastaları tarafından gerek tedavi öncesi gerekse tedaviler sırasında ve sonrasında tanımlanan temel yakınmalardan biridir. Kanseri ilişkili halsizliğin, uyku ve uyku-uyanıklık ritminin bozulmasına yol açtığı düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Ginsburg ML, Quirt C, Ginsburg AD, MacKillop WJ. Psychiatric illness and psychosocial concerns of patients with newly diagnosed lung cancer. *CMAJ* 1995; 152: 701-708.
2. Walsh D, Donnelly S, Rybicki L. The symptoms of advanced cancer: relationship to age, gender, and performance status in 1000 patients. *Supp Care Cancer* 2000; 8: 175-179.
3. Sateia MJ. Sleep in patients with cancer and HIV/AIDS. Lee-Chiong TL, Sateia MJ, Carskadon MA (ed). *Sleep Medicine*. Hanley and Belfus, Inc. Philadelphia. 2002; 489-495
4. Kaye J, Kaye K, Madow L. Sleep patterns in patients with cancer and patients with cardiac disease. *J Psychol* 1983; 114: 107-113.
5. Lee K, Cho M, Miaskowski C, Dodd M: Impaired sleep and rhythms in persons with cancer. *Sleep Medicine Reviews* 2004; 8: 199-212.
6. Ancoli-Israel S. Sleep and fatigue in cancer patients. Kryger MH, Roth T, Dement WC (ed). *Principles and Practice of Sleep Medicine Fourth Edition*. 2005; 1218-1224
7. Irwin M, Mascovich A, Gillin JC, Willoughby R, Pike J, Smith TL. Partial sleep deprivation reduces natural killer cell activity in humans. *Psychosom Med* 1994;56(6):493-8.
8. Irwin M, McClintick J, Costlow C, Fortner M, White J, Gillin JC. Partial night sleep deprivation reduces natural killer and cellular immune responses in humans. *FASEB J* 1996;10(5):643-53.
9. Irwin M, Thompson J, Miller C, Gillin JC, Ziegler M. Effects of sleep and sleep deprivation on catecholamine and interleukin-2 levels in humans: clinical implications. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84(6):1979-85.
10. Irwin M, Clark C, Kennedy B, Christian Gillin J, Ziegler M. Nocturnal catecholamines and immune function in insomniacs, depressed patients, and control subjects. *Brain Behav Immun* 2003;17(5):365-72.
11. Sephton SE, Sapolsky RM, Kraemer HC, Spiegel D. Diurnal cortisol rhythm as a predictor of breast cancer survival. *J Natl Cancer Inst* 2000;92(12):994-1000

PARASOMNİLERDE KULLANILAN ÖLÇEKLER

Doç. Dr. Bülent Devrim AKÇAY
Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Uyku hakkında kesin bilgilere ulaşmanın olanaksızlığı hala sürmektedir. Uyku bozukluklarına yönelik bilinmesi gerekenlerin varlığı uyku klinisyenlerinin bu alanda kullanacakları enstrümanlara olan ihtiyaçların önemini arttırmaktadır. Polisomnografi günümüzde halen altın standarttır, ancak zaman alıcı ve pahalı olması, uyku tıbbında gerektiği gibi yaygın kullanılmamasına neden olmaktadır. Ölçeklerin kolay uygulanabilirliği, kısa zamanda uygulanmaları, ucuz olmaları, kolayca değerlendirilebilmeleri klinisyenlere sağladığı önemli avantajlardır. Ölçekler, uyku klinikleri ve genel tıpta uyku sorunlarını değerlendirilmesinde ilk sıra uygulamalarıdır ancak tanı konması ve tedavi stratejisini belirlemek için kullanımı ilk öncelikleri arasında yer almamalıdır. Uyku sorunlarının doğası hakkında fikir vererek tanıyı destekleyici birer araç olarak kullanımları daha uygundur. Uzunlamasına takiplerde kullanımı ve tedavi yanıtının değerlendirilmesinde hususlarında da önemli yararlar sağlar. Standart anketler PSG için doğru hasta seçiminin yanı sıra bilimsel çalışmalarda ortak dil kullanımı açısından da faydalıdır.

Uyku ile ilgili anketlerde, uyku kalitesi, uyku bozukluğu semptomları, uyku bozukluğu risk faktörleri ve uyku sorunlarına bağlı olası komplikasyonlar sorgulanmaktadır. Uyku merkezlerinin kendi geliştirdiği anketlerin yanında kabul görmüş uluslararası anketler de bulunmaktadır. Uyku bozukluklarının ölçümleri nesnel olarak başta PSG olmak üzere çeşitli uyku kayıtları ile ölçümler yapılırken uyku bozukluğundan şüphelenilen hastaların öznel değerlendirmelerine dayalı subjektif ölçümlerde sıklıkla yapılmaktadır. Hastanın uyku bozukluğu ile birlikte hissettiği veya algıladığı rahatsızlıklar ve bunların günlük yaşamlarına veya yaşam kaliteleri üzerine etkileri ise öznel olarak değerlendirilmesi gereken parametrelerdir. Uyku bozukluklarının veya uyku sorunlarının değerlendirilmesinde doğrudan uyku sorunlarını değerlendirmek üzere geliştirilmiş ölçekler olabildiği gibi, uyku sorunlarının da sorgulandığı diğer klinik ölçeklerde bulunabilmektedir.

Uyku Sorunlarına Spesifik Ölçekler; Genel olarak uyku sorunlarını tüm boyutları ile ortaya koyabildiği gibi belli özgül alanlara yönelip o alanları ayrıntılı şekilde de değerlendirilebilmektedir. Uyku bozukluklarına spesifik değerlendirme araçları farklı gruplardaki uyku bozuklukları için özel olarak tanımlanmıştır. Uyku ölçeklerinin sıklıkla kullanıldığı alanlar;

- A. Uyku sorgulama
- B. Uyku kalite değerlendirme
- C. Uyku hijyeni
- D. İnsomnialar
- E. Hipersomnialar
- F. Sirkadiyen ritim bozuklukları
- G. Parasomnialar
- H. Uykuda hareket bozuklukları
- İ. Uykuda solunum bozuklukları
- J. Pediatrik Uyku Bozuklukları Ölçekleri şeklinde sınıflandırılabilir.

Parasomnilerin karakterizasyonundaki nokturnal paroksizmal olaylara doğru tanı koymak için pek çok subjektif ve objektif tanı yöntemi geliştirilmiştir. Geliştirilmiş olan bu anketler ucuzdur ve kullanımı kolaydır. Sıklıkla genel veya özel toplumların uyku bozuklukları açısından taranması amacıyla kullanılır, fakat klinik görüşme sırasında da uygulanabilir. Tüm gece video-polisomnografi, video-elektroensefalografi monitörizasyon gibi objektif testler ise hem pahalıdır hem de her zaman ulaşılması kolay değildir. Bundan dolayı da parasomniyle birlikte olan epilepsiler gibi belirsiz nokturnal paraoksizmal olayın gözlemlendiği hastalara uygulanır. Parasomnilerde kullanılan testleri subjektif ve objektif testler olarak iki ana başlık altında toplanabilir. Bu testler özellikle uyku polikliniğine başvuran hastaların ayırıcı tanısı da yapmak üzere gerekli durumlarda yardımcı testler olarak değerlendirilmelidir.

Parasomnilerde kullanılan subjektif tanı araçları:

- 1- Noktürnal davranışları sorgulayan anketler
Munih Parasomni Araştırma Anketi (MUPS)
Uyku ile ilişkili davranışlar anketi
Mayo uyku ölçeği (MSQ)
- 2- Uyku ile ilişkili epilepsiyi sorgulayan anketler
Frontal lob epilepsi ve parasomni skalası (FLEP)
- 3- REM uykusu davranış bozukluğunu sorgulayan anketler
REM uykusu davranış bozukluğu araştırma ölçeği
- 4-Noktürnal yeme bozukluğunu ve uykuyla ilişkili yeme bozukluğunu sorgulayan anketler
Gece yeme anketi
- 5-RLS'ye özel anketler
Uluslararası RLS çalışma grubu şiddet derecelendirme skalası (IRLSSS),
John Hopkins RLS şiddet derecelendirme skalası (JHRLSSS),
RLS-6 skalası
- 6- Uyku terörü ve kabus bozukluğunu sorgulayan ölçekler
Kabus sıkıntı ölçeği
Uyarılma Bozuklukları Anketi
- 7- Genel uyku anketleri
Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKI)
Epworth uykululuk ölçeği
Uykusuzluk şiddeti indeksi
Uyku günlüğü

Parasomnilerin tanısında kullanılan objektif tanı koyma araçları:

- 1- Video-EEG
- 2- Video-PSG
- 3- Standart Video-PSG'nin 10-20 Elektrot Sistemine Göre Artırılmış EEG Kanallısı
- 4- Evde video çekimi
- 5- Genetik testler
- 6- İntrerebral testlerden oluşmaktadır.

İNSOMNİDE GÜNCEL TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Doç. Dr. Bülent Devrim AKÇAY

Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi

İnsomninin bir hastalık olarak tanımlanabilmesi için, uykuya dalma ve/veya sürdürme güçlüğü ve/veya erken uyanma gibi şikayetlerin, sağlıklı bir uykunun elde edilmesi için gerekli fiziksel şartlara rağmen ortaya çıkıyor olması ve gün içi işlevselliği bozuyor olması gerekir. Tedaviyi planlarken tedavinin amacı subjektif uyku kalitesini düzeltmek uyku latansını kısaltmak, uyku bölünmelerini azaltmak, gün içerisinde işlevselliği artırmak olmalıdır.

Uykusuzluğun tanı ve tedavisine yönelik güncel tedavi kılavuzlarında; kronik uykusuzluğun tedavisinde bilişsel davranışçı terapi uykusuzluk protokolünün (BDT-I) günümüzde en etkin tedavi seçeneği olduğu ve kalıcı uyku iyileştirmeleri sağladığı (tedaviden 24 aya kadar) ve hastalar tarafından iyi tolere edildiği, BDT-I'nin yan etkilerinin tam olarak araştırılmadığı, farmakolojik tedavinin BDT-I'nin etkili olmadığı veya mevcut olmadığı durumlarda önerilen bir alternatif seçenek olduğu belirtilmiştir. Kronik uykusuzluk için tedavi önerileri, komorbiditelerin varlığını (psikiyatrik veya tıbbi durumlar) dikkate alınmasının gerektiği, çoğu uykusuzluk tedavisi için, komorbiditelerin varlığında, tedavi hem uykusuzluğu hem de komorbid durumun hedef alınması gerektiği, klinik kararın ilk önce hangi durumun tedavi edileceğini veya her iki durumun aynı anda tedavi edilip edilmediğini belirlemek olması gerektiği, insomnide tedavi yaklaşımları insomninin alt tiplerine göre değil, insomni şikayetinin tipine ve şikayetlerin ortaya çıkma süre ve sıklığına bağlı olarak değişiklik gösterebileceği hususları da vurgulanmıştır.

İnsomni tanısı konulan olgularda öncelikle hastanın uyku paterninin sirkadiyen ritmiyle senkronize olup olmadığı tespit edilmelidir. Eğer bu alanda sorun varsa öncelikle tedavide ilk yaklaşım, farmakolojik olmayan tedavilerin ve yaşam stili değişikliklerinin hastaya detaylı bir şekilde anlatılması olmalıdır. Hastanın psiko eğitim ile uyku uyanıklık düzeni, uyku hakkında bilgilendirme, uyku hijyen kuralları, gündüz ve gece saatlerinde yapılması gereken ve yapılmaması gereken kurallar ayrıntılı bir şekilde anlatılmalı ve kurallar hastanın genetik yapısı ve günlük yaşam koşulları ile uyumlu bir hale getirilmelidir. Şayet hastanın uyku paterni sirkadiyen ritmi ile senkronize ise insomniye eşlik eden tıbbi bozukluklar (Hipertansiyon, kardiyak patolojiler, pulmoner patolojiler, hashimato tiroditi, diyabet, böbrek yetmezliği, onkolojik durumlar, kronik kas eklem ve kemik hastalıkları, vb.), mental bozukluklar (depresyon, anksiyete bozukluğu, panik bozukluk, vb.) diğer uyku bozuklukları (OSAS, PLM, vb.), madde/alkol/ ilaç kullanımları sorgulanmalı ve öncelikle tespit edilen bu komorbid durumlarla birlikte insomninin tedavisine geçilmelidir.

Ses veya ışık izolasyonu veya çevresel koşullar nedeniyle zamansal sorunlara bağlı olarak ortaya çıkan uykusuzluk şikayetleriyle karakterize klinik tablo yetersiz uyku hijyenine bağlı insomni olarak tanımlanır. Bu hasta grubunda psiko eğitim ve uyku hijyen kurallarını uygulamak yeterli olur.

Akut insomniler (yakınmaların sıklığı; haftada ≥ 3 den fazla süresi; < 3 ay) genellikle belirgin bir stresör sonrasında başlayıp devam eden ya da şiddetlenebilen özelliكتedir. Akut insomnianın temel özelliği; tanımlanabilir bir stresörle ilişkili olarak ortaya çıkmasıdır. Kısa sürelidir. Tipik olarak birkaç gün ile birkaç hafta arasında sürer ve üç ayı geçmez. Stresörün ortadan kalkması ya da bireyin stresöre uyum sağlaması ile uyku yakınmaları azalır ve kaybolur. Bu hastalarda stresörün tanımlanması, stresörle başa çıkma tutumlarının geliştirilmesi, uyaran kontrolü, uyku hijyen eğitimleri ve gevşeme egzersizleri, yatak odası sıcaklık, gürültü ve ışık yönünden çevresel koşulların optimize edilmesi gibi farmakolojik olmayan müdahaleler denenmelidir. Ancak bu yaşam tarzı düzenlemelerinin ve müdahalelerin düzgün ve doğru aksatılmadan uygulanması ile insomni tedavisinde etkin fayda sağlanabilir. Farmakolojik tedaviler, hastanın bu düzeni kalıcı bir şekilde kurabilmesi için destek tedavisi olarak değerlendirilmelidir. Farmakolojik olmayan bu yöntemler fayda sağlamaz ise genellikle kısa süreli (3-7 gün)

farmakolojik tedavilere geçilir. Akut insomni hastalarında uykuya başlama sorunu ön planda ise Eszopiclon, Zolpidem, Zaleplon, Kontrollü salınımlı Melatonin, Ramelteon, uykuyu devam ettirme sorunu ön planda ise Eszopiclon, Zolpidem, Doksepin tercih edilir.

Kronik insomniyakların (yakınmaların sıklığı; haftada ≥ 3 den fazla, süresi; >3 ay) büyük bir kısmını oluşturan psikofizyolojik insomnianın temel özelliği; artmış uyarılmışlık durumu ve uykuyu engelleyen öğrenilmiş düşüncelerdir. Bu hastalar genellikle aşırı kaygılı ve gergin bireylerdir. Uyuyamama hakkındaki yoğun endişeleri başlatıcı nedenlerin ötesinde yakınmalarının daha da artmasına neden olur. Bir kısır döngüye dönüşen durum ile problemle ilgili endişeleri ve uyarılmışlık hali giderek artar. Başlangıçta akut bir stresörden sonra oluşan insomni, çoğu birey için geçici durum iken, bu hastalarda oluşan uyuyamama ile ilgili gerginlik ve kaygı giderek kısır bir döngüye dönüşerek sorunun kronikleşmesine sebep olur. Genellikle bu tip hastalar ruminatif tarzda uykusuzlukları hakkında ve bunun yaşamlarını nasıl etkilediği üzerine odaklanmıştır. Kronik uykusuzluk yakınmalarıyla başvuran hastalarda tedaviye başlamadan önce uykusuzluğu hazırlayan, başlatan, devam ettiren faktörler, diğer uyku bozuklukları, psikosozyal, psikopatolojik ve genel tıbbi öykü dikkate alınmalıdır. İyi bir değerlendirme ile tedavi şekillenir. Kronik uykusuzluğun tedavisinde;

- 1) **Sirkadiyen ritim düzenlenmesi;** Hastanın uyku paterni sirkadiyen ritimiyle senkronize hale getirilmeli,
- 2) **Komorbid durumların ortadan kaldırılması;** İnsomniye eşlik eden tıbbi bozukluklar (hipertansiyon, diyabet, böbrek yetmezliği, onkolojik durumlar, fibromyalji, nöropati, kronik kas eklem kemik hastalıkları vb.), mental bozukluklar (depresyon, anksiyete bozukluğu.vb) diğer uyku bozuklukları (OSAS, PLM, ..), madde/alkol/ilaç kullanımları gibi ikincil uyku bozuklukları ortadan kaldırılır.
- 3) **Yaşam şeklinin yeniden yapılandırılması;** Öncelikle hastaya kendi uyku yapısını tanıtmayı, uyku uyanıklık düzeninin gözden geçirilmesi, uyku ve uykuya geçiş konusunda hastanın eğitimi, günlük yaşam şartlarına bağlı uygun bir programın yeniden oluşturulması amaçlanır. Her hastanın kendisine özgü günlük alışkanlıkları ve yaşam stili vardır. Yaşam şekli değişiklikleri hastaya kendi uyku yapısını tanıtmayı ve günlük aktiviteleri ile birlikte alışkanlıklarını buna uygun bir program dahilinde yeniden oluşturulması hedeflenir.
- 4) **Farmakolojik olmayan tedavi yaklaşımları;** Davranışsal ve psikolojik tedavi müdahaleler kapsamında; Kognitif ve davranışsal tedavi her zaman ilk seçenek olarak düşünülmeli ve tedavi planının içinde yer almalıdır. Uykusuzluk için BDT (BDT-I), uykusuzluk için kısa tedaviler (BTİS), uyarıcı kontrolü uyku kısıtlama tedavisi, gevşeme terapisi uyku hijyen eğitimi, bilişsel terapi, biyolojik geri bildirim, paradoksal niyet, uyku eğitimi, farkındalık temelli uygulamalardır.
- 5) **Farmakolojik tedavi yaklaşımları;** Kronik uykusuzluk bozukluğu ilaçları esas olarak BDT-I'ye katılmayan, bu tür tedavilere katılmasına rağmen semptomları devam eden hastalarda veya seçilmiş vakalarda BDT-I'ye geçici bir tedavi olarak düşünülmelidir. Bu kapsamda hipno sedatifler, benzodiazepinler, benzodiazepin olmayan benzodiyazepin reseptör agonistleri, sedatif etkili antidepressan ve antipsikotikler, antikonvulzanlar, melatonin reseptör agonistleri, oreksin reseptör agonistleri, antihistaminikler kullanılmaktadır.
- 6) **Diğer alternatif tedavi yöntemleri;** Yaşam stili değişiklikleri yapılmadığı takdirde, hiçbir ilaç kalıcı bir şekilde etkili olmaz. Alternatif tedaviler de uygun seçilen hasta grubunda oldukça faydalı olabilmektedir. Gıda takviyelerinin FDA onayı yoktur. Valerian, sarı papatya, L-triptofan, lavanta, magnezyum ve çinko gibi gıdaların uyku latansını azalttığı ve uykuyu düzenlediği öne sürülmüştür. Diğer yandan, kraniyal elektroterapi insomni için FDA onayı alan bir yöntemdir. Transkraniyal Doppler uyarımı da benzer şekilde insomni tedavisinde gündeme gelmektedir. Transkraniyal manyetik stimülasyon tedavileride denenmektedir. Ayrıca akupunktur, hipnoz ve uyku-uyanıklık ritmi bozulan hastalarda kronoterapi veya fototerapiler de kullanılmaktadır.

İnsomni de her hasta için bireysel bir tedavi planı yapılmalı uygun tedavi yukarıda tanımlanan tedavi yaklaşımlarının kombinasyonu ile oluşturulmalıdır. Sonuç olarak, klinisyenler yalnızca bu tavsiyelere değil, aynı zamanda klinik deneyime, önceki hasta yanıtına, hasta tercihlerine ve olası yan etkilere de dayalı olarak klinik yargıda bulunmaya devam etmelidir.

AHI'NİN ÖTESİ VAR MI?

Prof. Dr. Mehmet Sezai TAŞBAKAN

Ege Üniversitesi Tıp fakültesi. Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) hastalarında, uyku sırasında, saat başına ortaya çıkan apne ve hipopne sayısı (AHI), birçok ulusal sağlık sisteminde ve uluslararası kılavuzlarda hastalık şiddeti göstergesi olarak kullanılmaktadır. Buna karşın son yıllarda, OUAS'da AHI'nin klinik ve prognostik geçerliliği ile ilgili tartışmalar artmıştır. OUAS'da, obezite, cinsiyet, yaş, gündüz uyukluluk, insomnia, uyku bölünmesi, komorbidite gibi birçok fenotipik özellik mevcuttur. Bu nedenle AHI'nin, OUAS'da mortalite ve kardiyovasküler hastalık gibi sonuçları öngörmesinde yetersiz kalacağı düşünülmektedir. Diğer taraftan, hipoksik yük ve gündüz uyukluluğun OUAS sonuçlarını öngörmede daha başarılı olduğu görülmüştür.

Bunun üzerine Sleep-Disordered Breathing Group of the European Respiratory Society ve European Sleep Research Society çalışma grupları, İtalya'nın Baveno kentinde toplanıp, AHI'nin ötesinde, OUAS hastalarında yeni bir şiddet sınıflaması geliştirdiler. 2017 yılında yayınlanan bu yeni yaklaşımda hastaların semptomları ve komorbiditeleri dikkate alınarak 4 grup tanımlanmıştır. A grubu, hafif semptom ve minör uç organ hasarı; B grubu, ağır semptom ve minör uç organ hasarı; C grubu, hafif semptom ve majör uç organ hasarı; D grubu da, ağır semptom ve majör uç organ hasarı olarak tanımlanmıştır. AHI'den bağımsız olarak D grubunda spesifik OUAS tedavisi şiddetle önerilirken, A grubunda genel yaşam stili değişiklikleri dışında spesifik tedavi önerilmemektedir.

Baveno sınıflaması olarak isimlendirilen bu yeni yaklaşımın OUAS hastalarının tedavisinin günlük pratiğine etkisinin değerlendirilmesi için yeni çalışmalara gerek duyulmuştur. Bu nedenle, 2021 yılında yayınlanan bir çalışmada, tanımlanan 4 grupta OUAS tedavisinin sonuçları değerlendirilmiştir. A grubunda OUAS tedavisinin herhangi bir etkisi gözlenmezken, diğer 3 grupta tedavinin etkinliği gösterilmiştir. Bu çalışmanın sonucu olarak, Baveno sınıflamasının OUAS hastalarının şiddet sınıflamasında ve tedavi kararında daha önemli olduğu sonucuna varılmıştır.

OBSTRUKTİF UYKU APNE SENDROMUNDA FENOTİP ve ENDOTİP DEĞERLENDİRMESİ

Prof. Dr. Sadık ARDIÇ

Özel Kuru Ankara Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Bölümü ve Uyku Merkezi, Ankara

Obstruktif Uyku Apne Sendromu (OUAS) dünya çapında nerdeyse bir milyar kişiyi etkileyen bir hastalık olup, azımsanmayacak ölçüde mortalite, morbidite, ekonomik ve sosyal problemle birliktedir. Obstruktif Uyku Apne (OUA) uykuda farinkste tekrarlayan kapanmalarla karakterize bir hastalıktır.

Tekrarlayan kapanmalar hava akımında azalmaya neden olur, bu da iki önemli sonuçla seyrederek hava akımını sürdürmek için uykudan arousal ve hipopne ve apneler nedeniyle gaz değiş tokuş bozulmalarına neden olur.

OUA'da tekrarlayan arousallar bellek konsolidasyonunda bozulma ile seyreden nöro kognitif bozulmalar, gündüz uykululuk ve yaşam kalitesinde azalma ile seyrederek.

Hipoksemi ve Hiperkapni katekolamin dalgalanmaları, oksidatif stres ve düşük ağırlıklı inflamasyon varlığı OUA'da kardiyometabolik sonuçların temelini oluşturduğunu düşündürür.

OUA Sendromundaki bu olumsuz olayların sağlık sonuçları oldukça karmaşık ve tam olarak anlaşılmamıştır.

Son çalışmalar OUAS'unun heterojen bir hastalık olduğunu vurgulamaktadır, bu iki nedenle düşünülmektedir, birincisi altta yatan mekanizmalar (**Endotip**), ikincisi ise hastalığın klinik ifadeleridir (**Fenotip**).

Hastalıkta bu heterojenitenin saptanması, hastalığın tedavisinin bireysel karakteristikler temelinde kişiye özel hale gelmesine yardımcı olur.

Obstruktif uyku apnenin bireysel özellikleri aynı evrensel tanısında katogerize edilir, OUA tanısında değişiklikler, altta yatan çeşitli mekanizmalar, çeşitli klinik ve polisomnografik bulgular birliktedir. OUAS tanısı genellikle polisomnografi ya da poligrafiden elde edilen apne hipopne indekse (AHI) dayandırılmaktadır, fakat son çalışmalar gösterdi ki bu yaklaşım, OSA'nın karmaşık heterojenitesinin hafife alınması potansiyelini taşır. Bireysel riskleri tanımlama ve tedavi yanıtlarını beklemek (hem rutin pratikte, hem de planlanmış klinik çalışmalarda) hastalığın karmaşıklığının iyi tanımlanmasını gerektirir. Hastalığın giderek çoğalan belirtileri, yeni özel OUA gruplarının tanımlanması, kesinliğinin gelişimi ve bu alanda kişileştirilmiş tıp için ön koşuldur.

Obstruktif Uyku Apne Endotipleri

OUA patogenezi genelde çok değişken olarak kabul edilir. Altta yatan endotipler, anatomik bozukluk uzlaşmaları, farinjeal dilatatör kasların fonksiyon bozuklukları, dengede olmayan solunum kontrolü (artmış loop gain) ve düşmüş arousal eşliğini (solunumsal bozuklukla uyanıklığı hazır olmak) kapsar. Diğer faktörler ekspiriyum sonu akciğer volümleri, arousal yoğunluğu ve vücut sıvılarının yeniden dağılımı aynı zamanda önemlidir.

Genellikle OUA hastalar anatomik yapı bozuklukları normal eşleri ile karşılaştırıldığında, kabul edilebilir overlap varlığı, OUAS ağırlığı ve varlığını ağırlığını farinjal anatomi açıklar. Anatomik yapı tek başına her şey değil. Ancak cerrahi olarak düzeltilmesi hastalığın tedavi şansını artırır.

Farinjal dilatatör kaslar uyanırken destekleyici reflekslerle hava yolunu açık tutarak solunumun devamlılığını sağlar. Uykuda bu koruyucu reflekslerin kaybolması, farinjal dilatatör kasların kasılma gücünün azalmasına neden olur, bu kaslar havayolunu açık tutma işini başaramaz ve hava yolu tıkanır. Negatif basınç refleksi, tıkanmanın oluşturduğu bozukluğa cevapta farinjal dilatör kasların aktivasyonunda güçlenmeyi anlatır.

Düzensiz solunum kontrolüne "loop gain" denir. Artmış loop gain bozulmayla birlikte dengede olmayan sistemi tanımlar, buna karşın düşük loop gain sisteminin tanımladığı özünde bir dengedir. Yüksek loop gain'in klasik solunum paterni Cheyn Stokes Solunumdur ya da yüksek rakımda görülen periyodik solunumdur. Artmış loop gain OUAS da aynı zamanda önemli olduğu düşünülmüş ve birçok klasik çalışmada yüksek loop gain'in OUAS da

önemli olduğu gösterilmiş. OUAS nın alta yatan mekanizması olsun ya da olmasın, anatomik faktörlerin baskın mekanizma olmadığı alt kümede yüksek loop gain'in özellikle önemli olduğu gösterilmiş. Yüksek Loop Gain olan gruplarda üst solunum yolu cerrahisinin tedavide yetersiz olacağı beklenir, çünkü cerrahi alta yatan solunum mekanizması bozukluğunu düzeltemez. Düşük loop gain de hem oksijen hemde acetazolamide tedavide yararlı olur.

OUAS hastaların bir kısmı solunumsal problem nedeniyle uykudan kolay uyanır. Bu olaya düşük arousal eşiği denir. Burada uykudan kolay uyanma söz konusudur. Bu yetersiz solunum uyarısına neden olacağı için farinjal dilatatör kasların yeterli kasılmasını sağlayamayacağı için tekrarlayan apnelere neden olur.

Arousal eşiğini yükselten hipnotik ajanlar (Trazodone, eszopiclone) solunum uyarısını artırmaya neden olarak fariks dilatatör kaslarını aktive ederek solunumu dengeye getirir.

OUAS da endotipler çok farklı mekanizmalarla olabilir. Bu nedenle çoklu alta yatan mekanizma olan olgularda kombinasyon tedavileri uygulanır. Alta yatan nedenler hastalık oluşmasında risk faktörü olabilir.

Yüksek loop gain de Santral uyku apnesi ile birleşen durumun tedavisi beklenir

Yüksek loop gain ve düşük arousal eşiği olan hastada uvulo palata pharigeal cerrahi (UPPP)yetersiz kalır. Düşük arousal eşiği olan bireyde CPAP kullanma oranı, arousal eşiği normal olan bireye göre düşüktür.

Çeşitli OUAS klinik ekspresyonları (Fenotipleri), OUAS endo tipleri çeşitliliği sonucunda hastalık komplikasyonlarına neden olur.

Obstruktif Uyku Apnesi Fenotipleri

OUAS olgularda küme analizini ilk Ye ve arkadaşları yapmış. Üç ayrı grup saptamışlar: 1.Uykululukla birlikte artan kardiyovaskuler risk; 2. Parçalanmış uyku ile birlikte artan insomni; 3.Asemptomatik hastalar. Birçok çalışmadafenotipleri göstermek için komorbidite kombinasyonları ve semptomlar kullanıldı. Az bir çalışma grubunda yaşam tarzı, klinik, polisomnografi ve komorbidite değişkenleri kombine olarak kullanıldı. Yerel ya da ulusal bilgi bankaları kullanılarak OUAS fenotipleri üzerine yapılan çalışmalarda, coğrafik faktörler, yaşam tarzı, davranış özellikleri ve genetik temelin etkili olduğu bildirilmiştir.

Bilinen endotipler kardivaskuler risk için yatkındır. Örneğin kısa süreli solunum olayı olan olgular, yüksek loop gain ve düşük arousal eşiği olan olguların kardiyovaskuler riske sahip olduğu bildirilir. Hipoksik olay kardiyovaskuler riski artırır.

Kardiyovaskuler belirteçler ya da belirteç panelleri kardiyovaskuler riski öngörmeye yararlıdır. hsCRP ve belirteç panellerinden sempatoeksitasyon (kas sempatik sinir aktivasyonu, kalp hızı değişkenliği), oksidatif stres ve inflamatuvar yolaklar(interlökin 6, hsCRP) OUAS da kardiyovaskuler riski ön görmede yararlıdır.

Yeni belirteçler mRNAs, hava yolu ya da bağırsak mikrobiyomu, metabolomikler, eksozomlar, OUAS la ilişkili kardiyovaskuler riski görmede yararlıdır. Trimetalamın N-oksit (TMAO) kardiyovaskuler risk belirtecidir. Bağırsak bakterilerinden salındığı gösterilmiştir. Antibiyotikle baskılanır. Tekrarlayan solunumsal olaylarda oluşan hipoksi bunun salınımına neden olur, kardiyovaskuler riski artırır.

Kaynakça

1. Malhotra A, Mesarwi O, Pepin J L, Owens RL. Endotypes and phenotypes in obstructive sleep apnea. Curr Opin Pulm Med. 2020 November; 26(6): 609–614. doi:10.1097/MCP.0000000000000724
2. Benjafield AV, Ayas NT, Eastwood PR, et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. Lancet Respir Med 2019; 7:687–698.

3. Phillipson EA. Control of breathing during sleep. *Am Rev Respir Dis* 1978; 118:909–939.
4. Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, O'Donnell CP. Pathophysiology of sleep apnea. *Physiol Rev* 2010; 90:47–112.
5. Jenkinson C, Davies RJ, Mullins R, Stradling JR. Comparison of therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised prospective parallel trial. *Lancet* 1999; 353:2100–2105.
6. Caples SM, Gami AS, Somers VK. Obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med* 2005; 142:187–197.
7. Jordan AS, McSharry DG, Malhotra A. Adult obstructive sleep apnoea. *Lancet* 2014; 383:736–747.]
8. Ye L, Pien GW, Ratcliffe SJ, et al. The different clinical faces of obstructive sleep apnoea: a cluster analysis. *Eur Respir J* 2014; 44:1600–1607. [PubMed: 25186268]
9. Mazzotti DR, Keenan BT, Lim DC, et al. Symptom subtypes of obstructive sleep apnea predict incidence of cardiovascular outcomes. *Am J Respir Crit Care Med* 2019; 200:493–506.

OLGULAR ÜZERİNDEN SANTRAL UYKU APNE FENOTİPLENDİRMESİ

Doç. Dr. Mehmet Ali HABEŞOĞLU

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları AD. Adana Dr. Turgut Noyan Uygulama ve Araştırma Merkezi, Ankara

Santral uyku apnesi sendromu (SUAS), solunum merkezinden gelen solunum dürtüsünün azalması veya kaybolması sonucunda, üst solunum yollarında epizodlar şeklinde hava akımının tamamen durması veya kısıtlanması ile karakterize bir tablodur. SAUS etiyolojik, fizyopatolojik, klinik ve prognostik anlamda heterojen bir grup hastalıktır. Giderek artan veriler, SUAS alt tiplerinin farklı fenotipik özelliklere sahip olduğunu göstermektedir. Santral apneye yol açan fizyopatolojik mekanizma kritik bir öneme sahiptir; etiyolojiye yönelik ipucu verir ve doğru tedavisi stratejisi geliştirmesine yardımcı olur.

Fenotipik değerlendirme için öncelikle SUAS olan bir hastada gündüz PaCO₂ düzeyi bakılarak hiperkapnik (hipoventilasyon) veya non-hiperkapnik (hiperventilasyon) olduğu belirlenmelidir.

Hiperkapnik SUAS'da temel sorun hipoventilasyondur. Olası nedenleri arasında: (I) Solunum merkezinin fonksiyonel (idiopatik santral alveolar hipoventilasyon sendromu, konjenital santral alveolar hipoventilasyon sendromu, obezite hipoventilasyon sendromu, ilaçlara bağlı SAUS gibi) veya anatomik (beyin tümörleri, Chiari sendromu, serebrovasküler hastalıklar) bozuklukları nedeniyle solunum dürtüsünün azalması, (II) solunum dürtüsüne rağmen etkin ventilasyon sağlanmayan durumlar (motor nöron hastalıkları, nöropatiler, post polio sendromu, myastenia gravis gibi) (III) solunum mekaniğinin ileri derece bozulması (kifoskolyoz, göğüs deformasyonu gibi) sayılabilir.

Solunum merkezi patolojilerinde öncelikle primer neden tedavi edilmelidir. İlaçlara bağlı SUAS' de mümkünse ilgili madde ve ilaçların azaltılması veya kesilmesi, mümkün olmadığı durumlarda CPAP ve CPAP'a yanıt alınamaması halinde "Adaptive Servo Ventilation" (ASV) uygulanmalıdır. İnmede SAUS, hiperventilasyonla seyredebileceği gibi hiperventilasyon da görülebilir. Tedavide hipoventilasyon durumunda ASV, hiperventilasyon durumunda ise noninvaziv mekanik ventilasyon (NIMV) tercih edilmelidir. Özellikle solunum dürtüsüne rağmen etkin ventilasyon sağlanmayan ve solunum mekaniğinin ileri derece bozuk olduğu hastalarda en etkin tedavi NIMV'dur.

Hiperventilasyonla seyreden SUAS'da ise temel sorun solunum kontrolünün instabil olmasıdır. Normalde solunum regülasyonu, mekanoreseptörler ve kemoreseptörlerden gelen uyarılar doğrultusunda bir feedback döngüsü ile sağlanmaktadır. Bir mühendislik terimi olan "loop gain" feedback döngüsünün sensitivitesini tanımlamaktadır. Solunum kontrol sistemi bakımından loop gain, solunumsal karışıklığa ya da PaCO₂ düzeyindeki değişikliğe karşılık ventilasyonun nasıl cevap vereceğini ifade etmektedir ki hiperventilasyonla seyreden SAUS'da, döngünün değişik aşamalarında artmış loop gain söz konusudur. Diğer bir önemli mekanizma ise apne eşliğinin düşük olmasıdır. Apneye neden olan en düşük PaCO₂ düzeyi (apneik eşik) uykuda, uyanıklık apneik değerinin tipik olarak 1-2 mmHg altındadır. Kişideki PaCO₂ düzeyi uyku sırasında apneik değerinin altında ise apne gelişir. Arousal ile tipik olarak apne ya da hipopeninin sonlandırılmasında görülen solunumdaki ani artış, hipokapni gelişmesine neden olur. Hasta tekrar uykuya geçtiği için PaCO₂ düzeyi apneik eşik altına kalır ve başka bir apne gelişir.

Cheyne-Stokes Solunum (CSS) ile SAUS, tipik olarak kalp yetmezliğinde görülür. Pulmoner konjesyona bağlı olarak vagal J reseptörlerinin uyarılması solunum merkezini aktive eder ve hiperventilasyona neden olur. Hiperventilasyonla birlikte hızla PaCO₂ apne eşiğinin altına inince santral tipte apne veya hipopneye neden olurken; apne sırasında PaCO₂'nin yeniden yükselmesi ise tekrar hiperventilasyona neden olur. Sonuçta santral apne veya hipopnelerle birlikte tidal volümdeki kreşendo-dekreşendo patern meydana gelir. Kardiyak output'un düşmesi ve dolaşımın yavaşlaması CSS solunum paterninin gelişmesine katkıda bulunur.

Kalp yetmezliğinde obstrüktif ve santral apnelere bir arada olabilir. Bu hastaların tedavisinde öncelikle medikal tedavinin düzenlenmesi ve kardiyak ritmin restore edilmesi gerekir. Obstrüktif uyku apne sendromunun (OUAS) ön planda olduğu kişilerde PAP tedavisi uygulanmalıdır. SUAS ön planda olduğu ise tedavi kararı sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonuna (SVEF) göre belirlenmelidir. SVEF 45 mmHg ve üstünde olanlarda CPAP tedavisi yanıt alınamaması halinde ASV etkili olabilmektedir. SVEF 45 mmHg altında olanlarda ise CPAP ve oksijen tedavisi düşünülmelidir. Bu grup hastalarda ASV tedavisinin endikasyonu tartışmalıdır.

Tedavi ile ortaya çıkan santral uyku apne (TOSUA), OUAS tanısı alan hastalarda PAP titrasyonu sırasında santral apnelere ortaya çıkması ile karakterize bir klinik tablodur. PAP tedavisi ile üst hava yolu rezistansının azalması, ölü boşluk solunumunun azalması ve gerim reseptörlerinin uyarılması sonucunda hipokapni ve buna bağlı olarak SUA geliştiği düşünülmektedir. Çoğu hastada obstrüktif tipte solunumsal olayların kaybolup santral olayların çıktığı basınçlarda CPAP tedavisi uygulandığında santral apnelere 1-2 ay içinde kaybolduğu görülmektedir. Buna karşın muhtemelen arousal eşiği düşük, yüksek kemoreseptör sensitivitesi olan kişilerde TOSUA kalıcı olmaktadır. Bu hastalarda ASV cihazları etkili olmaktadır.

Yüksek irtifada SUAS, yüksek irtifada solunan havadaki oksijen basıncının düşük olmasından kaynaklanan hipoksinin tetiklediği hiperventilasyon, hipokapni ve santral apnelere neden olmaktadır. Bu hastalarda oksijen desteği verilmesi, ölü boşluk eklenerek solunak ve asetazolamid tedavisi SUA'yi düzeltebilir.

SUAS'na neden olabilen medikal durumlar arasında primer pulmoner hipertansiyon ve kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyonda, ventilasyon perfüzyon dengesizliği, kardiyak outputun bozulması ve hipoksinin tetiklemesi ile ortaya çıkan hiperventilasyon santral apnelere sonuçlanır. Bu hastalarda nokturnal oksijen tedavisi ve asetazolamid periyodik solunumu ve nokturnal hipoksiyi düzeltmede yararlı olabilir.

Kronik böbrek yetmezliğinde intertisyel pulmoner ödem, kronik metabolik asidoz, anemi ve kemoreseptör sensitivitesinin artması SUA gelişimine neden olmaktadır. Akromegalide ise büyüme hormonu hipersekresyonu nedeniyle CO₂'ye karşı kemoreseptör duyarlılığının artması hiperventilasyon ve SUA'ne neden olmaktadır. Her 2 medikal durumda primer hastalığın tedavisine rağmen SUA'nin devam etmesi halinde sırasıyla CPAP veya ASV başlanması önerilmektedir.

SEÇİLMİŞ KAYNAKLAR

- 1- Baillieul S, Revol B, Jullian-Desayes I, et al. Diagnosis and management of central sleep apnea syndrome. *Expert Rev Respir Med.* 2019;13(6):545-57.
- 2- Randerath W, Verbraecken J, Andreas S, et al. Definition, discrimination, diagnosis and treatment of central breathing disturbances during sleep. *Eur Respir J.* 2017; 18;49(1): 600959. doi: 10.1183/13993003.00959-2016.

- 3- Randerath W, Deleanu OC, Schiza S, Pepin JL. Central sleep apnoea and periodic breathing in heart failure: prognostic significance and treatment options *Eur Respir Rev* 2019; 28: 190084. *Eur Respir Rev*. 2019 Nov 13;28(154):195084. doi: 10.1183/16000617.5084-2019
- 4- Javaheri S, Brown LK, Abraham WT, Khayat R. Apneas of Heart Failure and Phenotype-Guided Treatments: Part One: OSA. *Chest*. 2020 Feb;157(2):394-402. doi: 10.1016/j.chest.2019.02.407

OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMUNDA PAP DIŞI TEDAVİLER

Prof. Dr. Mehmet Sezai Taşbakan

Ege Üniversitesi Tıp fakóltesi. Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

Obstrüktif uyku apne sendromunda (OUAS), özellikle semptomatik ve ek komorbiditesi olan hastalarda, temel tedavi PAP tedavisidir. PAP tedavisine ek olarak, PAP tedavisi tolere edilemediğinde ya da hasta PAP tedavisi istemediği zaman PAP dışı tedaviler gündeme gelmektedir. PAP dışı tedavilerin temel amaçları, üst hava yollarındaki mekanik obstrüksiyonu kaldırmak, üst hava yolu dilatatör kasların aktivitesini ve arousal eşiğini arttırmaktır.

Üst hava yolundaki mekanik obstrüksiyonu azaltmak için en temel yaklaşım kilo vermektir. Diyet, egzersiz, ilaçlar ve cerrahi yöntemleri biri ya da birkaçının kombinasyonu ile hastanın kilo vermesine yardımcı olunabilmektedir. Kilo verme ile, sadece OUAS şiddeti değil, kardiyovasküler ve metabolik hastalıkların kontrolü de kolaylaşmaktadır. Ağız içi araç kullanımı uyku sırasında üst hava yollarını açık tutan diğer bir yöntemdir. Komorbiditesi olmayan, genç, kilolu olmayan, hafif ve orta OUAS hastalarında tercih edilmektedir. Üst hava yollarının supin pozisyonad daha belirgin kapandığı pozisyonel OUAS hastalarında pozisyon tedavisi de işe yaramaktadır. Bu amaçla, tenis topu, pozisyon yastıkları yanı sıra, hasta sırt üstü yattığı zaman vibrasyon ile hastayı uyaran cihazlar da kullanılmaktadır. Maksillomandübüler ilerletme cerrahisi ve maksiller ekspansiyon yöntemleri ile de uygun hastalarda üst hava yollarının açıklığını arttırmak için kullanılmaktadır.

Üst hava yolu kas aktivitesini artırarak, uyku sırasında solunumsal olayların azaltılmasını sağlayan farmakolojik, invaziv ve non invaziv yöntemler vardır. İnvaziv yöntemlerin en popüler olanı hipoglossal sinir stimölasyonudur. PAP tedavisi tolere edemeyen, AHİ<50/saat olan, obez olmayan ve ince boyunlu hastalarda tercih edilmelidir. Non-invaziv yöntemler arasında da miyofonksiyonel tedavi, dil kası stimölasyonu, transkutanöz elektriksel stimölasyon tedavileri kullanılmaktadır. Üst hava yolları kas tonüsünü arttırmak için kullanılan farmakolojik ajanlar arasında, serotoninerjik ajanlar, norepinefrin geri emilim inhibitörleri, antimuskarinerjik ajanlar ve karbonik anhidraz inhibitörleri kullanılmaktadır.

Benzodiazepinler ve zopiklon gibi ilaçlar arousal eşiğini arttırmak için kullanılmaktadır. Ancak bu tedavilerin etkinliği için yeterli veri bulunmamaktadır.

Uygun PAP tedavisine rağmen hastaların küçük bir kısmında aşırı gündüz uykululuk devam etmektedir. Bu hastalarda tercih edilen modafinil ve armodafinil, gündüz uykululuğu azaltma yanında, yaşam kapasitesini ve trafik güvenliğini artırır.

SİRKADİYEN RİTM BOZUKLUKLARI

Olgular Üzerinden Tanı Değerlendirme

Doç.Dr. Demet İLHAN ALGIN

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Sirkadiyen ritimler doğuştan organizmalarda ve nesiller boyunca sabit çevre koşullarında bulunan endojen, 24 saate yakın biyolojik ritimlerdir. Sirkadyen ritim uyku bozuklukları (SRUB), en uygun uyku zamanındaki zamanlama anormalliklerini içerir. SRUB'ların en yaygın görülen semptomları, uykuyu başlatma ve sürdürme güçlüğü ve aşırı uykululuktur, ancak etkileri olumsuz sağlık sonuçlarına, sosyal, mesleki ve eğitim performansındaki bozulmalara neden olur. SRUB'ları olgu örnekleri ile uluslararası uyku bozuklukları sınıflaması üçüncü versiyonu (ICD-3) tanı kriterlerine göre değerlendirilecektir.

ICD-3 Sirkadiyen ritim uyku bozuklukları

- 1-Gecikmiş uyku-uyanıklık faz bozukluğu
- 2-Erken uyku-uyanıklık faz bozukluğu
- 3-Düzensiz uyku-uyanıklık ritim bozukluğu
- 4-Yirmi dört saat olmayan uyku-uyanıklık ritim bozukluğu
- 5-Vardiyalı çalışma bozukluğu
- 6-'Jet lag' bozukluğu
- 7-Başka türlü adlandırılmayan uyku fazı bozukluğu

Tablo 1: ICD-3 Gecikmiş Uyku-Uyanıklık Faz Bozukluğu Tanı Kriterleri

(A-E tanı kriterleri karşılanmalıdır.)

A-Normal uyku zamanının istenen ve gerekli olduğu düşünülen uyku ve uyanma saatine göre belirgin şekilde gecikmesi ve bunun hasta ve bakım veren kişi tarafından istenen saatte uykuya dalmada ve uykudan kalkmada kronik veya tekrarlayıcı zorluk olması

B-Semptomların en az üç ay süreyle var olması

C-Hastalar saatlerini kendilerinin belirlemesine izin verildiğinde, uyku süresinin ve kalitesinin yaşına göre iyi olması ve bunun 24 saatlik uyku-uyanıklık paterninde gecikme olması

D-En az 7 gün (tercihen 14 günlük) uyku günlüğü veya eğer olanak varsa aktigraf ile alışılmış uyku zamanında gecikmenin gösterilmesi, buna iş/okul günlerinin ve tatil ve tatil günlerinin eklenmiş olması gereklidir.

E-Bu uyku bozukluğu başka bir uyku hastalığı, tıbbi veya nörolojik hastalık, mental bozukluk, ilaç kullanımı veya madde kullanımı bozukluğu ile açıklanamamalı

Tablo 2. ICD-3 Erken Uyku-Uyanıklık Faz Bozukluğu Tanı Kriterleri

(A-E tanı kriterleri karşılanmalıdır.)

- A) Ana uyku zamanının istenen zamanından erken başlaması ve uyanmanın da erken olması; hastanın bunu, kronik ve tekrarlayıcı olarak, istenen ve geleneksel uyku zamanına kadar uyanık kalamama ve uyanmak istenen zamana kadar uykuda kalamama şeklinde belirtmesi
- B) Semptomların en az üç ay süreyle var olması
- C) Hastalar kendi biyolojik saatlerine göre uyuduğunda uyku kalitesinin iyi olduğunun ama ana uyku zamanının erken olduğunun belirlenmesi
- D) En az 7 günlük (tercihen 14 günlük) uyku günlüğü veya eğer olanak varsa aktigraf ile alışılmış ana uyku zamanının erken olduğunun gösterilmesi. Buna iş/okul günlerinin ve tatil günlerinin eklenmiş olması gereklidir.
- E) Bu uyku bozukluğu, başka bir uyku hastalığı, tıbbi veya nörolojik hastalık, mental bozukluk, ilaç kullanımı veya madde bozukluğu ile açıklanamamalı.

Tablo 3. ICD-3 Düzensiz Uyku-Uyanıklık Faz Bozukluğu Tanı Kriterleri.

(A-E tanı kriterleri karşılanmalıdır.)

- A) Hastanın kendisi veya bakımını sağlayan kişi, 24 saatte olan düzensiz uyku-uyanıklık dönemlerinin yineleyici olduğunu belirtir. Bu durum, planlanan uyku saatlerinde insomniyle, gündüz aşırı uykululuk ile veya her ikisiyle karakterizedir.
- B) Semptomlar en az üç ay süreyle vardır.
- C) En az yedi günlük (tercihen 14 günlük) uyku günlüğü veya eğer olanak varsa aktigraf ile 24 saatlik dönemde ana uyku zamanının olmadığı, çok sayıda (en az üç) düzensiz uyku dönemleri olduğu gösterilmeli.
- D) Bu uyku bozukluğu, başka bir uyku hastalığı, tıbbi veya nörolojik hastalık, mental bozukluk, ilaç kullanımı veya madde kullanımı ile açıklanamamalı.

Tablo 4. ICD-3 Yirmi dört saat İmayan Uyku-Uyanıklık Ritim Bozukluğu Tanı Kriterleri

(A-E tanı kriterleri karşılanmalıdır.)

- A) Yirmi dört saatlik ışık-karanlık siklusuna uygunsuzluktan veya endojen uyku-uyanıklık ritminin bozulmasına bağlı olarak ortaya çıkan uykusuzluk ve/veya aşırı uyku semptomlarının ve bazen semptomsuz günlerin varlığı
- B) Semptomların en az üç ay süreyle varlığı
- C) Tam görme kaybı olanlarda daha da uzun olmak en az 14 günlük uyku günlüğü veya eğer olanak varsa aktigraf ile uyku ve uyanıklık zamanlarının tipik olarak her gün geciktiği, sirkadiyen periyodun genellikle 24 saatten uzun olduğu gösterilmeli.
- D) Bu uyku bozukluğu, başka bir uyku hastalığı, tıbbi veya nörolojik hastalık, mental bozukluk, ilaç kullanımı veya madde kullanımı bozukluğu ile açıklanamamalı.

Tablo 5. ICD-3 Vardiyalı Çalışma Bozukluğu Tanı Kriterleri.

(A-E tanı kriterleri karşılanmalıdır.)

- A) Çalışma saatlerinin uyku saatleriyle çakışmasından dolayı toplam uyku süresinde kısalma ile birlikte uykusuzluk ve/veya aşırı uyku yakınmasının varlığı
- B) Semptomlar en az 3 ay süre ile olan vardiyalı çalışma ile ilişkili olmalıdır.
- C) Uyku günlüğü ve aktigraf (olası olduğunda ve tercihen eş zamanlı ışık maruziyeti de kaydedilerek), en az 14 gün süre ile (iş ve serbest günler) bozulmuş uyku-uyanıklık paternini göstermelidir.

- D) Bu uyku bozukluğu, başka bir uyku hastalığı, tıbbi veya nörolojik hastalık, mental bozukluk, ilaç kullanımı, kötü uyku hijyeni veya madde kullanımı bozukluğu ile açıklanamamalı.

Tablo 6. ICD-3 Jet lag 'Bozukluğu Tanı Kriterleri.

(A-E tanı kriterleri karşılanmalıdır.)

- A) Boylam geçişli (transmeridyen) uçak yolculukları ile ilişkili olarak en az iki saat diliminin aşılması ile ilişkili uykusuzluk, aşırı gündüz uykululuğu ve bunlarla ilişkili toplam uyku süresinde azalma
- B) Yolculuktan 1-2 gün sonra ortaya çıkan gündüz işlev bozukluğu, genel yorgunluk ve somatik semptomlar (örneğin, gastrointestinal belirtiler)
- C) Bu uyku bozukluğu, başka bir uyku hastalığı, tıbbi veya nörolojik hastalık, mental bozukluk, ilaç kullanımı veya madde kullanımı bozukluğu ile açıklanamamalı.

Referanslar

1-Auger RR, *et al.* Clinical practice guideline for the treatment of intrinsic circadian rhythm sleep-wake disorders: advanced sleep-wake phase disorder (ASWPD), delayed sleep-wake phase disorder (DSWPD), non-24-hour sleep-wake rhythm disorder (N24SWD), and irregular sleep-wake rhythm disorder (ISWRD). An Update for 2015: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *J Clin Sleep Med.* 2015;**11**(10):1199–1236.

2-Zee PC, *et al.* Circadian rhythm sleep disorder: irregular sleep wake rhythm type. *Sleep Med Clin.* 2009;**4**(2):213–218.

3- Abbott SM, *et al.* Irregular sleep-wake rhythm disorder. *Sleep Med Clin.* 2015;**10**(4):517–522.

4- Garbaza C, *et al.* Non-24-hour sleep-wake disorder revisited—a case study. *Front Neurol.* 2016;**7**:17.

SİRKADİYEN RİTİM UYKU BOZUKLUKLARINDA AŞIRI UYKULULUK TEDAVİSİ

Doç. Dr. Ayşın KISABAYAK

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 suprakiazmatik nükleusun (SCN) yönettiği sirkadiyen ritimde 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 dalamama durumunun kronik hale gelmesi söz konusudur. Hasta uykuya dalamamaktan, erken uyanamamaktan ve bu nedenle günlük işlevlerinin aksadığından yakınır. Uykusunun başlangıç ve sonlanma saatlerini arzu edilen şekilde getirmeye çalıştığında, yetersiz uyku ve buna bağlı fonksiyonel kayıplar ortaya çıkar.

Bağımsız tip 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 incelemidir.

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 ulaşılmasıdır. 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 1000-2500 lüks ışık veya daha kısa süreli ama daha güçlü ışık da önerilebiliyor (30-120 dakika). Mavi ışık daha etkindir. 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.

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, stimulan ilaçlar, komorbid hastalıkların tedavisi, davranış terapisi ve gerekirse psikiyatrik açıdan değerlendirilmesi, depresyon ve anksiyete tedavisinin yapılması önerilir

Medikal tedavide kullanılan ilaç melatonin olup; uyku etkinliğinde artma uyku etkinliğinde artmaya uyku latansında kısaltmaya neden olur

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.

Işık tedavisi: Akşam erken saatlerinde kullanılmalıdır. Saat 20:00'den sonra 2500 lüks 4 saat veya saat 20:00-21:00'den sonra 4000 lüks 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 lüks 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 yatakta geçen zamanın sınırlandırılması, yemek saatlerinin düzenlenmesi vb.),
- Hipnotikler (kronik kullanımdan kaçınılmalı, 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

Tedavide en etkili farmakolojik ajanlar melatonin ve melatonin agonisti tasimelteondur. Ramelteonun yirmi dört saat olmayan uyku-uyanıklık ritim bozukluğunda kullanıldığına ve etkili olduğuna dair olgu sunumları olmasına rağmen, kontrol gruplu çalışma ve veri mevcut değildir.

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. Melatonin, ramelteon ve tasimelteon, vardiya sonunda uykuyu arttırmak amacıyla kullanılabilir. Vardiya değişim öncesi 1-2 saatlik uyku yararlı olur. Gerekliğinde kafein, gibi uyarıcılar kullanılabilir. Çalışma saati öncesinde modafinil ve armodafinil kullanımı, vardiyalı çalışma bozukluğunda önerilir.

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.

Armodafinil 150 mg dozunun da 'jet lag' bozukluğu belirtilerini azalttığı gösterilmiştir

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

Tedavilere Grup Olmaksızın Genel Yaklaşım

Işık terapisinin etki mekanizmasına da değinmek doğru olacaktır. Gözlerle alınan ışık, sirkadiyen sistemi 24 saatlik günle uyumlu hale getiren en etkili araçtır. Sirkadiyen ritmi düzenleyen ana merkez hipotalamusta bulunan ve uyku-uyanıklık döngüsü, vücut çekirdek ısı ritmi ve bazı hormonların (melatonin, büyüme hormonu ve kortizol) salgılanmasını kontrol eden suprakiazmatik çekirdektir. Işık uyarısı, retinohipotalamik yolu vesuprakiazmatik nükleusu etkiler ve epifiz bezinden melatonin salgılanmasının düzenlenmesinde önemli rol alır. Gece, karanlık boyunca pineal bez tarafından melatonin üretimi artarken, gündüzleri ışığın etkisi ile melatonin salınımı durdurulur

Melatonerjik ilaçlara bakılacak olursa melatonin ise uyku ve uyanıklık döngüsünü etkiler. Öğleden sonra veya akşam melatonin verilmesi temel sirkadiyen ritimde fazın erkene kaymasına yani uykunun akşam erken saatlere alınmasına yol açarken, sabah veya öğle vakitlerinde verilmesi fazın gecikmesine yani uykuya dalmakta zorluk ve uykunun geç saatlere kadar sürmesine yol açar. Melatonin triptofan metabolizmasının bir ürünüdür ve

pineal bezden salgılanır. Melatonin memelilerde pek çok fizyolojik süreçte rol oynadığı düşünülmektedir. Melatonin hem hipnotik hem de kronobiyotik özelliklere sahiptir. İki tip reseptörü bulunmaktadır: MT 1 ve MT2 55 yaşın üzerindeki hastalarda ilk seçilecek hipnotik ilaç olduğu düşünülmektedir. Ancak yarılanma ömrünün kısa olması endikasyon alanlarını kısıtlamaktadır. Gece uykusu boyunca yüksek plazma düzeylerine ulaşamaz. Kronobiyotik bir etki bekleniyorsa tam etkili bir ilaç olarak kabul edilebilir. Ancak bu formlar yan etki profili ve bağımlılık potansiyeli açısından benzodiyazepinlerden daha avantajlı gibi görünmektedir. Yan etkileri somnolans, baş dönmesi, yorgunluk, bulantı, kan basıncında yükselme şeklindedir

Melatonin agonistlerinden biri de rameltondur. İnsanlarda insomni tedavisinde kullanımı için ruhsat alan ilk melatonin agonistidir. Erişkinlerde oral yoldan 8 mg yaşlılarda ise 4 mg kullanılır. Yarılanma ömrü 0,8-2 saattir (Melatonin yarılanma ömrü 20-30 dk). Uyku getirici etkilerini melatonine benzer şekilde, suprakiazmatik nükleustaki MT1 reseptörleri aracılığı ile; kronobiyotik etkilerini ise MT2 reseptörleri aracılığı ile göstermektedir. Yan etkisine bakılacak olursa, bulantı, sersemlik hissi ve baş ağrısı yaşlılarda güvenilir. 4-32 mg /gün dozlarda yapılmış etkinlik ve emniyet çalışmalarında uyku latansını kısalttığı ve uyku süresini arttırdığı belirlenmiştir. Vardiyada daha etkili olduğunu gösteren sınırlı sayıda çalışma mevcuttur.

Agomelatin melatonin reseptör agonisti ve 5-HT reseptör antagonistidir. Monoamin geri alımı üzerinde etkisi adrenerjik, histaminerjik, kolinerjik, dopaminerjik reseptörler ile benzodiyazepin ve diğer serotonin reseptörlerine affinitesi bulunmamaktadır. Anksiyolitik ve antidepresan etkisi mevcuttur. Hayvan modellerinde sirkadiyen ritmin yeniden senkronizasyonunu sağladığı; insanlarda da beden ısısı ve melatonin salınımı üzerindeki etkileri ile pozitif faz ilerlemesine yol açtığı bildirilmiştir. Yan etkileri ise bulantı, sersemlik, baş ağrısı, karaciğer enzim eksikliklerinde yüksektir

Tasimelton, melatonin agonisti olan diğer bir ilaç olup, sirkadiyen ritm bozukluğunda kullanılan diğer bir ilaçtır. 20mg/gün dozunda önerilmektedir. Düzensiz uyku uyanıklık bozukluğunun tedavisinde yeri yoktur Daha çok bağımsız uyku bozukluğunda önerilmektedir. Jet lag ve vardiya üzerine etkilerinin araştırıldığı çalışmaları mevcuttur. Yan etkileri arasında baş ağrısı ve sersemlik hissi yer almaktadır. Karaciğer fonksiyon testlerinin takibi önemlidir. Enfeksiyonlara duyarlılık (idrar yolu enfeksiyonu ve üst solunum yolu enfeksiyonu) açısından takip edilmelidir.

Amfetaminler santral sinir sisteminde uyarıcı etkileri bulunan katekolamin olmayan sempatomimetik aminlerdir. Amfetaminler, etkisini monoamin salınımı (katekolamin, serotonin) üzerinden göstermektedir. Dekstroamfetamin ve levoamfetamin olarak iki enantiyomeri bulunan amfetaminler, terapötik dozlarda hem dopamin taşıyıcısını (DAT) hem de norepinefrin taşıyıcısını (NET) bloke ederler. Böylece sinaptik aralıktaki dopamin ve norepinefrin geri alımına engel olurlar. Santral sinir sistemine geçişi daha fazla olması sebebi ile uyanıklık üzerinde etkileri daha güçlüdür. Halen narkolepsi ve vardiyalı çalışma uyku bozukluğunda ekleme tedavisi için kullanılmaktadır. Gün içinde iki ya da üçe bölünmüş dozlar halinde verilmek kaydı ile 60 mg/gün doza kadar çıkılabilir. Yan etkileri arasında huzursuzluk, hiperaktivite, terleme, iştah azalması ve baş ağrısıdır.

Metilfenidat, amfetamin N metil türevidir. Metilfenidat, oldukça sık kullanılan psikostimulanlardandır. Primer olarak monoaminlerin geri alımını (esas olarak dopamin) bloke etmenin yanında, dopamin ve norepinefrin düzey ve etkinliğini artırmaktadır. Dikkat, konsantrasyon, yürütücü işlevler ve uyanıklığa katkıda bulunmaktadır. Vardiya çalışma bozukluğunda kullanılabilir. Günlük etkin doz 20-30 mg dır. Kötüye kullanım ve bağımlılık potansiyelleri amfetamine oranla düşük düzeydedir.

Amfetaminlerden farklı olarak veziküler monoamin transporter inhibisyonu yapmamaktadır. Günlük dozları 10-100 mg arasında değişmekte olup, etki süresi 4 saat, yarı ömrü 6 saattir. Kısa etkili formlar (10-20 mg) maksimum uyanıklık sağlanmak istendiği durumlarda ve modafinil ile etkin tedavi sağlanmadığı durumlarda tedaviye eklenebilir. Yavaş salınımlı formu ise, sabah tek doz ile gün boyu etkinlik sağlayabilmektedir Sinirlilik, baş ağrısı, iştah kaybı, çarpıntı ve tremor sık görülen yan etkileridir. Yan etkileri amfetamine benzemektedir ancak daha seyrek görülmektedir.

Modafinil uyanıklık sağlayan bir ilaçtır Modafinil, günümüzde artmış gündüz uykuluğu durumlarında ilk tercih edilen ilaçlardandır. Modafinilin etki mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte hipotalamustaki

dopaminerjik, adrenerjik, histaminerjik sistemler üzerinden etki ettiği düşünülmektedir. Fonksiyonel nörogörüntüleme çalışmalarında hücre dışı dopamin düzeyini artırdığı ve gama aminobütirik asiti (GABA) inhibe ettiği gösterilmiştir. Plazma yarı ömrü 13,8 saattir ve maksimum konsantrasyona 2-4 saatte ulaşmaktadır. Randomize çalışmalarda, günlük 200-400 mg dozda kullanımının uykululuğu belirgin olarak azalttığı gösterilmiştir. Rezidüel uykululuğa iyi gelmesi sebebi ile bölünmüş dozlarda kullanım tercih edilmektedir. Sabah 100 mg dozunda başlanarak, 5 günde bir doz 50-100 mg artırılabilir (maksimum 600 mg/g). En sık görülen yan etkiler baş ağrısı ve bulantıdır. Tedavinin ilk haftalarında hızlı doz artımı baş ağrısının en önemli sebeplerinden biridir, bu nedenle doz artırımını yavaş yapılmalıdır. Ciddi yan etkileri arasında Stevens-Johnson sendromu, anjiyoödem, psikoz, mani, halüsinasyonlar, intihar düşüncesi, bağımlılık ve kötüye kullanım bulunmaktadır. Diğer yan etkileri ise; ağız kuruluğu, asteni, insomni, anksiyete, sinirlilik, diare, seksüel disfonksiyon, taşikardi, palpasyon, göğüs ağrısı, multipl organlarda sistemik enflamatuvar yanıt, konsantrasyon güçlüğü, depresyon ve parestezidir. Modafinil aynı zamanda CYP3A4 sisteminin güçlü indükleyicisi ve CYP2C19 sisteminin zayıf inhibitörüdür. Modafinil oral kontraseptiflerin metabolizmasını hızlandırarak, kontrasepsiyonun etkinliğini azaltmaktadır. Sonuç olarak, modafinil ile tedavi edilen üreme çağındaki kadınlara, modafinil ile tedavi sırasında ve kesilmesinden sonraki 28 gün boyunca ek veya alternatif bir doğum kontrol yöntemi kullanmaları önerilmelidir.

Narkolepsi, vardiyalı çalışma uyku bozukluğu, obstrüktif uyku apne sendromuna bağlı gündüz aşırı uykululuk gibi durumlarda kullanılmaktadır. Hipotalamusta histamin düzeylerini arttırdığı, zayıf ancak seçici inhibitör etkisi ile dopamin geri alım inhibitörü olarak işlev gördüğü ileri sürülmüştür. DAT inhibisyonu ile sinaptik dopamin artışına neden olur; tuberomamiller nükleustan histamin salınımını ve lateral hipotalamusun daha fazla etkinleştirilmesi ile hipokretin salınımını artırır.

Modafinilin R enantiyomeri armodafinil D2 reseptörü parsiyel agonistidir. Modafinil ve armodafinil vardiyalı çalışma uyku bozukluğu için FDA onayı olan tek ilaç grubudur. Vardiyadan bir saat önce modafinil (200 mg) armodafinil (150 mg) önerilmektedir. Günlük ortalama doz aralığı 100-400mg'dır. Sabah tek doz verilebileceği gibi gün içinde etkinliğin sağlanabilmesi için sabah ve öğlen 100-200 mg halinde de verilebilir. Uyanıklığı sonradan uyku tamamlanması gereksinimi olmadan sağlaması ve varsa bile çok az düzeyde kötüye kullanım potansiyeli olması, diğer dopaminerjik uyarıcılardan farkını oluşturmaktadır. Yan etkilerine bakıldığında en sık görülen bulgu baş ağrısıdır. Daha az sıklıkla bulantı ve sinirlilik görülebilir. Her iki ilaç da az sayıda hastada kardiyak yan etkiler yapabilir ve bu kişilerde tekrar kullanımı önerilmez. Geçirilmiş miyokard enfarktüsü, anjina pectoris, psikoz ve epilepsi öyküsü olanlarda modafinil ve armodafinil kullanımından kaçınılmalıdır. Her iki ilacın da gebelik kategorisi C'dir. CYP3A4 ile metabolize olduklarından oral kontraseptif ajanların etkinliğini azaltabilmektedirler. Nadiren hayatı tehdit edici döküntülere sebep olabilirler. Modafinilden farklı olarak armodafinil kullanımının hipertansif atakları tetikleyebileceğine dikkat edilmelidir.

Kafein, tarihsel olarak ilk kullanılan ajandır. Dünyada kafein içeren yiyecek ve içeceklerin yoğun tüketimi ile en yaygın kullanılan psikoaktif maddedir. Metilksantinler grubundandır. Postsinaptik adenozin reseptörleri kafein ile antagonize edildiğinde dolaylı olarak dopaminerjik aktivite artışı gerçekleşir. Yarılanma ömrü yaklaşık 3-4 saattir. Uyarıcı etkileri ile gün içinde yorgunlukta azalma, gündüz aşırı uykululuğu olan olgularda yararlı etkileri olabilmektedir. Gece vardiyasından önce 4 mg/kg dozunda kafein alınması önerilmektedir. Akşam saatlerinde tüketilmesi uykuya dalmada güçlük yaratır, uyku kalitesini bozar. Uykululuk haline etkili olabilmesi için yüksek miktarda kullanılmaları; kardiyovasküler yan etkilere neden olması ve gece uykusu üzerine olan olumsuz etkisi nedeni ile tercih edilmemektedir.

Diğer santral sinir sistemi uyarıcıları arasında mazindol, selegilin ve pemolindir. Mazindol, amfetamin benzeri etki, selegilin MAO B inhibitörü, pemolin dopamin üzerine etkilidir. Bu konu ile ilgili sınırlı sayıda çalışma mevcuttur. Daha çok narkolepsi üzerine çalışmalar vardır. Gündüz aşırı uykululuk üzerine etkinliği saptanmıştır. Bu ilaçlarla ilgili daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır. Sirkadiyen ritm bozukluğu üzerine olan etkisi daha fazla araştırılmalıdır.

Mazindol: Dopamin ve norepinefrin geri alımını bloke etmektedir, dopamin salınımı açısından ise zayıf bir ajandır. Yarı ömrü 10 saattir. Yapılan çalışmalar günlük optimum 2-3 mg'lık dozların narkoleptiklerde etkili olduğunu göstermektedir.

Selejilin: Monoamine oksidaz B'yi inhibe eden ve amfetamine metabolize olan kompleks bir ilaçtır. Uyanıklık artırıcı özelliği bulunmaktadır ve REM uykusunu baskılayıcı özelliği nedeni ile katapleksiye de azalttığı düşünülmektedir.

Pemoline: Hem dopamin geri alım blokajı, hem de dopamin salınım stimülasyonu yapan sempatomimetik bir stimülandır. Uzun süreli ve yavaş etkilidir. Ancak ölümcül hepatotoksisite meydana getirmesi nedeni ile daha ender kullanılmaktadır

Gece vardiyasından sonra uyuma problemleri yaşayan kişiler için benzodiazepin grubundan triazolam ve temazepam, non benzodiazepin grubundan zolpidem ve zopiklone hipnosedatifler kullanılmaktadır. Triazolam (0,125-0,5 mg) ve temazepam (20 mg) dozlarında uygulama yapılmasının vardiya sonrası uyuma problemleri üzerine olumlu etkileri olduğu gösterilmiştir. Ancak her 2 tedavi yönteminin vardiya esnasında dikkat ve uyanıklık üzerine olumlu bir etkisi saptanmamıştır. Aynı şekilde zolpidem 10 mg ve zopiklone 7,5 mg/gün için de benzer sonuçlar söz konusudur.

Hipnosedatiflerin bağımlılık yapma potansiyelleri olması, rebound insomni yapmaları ve etkilerine tolerans gelişmesi gibi sebeplerden dolayı kullanımları kısıtlıdır. Gebelik sırasında da hipnosedatiflerin kullanımında dikkatli olunmalıdır. Bu ilaçların en sık görülen yan etkileri; somnolans, baş ağrısı, tremor, bağımlılık, konfüzyon ve dizzinessdir. Ayrıca nadir olarak amneziye sebep olabilmekte ve non-REM parasomnilerini tetikleyebilmektedirler.

KAYNAKLAR

- 1.Yılmaz H, Tuncel D. Uyku Bozukluklarında Tedavi Rehberi. Türk Nöroloji Derneği, .Ankara, 2014.
2. Mitler MM, Shafor R, Hajdukovich R, Timms RM, Browman CP. Treatment of narcolepsy: objective studies on methylphenidate, pemoline, and protriptyline. *Sleep* 1986;9:260-4.
3. Schwartz JR, Feldman NT, Fry JM, Harsh J. Efficacy and safety of modafinil for improving daytime wakefulness in patients treated previously with psychostimulants. *Sleep Med* 2003;4:43-9.
4. Berry RB. Fundamentals of Sleep Medicine. Chapter 24: Hypersomnias of Central origin Philadelphia, PA: Elsevier Saunders,2012;451-79.
5. Lavault S, Dauvilliers Y, Drouot X, Leu-Semenescu S, Golmard JL, Lecendreux M, Franco P, Arnulf I. Benefit and risk of modafinil in idiopathic hypersomnia vs. narcolepsy with cataplexy. *Sleep Med* 2011;12:550-6.
6. Volkow ND, Fowler JS, Logan J, Alexoff D, Zhu W, Telang F, Wang GJ, Jayne M, Hooker JM, Wong C, Hubbard B, Carter P, Warner D, King P, Shea C, Xu Y, Muench L, Apelskog-Torres K. Effects of modafinil on dopamine and dopamine transporters in the male human brain: Clinical implications. *JAMA* 2009;301:1148-54.
7. Huang Q, Zhang L, Tang H, Wang L, Wang Y. Modafinil modulates GABA-activated currents in rat hippocampal pyramidal neurons. *Brain Res* 2008;1208:74-8.
8. Billiard M. Narcolepsy: Current treatment options and future approaches. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2008;4:557-66.
9. No authors listed. Randomized trial of modafinil as a treatment for the excessive daytime somnolence of narcolepsy: US Modafinil in Narcolepsy Multicenter Study Group. *Neurology* 2000;54:1166-75.
- 10..Modafinil package insert. 2004; Available from: <https://www.modafinil.com/prescribe/index.html>.
11. Schwartz JR, Feldman NT, Bogan RK. Dose effects of modafinil in sustaining wakefulness in narcolepsy patients with residual evening sleepiness. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2005;17:405-12.

12. Mamelak M, Black J, Montplaisir J, Ristanovic R. A pilot study on the effects of sodium oxybate on sleep architecture and daytime alertness in narcolepsy. *Sleep* 2004;27:1327-34

ÇOCUKLUK ÇAĞININ DAVRANIŞSAL İNSOMNİSİ VE TEDAVİ MODELLERİ

Uzm. Dr. Mehmet KOÇER

SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

Bebeklerde ve küçük çocuklarda uyku sorunları yaygın olarak görülmektedir. Epidemiyolojik çalışmalar, okul öncesi çocukların kültürel ve bölgesel faktörlere bağlı olarak değişse de yaklaşık %30'unun uyku problemlerinden muzdarip olduğunu göstermiştir. Uyku sorunları erken çocukluktan başlayıp erişkinlik dönemine kadar devam edebilir. Çoğu çocuk ara sıra geçici insomni yaşarken, kronik insomni, artan duygudurum ve davranış sorunları, akademik başarısızlık, sağlıkla ilgili koşulların kötüleşmesi riskini taşır. Kronik uykusuzluk ertesi gün artan gündüz uykululuğu ile çocuk ve aile üzerinde olumsuz etkiler ortaya çıkarmaktadır.

Uluslararası Uyku Bozukluklarının Sınıflandırılması (ICSD) 2" Çocukluk Çağının Davranışsal İnsomnisi "tanımına yer verirken, ICSD 3'te bu tanım terkedilmiş Kronik insomni kategorisinde değerlendirmeye alınmıştır. Bununla birlikte, klinik uygulamada belirli davranışsal müdahalelerin değerlendirilmesi ve uygulanması amacıyla, "Çocukluk Çağı Davranışsal İnsomnisi" tanımı klinik uygulamada halen kullanılmaktadır. Yatağa gitmeyi reddetme, öfke nöbetleri, tek başına ve ışıklar kapalıyken uykuya dalmada güçlük, ebeveyn ihtiyacı duyulan sık gece uyanmaları, planlanandan erken uyanma gibi bulgularla karakterizedir. Uyku Başlangıcı ile İlişkili Tip, Sınır Koyucu Tip, Kombine Tip, Spesifik Olmayan Tip olarak alt gruplara ayrılmıştır.

Çocukluk Çağı İnsomnisi tanısını koymadan önce kapsamlı bir uyku değerlendirmesi yapılmalıdır. Biyolojik psikolojik ve çevresel tetikleyici-sürdürücü etkenler sorgulanmalı, ebeveynler de bu sürece dahil edilmelidir.

Tedavide öncelikle davranışsal müdahaleler yer almaktadır. Uyku hijyeni ve aile eğitimin yanında davranışsal söndürme, aşamalı söndürme, yatma saatini geciktirme, programlı uyanma vb. gibi yaklaşımlarla müdahale edilir. Davranışsal müdahalelerde amaç uyku ile pozitif ilişki kurmak, normal uyku-uyanıklık döngüsünü sağlamak, çocuğun uyku ihtiyacına yönelik yatak zamanı rutinleri oluşturmak, çocuğa kendini rahatlatma becerisini kazandırarak kendi kendine uyumasını sağlamaktır. Bu stratejiler yalnızca uykuda kalıcı olumlu değişiklikler yaratmakla kalmaz aynı zamanda çocuğun sosyal-duygusal gelişimi üzerinde olumsuz etkileri ortadan kaldırarak çocuk ve aile refahını da iyileştirebilir. Bu sunumda çocukluk çağının davranışsal insomnisi ile ilgili değerlendirme ve tedavi modellerini gözden geçirmeyi planlıyoruz.

Anahtar kelimeler: Çocukluk Çağı davranışsal insomnisi, davranışsal müdahale

Kaynaklar

- 1) Medalie, Lisa, and David Gozal. "Pediatric insomnia: Update and future directions." *Journal of Child Science* 8.01 (2018): e172-e180
- 2) Newton AT, Honaker SM, Reid GJ. Risk and protective factors and processes for behavioral sleep problems among preschool and early school-aged children: A systematic review. *Sleep Med Rev.* 2020 Aug;52:101303. doi: 10.1016/j.smrv.2020.101303. Epub 2020 Mar 20. PMID: 32320935.
- 3) Kang EK, Kim SS. Behavioral insomnia in infants and young children. *Clin Exp Pediatr.* 2021 Mar;64(3):111-116. doi: 10.3345/cep.2020.00052. Epub 2020 Jul 15. PMID: 32683806; PMCID: PMC7940085.

ÇOCUKLARDA UYKUDA SOLUNUM BOZUKLUKLARI

Prof. Dr. H. Uğur ÖZÇELİK

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı

Çocuklarda uykuda solunum bozuklukları

1.Obstruktif uyku apne sendromu

2.Santral uyku apne sendromları

3. Uyku ile ilişkili hipoventilasyon sendromları

4.Uyku ile ilişkili hipoksemi bozuklukları

5.İzole semptom ve normalin varyantları ve bunların alt gruplarından oluşur. Uykuda obstruktif solunum bozuklukları (UOSB) en sık görülen durumdur ve primer horlamadan, obstruktif apneye (OUA) kadar giden geniş bir yelpaze içinde yer alır.

Uykuda obstruktif solunum bozuklukları

Çocuklarda OUA'si %1-4 sıklıktadır. Bebeklikten itibaren her yaş grubunda görülür. Adenoid ve tonsiller hipertrofinin görüldüğü okul öncesi dönemde daha siktir. Aileler çocuklarını sıklıkla uykuda gürültülü solunum, ağızdan solunma, nefeste durma ve sık uyanmalar ile giden huzursuz uyku nedeni ile getirirler. Gündüzleri uykululuk, başağrısı, okul başarısında düşme, enürezis, davranış bozuklukları, dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozuklukları siktir. Ağır olgularda hipertansiyon görülebilir. Büyüme geriliği görülebildiği gibi, obesite de bu durumun nedenlerinden birisidir. Orta yüz hipoplazisine neden olan sendromlar (Apert sendromu, Crouzon sendromu, Pfeiffer sendromu gib), dil büyüklüğü (Down sendromu) veya çene küçüklüğü (Pierre Robin sendromu) ile giden sendromlarda da görülebilir. Prader Willi sendromu olan ve büyüme hormonu tedavisi alan çocuklar mutlaka OUA açısından yakından izlenmelidir. Nöromuskuler hastalığı olan çocuklarda da hipoventilasyon ana sorun olmakla birlikte (serebral palsi, Duchenne muskuler distrofisi, myotonik muskuler distrofiler gibi) OUA görülebilir. Prematüre doğan çocuklarda daha sık görülür.

Tanı

Semptomlar, eşlik eden hastalıklar açısından sorgulama yapılmalıdır. Sorgu amacı ile kullanılan bazı anketler vardır.

Vücut ağırlığı ve (VKİ) değerlendirilmesi ile büyüme geriliği ve hastalığın nedenlerinden birisi olan obesite değerlendirilmesi nesnel ölçütler ile yapılmış olur. Eşlik eden hastalıklar ve sendromlara ait belirtiler olup, olmadığı incelenir. Boyun kalınlığı, orta yüz hipoplazisi, yüzün vertikal yönde daha fazla büyümesi olup olmadığına bakılır. Tonsiller, adenoid doku, nazal iç yapı, çene ve dişler öncelikli olmak üzere üst solunum yolları ayrıntılı olarak incelenmelidir.

Adenotonsiller büyüklük değerlendirilmesinde yan boyun grafisi, fleksible nazofaringoskopi, sefalometri kullanılabilir.

Polisomnografi (PSG) OUA düşünülen tüm çocuklarda yenidoğan döneminden itibaren uygulanabilen altın standart testtir. Apne-hipopne indeksi (AHİ) uykudaki saat başına geçirilen apne-hipopne sayısıdır. Çocuklarda hafif OUA: AHİ 1-4/saat; orta AHİ: 5-9 saat, Ağır AHİ: 10 ve üzeri/saat olarak değerlendirilir. Genellikle AHİ 5'in üstünde ise

tedavi edilir, ancak eşlik eden bulguları olan hastalarda daha düşük değerlerde de tedavi gerekebilir. Çocuklarda poligrafi PSG'nin uygulanmadığı durumlarda, bazı olgularda evde de uygulanabilen bir testtir.

Tedavi

Hafif bulguları olan, burun tıkanıklığı olan hastalarda nazal dekonjestanlar, lökotrien reseptör antagonistleri tedavide kullanılabilir. Supin pozisyonundan kaçınmaya yönelik yatış pozisyonu düzenlenmesi OUA'de faydalıdır. Adenotonsiller hipertrofisi olan çocuklarda adenotonsillektomi (AT) tedavide ilk seçenektir. AT sonrası semptomları düzelmeyen hastalarda ve adenoid ve tonsil hipertrofisi olmayan hastalarda devamlı pozitif hava yolu basıncı CPAP) tedavisi uygulaması yapılmalıdır. Son yıllarda OUA'de düşük basınçta CPAP etkisi nedeni ile yüksek akımlı oksijen (HFNO) kullanımı ile ilgili çalışmalar vardır. Hiperkarbisi ve hipoventilasyonu olan ve CPAP tedavisinden yeteri kadar fayda sağlamayan hastalarda, inspirasyon ve ekspirasyonda farklı basınçların uygulandığı iki düzeyli pozitif hava yolu basıncı (BPAP) tedavisi uygulanabilir. Obes çocukların kilo vermesi yanı sıra pozitif hava yolu basıncı veren aletleri kullanması gereklidir. Çok nadir de olsa, morbid obes ve ağır bulguları olan ergenlerde bariyatrik cerrahi yaklaşımı düşünülmelidir. Kranial deformitesi, orta yüz hipoplazisi, çene hipoplazisi olan çocuklarda düzeltici cerrahi yaklaşımlar uygulanabilir. Oral aparatlar solunum yollarının açık kalmasına yardımcı uygulamalardır. Çok ağır bulguları olup, pozitif basınç tedavilerinden yarar görmeyen OUA ve SA olan hastalara trakeotomi ile mekanik ventilasyon uygulanabilir. Hastalar tanı ve tedavi sonrası belirli aralıklar ile izlenmelidir (3-12 ay)

Santral apne

Santral apnede solunum uyarısı ve solunum hareketi yoktur. Birincil ve ikincil nedenlere bağlı görülebilir. Prematüre ve yenidoğan bebeklerde beyinde solunum kontrol merkezlerinin immatürite ve diamatüritesine ikincil görülebilir. Diğer nörolojik hastalıklarda, solunum merkezini etkileyen beyin tümörlerinde, Familial disotonomi sendromunda, Prader Willi sendromunda, Arnold Chiari malformasyonunda, Rett sendromunda, Konjenital Santral Hipoventilasyon sendromunda da santral apneler görülebilir.

Tedavi

Prematüre apnesi kafeinden yarar görebilir. İdiopatik olanlar karbonik anhidraz inhibitörü asetazolamid tedavisinden yarar görebilir. Ağır hipoksemisi olmayanlarda gece uykuda oksijen desteği verilebilir. Ağır santral apnesi veya konjenital hipoventilasyon sendromu olan çocuklarda uykuda pozitif basınçlı ventilasyon sıklıkla gereklidir. BPAP-ST modu tercih edilir. Bunlardan yarar görmeyen ağır olgularda trakeotomi ile pozitif basınçlı ventilasyon uygulanabilir. Frenik sinirin elektriksel stimülasyonunu sağlayan diyafram pili tedavide kullanılabilecek bir diğer uygulamadır.

HUZURSUZ BACAKLAR SENDROMU VE HUZURSUZ UYKU BOZUKLUĞU

Prof. Dr. Kutluhan YILMAZ

Ordu Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD., Çocuk Nörolojisi BD.

ORCID 0000-0002-3724-7416

Huzursuz Bacaklar Sendromunda (HBS) temel semptom kişinin bacaklarını hareket ettirme dürtüsü olup bunu rahatsız edici bir duygu temelinde çeşitli şekillerde ifade edebilirler. Bu dürtü akşam saatlerinde ve ayrıca hareketsizlikle artarken tam tersine gündüzleri veya bacakları hareket ettirmekle azalır. Hastada bu duyumsamaya neden olacak bacaklarda veya sinir sisteminde yapısal bir neden bulunmaz. Patogenezinde dopamin ve demir yer almakta olup tedavide de bu yollar kullanılmaktadır. Temel özellikleri çocuklarda da aynı olmakla beraber tanı ve tedavi zorlukları daha fazladır. Örneğin çocuklarda HBS’de yaşanan duyumsamalar hiç dile gelemez ve kendisini artmış hareketlilik, dürtüsellik, dikkat eksikliği gibi gösterebilir; öte yandan, çocuklar bu duyumsamaları kendilerince çok farklı şekillerde, hatta ağrı veya acı olarak ifade edilmesi daha sıktır. Bu nedenle ayrı tanı dikkat eksikliği, davranış sorunları, büyüme ağrısı gibi çok geniş bir yelpaze vardır. Primer HBS’de aile hikayesi önemli bir özellik olup pek çok zaman HBS tanısı alan çocukların ailelerinde tanı almamış anne veya babaların olması önemlidir. Ayrıca çocuklarda HBS ile Dikkat eksikliği-Hiperaktivite Sendromunun beraberliği de dikkat çekmektedir. Bununla beraber bu beraberliğin semptomların kimi zaman benzer olması nedeniyle ortaya çıkan karışıklık mı, yoksa gerçek bir beraberlik mi olduğuna dikkat etmekte faydalı olacaktır (1, 2).

Huzursuz uyku ise esasında uzun yıllardır uyku literatüründe yer alan ve başta çocuklar olmak üzere sık rastlanan semptomlardan biridir. Bununla beraber son yıllara kadar bir primer uyku bozukluğu olarak ele alınan bir durum değildi. Nitekim ICSD-3’de bu bağlamda bir bozukluk tanımı yer almamaktadır. Huzursuz Uyku Bozukluğu Görev Gücü grubu mevcut verileri değerlendirerek ve bir pilot çalışma da yaparak (3) ayrı bir bozukluk olarak **Huzursuz Uyku Bozukluğu** tanımının yapılması gerekliliği yönünde sonuca varmış ve tanı kriterlerini yayınlamıştır (4).

Tanı kriterleri (4):

Hepsi olmalı:

- A) Ebeveyn, bakıcı veya yatak partneri ya da hasta tarafından ‘huzursuz uyku’ şikayeti
- B) Huzursuz uyku hareketleri tüm vücudun büyük kas gruplarını, tüm 4 ekstremitte, kollar, bacaklar veya başı, içerir
- C) Hareketler uyku sırasında veya hasta uyur görünürken
- D) Video-PSG’de toplam hareket indeksinin uykuda saatte 5 veya üzerinde olması
- E) Huzursuz uykunun haftada en az 3 kez tekrarlanması.
- F) Huzursuz uykunun en az 3 aydır devam etmesi.
- G) Huzursuz uyku nedeniyle davranışsal, akademik, sosyal, mesleki veya başka önemli alanlarda klinik olarak ciddi yetersizlik olduğunun ebeveyn, bakıcı veya yatak partneri ya da hasta tarafından (gündüz uykululuk, iritabilite, yorgunluk, duygu durum bozulması, dikkat bozulması veya dürtüsellik) ifade edilmesi.
- H) Başka bir uyku bozukluğu, tıbbi bozukluk, mental bozukluk, davranış bozukluk, çevresel faktör (uykuyla ilişkili solunum bozulması, huzursuz bacaklar sd, periyodik ekstremitte hareket bozukluğu, uykuyla ilişkili ritmik hareket

bozukluğu, insomni bozukluğu, atopik dermatit, nöbet bozukluğu vb) veya bir maddenin fizyolojik etkileri (kafein gibi) ile açıklanamaması.

Yukarıdaki kriterlere ek olarak uyku latansında uzamanın sık olmaması ve uykudaki büyük vücut hareketlerinin gece boyu devam etmesi de destekleyici bulgulardır. Tanı kriterleri 6-18 yaş içindir ancak gelecek çalışmalar daha küçükler ve erişkinlerdeki kullanımını destekleyebilir. Geçen kısa süre içerisinde yapılan kısıtlı sayıda çalışmada HUB sıklığı uyku merkezlerine sevk edilen çocuklarda %7,7 olarak saptanmış ve demir takviyesinin düzelme sağlayabileceğine dair veriler elde edilmiştir (5, 6). Ancak çok yönlü değerlendirme yapmak için bu yeni uyku bozukluğu tanımına dayalı çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

- 1) Picchietti DL et al. Pediatric restless legs syndrome diagnostic criteria: an update by the international restless legs syndrome study group. *Sleep Med* 2013;14(12):1253–9.
- 2) Srfuengfung M et al. Restless legs syndrome in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: prevalence, mimic conditions, risk factors, and association with functional impairment. *Sleep Med* 2020;73:117–24.
- 3) DelRosso LM, Bruni O, Ferri R. Restless sleep disorder in children: a pilot study on a tentative new diagnostic category. *Sleep*. 2018;41(8).
- 4) DelRosso LM. et al. Consensus diagnostic criteria for a newly defined pediatric sleep disorder: restless sleep disorder. *Sleep Medicine* 75 (2020) 335e340.
- 5) DelRosso LM, Ferri R. The prevalence of restless sleep disorder among a clinical sample of children and adolescents referred to a sleep centre. *J Sleep Res*. 2019:e12870.
- 6) DelRosso LM, Picchietti DL, Ferri R. Comparison between oral ferrous sulfate and intravenous ferric carboxymaltose in children with restless sleep disorder. *Sleep*. 2021;44 (2).

Uyku Bozukluklarında Engellilik ve Maluliyet

Prof. Dr. Melike YÜCEEĞE

Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, Ankara

Engellilikle ilgili en son mevzuat 20.02.2019 tarihinde (*Resmî Gazete Sayısı: 30692*) yayınlanmıştır. Buna göre:

Engellilik; bireyin doku, organ ve/veya fonksiyon ve psikiyatri tanısı ve buna bağlı muhakeme yeteneği kaybından kaynaklı kısıtlanmaları uluslararası yöntemleri temel alarak belirleyen derecelendirmeler, sınıflandırmalar ve tanımlamaları ifade eder. Daha önce “özürlülük” ifadesi kullanılırken 2013 yılında yayınlanan mevzuattan bu yana “engellilik” ifadesi yer almaktadır. 2019 tüzüğüne göre birden fazla uzmanlık dalını ilgilendiren engel durumlarının tespitinde kurul, kurul başkanı ve aşağıdaki branşlardaki uzman hekimler olmak üzere en az yedi daimi üye içeren bir heyet oluşturulur:

- İç hastalıkları uzmanı,
- Göz hastalıkları uzmanı,
- Kulak burun boğaz hastalıkları uzmanı,
- Genel cerrahi uzmanı,
- Nöroloji uzmanı,
- Ruh sağlığı ve hastalıkları uzmanı.

Buna ek olarak erişkinin hastalık durumuna göre kurula ilgili branş uzmanı davet edilebilir. Rapor vermeye yetkili sağlık kurum ve kuruluşlarında, fizik tedavi ve rehabilitasyon uzmanı bulunması hâlinde, bu uzmanın kurulda yer alması zorunludur. Bulunmaması durumunda varsa ortopedi ve travmatoloji uzmanı kurula katılır. Tek bir uzmanlık dalını ilgilendiren engel durumlarının tespitinde, ilgili uzmanlık dalından üç uzman hekimin katılımıyla kurul oluşturulur. Rapor başvuru tarihinden itibaren en geç otuz gün içinde tamamlanır. Bireyin engel durumu, sağlık kurulunca tüzüğe bağlı bir ekte detaylı olarak belirtilmiş yer alan engel alanları kılavuzunda bulunan engel oranlarına göre yüzde (%) olarak belirlenerek raporun ilgili bölümüne yazılır.

Birden fazla hastalığı veya fonksiyon kaybı bulunanların engellilik durumu mevzuatın ekinde yer alan engel alanları kılavuzu esas alınarak ve Balthazard yöntemi ile hesaplanır. 65 yaş ve üzeri bireylerin engellilik oranına Balthazard formülü ile %10 eklenerek engel oranı belirlenir.

Uyku bozukluklarında engellilik ilk defa, 2006 yılında resmi gazetede yayınlanan mevzuatta yer almış, 2013’de yayınlanan mevzuatta da detaylandırılmıştır. En son 2019’da yayınlanan mevzuatta yer alan uyku bozukluklarındaki engellilik oranları Tablo-1’de sunulmuştur.

Uyku bozukluklarına bağlı gelişen dikkat, konsantrasyon, diğer bilişsel yetilerin bozuklukları, depresyon, irritabilite gibi mental ve davranışsal faktörler; kardiyovasküler sistem, sistemik ve pulmoner hipertansiyon kardiyomegali, konjestif kalp yetmezliği veya aritmiler, polisitemi gibi hematopoetik sistem bozuklukları ilgili bölümlerde ele alınır, bu başlık altında ayrıca puanlanmaz.

Tablo-1. Uyku Bozukluklarında Engellilik Oranları (% olarak)

Hastalık	Engel oranı (%)	Polisomnografi gerekliliği
Insomnia	10	Hayır
Narkolepsi ve diğer Hipersomnialar	35	Evet
Uykuda Solunum Bozuklukları (obstrüktif/santral uyku apnesi, hipoventilasyon sendromları)	Ağırlığına göre 5-10-35	Evet
Sirkadyen uyku-uyanıklık ritim bozuklukları	10	Hayır

Parasomniler (uyku paralizi, gece terörü, uykuda yeme bozuklukları, konfüzyonel uyanma, uykuda yürüme)	10	Hayır
REM davranış bozukluğu	35	Evet
Uykuda hareket bozuklukları (Huzursuz bacak, uykuda periodik bacak hareket bozukluğu, bruksizm, uykuda ritmik hareket bozukluğu)	10	Hayır

Engelli raporu, kişinin tedavi olabilmesi durumu söz konusuysa, rapor kişiye süreli olarak verilir. Sürenin dolması sonucu kişinin tekrar kontrolleri yapılır eğer tedavi edilebilme durumunda değişiklik gerçekleşirse duruma göre rapor süresi uzatılabilir veya rapor hakkına son verilebilir.

Engelli raporu için 2 şart vardır: Birincisi T.C. vatandaşı olmak, ikincisi ise %40 üzerinde engel durumunun olmasıdır.

Engelli raporu alanlar aşağıdaki haklara sahip olurlar:

- Vergi İndirimleri ve Muafiyetleri (Gelir vergisinde, motorlu taşıtlarda engelli araç fiyatları MTV muafiyeti, araç alımında ÖTV muafiyeti, konutlarda emlak vergisi muafiyeti, özel araç alımında KDV muafiyeti ve gümrük vergisi muafiyeti olarak belirlenmiştir)
- Kamu Kurumları Tarafından Sağlanan İndirim ve Haklar (Engelli kimlik kartına sahip olma, belediyenin engelli indirimlerinden yararlanma, sosyal yardımlaşma vakıflarından engelli yardımı, müze tiyatro gibi kurumlarda indirim hakkına sahip olmanızı sağlar.)
- Şirketler Tarafından Sağlanan İndirim ve Haklar (Şehirler arası minibüs, otobüs, THY gibi özel şirketlerin indiriminden faydalanabilirsiniz.)
- Telekomünikasyon Engelli İndirimleri (Türk Telekom bu konuda %40 raporu olan kişilere indirim sağlamaktadır.)
- Engellilerin İstihdamına İçin Olan Haklar (Özel sektör ve devlet kurumlarında memur ve personel alımları yapılması.)
- Engellilerin Eğitimi İçin Haklar (Özel eğitim hakkı, özel eğitim alan öğrencilerin okula ulaşımı, MEB ve ÖSYM sınavında engelli raporuna sahip kişilere kolaylık sağlanması.)

Maluliyetle ilgili en son mevzuat 2021'de Resmi gazetede yayınlanmıştır.

Genel olarak maluliyete başvurmak için en önemli kriter;10 yıllık sigortalı olması ve 1800 gün sağlık sigorta primumu yatmış olmasıdır. Eğer başkasının bakımına muhtaç durumda ise sadece 1800 gün yeterli olmaktadır.

Malulen emekli olmak için SGK İl müdürlüklerine başvuran kişilerin muayene işlemleri engellilik ile aynı şekilde bu konuda yetkili hastanelerin sağlık kurullarında yapılır. Sağlık kurulu, kişinin sağlık durumu ile ilgili "Durum Bildirir Rapor" verir. Maluliyet kararı, SGK İl Müdürlüğünde bu konuda görevlendirilmiş bir heyet tarafından rapor incelenmesi sonrası verilir.

Maluliyetle ilgili mevzuatta "Çalışma Gücü Kaybına neden olan Hastalıklar" detaylı olarak belirtilmiştir. Bu kayıp dereceleri de ağır-orta-hafif olarak açık bir şekilde tanımlanmıştır. Maluliyet için "ağır derecede iş gücü kaybı" şartı aranır.

Uyku bozuklukları içinde "uykuda solunum bozuklukları" nda iki kriter ağır fonksiyonel kayıp kapsamına alınmış olup maluliyet için değerlendirilebilir;

1)Uykuda solunum bozukluğunda polisomnografide belirgin noktürnal desaturasyon bulunması ve bu kronik noktürnal hipoksemiye bağlı pulmoner hipertansiyon veya kor pulmonale gelişmesi

2) Apne hipopne indeksi (AHİ) >30 olup CPAP tedavisini tolere edememesi veya yeterli komplyans sağlanamaması.

Diğer uyku bozuklukları ağır derecede iş gücü kaybı yapan hastalıklar grubunda yer almamaktadır.

TELETIP UYGULAMALARI ve UYKU TIBBİNDE YÖNETMELİK KURALLARI ve MUAYENE

Doç.Dr. Çiğdem ÖZDİLEKCAN

Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Dünya Sağlık Örgütü tarafından tele-tıp “mesafenin kritik bir faktör olduğu durumlarda, hastalık ve yaralanmaların tanı ve tedavisi yanında hastalıklardan ve yaralanmalardan korunma; araştırma, değerlendirme ve sağlık çalışanlarının sürekli eğitimi ile bireylerin ve toplumlarının sağlığını geliştirmek ile ilgili bilgi alışverişi için, sağlık profesyonelleri tarafından, bilgi ve iletişim teknolojileri kullanılarak sağlık hizmeti sunumu” olarak tanımlanmaktadır.

Teletıp, uyku ilişkili solunum bozukluklarının tanı, tedavi ve takibi içeren tüm aşamalarında kullanım alanlarına sahiptir. Tanısal yaklaşımlar telemonitörizasyonla polisomnografi, test sonuçlarının iletilmesi değerlendirilmesi, tedavi yaklaşımları ise uzaktan erişimle CPAP (continuous positive airway pressure) titrasyonlarını içermektedir. Hastaların takibinde ise online erişimlerle cihaz kompliyanslarının değerlendirilmesi uyku teletibinde temel unsurlardır. Teletıp teknolojisini davranışsal terapi yaklaşımları ile birleştiren yaklaşımlar ise cihaz uyumlarını artıran başlıca faktörler olarak belirtilmektedir. Kişiye özgü /özel yaklaşım temelli teknolojiler ve hastaların bireysel verilerini özel bilgisayar programları ve veya uygulamalarla, akıllı telefonlar veya kimi zaman yapay zeka unsurlarının kullanımı ile yönetmek, değerlendirmek bu tip bir yaklaşımda sıklıkla tercih edilmektedir.

2019 yılı sonlarında ortaya çıkan COVID-19 pandemisi, zorunlu olarak, özellikle bu alandaki gelişmelere yol göstermiştir. Maliyet, zaman, artan sağlık ihtiyaç ve sağlık sunum sistemlerine ulaşım talepleri bu ihtiyacı karşılamak üzere teletıp uygulamalarını giderek artan bir ilgiyle ortaya koymaktadır. Tüm teletıp programları hasta sağlık bilgilerini korumalıdır. Benzer şekilde, *özerklik, yararlılık, zarar vermeme ve adalet gibi biyoetik ilkeler* hem yüz yüze hem de teletıp temelli sağlık hizmeti için geçerlidir. Özellikle bu süreçte hastalık bulaşma riskini azaltarak, kronik hastalıkları olan hastaları, aileleri ve klinisyenleri güvende tutan bir yaklaşım olması dolayısıyla da tele-sağlık uygulamaları önerilmektedir. Hastanın evinde tele-monitör cihazının bulunması, verileri elektronik olarak iletmeye araçları, hasta gizliliğini korumak için hasta bilgilerinin şifrelenmiş olarak saklanması tüm teletıp yaklaşımlarında olduğu gibi uyku teletibinde de sağlanması gereken vazgeçilmez koşullardır. Sağlık hizmeti sağlayıcısıyla canlı olarak ulaşabilme veya otomatik geri bildirim yoluyla önceden belirlenmiş bir algoritma gereklidir.

American Academy of Sleep Medicine(AASM) 2021 durum raporu güncellemesinde “ Coğrafi sınırlarla sınırlı olmayan tele sağlık yöntemleriyle yüksek kaliteli, kapsamlı uyku bakımı sağlanabilir. Bir teletıp programı, profesyonel hesap verebilirliği, risk değerlendirmesini, risk yönetimini ve teletıp ziyareti sırasında hastanın hem fiziksel hem de psikolojik güvenliğine özel önem verilerek enfeksiyon kontrolü sağlanabilir. Tele sağlık, uyku sağlığının sürekliliğini korumada hayati bir rol oynayabilir, ancak sağlık eşitsizliklerini azaltmak için tele sağlık sistemlerine daha fazla erişim için kararlılık ve savunuculuğa ihtiyaç vardır.” vurgusuna yer verilmiştir.

Ülkemizde de 10 Şubat 2022 tarihinde Sağlık Bakanlığı tarafından Resmi Gazetede “Uzaktan sağlık hizmetlerinin Sunumu” hakkında yönetmelik yayınlandı. Bu Yönetmeliğin amacı, sağlık hizmetinin mekândan ve coğrafyadan bağımsız olarak ve çağdaş tıbbî teknolojiye dayanarak sunulmasına hizmet etmek üzere; uzaktan sağlık hizmetinin kapsamına, uzaktan sağlık hizmeti sunacak sağlık tesislerine izin verilmesine, uzaktan sağlık bilgi sisteminin geliştirilmesine, tescil edilmesine, sağlık tesislerinin bu kapsamda denetlenmesine ilişkin usul ve esasları düzenlemektir.

Uzaktan erişim varlığında, evde olan hastaya gerçek anlamda sistemik bir hasta muayenesinin olamayacağı açıktır. Olası OSAS ve komorbiditeleri anketler ve ölçekler yardımıyla hastaya sorgulanması yapılarak tanı ve hasta seçimine katkıda bulunacak yaklaşımlar önemlidir. Hastadan detaylı anamnez ve demografik verilerin alınması da yüz yüze iletişimi gerektirmemektedir. Tonsil ve mallampati değerlendirmeleri orafarinksin akıllı telefonlarla fotoğrafı çekilerek veya video görüntüleri yardımıyla klinisyenlere iletilir. Fotoğraflarla sadece iki boyutlu olan orofarinkse ait değerlendirme, video yöntemi ile daha fazla bir netlik kazanır. Yine sanal vizitlerle

yapılan fizik muayenede hastanın fenotipik özelliklerinin gözlemlenmesi, nazal açıklıkların kabaca değerlendirilmesi, molar oklüzyonlar, ve kan basıncı ile oksijen saturasyonlarının değerlendirilmesi mümkün olacaktır. Gelecekte uzaktan muayenelerin zorluğunu aşabilecek yöntemler, malzeme ve ekipmanlar (intraoral kameralar gibi) bu düğümü çözebilecek gibi görünmektedir.

Sonuç olarak , maliyet – yarar noktasında oldukça etkin olan ve sağlık hizmet sunumlarının tüm paydaşları için avantajlı olduğu öne sürülen bu yöntem süreç ölçümlerini, hasta sonuçlarını ve hastalara kullanılan model(ler)le ilgili sağlayıcı deneyimleri kalite standartları esas alınarak uygulanmalıdır.Yüz yüze ziyaretlerle rekabet edebilecek veya karşılaştırılabilir bir şekilde düzenlenmelidir.Teletıp hizmetlerinin ve ekipmanının kullanımı, teletıp amacını ihlal etmemek için katı profesyonel ve etik standartlara uymalıdır.Gelecekteki perspektif ise, genel olarak tıbbın pek çok dalında kullanılagelen tele sağlık uygulamaları gibi, uyku tıbbı için teletıp kullanımının da hızla artması muhtemeldir; etkisine ilişkin daha fazla araştırma ve bunların sonuçlarına ihtiyaç olabileceğidir.

AKILCI İLAÇ KULLANIMI

Uzm. Dr. Mehmet KOÇER

SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

Gereksiz, yüksek maliyetli, yanlış, etkisiz ilaçların kullanımı tüm dünyada artış göstermekte ve çeşitli sorunlara yol açmaktadır. Mortalite ve morbiditede artış, ilaç yan etkilerinin artması, ilaçlara karşı direnç gelişmesi, artan kaynak tüketimi ile ulaşılabilirliğin azalması ve bunlara bağlı olarak sosyal ve ekonomik maliyetler akılcı olmayan ilaç kullanımının sonuçları arasında gösterilebilir. Bu sonuçların önlenmesi ve önüne geçilmesi amacıyla "Akılcı İlaç Kullanımı" kavramı 1985 yılında Dünya Sağlık Örgütü tarafından ortaya atılmıştır. Nairobi'de yapılan toplantıda bireylerin kişisel özellikleri ve klinik bulgularına göre ilaca uygun süre ve dozda, düşük maliyetle ulaşması olarak tanımlanmıştır.

Tüm dünyada ve ülkemizde ilaçlar uygun olmayan şekillerde reçetelenmektedir. Temin ve satım aşamasında da aynı sorunlar mevcuttur.

Akılcı olmayan ilaç kullanımları bir halk sağlığı sorunu olarak görülebilir. İlaç etkileşimleri, tedaviye direnç, yan etki sıklığının artmasına, hastane yatışlarının artmasına, hastaların tedavi süresinde uzama ve tekrarlara neden olmaktadır.

Akılcı ilaç kullanımında söz edebilmek için ilaç seçiminde etkinlik, güvenlik, uygunluk ve maliyet gibi kriterler göz önünde bulundurularak tercih yapılmalıdır.

Bu konuda toplumun her kesimi sorumluluk almalı ilerleyen yıllarda daha büyük bir halk sağlığı sorunu olmasının önüne geçilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Akılcı ilaç kullanımı, etkinlik, maliyet

Kaynaklar:

- 1) Conference of Experts on the Rational Use of Drugs, World Health Organization, Nairobi-Kenya, WHO/CONRAD/WP/RI, (25-29.12.1985)
- 2) WHO Guide to Good Prescribing
- 3) Akıcı A. Akılcı ilaç kullanımı. T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü Yayını. 1. Baskı. Ankara; 2013.

MADDE VE ALKOL KULLANIMININ UYKU SAĞLIĞI ÜZERİNE ETKİLERİ

Uzm. Dr. Onur DURMAZ

SBÜ Erenköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

Alkol madde kullanımı ve uyku ile ilişkili bozukluklar iki yönlü ilişki içerisinde olan ve birbirini besleyen durumlardır (1). Alkol madde kullanım bozukluğu (AMKB) olan kişilerde uyku bozuklukları sık görülebildiği gibi uyku bozukluklarına ikincil olarak da yatıştırıcı etkilerinden faydalanmak üzere ya da uykusuzluğu da içeren yoksunluk bulgularının yaşanmaması için alkol madde kullanımının devam ettirildiği bilinmektedir (1). Yapılan çalışmalar AMKB nedeni ile başvuran kişilerde uyku bozukluklarının yeterli düzeyde araştırılmadığını göstermektedir (1,2). Ayrıca uyku bozukluklarının ilaç ve ilaç dışı tedavi müdahalelerinin de alkol madde kullanımı ile ilgili tedavilerde oldukça olumlu katkı sağlayabileceği değerlendirilmektedir (1,2,3). Ayrıca AMKB olan kişilerde etkilenen uyku paterni çok değişken olup insomnia, hipersomnia ve parasomniler gibi durumlar tetiklenebilmekte, AMKB tedavi edilse dahi uyku ile ilişkili sorunlar uzunca süreler kalıntı belirti olarak devam edebilmektedir (2,3). Bu sunumda AMKB ile uyku bozukluklarının ilişkisi güncel veriler ışığında tartışılacaktır.

Kaynaklar

1-Ara, A., Jacobs, W., Bhat, I. A., & McCall, W. V. (2016). Sleep disturbances and substance use disorders: a bi-directional relationship. *Psychiatric Annals*, 46(7), 408-412.

2-Teplin, D., Raz, B., Daiter, J., Varenbut, M., & Tyrrell, M. (2006). Screening for substance use patterns among patients referred for a variety of sleep complaints. *The American journal of drug and alcohol abuse*, 32(1), 111-120.

3-Fortuna, L. R., Cook, B., Porche, M. V., Wang, Y., Amaris, A. M., & Alegria, M. (2018). Sleep disturbance as a predictor of time to drug and alcohol use treatment in primary care. *Sleep medicine*, 42, 31-37.

POLİSOMNOGRAFI VE POLİGRAFI; NEDİR? NEDEN KULLANILIR?

Tekn. Neslihan TAMUCA

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

Polisomnografi (PSG) uyku ile ilişkili hastalıkların tanısında kullanılan, hastalardan elde edilen uyku sinyallerinin, solunum çabasının, kas hareketleri ve kardiyovasküler sinyallerin gece boyunca eş zamanlı bir şekilde değerlendirilmesini sağlayan standart bir yöntemdir. PSG uykunun kayıt altına alınması anlamını taşır ve eş zamanlı toplanan birçok sinyalin kayıt, analiz ve yorumlanmasına olanak sağlar. Uykuyla ilgili ilk fizyolojik çalışma Berger tarafından yapılmış ve zamanla geliştirilerek Dement ve Kleitman tarafından uyku evreleri tanımlanarak standardizasyon oluşturulmaya çalışılmıştır. İlk kez Polisomnografi terimi Holland, Dement ve Raynal tarafından 1974 yılında kullanılmıştır. 2007 yılındada Amerikan Uyku Tıbbi Akademisi (AASM) tarafından ilk uyku evrelerini skorlama klavuzu yayınlanmıştır ve sürekli güncelleme yapılarak günümüzde hala geçerliliği devam etmektedir. Başlangıçta çok kanallı kayıt yapabilen analog poligraflardan sonra doksanlı yıllarda gelişmekte olan dijital teknolojinin tıbbi teknolojiye entegrasyonu ile analog çekimlerin yerini dijital PSG cihazları almıştır. Böylece daha hızlı güvenli ve kaliteli veri elde edebilmek depolamak ve değerlendirmek daha kolay hale gelmiştir. Standart bir polisomnografik inceleme; Elektroensefalografi (EEG), Elektrokülografi (EOG) ve çene Elektromiyografisi (EMG), bacak EMG hava akımı, solunum eforu, oksijen saturasyonu, vücut pozisyonu ve Elektrokardiyografi (EKG) kayıtlarını içerir. Bunların dışında horlama sensörü, opsiyonel özofagus basınç manometresi veya PH ölçümü, transkutanöz CO2 bulunabilir. Bu şekilde hem normal uykunun hemde uyku bozukluğu olan hastaların araştırılması olanaklı hale gelmiştir. AASM tarafından uyku kaydı yapılmasına olanak sağlayan 4 tip cihaz tanımlanmıştır. Tip 1 cihazlar; Laboratuvar ortamında teknisyen gözetiminde 1 gece süren standart PSG incelemesidir minimum kanal sayısı 7 olmalıdır. Tip 2 cihazlar; tip 1 cihazlar gibi olup uyku laboratuvarı dışında kullanılabilmeleri ve kayıt sırasında teknisyen takibi olmaması yönüyle tip 1 cihazlardan ayrılır. Tip3 cihazlar; minimum kanal sayısı 4 olanlardır, iki respiratuvar hareket ve hava akımı bir kalp hızı veya elektrokardiyogram ve oksijen saturasyonu dahil olmak üzere 4 fizyolojik değişkeni ölçer. Bazı tip 3 cihazlarda horlama vücut pozisyonu ya da hareketi sağlayan kanallar bulunabilir. Teknisyen olmaz ve gözetimsiz çekim yapılır. Tip 4 cihazlar; 1 ya da 2 kanallıdır, oksijen saturasyonu ve solunumsal çaba ile hava akımı ölçümünün kombinasyonu şeklinde ölçüm yapar ve teknisyen takibi olmaz.

Tip 1 uyku testi yani uyku laboratuvarlarında yapılan standart PSG takibi halen uykuda solunum bozuklukları tanısında altın standarttır. Ancak yüksek maliyet hastalık prevalansının yüksek olması ve uzun randevu sistemi testin ulaşılabilirliği konusunda kısıtlamalar getirir. Bu noktada evde uyku testi olarak da bilinen poligrafların (taşınabilir kayıt sistemleri) obstruktif uyku apnesi tanısında PSG'ye alternatif olarak düşük maliyetli uygun popülasyonda etkili ve tanısall yöntem olduğu bilinmektedir. Taşınabilir kayıt sistemleri yani poligraflar yukarıda bahsettiğimiz Tip 2-3-4 cihazlardır. Bu cihazların en belirgin özelliği ise evde uygulanabilirliği açısından hem düşük maliyet hem de hasta rahatlığının oluşmasıdır. Bununla birlikte test geçerliliği ve güvenilirliğiyle ilgili birtakım sorunlar mevcuttur. Uykunun başlangıcı bitiş ve uyku evrelerinin belirlenememesi en önemli kısıttır. Ayrıca uyku süresi bilinemediği içinde apne hipopne indeksinin daha düşük çıkma olasılığı yüksektir. Ayrıca gece boyunca oluşan teknik sorunların tespit edilip çözülememesi yanlış pozitif sonuçlara neden olmaktadır.

UYKU ve UYKU EMEKÇİLERİ

Öğr. Gör. Emre ERDOĞAN

Kapodokya Üniversitesi, Nevşehir

Günümüzde artan ekonomik rekabet ortamı, küreselleşen dünya ve artan iş gücü ihtiyacı nedeni ile vardiyalı çalışma ve sürekli gece çalışma gereği ortaya çıkmıştır. Avrupa Yaşam ve Çalışma Koşullarını İyileştirme Vakfı (Eurofound) tarafından 2003 yılında yayımlanan "Katılmakta Olan ve Aday Ülkelerde Çalışma Koşulları" araştırmasının sonuçlarına göre; Türkiye'de 2003 yılında, çalışan nüfusun %8'i vardiyalı olarak çalışmıştır. Çalışma hayatında, yaptıkları işin doğası gereği sürekli gece çalışmak zorunda kalan ve sağlık mesleği olarak kabul edilen bir meslek grubu ise eğitimli ve becerikli **uyku tekniker/teknisyenlerimizdir**.

İnsanlar ihtiyaçları olan kaliteli ve yeterli uykuya sahip olmak için tıp alanındaki yeniliklere başvurmakta bu süreçte de en çok uyku teknikerlerinin bilgisi, tecrübesi ile birlikte sabır ve emekleri ön plana çıkmaktadır.

Yetmişli yılların başından itibaren uykuda ortaya çıkan solunum ve hareket bozuklukları ile anormal davranışların ya da epileptik aktivitelerin tanısının ortaya konabilmesi için gece uykusu boyunca beyin dalgalarının, göz hareketlerinin, solunum faaliyetlerinin, kandaki oksijen yüzdesinin, kas aktivitesinin, kalp ritminin ve gerekli olduğu durumlarda farklı birçok parametrenin ölçülmesi gerekmektedir. Polisomnografi adını verdiğimiz uyku tetkikleri tıbbi tanı yöntemleri kaydının her bir parametre için farklı aksesuarların hastaya uygulanması ve bu kayıtların gece boyunca monitorizasyonu büyük bir titizlikle yapılması uyku teknikerlerinin görevidir. Ayrıca teknik görevleri dışında, hastanın bakımı, konforu ve güvenliğinden tutun hastanın tüm prosedürleri ve tedavileri anlamasını ve bunlara uymasını teşvik etmek, hastanın aile üyeleriyle bile çok sayıda bireyle etkileşime geçip sosyal destek vermek, sorumlusu olduğu merkezde malzeme ve tedarik yönetimi gibi uyku hekimleri ve uyku tıbbına emeklerini esirgemedikleri vermektedirler.

Uyku teknisyenliği zor bir meslektir, sabır ve emek gerektirir. Geceleri çalışmak ve herkesin aktif olduğu gündüz saatlerinde uyumak kişiyi zorlayan, kimi zaman depresyona sokan bir süreç olabilir. Bu iş, teknik olarak da öğrenilmesi zor bir iş olduğundan emek harcamaya başlamadan iyi düşünülmesi ve karar verilmesi gerekir. Okulda öğretilen bilgilerin yanında pratik olarak bir uyku teknisyeninin yetişmesi kişinin yeteneğine de bağlı olarak 2-5 sene sürmektedir. Kişinin gece uykusuzluğa dayanıklı olması, sosyal hayatını bu yönde organize etmesi, sabırlı ve hastaya karşı şefkatli bir yapıda olması gerekmektedir. Diğer taraftan hastaların kimseyle paylaşamadıkları uyku problemlerini görüp tedavilerini yapmak, onlara şifa veren sürecin bir parçası olmak ve onların teşekkürlerini almak uyku emekçilerinin en büyük keyfidir. Uyku apnesi gibi uyku sorunu olan birine PAP tedavisi ile artık onun rahat bir uyku uyuyabileceğini düşünmek, tedavinin önemli bir parçası olmak, hastaya yardım etmek çok iyi hissettirir. Gerçekten bir şeyler başarmış gibi hissedersiniz!

Uyku bozuklukları, hastalıkların tanınması ile birlikte hasta sayısının giderek arttığı bir hastalık grubudur. Bu hastalıkların teşhisinin konulabilmesi için uyku laboratuvarlarının en verimli şekilde çalışabilmesi ve hastalara hizmet verebilmesi gerekmektedir. Uyku laboratuvarları, temizlik görevlisinden doktoruna, randevuyu organize eden sekreterden uyku teknisyenine kadar bir bütün olarak çalışması gereken bir organizasyondur. Uyku teknisyenleri ise bu oluşumun olmazsa olmazıdır ve büyük fedakarlıkla bu işleri yapmaktadırlar. Gecelerin olmazsa olmaz **uykusuz, uykucularıdır**.

UYKU VE COVID

Uzm. Dr. Onur DURMAZ

SBÜ Erenköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

Uyku bozuklukları, tüm dünyada yaşam kalitesini önemli ölçüde etkileyen, süregelen doğası ve tedavi direnci ile klinisyenleri zorlayan durumlardır. İnsomnia (uykusuzluk) ise dünyada en sık görülen uyku bozukluğudur. Covid-19 pandemisinin getirdiği bireysel, sosyal ve mesleki yaşamdaki önemli değişimlerle birlikte başta uykusuzluk olmak üzere uyku bozukluklarında artış bildirilmiştir (1). Pandeminin getirdiği yük, diğer birçok stresli yaşam olayında olduğu şekliyle, uykusuzluk, kaygı ve çökkünlük gibi ruhsal belirtilerin artışına sebep olmakla birlikte, pandemi koşullarında alınan uzun vadeli sokağa çıkma yasağı, uzaktan eğitim ve çalışma, beslenme alışkanlıklarının değişimi gibi önlemler de sirkadiyen ritm bozulmalarına neden olmaktadır (1,2). Akut uykusuzluk belirtilerinin ve stres tepkisinin uzun dönemde süreğenlik kazanarak çeşitli psikiyatrik bozuklukların ve kronik uyku bozukluklarının öncülü olabileceği düşünülmektedir (1,3). Ayrıca psikiyatrik bozukluğa bağlı olarak gelişen uyku problemlerinin de pandemi döneminde diğer psikiyatrik belirtilerle benzer şekilde artış gösterdiği bilinmektedir. Bu bağlamda, başta uykusuzluk olmak üzere pandemi dönemi uyku bozukluklarının erken dönemde teşhisi ve pandemi önlemlerine uygun müdahalelerin hayata geçirilmesi önemlidir (1,2). Başta bilişsel davranışçı terapi uygulamaları olmak üzere uyku bozukluklarının müdahalesine yönelik uygulamaların dijital ve tele-sağlık gibi yöntemlerle pandemi koşullarına göre şekillendirilerek kişilere ulaştırılması bu noktada öne çıkmaktadır (1,2). Bu panelde, Covid-19 pandemi döneminde uyku bozuklukları ile ilişkili güncel veriler tartışılacaktır.

Kaynaklar

- 1-Morin CM, Carrier J (2021) The acute effects of the COVID-19 pandemic on insomnia and psychological symptoms. *Sleep Medicine* 77: 346–7.
- 2-Simpson N, Manber R (2020) Treating insomnia during the COVID-19 pandemic: observations and perspectives from a behavioral sleep medicine clinic. *Behavioral Sleep Medicine* 18: 573-5.
- 3-Meaklim H, Junge MF, Varma P ve ark. (2021) Pre-existing and post-pandemic insomnia symptoms are associated with high levels of stress, anxiety and depression globally during the COVID-19 pandemic. *Journal of Clinical Sleep Medicine* 17: 2085-97.

SOLUNUMUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Doç. Dr. Mehmet Ali HABEŞOĞLU

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları AD. Adana Dr. Turgut Noyan Uygulama ve Araştırma Merkezi

Bu yazıda Amerikan Uyku Tıbbi Derneği'nin 2012'de yayınlanan "AASM Scoring Manual 2.5"e 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 RIPflow 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, RIPflow veya dual torakoabdominal RIP kemerleri kullanılabilir. PVDFsum 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.

Olayın sonunda arousal veya oksijen destürasyonu gelişmesi koşulu aranmaz.

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 mikst 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 oksijen saturasyonunda en az %3'lük düşüş veya arousal olmalıdır.

Hipopne sırasında aşağıdaki durumlardan herhangi birinin varlığında hipopne "obstrüktif hipopne" olarak skorlanır;

1. Horlama,
2. Bazal solunuma göre nazal kanül trasesinde inspiratuvar flattening veya PAP cihaz sinyalinde artış olması,
3. Torakoabdominal paradoksal hareket.

Hipopne sırasında yukarıdaki bulgulardan hiçbiri yoksa hipopne "santral hipopne" olarak skorlanır.

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 desaturasyon varsa %2'lik düzelme (resaturasyon) saptandığı anda sonlandırılır.

Solunum Çabasıyla İlişkili Arousal (RERA) Skorlaması

En az 10 saniye süreyle devam eden artmış inspiratuvar solunum çabasında artış (nazal kanülde 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, tanısal uyku testinde arteriyel PCO₂ veya eşdeğer olarak transkütanöz PCO₂ veya end-tidal PCO₂ ölçümlerinden herhangi biri kullanılabilirken; titrasyon sırasında PCO₂ veya transkütanöz PCO₂ kullanılabilir. End-tidal PCO₂ ölçümü PAP cihazının hava akımından etkilendiği için titrasyon sırasında kullanılamaz.

Uyku sırasında en az 10 dakika süreyle arteriyel kanda PCO₂, 50 mmHg'yi geçecek şekilde, uyanıklıktaki sırtüstü pozisyondaki değerine göre 10 mmHg'nin üstünde artış gösterirse veya arteriyel kanda PCO₂ 10 dakikadan uzun süre 55 mmHg ve üzerinde seyrederse "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-dekresendo solunum paterni olması.
- 2) En az 2 saatlik kayıt boyunca, kreşendo-dekresendo solunum paterni ile ilişkili saatte en az 5 santral apne ya da hipopne varlığı.

İzole santral apne veya hipopneler skorlamaya dahil edilmez.

Kaynak: Berry RB, Albertario CL, Harding SM, 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 2.5. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2018.

UYANIKLIĞI SÜRDÜRME TESTİ (Maintenance of Wakefulness Test)

Elektronörofizyoloji Tekn. Kadir LALE

Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Uyku Tıbbı Merkezi

Uyanıklığı sürdürme testi gün içi uyanıklık/uykululuğu uyutucu ortamlarda kantitatif PSG ile ölçülen bir değerlendirmedir.

Gece PSG çekimini takip eden sabah planlanmış 4 adet uyku periyodundan oluşur. Ancak MWT öncesi PSG'yi hekim kliniğe göre öngörür.

Bireyin uykuyu engelleyebilme, uyanık kalabilme yeteneğini değerlendirmek amaçlanır.

MWT testinin uygulanması MSLT ile benzerlik gösterir.

Temel farklılık ise test için verilen mesajdadır.

Hastaya test esnasında 'uyanık kalmaya çalışması' söylenir

Tanı amaçlı değil, tedaviyi değerlendirmek için kullanılabilir.

Uyku teknisyeni uyguladığı test konusunda deneyimli olmalıdır.

Her çalışma öncesi hasta tuvalet ve diğer ihtiyaçlarının varlığı açısından sorgulanmalı ve giderilmelidir.

Her test öncesi biyokalibrasyon tekrarlanmalıdır.

Uyanıklığı sürdürme testi, 2 saat ara ile 40 dakikalık 4 kayıt olarak uygulanır.

Hasta uyandıktan 1,5-3 saat sonra (saat 9:00 veya 10:00'da) ilk kayıt yapılır.

Gece PSG çalışması şart değildir.

1-2 haftalık uyku günlüğü takibi şart değildir.

ÇULT'de olduğu gibi EEG (santral, oksipital), çene EMG, EOG ve EKG kaydı alınır.

Hastaların rahat bir pozisyonda olduklarından emin olduktan sonra "lütfen rahat oturun ve olabildiğince uyanık kalmaya çalışın. İleri bakın ve ışığa doğrudan bakmayın" komutu verilerek kayıt başlanır.

Kayıtlar sırasında hastanın loş bir odada (0,10-0,13 lux, görme alanının dışında kalan aydınlatma cihazı) rahat bir koltuk ya da katlanır bir yatakta oturur pozisyonda, baş ve boyun yastıkla desteklenerek, günlük rahat kıyafetleri ile oturması istenir.

Kayıt süresince hastanın kendisini uyanık tutmaya yönelik eylemlerine (yatakta hareket etmek, şarkı söylemek, kendine vurmak gibi) izin verilmemeli ve takip edilmelidir.

Eğer hasta uyumaz ise 40 dakika sonunda kayıt sonlandırılır.

Ardışık 3 epok evre N1 uykusu veya diğer uyku dönemlerinden bir epok gözleendiğinde kayıt tamamlanır. Işığın söndürülmesi ile başlanan kayıttan ilk uyku epoğuna kadar geçen süre uyku latansı olarak kabul edilir.

Dört kayıttan alınan uyku latanslarının aritmetik ortalaması ile ortalama uyku latansı hesaplanır. Ortalama uyku latansının 8 dakikanın altında olması anormal kabul edilir.

ÇOKLU UYKU LATANS TESTİ (ÇULT)

Tekn. Şefika ÇELİKÜREK

Adnan Menderes Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Aydın

- Doğrudan uykululuk düzeyi ile ilişkili olan uykuya dalma hızını ölçmek amaçlanmıştır.
- Ayrıca narkolepsi tanısına yönelik hızlı göz hareketi (REM) başlangıçlı uykunun saptanmasına imkan veren bir yöntemdir.
- Mary A. Carskadon ve William C. Dement tarafından 1977 yılında geliştirilmiştir.
- HAZIRLIK AŞAMASI:
- **2 hafta önce:** Uyku ve uyanıklığı etkileyen ilaçlar (Hipnotikler, sedatifler, antihistaminikler veya REM uykusunu etkileyen (antidepresanlar, stimulanlar) kesilmelidir.
- **1-2 hafta önce:** Uyku ve uyanıklık saatleri düzenlenmeli, uyku hijyeni kuralları öğretilmelidir.

Bu süre içinde uyku günlüğü veya aktigraf kullanılmalıdır.

- **Çekim öncesi :** Test öncesi gece polisomnografik inceleme mutlaka yapılmalıdır.
 - En az 360 dakikalık uyku olmalı,
 - Çekim R döneminde sonlandırılmamalı,
 - Bölünmüş gece uykusu kabul edilmez.
- Test sabahı:
 - Hasta sabah 06:00-07:00 uyandırılmalıdır.
 - Sabah kahvaltısı hafif olup testten en az bir saat önce bitmelidir.
 - Rahat giysiler giyilmelidir.
 - Elektrotlar kontrol edilmelidir.
- Tekniker hastayı sabah REM uykusunda iken uyandırmamalıdır.

Aksi takdirde ilk gündüz kaydında rebound olarak REM uykusu görülebilir

- Çekim odası
 - Sessiz, karanlık, hastanın istediği sıcaklıkta olmalıdır.
 - Hasta gün içinde test aralarında kahve alkol tüketmemelidir.
- Her çekim öncesinde
 - Sigara içimi en az 30 dakika önce sonlandırılmalıdır.
 - Uyarıcı aktiviteler en az 15 dakika önce sonlandırılmalıdır.
 - Çekimden en az 5 dakika önce yatağa yatmalıdır.
 - Biyokalibrasyon yapılmalıdır.
- Çekim başlarken
"Lütfen rahatlayın, gözlerinizi kapatın ve uyumaya çalışın" komutu verilir, ışık söndürülür, çekim başlatılır.
- Latans ölçümü : Kayıt 30 saniyelik epoklar şeklinde olmalıdır. Uyku latansı;ışık söndürüldükten sonraki ilk uyku evresi olarak skorlanan epoğa kadar geçen süredir.
- REM Latansı : uyku olarak kabul edilen ilk epoktan , ilk REM epoğuna kadar geçen süre olarak tanımlanır.
- **TEST PROTOKOLÜ:**
 - Her çekim en az 20 dakika sürer.
 - Eğer hasta uyumaz ise 20. dakikada çekim sonlandırılır.
 - Hasta uyursa
 - 30 saniyelik epoğun en az 15 saniyesi uyku ise (genellikle N1) uyku latansı olarak kabul edilir.

- Uyku başlangıcından sonra en az 15 dakika kayıt devam eder, SOREMP beklenir
- Çekim aralarında hasta yatak dışında olmalı, uyumamalı, egzersiz yapmamalıdır.
- PSG
 - TUS: 06:45
 - Uyku latansı 01dk, 42sn
 - REM latansı 3dk, 12sn (SOREMP)
 - AHİ: 1,2
 - Uyku etkinliği %83
 - Atonisiz REM dönemleri

ÇULT'da toplam 4 nap, ortalama uyku latansı 01 dk, 17 sn, SOREMP 4

- TUAS
 - $7,2 \pm 6,0$ dakika
 - TUAS hastalarının %6'sında ≤ 8 dk + 2 SOREMP
- İdiyopatik hipersomni
 - $6,2 \pm 3,0$ dakika
- Narkolepsi
 - $3,1 \pm 2,9$ dakika
 - ÇULT değeri %70-80
- Kayıt sayısı
- 4 nap, uyku latansı $10,4 \pm 4,3$
- 5 nap, uyku latansı $11,6 \pm 5,2$
- Normal sağlıklı bireylerin % 30'da ortalama uyku latansinin 8 dakikanın altında,
- Normal sağlıklı bireylerin %16'da ortalama uyku latansinin 5 dakikanın altında ,
- Narkolepsi hastalarının % 16'da ortalama uyku latansinin 5 dakikanın üzerinde.

ORTALAMA UYKU LATANSINI ETKİLEYEN FAKTÖRLER ;

- Yaş ,
- Gündüz yapılan uyku kayıt sayısı ,
- Vardiya usulü çalışma, uyku fazında kayma ,
- Uykuyu etkileyen ilaçlar,

Bir gece önceki uykuda fragmantasyon veya uyku deprivasyonu

SÖZEL BİLDİRİ TAM METİNLER

SB3

COVID-19 ENFEKSİYONU TAKİBİNDE UYKU BOZUKLUKLARI: TEK MERKEZ DENEYİMİ

¹Selahattin Ayas, ²Anıl Uçan

¹Eskişehir Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Eskişehir, Türkiye

²Eskişehir Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Eskişehir, Türkiye

Sorumlu yazar: Selahattin Ayas

E-posta: ayastr@hotmail.com

Adres: Eskişehir Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Eskişehir, Türkiye

Tel. Numara: 009002226114000

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması olmadığını beyan eder.

Finansman yok.

Özet

Giriş: Bu çalışma, COVID-19 enfeksiyonu sonrası uyku ile ilişkili bozuklukları ve olası nedenlerini araştırmayı amaçlamaktadır.

Gereç ve Yöntemler: Uyku ve Bozuklukları Ünitimize son 3 ayda başvuran, COVID-19 enfeksiyonu öyküsü olan, 18 yaş üstü hastaların verileri, anamnez, laboratuvar, görüntüleme ve polisomnografi incelemelerinden geriye dönük olarak elde edildi. Hastaların Pittsburgh uyku kalite indeksi (PUKI), Epworth uykululuk skalası ve Beck anksiyete envanteri (BAE) testleri verileri çalışmaya dahil edildi.

Bulgular: COVID-19 enfeksiyonu sonrası tüm hastaların Uyku ve Bozuklukları Ünitimize başvuru nedeni insomni yakınmaları idi. Hastaların %64'ünde uyku ile ilişkili başka bir bozukluk saptanmıştır (Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OUAS) %52 ile en sık görülenidir). Kronik kardiyorespiratuar, serebral, endokrin-metabolik hastalık öyküsü, insomni yakınmalarına eşlik eden uyku ile ilişkili başka bir bozukluğu olan hastalarda anlamlı olarak daha yüksekti (%68'e karşı %0, p=0.001). Ayrıca, bu hastalarda hastaneye yatış öyküsü istatistiksel olarak anlamlı olmasa da daha yüksekti (%50'ye karşı %11, p=0.088). Tüm hastalar için medyan BAE değeri ve ortalama PUKI değeri yüksekti (sırasıyla 13 ve 11.6) ancak aralarında bir korelasyon bulunamadı (p=0.336).

Sonuç: COVID-19 enfeksiyonu sonrası en sık uyku ile ilgili başvuru nedeni insomni yakınmaları olup kronik kardiyorespiratuar, serebral, endokrin-metabolik hastalık öyküsü ve/veya COVID-19 enfeksiyonu nedeniyle hastaneye yatış öyküsü mevcutsa OUAS başta olmak üzere eşlik eden uyku ilişkili başka bir bozukluk araştırılmalıdır. Ayrıca insomni yakınmalarının bir nedeni olarak anksiyete bozukluğunun şiddeti uyku kalitesinde bozulma ile korele değildir.

Anahtar Kelimeler: Insomni, COVID-19, komorbidite, polisomnografi.

Giriş

Koronavirüs hastalığı (COVID-19), 11 Mart 2020 tarihinde Dünya Sağlık Örgütü tarafından pandemi olarak kabul edilmiştir. Diğer koronavirüs pandemileri olan Şiddetli Akut Solunum Sendromu (SARS) ve Orta Doğu Solunum Sendromu (MERS) salgınları sırasında ve sonrasında meydana gelene benzer şekilde bu salgın döneminde de COVID-19 ile enfekte olmuş bireylerin %14 ile %61'inde hastalık sırasında, %14.8 ile %76.9'unda ise hastalık sonrasında ciddi psikiyatrik ve nöropsikiyatrik hastalıklar bildirilmiştir ¹. Etkilenen bireylerde görülen primer mental sağlık bozuklukları arasında depresyon, anksiyete bozukluğu, post travmatik stress bozukluğu (PTSB), insomni ve uyku bozuklukları yer almaktadır.

İnsomni prevalansı dünya genelinde %3.9 ile %22 arasında değişmektedir ². Toplum bazlı çalışmalar göstermiştir ki COVID-19 pandemisi sırasında insomni prevalansı dünya genelinde görülen insomni prevalansının üst sınırına yakın veya daha yüksek seviyede seyretmekte olup %19.1 ile %37 arasında değişmektedir ³⁻⁵.

Anksiyete ve depresyon, COVID-19 pandemisi sırasında görülen insomninin primer nedeni olarak öne çıkmaktadır ⁶. Her iki durumda da artan kognitif arousallar ve değişen serebral monoamin konsantrasyonları yanısıra psikolojik stresörlerin neden olduğu başta C-reaktif protein (CRP), Tümör nekrozis faktör (TNF) ve interlökin-6 (IL-6) olmak üzere proinflamatuvar sitokinlerin artışı, nöroinflamasyon, hipotalamik-hipofizyal-adrenal aksın düzensizliği, genetik faktörler ve sirkadiyen ritm düzensizliği insomni patofizyolojide rol oynayabilir ⁷⁻⁹. Bununla birlikte insomni başta olmak üzere düşük uyku kalitesine neden olabilen uyku ile ilişkili bozuklukların, bu proinflamatuvar sitokinleri artırarak ve T lenfosit ekspresyonu ile proliferasyonunda değişikliklere neden olarak depresyona ve enfeksiyöz süreçlere karşı artmış duyarlılığa yol açtığı bilinmektedir ^{10,11}. Bu nedenle COVID-19 enfeksiyonu sırasında ve sonrasında ortaya çıkabilecek insomni başta olmak üzere uyku ile ilişkili bozuklukların erken dönemde tanı ve tedavisi nörolojik, immünolojik, psikolojik süreçler açısından oldukça önemlidir.

Hastanemiz Uyku ve Bozuklukları birimimizde son üç aylık dönemde takip ettiğimiz ve daha önce COVID-19 enfeksiyonu geçirme öyküsü olan hastalarımızda olası uyku ile ilişkili bozuklukları retrospektif olarak taramayı planladık.

Gereç ve Yöntemler

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu onayı alındıktan sonra (Tarih: 26.10.2021, Sayı: 05) Helsinki Deklerasyonu Prensipleri'ne uygun olarak 15.01.2021 ile 15.04.2021 tarihleri arasında Eskişehir Şehir Hastanesi Uyku ve Bozuklukları birimimize başvuran ve COVID-19 enfeksiyonu ile ilişkili PCR test pozitifliği öyküsü olan 18 yaş üstü tüm hastalar retrospektif olarak çalışmaya dahil edildi. 18 yaşından küçük olmak, gebe olmak, uyku bozukluğuna neden olabilecek ilaç kullanmak, uyku bozukluğu şikayeti olmamak, COVID-19 enfeksiyon öyküsünün olmaması ve yeterli veri olmaması dışlanma kriterleri olarak belirlendi.

Çalışmaya dahil edilme kriterlerine uyan tüm hastalarda Uyku ve Bozuklukları birimimize başvuru nedeni uykusuzluk şikayetleri idi. Tüm hastaların yaş, cinsiyet, uykusuzluk şikayetlerinin özellikleri ve süresi, vücut kitle indeksleri, COVID-19 enfeksiyonu nedeniyle hastaneye veya yoğun bakım ünitesine yatış öyküsünün olup olmaması, uyku ile ilişkili ek bir hastalık varlığı, kronik kardiyak, respiratuvar, serebral, endokrin-metabolik hastalık ve psikiyatrik bozukluk varlığı şeklindeki demografik ve özgeçmiş bilgileri anamnez, laboratuvar, görüntüleme ve polisomnografi (PSG) tetkiklerinden ayrıntılı bir şekilde elde edildi. Hastaların kullanmakta olduğu ilaçlar not edildi. Uykusuzluk şikayetleri ile başvuran ve çalışmaya dahil edilen tüm hastalara klinik nörofizyoloji uzman hekimi tarafından uygulanan Pittsburgh uyku kalitesi indeksi testi (PUKI), Epworth uykululuk ölçeği (EUÖ) ve Beck anksiyete envanteri (BAE) testlerinden elde edilen veriler çalışmaya dahil edildi.

PUKI testi, Buysse ve arkadaşları tarafından geliştirilen ¹², geçmiş bir aylık süredeki uyku kalitesini ve bozukluğunu değerlendiren toplam 24 sorudan oluşan bir ölçektir. 19 soru öz bildirim sorusu olup 5 soru eş veya oda arkadaşları tarafından yanıtlanmaktadır. Eş veya oda arkadaşı tarafından yanıtlanan sorular puanlamaya dahil edilmemektedir. PUKI öznel uyku kalitesi, uyku latansı, uyku süresi, alışılmış uyku etkinliği, uyku bozukluğu, uyku ilacı kullanımı, gündüz işlev bozukluğu şeklinde 7 bileşen içermekte olup bu bileşenlerden elde edilen puan 0-21 arasında değişmektedir. Toplam puanın 5'in üzerinde olması "kötü uyku kalitesini" işaret eder.

EUÖ, Johns ve arkadaşları tarafından geliştirilen ¹³, toplam 8 sorudan oluşan ve gündüz uyku halini göstermek için kullanılan bir ölçektir. Her bir soruda puanlama yöntemi aynı olup hastanın aşırı yorgun olmadığı sıradan bir günde uykuya dalma olasılığı hiç yoksa 0, düşük olasılıklı ise 1, orta olasılıklı ise 2, yüksek olasılıklı ise 3 puan verilir. 10 ve üzerindeki toplam puan gündüz aşırı uykululuk halinin varlığını gösterir.

BAE ise Beck ve arkadaşları tarafından geliştirilen ¹⁴, bireyin anksiyetesini ölçmek için kullanılan her bir sorunun 0-3 arasında puanlandığı toplam 21 sorudan oluşan bir ölçektir. Toplam puan 8-15 arasında ise düşük, 16-25 arasında ise orta, 26-63 arasında ise yüksek düzeyde anksiyete varlığını göstermektedir.

Horlama, tanıklı apne, uykudan nefes açlığı ile uyanma, gece terlemesi, noktüri, dinlendirici olmayan uyku, gün içinde yorgunluk gibi insomni yakınmalarına ek şikayetleri olan hastalarda tüm gece laboratuvar koşullarında yapılan ve en son 2020 yılında Amerikan Uyku Tıbbi Akademisi (AASM) tarafından düzenlenen kılavuza göre skorlanan ve raporlanan tip 1 PSG tetkiklerine ait veriler çalışmaya dahil edildi ¹⁵.

İstatistiksel değerlendirme, SPSS-24 (Statistical Package for the Social Sciences) programı kullanılarak analiz edildi. Nominal veriler Fisher's exact testi kullanılarak karşılaştırılmıştır. Parametrik olmayan veriler Mann-Whitney U testi ile ve parametrik veriler ise Student-t, One-way ANOVA testi ile değerlendirilmiştir. Parametrik verilerin korelasyon analizinde Pearson korelasyon analizi kullanılmıştır.

P değeri 0.05 ve altındaki değerler istatistiksel anlamlı olarak kabul edildi.

Bulgular

COVID-19 enfeksiyonu sonrası insomni yakınmaları ile son 3 ayda Uyku ve Bozuklukları birimimize başvuran toplam 25 hasta çalışmamıza dahil edilmiştir. Hastaların 16'sı kadın (%64), 9'u ise erkekti. Ortalama yaşları 48 ± 14 yıl ve insomni şikayet süresi ortanca değeri ise 2 ay (Çeyrekler Arası Aralık [CAA]: 1.5-3 ay) olarak saptandı. Vücut kitle indeksi ortalama 27 ± 5.7 kg/m² idi. Toplam 9 hastanın (%36) COVID-19 enfeksiyonu nedeniyle hastaneye yatış öyküsü olup 2 hastanın (%0.5) yoğun bakım ünitesinde tedavi ihtiyacı olmuştur (Tablo 1).

Tablo 1: İnsomni yakınmaları ile başvuran tüm hastaların demografik özellikleri

Demografik özellikler (n=25)	
Cinsiyet, kadın/erkek, n (%)	16/9 (64/36)
Yaş, yıl, ortalama (SS)	48 (14)
İnsomni süresi, ay, ortanca (CAA)	2 (1.5-3)
Vücut kitle indeksi, kg/m ² , ortalama (SS)	27 (5.7)
Hastaneye yatış öyküsü olan hasta sayısı, n (%)	9 (36)
Yoğun Bakım Ünitesinde tedavi gören hasta sayısı, n (%)	2 (8)
Yatış süresi, gün, ortalama (SS)	17.1 (13.7)

SS, Standart sapma; CAA, çeyrekler arası aralık
Parametrik (normal dağılmış) veriler için ortalama değerler (SS) ve parametrik olmayan (normal dağılıma sahip olmayan) veriler için medyan değerler (CAA) kullanıldı.

Horlama, tanıklı apne, uykudan nefes açlığı ile uyanma, gece terlemesi, noktüri, dinlendirici olmayan uyku, gün içinde yorgunluk gibi insomni yakınmalarına ek şikayetleri olan 16 hastaya (%64) tüm gece laboratuvar koşullarında PSG tetkiki yapılmıştır.

Klinik ve PSG verilerine göre eşlik eden diğer uyku ile ilişkili hastalıkların varlığı açısından değerlendirildiğinde, 16 hastada (%64) en az bir diğer uyku ile ilişkili hastalığın eşlik ettiği görüldü; 13 hastada (%52) obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS), 3 hastada (%12) Huzursuz Bacaklar Sendromu / Willis-Ekbom hastalığı (HBS/WEH), 2 hastada (%8) uykuda periyodik hareket bozukluğu (UPHB) ve 1 hastada (%4) Cheyne-Stokes solunumu ile ilişkili santral uyku apne sendromu saptandı. 10 hastada (%40) ek kardiyorespiratuvar ve/veya endokrin-metabolik hastalık öyküsü mevcut iken 2 hastada (%8) yaygın anksiyete bozukluğu, 1 hastada (%4) ise epilepsi tanısı mevcuttu (Tablo 2).

Tablo 2: İnsomni yakınmaları ile gelen hastalarda eşlik eden hastalıkların dağılımı

İnsomni tanısı alan tüm hastalar (n:25)	
Uyku ile ilişkili hastalık varlığı, n (%)*	16 (64)
Hafif OUAS (AHI:5-14), n (%)	1 (4)
Orta-ağır OUAS (AHI≥15), n (%)	12 (48)
Cheyne-Stokes solunumu ile ilişkili SAS, n (%)	1 (4)
HBS/WEH, n (%)	3 (12)
UPHB, n (%)	2 (8)
Kronik kardiyorespiratuvar/endokrin hastalık varlığı, n (%)	10 (40)
Kronik serebral hastalık varlığı, n(%)	1 (4)
Psikiyatrik bozukluk varlığı, n (%)	2 (8)

OUAS, obstrüktif uyku apne sendromu; AHI, apne hipopne indeksi; SAS, santral uyku apne sendromu; HBS/WEH, Huzursuz bacaklar sendromu / Willis-Ekbom hastalığı; UPHB, uykuda periyodik hareket bozukluğu
***Alt grup analizi bir hastada eşlik eden birden fazla uyku ile ilişkili hastalığın varlığını gösterir niteliktedir.**

COVID-19 enfeksiyonu sonrası insomni yakınmaları ile başvuran hastalar eşlik eden uyku ile ilişkili bozukluğu olan ve olmayanlar olarak iki gruba ayrıldı ve bu iki grubun demografik ve klinik verileri karşılaştırıldı. Eşlik eden uyku ile ilişkili hastalık öyküsü olan grupta kronik kardiyorespiratuvar/endokrin/serebral hastalık öyküsü anlamlı olarak yüksek olup ($p=0.001$) hastaneye yatış öyküsü yine bu grupta anlamlı olmamakla birlikte daha yüksekti ($p=0.088$). Yoğun bakım ünitesine yatış öyküsü olan 2 hasta da yine bu grup içinde yer almakta idi. İki grup arasındaki diğer demografik ve klinik veriler benzer olup Tablo 3'te ayrıntılı olarak verilmiştir.

Tablo 3: Eşlik eden uyku bozukluğu olmayan ve olan tüm insomni tanılı hastaların demografik özelliklerinin karşılaştırılması

Gruplar, n (%)	Eşlik eden uyku bozukluğu olmayan hastalar 9 (36)	Eşlik eden uyku bozukluğu olan hastalar 16 (64)	p değeri
Demografik özellikler			
Cinsiyet, kadın/erkek, n (%)*	5/4 (55/45)	11/5 (68/32)	0.671
Yaş, yıl, ortalama (SS)**	43 (11.9)	50.8 (14.6)	0.187
İnsomni süresi, ay, ortalama (SS)**	2 (0.9)	2.4 (1.4)	0.513
Vücut kitle indeksi, kg/m ² , ortalama (SS)**	25.9 (3.9)	28.5 (6.4)	0.290
Kronik serebral/kardiyorespiratuvar hastalık varlığı, n (%)*	0 (0)	11 (68)	0.001
Psikiyatrik bozukluk varlığı, n (%)*	0 (0)	2 (12.5)	0.520
Hastaneye yatış öyküsü olan hasta sayısı, n (%)*	1 (11)	8 (50)	0.088
Yoğun Bakım Ünitesinde tedavi gören hasta sayısı, n (%)*	0 (0)	2 (12.5)	0.520

SS, Standart sapma; ÇAA, çeyrekler arası aralık

***Fisher's Exact test kullanılmıştır.**

****Student T testi kullanılmıştır.**

Parametrik (normal dağılım gösteren) veriler için ortalama değerler (SS) kullanılmıştır.

Tüm hastalarda uyku ile ilişkili veriler değerlendirildiğinde subjektif uyku latansı (sUL) ortanca değerinin 60 dakika olup arttığı, subjektif toplam uyku süresinin (sTUS) ise ortalama 312 dakika olup azaldığı dikkati çekmiştir. PUKI ortalama değeri, kötü uyku kalitesini gösterir şekilde 11.6 ± 3.2 olarak saptanmış, BAE skoru ortanca değeri ise 13 (ÇAA:6-26.5) olup yüksek olarak elde edilmiştir. Gündüz artmış uyku halini gösteren EUÖ skoru ise ortalama 4.6 ± 3.7 olup düşük olarak saptanmıştır (Tablo 4).

Tablo 4: İnsomni yakınmaları ile başvuran tüm hastaların uyku ile ilişkili verilerinin incelenmesi

Uyku ile ilişkili veriler	
sUL, dakika, ortanca (ÇAA)	60 (60-165)
sTUS, dakika, ortalama (SS)	312 (109.2)
Pittsburgh uyku kalitesi indeksi skoru, ortalama (SS)	11.6 (3.2)
Epworth uykululuk ölçeği skoru, ortalama (SS)	4.6 (3.7)
Beck anksiyete envanteri skoru, ortanca (ÇAA)	13 (6-26.5)

SS, Standart sapma; ÇAA, çeyrekler arası aralık; sUL, subjektif uyku latansı; sTUS, subjektif toplam uyku süresi

Parametrik (normal dağılım gösteren) veriler için ortalama değerler (SS), parametrik olmayan (normal dağılım göstermeyen) veriler için ise ortanca değerler (ÇAA) kullanılmıştır.

İnsomni yakınmaları ile başvuran 5 hasta düşük, 5 hasta orta, 6 hasta ise yüksek BAE skoruna (sırasıyla 10.8 ± 3.1 , 19.8 ± 2.7 ve 35.8 ± 3.7) sahip olup her bir gruba ait PUKI ortalama skoru yüksek (sırasıyla 11 ± 2.5 , 11.4 ± 5.1 ve 12.5 ± 5.6) olarak saptanmış ancak gruplar arasında PUKI skoru açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0.803$). Benzer şekilde tüm insomnili hastalarda BAE ile PUKI skoru arasında korelasyon saptanmamıştır ($p=0.336$).

İnsomni yakınmaları ile başvuran tüm hastalar hastaneye yatış öyküsü olanlar (n:9, %36) ve olmayanlar (n:16, %64) olarak iki gruba ayrıldığında her iki grubun da yüksek BAE skoruna (sırasıyla 18.2 ± 12.2 ve 9 [ÇAA:5.2-27.7], $p=0.452$) ve PUKI skoruna (sırasıyla 12 [ÇAA:9.5-16] ve 11.1 ± 2.9 , $p=0.357$) sahip olduğu görülmüştür. Ancak iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Eşlik eden uyku ile ilişkili solunum bozukluğu olan (n:14, %56) ve olmayanlar (n:11, %44) olarak tüm insomnili hastalar iki gruba ayrılıp tüm uyku ile ilişkili verileri karşılaştırıldığında her iki grubun yüksek sUL, düşük sTUS, yüksek PUKI ve BAE skoruna sahip olduğu izlenmiş ancak iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 5).

Tablo 5: İnsomni yakınmaları ile başvuran ve uyku ile ilişkili solunum bozukluğu olan ve olmayan hastalarda uyku ile ilişkili verilerin karşılaştırılması

	Uyku ile ilişkili solunum bozukluğu olmayan hastalar (n=11)	Uyku ile ilişkili solunum bozukluğu olan hastalar (n=14)	p değeri
sUL, dakika, ortanca (ÇAA)*	60 (60-180)	75 (60-157.5)	0.851
sTUS, dakika, ortalama (SS)**	316.3 (146.5)	308.5 (73.8)	0.874
Pittsburgh uyku kalitesi indeksi skoru, ortalama (SS)**	11.1 (3.6)	12 (2.9)	0.540
Epworth uyukuluk ölçeği skoru, ortalama (SS)**	4.4 (3.2)	4.7 (4.1)	0.831
Beck anksiyete envanteri skoru, ortanca (ÇAA)/ortalama (SS)*	8 (6-36)	15.2 (11.5)	0.687

SS, Standart sapma; ÇAA, çeyrekler arası aralık; sUL, subjektif uyku latansı; sTUS, subjektif toplam uyku süresi; * Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

****T-test kullanılmıştır.**

Parametrik (normal dağılım gösteren) veriler için ortalama değerler (SS), parametrik olmayan (normal dağılım göstermeyen) veriler için ise ortanca değerler (ÇAA) kullanılmıştır.

Tartışma

İnsomni tek başına ortaya çıkabileceği gibi sıklıkla anksiyete, depresyon, kronik ağrı, uyku apnesi gibi bir çok hastalığın bir sonucu olarak meydana gelebilen uykusuzluk şikayetleri ile karakterize bir tablodur¹⁶. Uykuyu başlatma güçlüğü, uykuyu devam ettirememesi, sabah istenilen saatten erken uyanma, uygun uyku saatinde yatağa gitmeye karşı direnç gibi uykusuzluk semptomlarının hastanın kognitif, mental, davranışsal, sosyal, mesleki, ailevi fonksiyonlarından en az birinde bozulmaya yol açması durumunda insomni tanısından söz edilir¹⁷. Haftada en az 3 kez olan mevcut yakınmaların 3 aydan kısa süreli olması durumunda akut, 3 aydan uzun süreli olması durumunda kronik insomni tanısı konulur. İnsomni prevalansı dünya genelinde % 3.9 ile %22 arasında değişmektedir².

COVID-19 enfeksiyonuna yakalanan kişilerde COVID-19 enfeksiyonu sırasında ve sonrasında mental bozuklukların ve insomni başta olmak üzere uyku ile ilişkili bozuklukların ortaya çıktığı çalışmalarda gösterilmiştir. COVID-19 geçiren kişilerde depresyon prevalansının genel nüfustan (%4.4) üç kat (%15.97); anksiyete bozukluğunun dört kat (%3.6'a karşı %15.15) PTSD'nun ise beş kat daha yüksek (%4'e karşı %21.94) olduğu bildirilmiştir¹⁸⁻²⁰. Toplum bazlı çalışmalar göstermiştir ki COVID-19 pandemisi sırasında insomni prevalansı dünya genelinde görülen insomni prevalansının üst sınırına yakın veya daha yüksek seviyede seyretmekte olup %19.1 ile %37 arasında değişmektedir³⁻⁵. Literatür ile uyumlu şekilde çalışmamızda son 3 ay içinde COVID-19 enfeksiyonu sonrası Uyku ve Bozuklukları birimize başvuran hastalarının hepsinde başvuru nedeninin insomni yakınmaları olduğu görülmüştür. İnsomni yakınma süresi ortalama 2 ay olarak saptanmıştır. Çalışmamızda literatür ile uyumlu bir şekilde insomni yakınmaları ile başvuran hastaların kadın cinsiyet ağırlıklı ve orta-ileri yaş grubunda olduğu görülmüştür²¹. İnsomni şikayetleri ile başvuran bu hastaların detaylı sorgulanmaları sonrası 16 hastaya PSG tetkiki yapılmıştır. Klinik, PSG ve laboratuvar verilerine göre hastalardan en az üçte ikisinde (%64) insomni yakınmalarına eşlik eden bir diğer uyku ile ilişkili bozukluğun var olduğu görülmüş ve en sık görülen uyku ile ilişkili bozukluğun %52 ile obstruktif uyku apne sendromu (OUAS) olduğu belirlenmiştir. OUAS prevalansı bu yaş grubunda genel popülasyonda ortalama %10-15 civarında olup OUAS olgularında insomni yakınmaları ise %50 seviyelerine kadar ulaşabilmektedir^{22,23}. Yine çalışmamızda insomni yakınmaları ile başvuran COVID-19 enfeksiyonu öyküsü olan

hastalar, uyku ile ilişkili ek bir bozukluğu olan veya olmayan şeklinde iki gruba ayrıldığında kronik kardiyorespiratuvar, serebral ve endokrin-metabolik hastalık oranının anlamlı düzeyde uyku ile ilişkili ek bir bozukluğu olan grupta daha yüksek olduğu yine bu grupta hastaneye yatış öyküsünün ise anlamlı olmamakla birlikte daha fazla olduğu gözlenmiştir. Bu durum COVID-19 enfeksiyonu öyküsü olan ve primer olarak insomni yakınmaları ile başvuran hastaların özellikle eşlik eden kronik kardiyorespiratuvar, serebral, endokrin-metabolik hastalık ve/veya hastaneye yatış öyküsü mevcut ise başta OUAS olmak üzere altta yatan uyku ile ilişkili diğer bozukluklar açısından detaylı olarak değerlendirilmesi gerekliliğini göstermektedir. Bu grupta özellikle uyku ile ilişkili solunum bozukluklarının etkin tedavisi hem insomni yakınmalarının düzelmesinde hem de eşlik eden diğer kronik hastalıklarının sistemik etkilerinin kontrol altına alınmasını sağlayarak COVID-19 enfeksiyonu sırasında hastaneye yatış sayı ve süresinin azalmasında etkili rol oynayabilir.

İnsomni tanısında polisomnografi ve aktigrafi gibi objektif uyku tetkikleri, kişinin uykusuzluğu tanımlamaya yönelik kullandığı öz bildirimlerine kıyasla daha az sensitiviteye ve spesifiteye sahiptir²⁴. Kişinin öz bildirimleri temel alınarak uyku latansinin ve uyku sonrası uyanıklık süresinin 30 dakikanın üzerinde olması durumunda insomni tanısından bahsedilebilir²⁵. Bununla birlikte PUKI testi uyku kalitesini ve insomni yakınmalarını değerlendirmede etkili bir şekilde kullanılan bir testtir. Çalışmamızda COVID-19 enfeksiyonu sonrası insomni yakınmaları ile başvuran hastalarda sUL ortanca değerinin 60 dakika olup uzadığı, sTUS değerinin ise ortalama 312 dakika olup azaldığı dikkati çekmiştir. Yine kötü uyku kalitesini gösterir şekilde PUKI test ortalaması bu hastalarda 11.6 olarak saptanmıştır.

Daha önceki bir çalışmada insomni hastalarının %40'ının herhangi bir psikiyatrik bozukluk tanı ölçütlerini karşıladığı bildirilmiştir; bu oran majör depresyon için %23, anksiyete bozuklukları için %24'tür²⁶. Ayrıca majör depresyonlu hastaların %90'ında insomni saptanmıştır²⁷. Yapılan çalışmalarda COVID-19 enfeksiyonu geçiren kişilerde anksiyete bozukluğu prevalansının genel nüfustan dört kat (%3.6'ya karşı %15.15) daha yüksek olduğu gösterilmiştir¹⁸ ve bununla uyumlu olarak bu çalışmada insomni kaynağının bir sebebi olarak anksiyete bozukluğunun değerlendirilmesinde kullanılan BAE skoru ortanca değeri 13 olup artmış olarak saptanmıştır. Ancak anksiyete bozukluğunun şiddeti ile uyku kalitesindeki bozukluğun şiddeti arasında korelasyon saptanmamıştır. Yine bir anksiyete nedeni olarak hastaneye yatış öyküsü olanlarda yanısıra uykuda solunum bozukluğu olanlarda yüksek anksiyete düzeyi ve kötü uyku kalitesi saptanmasına rağmen olmayanlara göre anlamlı bir fark saptanmamıştır. Bir çalışmada, COVID-19 hizmetlerinde istihdam edilen sağlık çalışanlarının PUKI puanları ile BAE puanları arasında pozitif yönde bir korelasyon olduğu görülmüştür²⁸. Buna karşılık, bizim sonuçlarımıza göre, PUKI ve BAE puanları arasındaki ilişki, anksiyete bozukluğu düzeyinin uyku kalitesini bozma üzerine etkisinin oldukça subjektif olduğunu ve bu doğrultuda COVID-19 enfeksiyonundan sonra hafif düzeyde bir anksiyete bozukluğunun tedavi edilmesinin dahi şiddetli insomni şikayetlerini etkili bir şekilde iyileştirebileceğini düşündürmüştür.

Hasta sayımızın sınırlı olması yanısıra tüm hastalara PSG tetkikinin uygulanmamış olması çalışmanın limitasyonları arasında sayılabilir. Çalışmamız tek merkezli olup, çalışmamızı daha fazla hastayı içeren çok merkezli bir çalışma ile genişletmenin faydalı olacağını düşünmekteyiz. Ayrıca paradoksal insomni tanısı düşünülen hastalar ile insomni şikayetlerine eşlik eden ve uyku ile ilişkili başka bir hastalığın varlığını düşündüren semptomları olan hastalar dışında, sadece insomni yakınmaları ile başvuran hastalara PSG rutin olarak uygulanmadı. Bu nedenle PSG'nin rutin olarak uygulanacağı prospektif bir çalışmanın hastaların uyku ile ilgili şikayetleri hakkında daha objektif veriler sağlayacağını düşünüyoruz. Bu nedenle çok merkezli ve prospektif bir çalışmanın çalışmamızı destekleyeceği kanaatindeyiz. Bu çalışmada insomni yakınmaları ile başvuran tüm hastaların demografik ve klinik özellikleri literatür ile karşılaştırıldı. Ayrıca insomni yakınmaları ile başvuran ve eşlik eden uyku ile ilişkili ek bir hastalığı olan hastalar çalışmanın kontrol grubunu oluşturmuş ve bu nedenle çalışmanın ikinci aşamasında, insomni yakınmaları olan tüm hastaların demografik ve klinik özellikleri eşlik eden uyku ile ilişkili hastalıkların varlığına göre değerlendirildi.

Sonuç

Özetle; çalışmamız COVID-19 enfeksiyonu sonrasında en sık görülen uyku ile ilişkili semptomun insomni yakınmaları olduğunu, her ne kadar ön planda insomni yakınmaları ile başvursalar da özellikle kronik kardiyorespiratuvar, serebral, endokrin-metabolik hastalık ve/veya hastaneye yatış öyküsü olan hastalarda başta OUAS olmak üzere diğer uyku ile ilişkili hastalıkların sık görüldüğünü ve bu hastalıkların etkin tedavisinin hem insomni yakınmalarının düzelmesinde hem de eşlik eden diğer kronik hastalıklarının sistemik etkilerinin kontrol altına alınmasını sağlayarak COVID-19 enfeksiyonu nedeni hastaneye yatış sayı ve süresinin azalmasında etkili

rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Yanısıra COVID-19 enfeksiyonu sonrası ortaya çıkan anksiyete bozukluğunun hastalarda farklı seviyelerde insomni yakınmalarına ve dolayısıyla kötü uyku kalitesine neden olduğunu gösterilmiştir. Bu durum COVID-19 enfeksiyonu sonrası hafif düzeyde ortaya çıkan anksiyete bozukluğu tedavisinin dahi ciddi insomni yakınmalarını düzeltmede etkili olabileceğini düşündürmektedir.

Kısaltmalar

AASM: Amerikan Uyku Tıbbi Akademisi
BAE: Beck anksiyete ölçeği
CRP: C-reaktif protein
EUÖ: Epworth uykululuk ölçeği
HBS/WEH: Huzursuz Bacaklar Sendromu / Willis-Ekbom hastalığı
IL-6: Interlökin-6
MERS: Orta Doğu Solunum Sendromu
OUAS: Obstruktif uyku apne sendromu
PSG: Polisomnografi
PUKI: Pittsburgh uyku kalitesi indeksi testi
PTSB: Post travmatik stress bozukluğu
SARS: Şiddetli Akut Solunum Sendromu
sTUS: Subjektif toplam uyku süresi
sUL: Subjektif uyku latansı
TNF: Tümör nekrozis faktör
UPHB: Uykuda periyodik hareket bozukluğu

Kaynaklar

1. Rogers JP, Chesney E, Oliver D, et al. Psychiatric and neuropsychiatric presentations associated with severe coronavirus infections: a systematic review and meta-analysis with comparison to the COVID-19 pandemic. *The Lancet Psychiatry*. 2020;7(7):611-27. doi:10.1016/S2215-0366(20)30203-0
2. Kay-Stacey M, Attarian H. Advances in the management of chronic insomnia. *BMJ*. 2016;354. doi:10.1136/BMJ.I2123
3. Kokou-Kpolou CK, Megalakaki O, Laimou D, et al. Insomnia during COVID-19 pandemic and lockdown: Prevalence, severity, and associated risk factors in French population. *Psychiatry Res*. 2020;290. doi:10.1016/J.PSYCHRES.2020.113128
4. Morin CM, Carrier J. The acute effects of the COVID-19 pandemic on insomnia and psychological symptoms. *Sleep Med*. 2021;77:346-7. doi:10.1016/J.SLEEP.2020.06.005
5. Voitsidis P, Gliatas I, Bairachtari V, et al. Insomnia during the COVID-19 pandemic in a Greek population. *Psychiatry Res*. 2020;289:113076. doi:10.1016/j.psychres.2020.113076
6. Cukrowicz K, Otamendi A, Pinto J, et al. The impact of insomnia and sleep disturbances on depression and suicidality. *Dreaming*. 2006; 16(1):1. doi:10.1037/1053-0797.16.1.1
7. Mazza MG, De Lorenzo R, Conte C, et al. Anxiety and depression in COVID-19 survivors: Role of inflammatory and clinical predictors. *Brain Behav Immun*. 2020;89:594-600. doi:10.1016/J.BBI.2020.07.037
8. Griffin SC, Williams AB, Mladen SN, et al. Reciprocal Effects Between Loneliness and Sleep Disturbance in Older Americans. *J Aging Health*. 2020;32(9):1156-64. doi:10.1177/0898264319894486
9. Fang H, Tu S, Sheng J, et al. Depression in sleep disturbance: A review on a bidirectional relationship, mechanisms and treatment. *J Cell Mol Med*. 2019;23(4):2324-32. doi:10.1111/JCMM.14170
10. Ibarra-Coronado EG, Pantaleón-Martínez AM, Velázquez-Moctezuma J, et al. The Bidirectional Relationship between Sleep and Immunity against Infections. *J Immunol Res*. 2015;2015. doi:10.1155/2015/678164
11. Irwin MR, Opp MR. Sleep Health: Reciprocal Regulation of Sleep and Innate Immunity. *Neuropsychopharmacology*. 2017;42(1):129-55. doi:10.1038/NPP.2016.148
12. Buysse DJ, Reynolds CF, Monk TH, et al. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for

- psychiatric practice and research. *Psychiatry Res.* 1989;28(2):193-213. doi:10.1016/0165-1781(89)90047-4
13. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep.* 1991;14(6):540-5. doi:10.1093/SLEEP/14.6.540
 14. Beck AT, Epstein N, Brown G, et al. An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. *J Consult Clin Psychol.* 1988;56(6):893-7. doi:10.1037//0022-006X.56.6.893
 15. Academy of Sleep Medicine A. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events Summary of Updates in Version 2.6. Published online 2020.
 16. Perez MN, Salas RME. Insomnia. *Continuum (Minneap Minn).* 2020;26(4):1003-15. doi:10.1212/CON.0000000000000879
 17. Sateia MJ. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest.* 2014;146(5):1387-94. doi:10.1378/CHEST.14-0970
 18. Kessler RC, Aguilar-Gaxiola S, Alonso J, et al. Trauma and PTSD in the WHO World Mental Health Surveys. *Eur J Psychotraumatol.* 2017;8(5). doi:10.1080/20008198.2017.1353383
 19. Liu H, Petukhova M V., Sampson NA, et al. Association of DSM-IV Posttraumatic Stress Disorder With Traumatic Experience Type and History in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *JAMA psychiatry.* 2017;74(3):270-81. doi:10.1001/JAMAPSYCHIATRY.2016.3783
 20. Organization WH. Depression and other common mental disorders: global health estimates. Published online 2017. Accessed December 13, 2021. <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/254610/W?sequence=1>
 21. Ohayon MM, Sagales T. Prevalence of insomnia and sleep characteristics in the general population of Spain. *Sleep Med.* 2010;11(10):1010-18. doi:10.1016/J.SLEEP.2010.02.018
 22. Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc.* 2008;5(2):136-43. doi:10.1513/PATS.200709-155MG
 23. Buysse DJ. Insomnia. *JAMA.* 2013;309(7):706-16. doi:10.1001/JAMA.2013.193
 24. Rosa RR, Bonnet MH. Reported chronic insomnia is independent of poor sleep as measured by electroencephalography. *Psychosom Med.* 2000;62(4):474-82. doi:10.1097/00006842-200007000-00004
 25. Lichstein KL, Durrence HH, Taylor DJ, et al. Quantitative criteria for insomnia. *Behav Res Ther.* 2003;41(4):427-45. doi:10.1016/S0005-7967(02)00023-2
 26. DE F, DB K. Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders. An opportunity for prevention? *JAMA.* 1989;262(11):1479-84. doi:10.1001/JAMA.262.11.1479
 27. Seow LSE, Subramaniam M, Abdin E, et al. Sleep disturbance among people with major depressive disorders (MDD) in Singapore. *J Ment Health.* 2016;25(6):492-9. doi:10.3109/09638237.2015.1124390
 28. Korkmaz S, Kazgan A, Çekiç S, et al. The anxiety levels, quality of sleep and life and problem-solving skills in healthcare workers employed in COVID-19 services. *J Clin Neurosci.* 2020;80:131-6. doi:10.1016/J.JOCN.2020.07.073

SB5

GENÇ HASTALARDA (55 YAŞ ALTI) İSKEMİK İNME VE OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMUNUN BİRLİKTELİĞİNİN KOGNİSYON ÜZERİNE ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**Ayşegül Şeyma Sarıtaş, Aysin Kısabay Ak, Hikmet Yılmaz**

Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Uyku Bozuklukları Birimi, Manisa

GİRİŞ:

Her yıl dünya çapında 15 milyon hastayı etkileyen, hastaların yaklaşık üçte birinde ölümle sonuçlanan ve sağ kalanların üçte ikisinde ciddi sakatlık oluşturan inme; Dünya Sağlık Örgütü tarafından “serebral, spinal kord veya retinada, fokal infarkt veya hemoraji (görüntüleme yöntemleri veya otopside saptanan) sonucu ani gelişen vasküler neden dışında saptanan başka bir neden olmaksızın, fokal (veya global) serebral disfonksiyona yol açan, 24 saat veya daha uzun sürebilen, ölümle de sonuçlanabilen klinik bir durum” olarak tanımlanmıştır (16, 35).

Genç inmeyi tanımlayan yaş sınırlamaları, çalışmalarda farklılık göstermekle birlikte (18, 28, 32, 34) öncesinde üst sınır 45, daha sonra 50 iken, son yapılan çalışmalarda 55 yaş olarak belirlenmiştir. Tüm inmelerin yaklaşık %80' ini oluşturan iskemik inme genç yetişkinlerde %45- 60 oranındadır (10, 14, 25, 32). İnme hastalarının büyük çoğunluğunda obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) başta olmak üzere uyku ile ilişkili solunum bozuklukları (USB) sık görülür ve önemli bir sağlık sorunu olmasına rağmen yeteri kadar önemsenmemektedir (4)

Hem OUAS hem de inme kognitif fonksiyonların etkilenmesine ve bozulmasına yol açar. İnme sonrası hastaların yaklaşık ¼'ünde inmeden üç ay sonra kognitif fonksiyonlarda bozulma geliştiği tespit edilmiştir (13). Kognitif işlevlerden en sık dil, bellek, yönelim, dikkat ve yürütücü fonksiyonlar bozulmaktadır (19). Esas olarak yürütücü fonksiyonlar frontal lobların hasarı ile ilişkili olmakla birlikte, fonksiyonel görüntüleme çalışmalarında pariyetal, singulat, premotor, oksipital, temporal korteks, subkortikal bölgeler (bazal gangliyonlar ve talamus) ve infratentoryal bölgeler (serebellum, pons) ile de ilişkili bulunmuştur (29). Subkortikofrontal ve talamofrontal yolları etkileyen kritik yerleşim bölgelerinde (talamus, kaudat çekirdek, kapsüla internanın genusu ve ön bacağı) meydana gelen küçük lezyonlarda bile kognitif bozukluklara neden olabilmektedir (13).

Başta OUAS olmak üzere uyku bozukluğu olan hastalarda kognitif fonksiyonlar ve duyu durumunda bozulmalar ortaya çıkabilmektedir. OUAS'ın vizüel ve verbal hafıza üzerine etkileri değişken olarak bulunmuştur. Buna rağmen OUAS hastalarında kümülatif yürütücü işlevlerde (anlama, öğrenme), ince motor koordinasyonda ve dikkatte belirgin olarak bozulma gözlenmiştir (7). Yapılan çalışmalarda inme geçiren hastalarda OUAS varlığı ciddi bilişsel işlev bozukluk ile ilişkili saptanmıştır (1) Ancak OUAS'nın inme hastalarında bilişsel işlev üzerine olan etkilerini değerlendiren çalışmalar azdır ve sonuçlar çelişkilidir (11, 17, 36).

Çalışmamızda; farklı OUAS gruplarından oluşan 55 yaş altındaki genç inme hastalarına yapılan kognitif testlerin hem OUAS derecelerine göre hastalar arasında, hem de sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırılması, kognisyona olan etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

MATERYAL-METOD:

Çalışmamız etik kurulu onayı sonrası prospektif olarak yapılmıştır. Çalışmamıza; 55 yaş altı iskemik inme geçiren 60 hasta ve yaş, cinsiyet ve eğitimi ile uyumlu 60 sağlıklı olgu kontrol grubu olarak alınmıştır. Tüm hastalar, OUAS birlikteliği açısından değerlendirilmek üzere uyku laboratuvarında bir gece polisomnografi eşliğinde incelenmiştir. İnme lokalizasyonu açısından hemisferik, beyin sapı ve insuler bölge olarak üç grupta değerlendirilmiştir. Ayrıca damar sistemi açısından ön, arka, ön ve arka sistem birlikteliği olarak lokalize edilmiştir. NIH İnme Skoru (NIHSS), Modifiye Rankin Skalası (MRS), Lawton ve Brody'nin Enstrümental Günlük Yaşam Aktiviteleri İndeksi (EGYA) ile hastaların fonksiyonelliği değerlendirilmiştir. Hastaların ve kontrol grubunun, tüm kognitif alan fonksiyonlarını (yönetici işlevler, dikkat, lisan, gecikmeli hatırlama, soyut düşünme, yönelim ve toplam puan) global olarak değerlendirmek için MOCA; dikkat planlama yetenekleri ve ayırt edebilme fonksiyonları için Stroop Testi; planlama, bellek, görsel işlevler, vizuospanyal yetenekleri için saat çizme testi; bellek fonksiyonları, dikkat, duyu arasındaki iletişim fonksiyonları için Görsel İşitsel Sayı Dizileri Testi ve depresyonun dışlanması için Beck Depresyon Ölçeği yapılmıştır. Subjektif gündüz aşırı uykululuğun değerlendirilmesi için Epworth Uykululuk Ölçeği uygulanmıştır.

İSTATİSTİKSEL ANALİZ:

Veriler IBM SPSS V23 ile analiz edildi. Normal dağılıma uygunluk Shapiro Wilk testi ile incelendi. Normal dağılıma uymayan verilerin karşılaştırılmasında Kruskal Wallis testi kullanıldı. Anlamlı çıkan değerlerin hangi gruptan kaynaklandığını belirlemek için Bonferroni düzeltmeli Mann Whitney U testi kullanıldı. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında ise Ki kare testi kullanıldı. Nicel veriler ortanca (min-mak) olarak sunulurken, kategorik veriler frekans (yüzde) olarak ifade edildi. Grup içi korelasyonlar Spearman sıra korelasyonu ile incelendi. Önem düzeyi $p<0.05$ olarak alındı.

SONUÇLAR:

Genç inme tanısı alan 60 hasta polisomnografi sonucuna göre; 7 normal, 10 primer horlama, 14 hafif OUAS, 11 orta OUAS, 18 ağır OUAS hastası olarak gruplandırılmıştır. Demografik veriler (eğitim, yaş, cinsiyet, beden kitle indeksi) gruplar arasında anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0.05$). Yönetici işlev, adlandırma, dikkat, lisan, gecikmeli hatırlama, MOCA testi toplam puan, Görsel İşitsel Sayı Dizileri Testinin görsel sözel, görsel yazılı, görsel sözel+ görsel yazılı, işitsel sözel+ görsel sözel, işitsel sözel+ görsel yazılı, toplam puan parametrelerinde özellikle ağır OUAS hasta grubunda belirgin olmak üzere, OUAS hasta gruplarında kontrol grubuna göre bozulma olduğu saptanmıştır ($p<0.05$). Stroop Testi tüm parametre skorları, özellikle ağır OUAS hasta grubunda bozulmuş olarak saptanmıştır ($p<0.05$). OUAS derecesi arttıkça günlük yaşam aktivitesinde azalma olduğu gözlenmekle birlikte istatistiksel açıdan anlamlı fark görülmemiştir. (Tablo-1)

Tablo 1: Hastalık Derecesine Göre MOCA- Stroop- Görsel İşitsel Sayı Dizileri Testi – Saat Çizme Testi, Günlük Yaşam Aktivitesi Testi Değerlendirilmesi

Kognitif Testler	Normal	Primer horlama	Hafif derecede obstrüktif uyku apne sendromu	Orta derecede obstrüktif uyku apne sendromu	Ağır derecede obstrüktif uyku apne sendromu	Kontrol	p**	
MOCA Testi	Yönetici işlevler	4 (4- 5) ab	4,5 (3- 5)a	4 (1 - 5)ab	4 (0 - 5)ab	3 (1 - 5)b	4 (3 - 5)a	0.005
	Adlandırma	3 (3- 3) a	3 (2- 3)ab	3 (2 - 3)ab	3 (2 - 3)ab	3 (2 - 3)b	3 (3 - 3)a	<0.001
	Dikkat	6 (2- 6) b	5,5 (2- 6)b	6 (1 - 6)b	3 (2 - 6)a	3 (1 - 5)ac	5,5 (5 - 6)b	<0.001
	Lisan	2 (0- 3) a	1,5 (0- 2)a	2 (0 - 3)a	2 (0 - 3)a	2 (0 - 3)a	3 (2 - 3)b	<0,001
	Soyut düşünme	2 (2- 2) ab	2 (1- 2)ab	2 (1 - 2)ab	2 (2 - 2)ab	2 (1 - 2)a	2 (2 - 2)b	0.055
	Gecikmeli hatırlama	2 (0- 3) a	3 (0- 5)ab	2 (0 - 4)a	2 (0 - 3)a	1 (0 - 3)a	3 (3 - 4)b	<0.001
	Yönelim	6 (6- 6)	6 (6- 6)	6 (5 - 6)	6 (6 - 6)	6 (4 - 6)	6 (5 - 6)	0.051
	Toplam puan	25 (19- 26) ab	24 (16- 27)a	23 (18 - 26)a	21 (16 - 25)a	19,5 (12 - 22)a	27 (25 - 28)b	<0.001
	Stroop testi	Stroop bölüm 1	9,5 (7,7- 24,3) ab	12,3 (9,4- 19,2) b	11,6 (9,1 - 19,2)b	10,9 (7,5 - 23)b	11,2 (7,7 - 56,1)b	8,4 (6,3 - 12,4)a
Stroop bölüm 2		10 (7,1- 29) ab	12,7 (9,6- 18,5) b	13,3 (9,4 - 34)b	14,6 (8,5 - 23,8)b	12,8 (7,2 - 48,4)b	8,7 (0 - 20,1)a	<0.001
Stroop bölüm 3		13 (8,4- 40,2) b	16 (12,5- 30,8) b	17,2 (10,3 - 27,1)b	13,4 (11,3 - 33,2)b	19,8 (11,4 - 25,62)b	8,8 (6,4 - 17,9)a	<0.001
Stroop bölüm 4		18 (13,7- 51,3) ab	23,9 (14,9- 40,4) b	23,9 (12,9 - 44,1)b	20,4 (13,4 - 51,5)ab	31,5 (20,4 - 68,9)b	14,5 (9 - 33,18)a	<0.001
Stroop bölüm 5		27,8 (20,8- 50,4) ab	24,9 (21,3- 55,8) ab	34,9 (19,7 - 85,9)b	28,5 (17 - 98,3)ab	46,9 (24,7 - 50,67)b	23,1 (10,5 - 47,92)a	<0.001
Görsel İşitsel sayı dizileri testi	İşitsel sözel	7 (4 - 8)	6 (4 - 8)	6 (3 - 8)	6 (3 - 7)	5 (3 - 6)	6 (5 - 8)	0.066
	Görsel sözel	6 (3 - 9)ab	6 (3 - 8)ab	6 (3 - 9)ab	6 (3 - 9)ab	5,5 (4 - 6)a	6 (5 - 8)b	0.040
	İşitsel yazılı	5 (3 - 7)	6 (3 - 9)	6 (4 - 8)	6 (2 - 8)	5,5 (3 - 7)	6 (5 - 8)	0.468
	Görsel yazılı	7 (5 - 9)ab	7 (6 - 8)ab	7 (4 - 9)ab	7 (2 - 9)ab	7 (3 - 8)a	8 (7 - 9)b	0.004
	İşitsel sözel+ işitsel yazılı	12 (7 - 14)	12 (8 - 17)	12 (8 - 15)	12 (5 - 15)	11 (6 - 12)	11 (10 - 16)	0.349
	Görsel sözel+ görsel yazılı	13 (9 - 18)ab	13 (10 - 16)ab	13,5 (8 - 17)ab	14 (5 - 17)ab	12 (7 - 14)a	14 (12 - 17)b	0.001
	İşitsel sözel- görsel sözel	13 (8 - 16)ab	12 (7 - 15)ab	10,5 (9 - 16)ab	12 (6 - 14)ab	11 (7 - 12)a	12 (10 - 16)b	0.016
	İşitsel yazılı- görsel yazılı	13 (9 - 15)	12,5 (10 - 17)	13,5 (8 - 16)	14 (4 - 17)	13 (6 - 14)	13 (12 - 17)	0.095
	İşitsel sözel- görsel yazılı	15 (10 - 17)ab	13 (11 - 16)ab	13 (9 - 16)ab	13 (5 - 15)ab	12 (6 - 14)a	13,5 (12 - 17)b	0.003
	Görsel sözel- işitsel yazılı	12 (8 - 14)	12,5 (8 - 16)	11 (8 - 16)	12 (5 - 17)	11 (7 - 13)	12 (10 - 16)	0.144
Toplam puan	27 (19 - 30)ab	26,5 (19 - 32)ab	25 (17 - 31)ab	26 (10 - 30)ab	23,5 (13 - 25)a	25 (22 - 33)b	0.015	
Saat çizme testi	10 (10 - 10)	9,8(8 - 10)	8,8 (3 - 10)	9,2 (4 - 10)	9 (5 - 10)	10 (10 - 10)	0.350	

Günlük yaşam aktivitesi testi	Günlük yaşam aktivitesi	21,7 (17 - 23)	22,4 (19 - 23)	21,86 (13 - 23)	21,55 (16 - 23)	20,94 (13 - 23)	20,7 (16 - 22)	0.734
-------------------------------	-------------------------	----------------	----------------	-----------------	-----------------	-----------------	----------------	-------

χ^2 :Kruskal Wallis test istatistiği *ortanca (minimum – maksimum), a-b: Aynı harfe sahip gruplar arasında fark yoktur.

Hastalar özellikli infarkt alanına göre değerlendirildiğinde (beyin sapı, hemisfer, insula) testlerin hiçbirinde gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlılık saptanmamıştır (p>0.05). (Tablo-2)

Tablo 2: Özellikli İnfarkt Alanına Göre Kognitif Testlerin Değerlendirilmesi

Kognitif Testler	İnsular bölge	Beyin sapı	Hemisfer	p**	
MOCA Testi	Yönetici işlevler	4 (4 - 5)	3,5 (2 - 5)	4 (0 - 5)	0.647
	Adlandırma	3 (2 - 3)	3 (2 - 3)	3 (2 - 3)	0.854
	Dikkat	3,5 (2 - 6)	3,5 (2 - 6)	4 (1 - 6)	0.940
	Lisan	1 (0 - 1)	1,5 (1 - 3)	2 (0 - 3)	0.082
	Soyut düşünme	2 (1 - 2)	2 (2 - 2)	2 (1 - 2)	0.347
	Gecikmeli hatırlama	2 (0 - 5)	2 (0 - 3)	2 (0 - 4)	0.928
	Yönelim	6 (6 - 6)	6 (5 - 6)	6 (4 - 6)	0.570
	Toplam puan	21,5 (19 - 24)	21 (19 - 25)	23 (12 - 27)	0.850
Stroop testi	Stroop bölüm 1	12,6 (10,5 - 24,3)	10,3 (7,5 - 56,1)	11,4 (7,7 - 25,4)	0.219
	Stroop bölüm 2	13,3 (12,6 - 29)	12,8 (8 - 48,4)	12,7 (7,1 - 34)	0.596
	Stroop bölüm 3	16,8 (13,4 - 40,2)	12,6 (11,4 - 27)	17,1 (8,4 - 2562)	0.303
	Stroop bölüm 4	26 (17,7 - 51,3)	21,8 (14,9 - 68,9)	24,2 (12,9 - 51,5)	0.725
	Stroop bölüm 5	34,9 (19,7 - 50,4)	37 (22,7 - 61,3)	33,5 (17 - 5067)	0.789
Görsel – işitsel sayı dizileri testi	İşitsel sözel	5 (4 - 6)	6 (3 - 6)	6 (3 - 8)	0.569
	Görsel sözel	5,5 (4 - 8)	6 (3 - 9)	6 (3 - 9)	0.912
	İşitsel yazılı	4,5 (4 - 7)	6 (3 - 8)	6 (2 - 9)	0.550
	Görsel yazılı	5,5 (4 - 7)	7 (4 - 8)	7 (2 - 9)	0.123
	İşitsel sözel + İşitsel yazılı	9,5 (8 - 13)	11,5 (6 - 14)	11,5 (5 - 17)	0.511
	Görsel sözel + Görsel yazılı	11,5 (8 - 14)	13,5 (10 - 16)	13 (5 - 18)	0.442
	İşitsel sözel + Görsel sözel	10 (9 - 14)	12 (8 - 15)	11 (6 - 16)	0.759
	İşitsel yazılı + Görsel yazılı	10,5 (8 - 13)	14 (9 - 15)	13 (4 - 17)	0.188
	İşitsel sözel + Görsel yazılı	10,5 (9 - 12)	13 (9 - 14)	12,5 (5 - 17)	0.135
	Görsel sözel + İşitsel yazılı	10 (8 - 15)	11 (8 - 17)	11,5 (5 - 16)	0.749
Saat çizme testi	Toplam	20,5 (17 - 27)	25 (17 - 29)	24 (10 - 32)	0.361
	Saat çizme	10 (10 - 10)	10 (6 - 10)	10 (3 - 10)	0.525
Günlük yaşam aktivitesi testi	Günlük yaşam aktivitesi	21,5 (17 - 23)	23 (22 - 23)	23 (13 - 23)	0.647

**Kruskal Wallis test istatistiği

Ön ve arka damar sisteme göre gruplandırma yapıldığında MOCA testinin lisan ve yönelim; Görsel İşitsel Sayı Dizileri Testinin görsel yazılı parametresinde ve saat çizme testinde istatistiksel açıdan anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0.05$). (Tablo-3)

Tablo 3: Kognitif Testlerin Ön- Arka- Ön Ve Arka Sistem Tutulumu İle İlişkisi

Kognitif Testler	ARKA	ÖN	ÖN- ARKA	p*	
MOCA Testi	Yönetici işlevler	4 (2 - 5)	4 (0 - 5)	4 (3 - 4)	0.778
	Adlandırma	3 (2 - 3)	3 (2 - 3)	3 (3 - 3)	0.338
	Dikkat	4,5 (1 - 6)	4 (1 - 6)	3,5 (3 - 6)	0.751
	Lisan	2 (0 - 3)a	2 (0 - 3)a	3 (2 - 3)b	0.032
	Soyut düşünme	2 (1 - 2)	2 (1 - 2)	2 (2 - 2)	0.619
	Gecikmeli hatırlama	2 (0 - 3)	2 (0 - 5)	1,5 (1 - 4)	0.823
	Yönelim	6 (4 - 6)a	6 (4 - 6)a	5 (5 - 6)b	0.004
	Toplam puan	22 (14 - 26)	22 (12 - 27)	22 (21 - 26)	0.669
Stroop Testi	Stroop bölüm 1	11,6 (7,5 - 56,1)	11,8 (7,8 - 24,3)	9,4 (7,7 - 11,4)	0.136
	Stroop bölüm 2	13,2 (8 - 48,4)	12,7 (7,2 - 34)	10,4 (7,1 - 11,8)	0.094
	Stroop bölüm 3	15,9 (10,3 - 33)	17,2 (11,9 - 40,2)	13,9 (8,4 - 25,62)	0.426
	Stroop bölüm 4	23,7 (12,9 - 68,9)	24,8 (13,4 - 51,5)	21,6 (13,7 - 33,7)	0.280
	Stroop bölüm 5	34,3 (17 - 61,3)	36,1 (19,7 - 50,67)	26,2 (22,3 - 47)	0.367
Görsel – işitsel sayı dizileri testi	İşitsel sözel	6 (3 - 8)	5 (3 - 8)	6 (3 - 8)	0.730
	Görsel sözel	6 (3 - 9)	6 (3 - 9)	5,5 (4 - 7)	0.283
	İşitsel yazılı	6 (3 - 8)	5 (2 - 9)	5,5 (5 - 6)	0.617
	Görsel yazılı	7 (3 - 9)a	7 (2 - 9)a	8 (8 - 9)b	0.018
	İşitsel sözel + İşitsel yazılı	11,5 (6 - 15)	10,5 (5 - 17)	11,5 (8 - 14)	0.658
	Görsel sözel + Görsel yazılı	13 (9 - 17)	12 (5 - 18)	13,5 (12 - 16)	0.081
	İşitsel sözel + Görsel sözel	12 (8 - 16)	11 (6 - 16)	10,5 (9 - 15)	0.431
	İşitsel yazılı + Görsel yazılı	14 (6 - 16)	12 (4 - 17)	13,5 (13 - 15)	0.166
	İşitsel sözel + Görsel yazılı	13 (6 - 15)	12 (5 - 16)	13 (11 - 17)	0.246
	Görsel sözel + İşitsel yazılı	12 (8 - 17)	11 (5 - 16)	11 (9 - 13)	0.365
Toplam	25 (15 - 31)	23 (10 - 32)	23 (22 - 30)	0.380	
Saat çizme	Saat çizme	10 (6 - 10)	10 (3 - 10)	10 (9 - 10)	0.043
Günlük yaşam aktivitesi testi	Günlük yaşam aktivitesi	23 (18 - 23)	23 (13 - 23)	23 (22 - 23)	0.147

*n(%), **Kikare testi

Grupların ayrı ayrı değerlendirilmesinde kognitif parametrelerinde olan etkilenmenin hem NIHSS Skalası hem de Epworth Uyukluluk Ölçeği ile korele olduğu saptanmıştır ($p<0.05$).

TARTIŞMA:

OUAS'ın kendisi inme için risk faktörü olmasının dışında; hem inme hem de OUAS kognisyonda bozulma eğilimini artırmaktadır.

Çalışmamızda, demografik veriler (eğitim, yaş, cinsiyet, beden kitle indeksi) gruplar arasında anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0.05$). Kognitif testleri etkileyen demografik parametrelerden biri de eğitim durumudur. Eğitim durumunun gruplar arasında anlamlılık göstermemesi bizim kognisyonu değerlendirirken eğitim faktörünü dışlamamızı sağlamıştır.

Yapılan çalışmalarda; OUAS'ın, inmenin ve OUAS inme birlikteliğinin kognisyon üzerine etkisini değerlendirmek için, farklı genel kognitif değerlendirme testleri kullanılmıştır. (1, 12, 23).

Obstruktif Uyku Apne Sendromu hastalarında kognitif fonksiyonlar ve psikomotor performans olarak iki geniş alan incelenmiştir (7). OUAS'ın kognitif fonksiyonlar üzerine etkisini değerlendiren çalışmaların yaklaşık %60'ında; dikkat/uyanıklık, yürütücü fonksiyonlar ve belleğin; yaklaşık %80'inde ise anlamlandırma ve psikomotor fonksiyonların etkilendiği gösterilmiştir (5, 9). OUAS şiddeti ile ilişkili olarak dikkat fonksiyonundaki negatif etkilenenin anlamlı olarak arttığı gözlenmekte iken, yürütücü fonksiyonlardaki etkilene OUAS şiddetinin artması ile anlamlı korelasyon göstermemektedir (33)

Obstruktif Uyku Apne Sendromu olan hastalarda görsel ve sözel bellekte etkilenenin olduğu ve değişik çalışmalar arasında bu oranının farklı düzeyde olduğu ortaya çıkmıştır (5). Çalışmaların çoğunda OUAS hastalarında uzun süreli bellekte (verbal ve vizüel olarak değerlendirilen) kötüleşme belirgin iken, kısa süreli bellekteki etkilene aynı düzeyde belirgin bulunmamıştır (33).

Tüm veriler eşliğinde OUAS'ın depresyona yol açtığı görülürken; anksiyete ve depresyonu olan hastalarında OUAS'a eğiliminin arttığı düşünülmektedir. Bu yüzden OUAS hastalarında ve uyku bozukluklarında kognisyonu değerlendirmek için öncelikle depresyonun dışlanması gerekmektedir. Bizim çalışmamızda da hastalara Beck Depresyon Skalası uygulandı ve puanı ≥ 17 olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Yapılan çalışmalar inmeden bir ay sonra vizuaspsyal işlevler, bellek, dikkat, algısal bozuklukların meydana geldiğini belirtmektedir (30,31). Jie ve ark. (15) tarafından yapılan çalışmada inmeli hastalarda dikkat ve çalışma belleğinde en belirgin olmak üzere, yürütücü fonksiyonda, bellek fonksiyonunda ve görsel fonksiyonda sağlıklı gruba göre azalma olduğu saptanmıştır (26).

İzole olarak OUAS ve inmenin ayrıca OUAS inme birlikteliğinin genel populasyonda bilişsel işlevi olumsuz etkilediği bilinmektedir (2, 5, 21, 22). İnme geçirip OUAS'ı olan hastaların, inme geçirip OUAS'ı olmayan hastalardan daha düşük bilişsel düzey ve düşük bir fonksiyonel duruma sahip olduğu saptanmıştır. Ayrıca OUAS'ı olan inme hastalarının dikkat, yürütücü işlevler, visual algılama, psikomotor yetenek ve zeka alanlarında daha kötü performans gösterdiği de gösterilmiştir (1).

Bu nedenlerden dolayı inmeli hastalarda OUAS'ın zamanında teşhisi ve tedavisi son derece önemli hale gelmiştir.

Çalışmamızda belirttiğimiz testlerle OUAS inme birlikteliğinin kognisyona olan etkisi araştırılmış olup, bu konudaki yayın sayısı sınırlıdır. Bu çalışmalarda kognitif fonksiyon bozukluğu olan ve olmayan olgular ayrı ayrı değerlendirildiği gibi inmesi olan OUAS'ı olan ve olmayan grupların değerlendirildiği görülmüştür. Çalışmamızda bundan farklı olarak polisomnografi sonuçlarımıza göre ayrıntılı gruplar yapılarak kognitif testler değerlendirilmiş ve karşılaştırılmıştır.

MOCA Testinde; yönetici işlev, adlandırma, dikkat, lisan, gecikmeli hatırlama, toplam puan, özellikle ağır OUAS hasta grubunda belirgin olmak üzere, OUAS hasta gruplarında kontrol grubuna göre bozulma olduğu saptanmıştır ($p<0.05$). Bu etkilene ağır OUAS ve orta OUAS grubunda daha belirgin iken primer horlama ve normal hasta grubunda daha hafif düzeydedir.

İkinci uyguladığımız test özellikle frontal ve hipokampusu değerlendiren Stroop Testidir. Stroop testinin bölüm 1 ve bölüm 2 kısmı daha kolay uygulanabilen ve hata yapma oranı daha düşük olan kısmını oluşturmaktadır. En zor kısmı bölüm 4 ve 5 tir. Çünkü karmaşık fonksiyonları ayırt etme özelliği ön planda olduğu için daha zor kısmıdır. Buna rağmen Stroop testinin tüm bölümleri için OUAS'ın tüm grupları kendi araları ve kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı bulunmuştur bu da bize ağır OUAS kadar olmasa da primer horlama ve hafif OUAS düzeyinde bile dikkat fonksiyonlarının etkilendiğini göstermektedir.

Bellek fonksiyonlarını ve duyular arasındaki etkileşimi değerlendirmek için kullanılan diğer bir testte Görsel İşitsel Sayı Dizileri Testidir. Bu test ile hem görsel hem de işitsel bellek değerlendirilmiştir. Bunun yanı sıra fonksiyonlar sözel ve yazılı olarak değerlendirilmiştir (verbal ve nonverbal). Testler tek tek değerlendirildiğinde

görsel sözel, görsel yazılı, görsel sözel+görsel yazılı, işitsel sözel+görsel sözel, işitsel sözel+ görsel yazılı testinde kontrol grubu ile karşılaştırıldığında tüm gruplar arasında K. Wallis testinde anlamlı bulunmuştur. Bu anlamlılığın ağır OUAS grubunda belirgin olduğu gözlenmiştir. Toplam puanlarına bakıldığında ise diğerlerinde olduğu gibi ağır OUAS grubunda kontrol grubuna göre anlamlılığın daha belirgin olduğu bulunmuştur.

Saat Çizme Testi gruplar arasında değerlendirildiğinde farklılık olmadığı görüldü. Ancak yine de hafif OUAS grubu ve primer horlama grubunda daha iyi, orta ve ağır OUAS grubunda daha kötü puanlar elde edildiği görülmüştür.

Ayrıca günlük yaşam aktivitesine de bakıldı, günlük yaşam aktivitesinde gruplar arasında anlamlı fark bulunmazken benzer şekilde OUAS grubunun derecesi artıka günlük yaşam aktivite değerlerinin daha düşük olduğu dikkati çekmektedir.

Yapılan çalışmalarda inme geçiren hastalarda OUAS varlığı ciddi bilişsel işlev bozukluğu ile ilişkilendirilmiştir (1) ancak etkilerini değerlendiren çalışmalar kısıtlı ve sonuçlar tutarsızdır (11, 17, 36) Zhang ve ark. nın (39) yaptığı ayrıntılı çalışmada prospektif bellek bozukluğunun OUAS inme birlikteliğinin kognisyona olan etkisinde potansiyel bir belirleyici olarak kullanabileceğini ileri sürmüşlerdir. OUAS'ın inmeden daha güçlü olmasına rağmen ikisinin de bağımsız risk faktörü olduğu belirtilmiştir. OUAS'ın prospektif bellek üzerine olan toksik etkileri ile inme geçiren hastalarda inme geçirmeyen hastalara göre daha belirgin olduğu dikkati çekmektedir. Bunun sebebi OUAS'ın neden olduğu nöronal dejenerasyonu ortadan kaldırmak için inme hastalarının beyнинin OUAS hastalarına göre daha az kapasiteye sahip olması olarak yorumlanmıştır.

Çalışmalarda, inme yeri ve kognitif fonksiyonlardaki etkilenme arasındaki ilişki de araştırılmış ve infarkt alanının (kortikal, subkortikal), infarkt tipinin (tekli, çoklu) ve lezyon boyutunun frontal yürütücü işlev bozukluğu veya bilişsel durum ile ilişkili açısından çelişkili sonuçlar saptanmıştır. (6, 8, 24, 27, 38, 40). Bu durumun, çalışmalarda yer alan hasta sayısının az olmasına bağlı olabileceği ileri sürülmüştür (3, 20, 37, 41).

Çalışmamızda, genel kognitif değerlendirmenin yanı sıra infarkt alanlarına göre kognitif değerlendirme yapıldı. Kognitif testlerimiz frontal ve hipokampusa yönelik olarak planlanmıştır. Çalışmamızın hasta gruplarının hemen hemen hepsinde hemisferik lezyon tutulumu ön plandaydı ancak MOCA Testinin tüm parametreleri infarkt alanlarına göre değerlendirildiğinde anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0.05$). Bu duruma hasta gruplarının yaş grubunun ileri yaş olmaması ve NIHSS skorlarının düşük olması ile hemisferik lezyonlarda da bozukluğun geri planda olmasının sebep olduğu düşünüldü. Benzer teori Stroop Testi ve Görsel İşitsel Test içinde değerlendirilebilir, her iki test içinde üç bölge infarktının tüm parametrelerde anlamlı farklılık göstermediği görüldü. Saat çizme ve günlük yaşam aktivitesi her üç alan infarktında anlamlılık göstermemektedir.

Literatürden farklı olarak daha önce belirttiğimiz gibi damar sistemleri ile kognisyon etkilenmesinin ilişkisi olup olmadığı değerlendirildi.

MOCA testinde ön arka sistem tutulumu birlikteliği olan hastalarda sadece ön sadece arka sistem tutulumu olan hastalara göre lisan ve yönelim parametrelerinde anlamlılık saptanmıştır. MOCA'nın diğer parametreleri damar tutulumu ile anlamlı ilişki göstermemiştir. Görsel İşitsel Sayı Dizileri Testinin görsel yazılı parametresinde ve saat çizme testinde istatistiksel açıdan anlamlı farklılık saptanmıştır ($p < 0.05$). Stroop Testinde ve günlük yaşam aktivitesinde tüm parametreler damar lokalizasyonu ile ilişkilendirilememiştir.

Aynı zamanda her bir hastalık derecesi grubu için kognitif testlerin parametrelerinin NIHSS skoru, TOAST sınıflaması ve Epworth Uykululuk Skalası ile korelasyonuna bakıldı.

Normal hasta grubunda yönetici işlevler ile Epworth uykululuk skoru arasında negatif yönlü yüksek düzey anlamlı bir ilişki elde edilmiştir. ($r = -0.882$, $p = 0.009$)

Primer horlama grubu hastalarında Epworth uykululuk skoru ile stroop bölüm 1, stroop bölüm 3 arasında pozitif yönlü yüksek düzey anlamlı bir ilişki mevcut iken (sırasıyla $r = 0.812$, $p = 0.004$; $r = 0.788$, $p = 0.007$); Epworth uykululuk skoru ile stroop bölüm 2, Beck Depresyon Ölçeği skoru arasında pozitif yönlü orta düzey anlamlı bir ilişki elde edilmiştir (sırasıyla $r = 0.646$, $p = 0.044$; $r = 0.650$, $p = 0.042$). Epworth uykululuk skoru ile işitsel sözel, işitsel sözel + işitsel yazılı arasında negatif yönlü yüksek düzeyde (sırasıyla $r = -0.751$, $p = 0.012$; $r = -0.773$, $p = 0.009$); işitsel yazılı + Görsel yazılı, İşitsel sözel + Görsel yazılı, Görsel sözel + İşitsel yazılı, Toplam, Günlük yaşam aktivitesi ile arasında negatif yönlü orta düzey anlamlı bir ilişki elde edilmiştir (sırasıyla $r = -0.675$, $p = 0.032$; $r = -0.734$, $p = 0.016$; $r = -0.748$, $p = 0.013$; $r = -0.723$, $p = 0.018$; $r = -0.694$, $p = 0.026$).

Hafif OUAS grubunda NIHS skoru ile Modifiye Rankin Skoru ve Stroop bölüm 5 ile arasında pozitif yönlü orta düzey anlamlı bir ilişki mevcut iken (sırasıyla $r=0.719$, $p=0.004$; $r=0.582$, $p=0.029$); NIHS skoru ile saat çizme testi arasında negatif yönlü orta düzey anlamlı bir ilişki elde edilmiştir ($r=-0.549$, $p=0.042$)

Orta OUAS grubunda NIHS skoru ile lisan arasında negatif yönlü yüksek düzey anlamlı bir ilişki saptanmış iken ($r=-0.765$, $p=0.006$); NIHS skoru ile Stroop bölüm 4,5 arasında pozitif yönlü orta düzey anlamlı bir ilişki elde edilmiştir (sırasıyla $r=0.655$, $p=0.029$; $r=0.626$, $p=0.039$).

Ağır OUAS grubunda NIHS skoru ile Modifiye Rankin Skoru arasında pozitif yönlü orta düzey anlamlı bir ilişki mevcut iken ($r=0.548$, $p=0.019$); NIHS skoru İşitsel yazılı, İşitsel yazılı + Görsel yazılı arasında negatif yönlü orta düzey anlamlı bir ilişki elde edilmiştir (sırasıyla $r=-0.564$, $p=0.015$; $r=-0.525$, $p=0.025$).

Çalışmamızın birkaç kısıtlılığı bulunmaktadır. İlki örneklem grubumuzun sayısının az olmasıdır. İkincisi motor ve sensorial afazisi olan hastaların çalışmaya dahil edilmemesi sebebi ile hasta grubumuzun NIH inme skorunun daha düşük olmasına sebep olmuştur.

Sonuç olarak, çalışmamıza 18-55 yaş arası hastalar alındığından dolayı özellikle genç inme hastalarında obstruktif uyku apne sendromunun, inme sonrası meydana gelen kognitif bozulmaya katkı sağladığı görüldü. Özellikle inme OUAS birlikteliğinin kognitif bozulmayı belirgin olarak arttırdığı dikkati çekmiştir bu yüzden inme tanısı ile gelen hastaların OUAS açısından değerlendirilmesi önem taşımaktadır. Genç inme ile OUAS birlikteliğinin kognisyona olan etkisinin değerlendirildiği literatürdeki ilk çalışmadır.

KAYNAKLAR:

1. Aaronson JA, van Bennekom CA, Hofman WF, van Bezeij T, van den Aardweg JG, Groet E, Kylstra WA, Schmand B. Obstructive sleep apnea is related to impaired cognitive and functional status after stroke. *SLEEP* 2015; 38(9):1431–1437).
2. Aloia MS, Arnedt JT, Davis JD, et al. Neuropsychological sequelae of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: A critical review. *J. In Neuropsychological Society* 2004;10:772-85.
3. Bahrainwala ZS, Hillis AE, Dearborn J, Gottesman RF, et al. Neglect performance in acute stroke is related to severity of white matter hyperintensities. *Cerebrovasc Dis (Basel, Switzerland)*. 2014; 37: 223–230.
4. Bassetti CL. Sleep and stroke. *Semin Neurol* 2005; 25:19-32.
5. Beebe DW, Groesz L, Wells C, Nichols A, McGee K. The neuropsychological effects of obstructive sleep apnea: a metaanalysis of norm-referenced and case-controlled data. *Sleep*. 2003; 26 (3): 298 - 307.
6. Cao M, Ferrari M, Patella R, Marra C, Rasura M (2007) Neuropsychological findings in young-adult stroke patients. *Arch Clin Neuropsychol* 22:133–142.
7. Chitra Lal, Charlie Strange, and David Bachman. Neurocognitive Impairment in Obstructive Sleep Apnea. *CHEST* 2012;141(6):1601–10.).
8. Douiri A, Rudd AG, Wolfe CD. Prevalence of poststroke cognitive impairment: South London Stroke Register 1995-2010. *Stroke* 2013; 44:138–145.
9. Ford ES. Risks for all-cause mortality, cardiovascular disease, and diabetes associated with the metabolic syndrome: a summary of the evidence. *Diabetes Care*. 2005 Jul;28(7):1769-78 .
10. Gandolfo C, Conti M. Stroke in young adults: epidemiology. *Neurological Sciences* 2003; 24(1):1–3.
11. Good DC, Henkle JQ, Gelber D, Welsh J, Verhulst S. Sleepdisordered breathing and poor functional outcome after stroke. *Stroke* 1996; 27:252–9.
12. Hachinski V, Iadecola C, Petersen RC, et. al. National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Canadian stroke network vascular cognitive impairment harmonization standards. *Stroke* 2006; 37: 2220–2241.
13. Haring HP. Cognitive impairment after stroke. *Curr Opin Neurol* 2002;15(1):79-84.
14. Jacobs BS, Boden-Albala B, Lin IF, Sacco RL. Stroke in the young in the Northern Manhattan stroke study. *Stroke* 2002; 33(12):2789–2793.
15. Javaheri S. Treatment of central sleep apnea in heart failure. *Sleep* 2000;23(Suppl 4):S224-7.
16. Johnston SC, Mendis, S. Mathers CD. Global variation in stroke burden and mortality: estimates from monitoring, surveillance, and modelling. *Lancet Neurol* 2009; 8:345–354
17. Kaneko Y, Hajek VE, Zivanovic V, Raboud J, Bradley TD. Relationship of sleep apnea to functional capacity and length of hospitalization following stroke. *Sleep* 2003; 26:293–7.

18. Kappelle LJ, et al. Prognosis of young adults with ischemic stroke. A long-term follow-up study assessing recurrent vascular events and functional outcome in the Iowa Registry of Stroke in Young Adults. *Stroke* 1994; 25: 1360–1365.
19. Kauhanen M, Korpelainen JT, Hiltunen P, et al. Poststroke depression correlates with cognitive impairment and neurological deficits. *Stroke* 1999; 30(9):1875-80.
20. Kliper E, Ben Assayag E, Tarrasch R, et al. Cognitive state following stroke: the predominant role of preexisting white matter lesions. *PLoS One* 2014; 9:e105461.
21. Levine DA, Galecki AT, Langa KM, et al. Trajectory of cognitive decline after incident stroke. *JAMA* 2015;314:41e51.
22. Leys D, Henon H, Mackowiak-Cordoliani MA, et al. Poststroke dementia. *Lancet Neurol* 2005;4:752e9.
23. Lezak MD, Howieson DB, Bigler ED, Tranel D. *Neuropsychological assessment*. 4th ed. New York: Oxford University Press, 2012.
24. Mandzia JL, Smith EE, Horton M, Hanly P, Barber PA, Godzwon C et al. Imaging and baseline predictors of cognitive performance in minor ischemic stroke and patients with transient ischemic attack at 90 days. *Stroke* 2016; 47:726–731.
25. Marini C, Totaro R, De Santis F, Ciancarelli I, Baldassarre M, Carolei A. Stroke in young adults in the community-based L'Aquila registry: incidence and prognosis. *Stroke* 2001; 32(1): 52–56.
26. Moorhouse P, Rockwood K, Vascular cognitive impairment: current concepts and clinical developments. *Lancet Neurol* 2008; 7:246–255.
27. Narasimhalu K, Wiryasaputra L, Sitoh YY, Kandiah N () Poststroke subjective cognitive impairment is associated with acute lacunar infarcts in the basal ganglia. *Eur J Neurol* 2013; 20:547–551.
28. Nedeltchev K. et al. Ischaemic stroke in young adults: predictors of outcome and recurrence. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2005;76:191–195.
29. Nys GM, van Zandvoort MJ, de Kort PL, et al. Cognitive disorders in acute stroke: prevalence and clinical determinants. *Cerebrovasc Dis* 2007; 23(5-6):408-16.
30. Nys GM, van Zandvoort MJ, de Kort PL, et al. The prognostic value of domainspecific cognitive abilities in acute first-ever stroke. *Neurology* 2005;64: 821e7.)
31. Park J, Lee G, Lee SU, et al. The impact of acute phase domain-specific cognitive function on post-stroke functional recovery. *Ann Rehabil Med* 2016;40:214e22.
32. Putaala J, Metso AJ, Metso TM. et al. Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke the Helsinki young stroke registry. *Stroke* 2009; 40(4): 1195–1203.
33. Romola S. B, Michelle O, Peter E. Neurocognitive function in obstructive sleep apnoea. *Respirology* 2013;18:61–70.
34. Rutten-Jacobs LC. et al. Risk factors and prognosis of young stroke. The FUTURE study: a prospective cohort study. Study rationale and protocol. *BMC Neurol* 2011;11: 109–116.
35. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association. *Stroke* 2013; 44:2064-89.
36. Sandberg O, Franklin K, Bucht G, Gustafson Y. Sleep apnea, delirium, depressed mood, cognition, and ADL ability after stroke. *JAGS* 2001;49:391–7.
37. Sivakumar L, Riaz P, Kate M, Jeerakathil T, Beaulieu C, Buck B et al. White matter hyperintensity volume predicts persistent cognitive impairment in transient ischemic attack and minor stroke. *Int J Stroke* 2017; 12:264–272.
38. Sundar U, Adwani S (2010) Post-stroke cognitive impairment at 3 months. *Ann Indian Acad Neurol* 13:42–46.
39. Zhang Y, Wang W, Cai S. et al. Obstructive Sleep Apnea Exaggerates Cognitive Dysfunction In Stroke Patients / *Sleep Medicine* 2017; 33:183-190.
40. Zhang Y, Zhang Z, Yang B, et. al. Incidence and risk factors of cognitive impairment 3 months after first-ever stroke: a cross-sectional study of 5 geographic areas of China. *J Huazhong Univ Sci Technol Med Sci* 2012; 32:906–911.
41. Zhang Z, Ren W, Shao B, Xu H, Cheng J, Wang Q, et al. Leukoaraiosis is associated with worse short-term functional and cognitive recovery after minor stroke. *Neurol Med Chir* 2017; 57:136–143.

SB8

SİKLİK ALTERNAN PATERN A1 VE A3 BİLEŞENLERİNİN, YÜRÜTÜCÜ İŞLEVLER VE GÖRSEL BELLEK ÜZERİNDEKİ KARŞIT ETKİLERİ: UYKU VE BİLİŞSEL İŞLEV ÇALIŞMASININ ARA ANALİZ SONUÇLARI**^{1,2}Merve Aktan Süzğün, ¹Irina Filchenko, ¹Simone Duss, ¹Markus H. Schmidt, ¹Claudio L.A. Bassetti**¹Bern Üniversitesi Hastanesi, Inselspital, Nöroloji Departmanı, Bern, İsviçre²İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Departmanı, İstanbul**AMAÇ**

Uygunun mikro-yapısının, elektroensefalografik güç spektrumu, içcik ve yavaş osilasyon morfolojisi gibi nitelikleri dikkat, yürütücü işlevler, sözel ve görsel bellekle bağıntılıdır [Djonlagic, 2021]. Ayrıca uygunun mikro-yapısındaki siklik değişimler (siklik alternan patern, CAP) global bilişsel performans, yaratıcılık ve öğrenmeyle yakından ilişkili olup, bu ilişki CAP alt-bileşenlerine göre farklılık gösterir.

Siklik alternan patern (CAP), NREM uyku evresinde ortaya çıkan ve tekrarlayıcı fazik olaylarla karakterize bir elektroensefalografik (EEG) aktivitedir [Chokroverty, 2014]. Ani frekans ya da amplitüd artışı (Faz A) ve zemin aktivitesine dönüşten (Faz B) oluşan CAP siklusları, arousal instabilitesinin dışavurumdur. EEG senkronizasyonun baskın olduğu, yüksek-amplitüd ve düşük-frekanslı CAP A1 (frontal kökenli), derin uyku evrelerinin sürdürülmesinden sorumluyken; EEG desenkronizasyonun baskın olduğu, düşük-amplitüd ve yüksek-frekanslı CAP A2 ve A3 (oksipital kökenli) ise arousal reaksiyonlarının sağlanmasıyla ilişkilidir [Terzano, 2000]. Pediatrik ve yetişkin yaş grubunda, global zekâ, işleyen bellek, motor ve prosedürel öğrenme gibi bilişsel işlevlerin CAP A1 fazıyla pozitif [Terzano, 2000], CAP A2 ve A3 fazlarıyla ise negatif [Arico, 2009] korelasyon gösterdiği bilinmektedir. Dolayısıyla CAP A1 iyi bilişsel performansı yansıtırken; CAP A2 ve A3 global bilişsel işlev zayıflığına işaret etmektedir.

Ne var ki, farklı CAP alt-bileşenlerinin yürütücü işlevler, dikkat, dil işleme, kısa- ve uzun-sürelili sözel ve görsel bellek gibi spesifik bilişsel işlevlerle ilişkisine dair literatür bilgileri kısıtlıdır. Bu çalışmanın ana hedefi, yukarıda sıralanan spesifik bilişsel performans sahaları ile CAP karakteristikleri arasındaki ilişkiselliğin sağlıklı bireylerde irdelenmesi ve normatif değerlerin ortaya konulmasıdır.

YÖNTEM

18-85 yaş aralığında, genel sağlık durumu iyi/normal olan (Eastern Cooperative Oncology Group, ECOG performans skoru 0-1) sağlıklı gönüllüler Uyku ve Bilişsel İşlev Çalışmasına dahil edildi. Bilinen yapısal ya da işlevsel beyin hasarı (serebrovasküler olay, travmatik beyin hasarı, nöro-enfeksiyon, nöro-dejeneratif hastalıklar) veya psikiyatrik hastalığı bulunanlar, uyku yapısını veya bilişsel işlevleri etkileyebilecek herhangi bir sürekli ilaç kullanımı olanlar ve klinik açıdan stabilliği sağlanamayanlar çalışmadan dışlandı.

İlk adımda sağlıklı gönüllülerin demografik karakteristikleri, antropometrik ölçümleri ve varsa komorbiditeleri kayıt altına alındı. Tüm katılımcıların objektif uyku değerlendirmeleri bir-gececik video-polisomnografi ya da 256 kanallı yüksek-yoğunluklu EEG ve poligrafi incelemesiyle gerçekleştirildi. Standart uyku parametrelerinin yanında; tüm uyku süresi ve ayrı ayrı NREM uyku evreleri için (total CAP ve her bir CAP alt-bileşenine göre) CAP indeks ve oranları objektif uyku kayıtlarının manuel olarak skorlanmasıyla elde edildi. Böylece her NREM uyku evresi için total CAP, CAP A1, CAP A2, CAP A3 ve CAP B indeks ve oranları belirlendi. Ardından katılımcılara beş farklı bilişsel sahayı değerlendiren nöro-bilişsel batarya uygulandı.

- Yürütücü işlevleri değerlendirmek için: Yap-yapma testi, Victoria stroop testi ve İz Sürme testi
- Kısa ve uzun süreli verbal bellek işlevlerini değerlendirmek için: Hopkins Verbal Öğrenme testi ve Sayı Menzili testi
- Kısa ve uzun süreli görsel bellek işlevlerini değerlendirmek için: Kısa Görsel-Uzamsal Bellek testi, Corsi Blok Dokunma testi
- Dikkat işlevlerini değerlendirmek için: Psikomotor Vijilans testi, Çan testi
- Kelime tanıma işlevlerini değerlendirmek için: Bern Kelime Bulma testi

Uyku evrelerine ve farklı CAP alt-bileşenlerine ait CAP karakteristikleri ile bilişsel işlevlere yönelik test sonuçları arasındaki ilişki Spearman korelasyon testi ve yaş-çin-düzeltilmiş çoklu regresyon analiziyle belirlendi. Tüm CAP parametreleri ile nöropsikometrik test verilerinin analizinde istatistiksel anlamlılığa ulaşan sonuçlar, " ρ " ve " p "

değerleri üzerinden ifade edilen Spearman korelasyon testi; ve “ β ” ve “ p ” değerleri üzerinden ifade edilen yaş-ile-düzeltilmiş çoklu lineer regresyon analizleriyle gösterildi.

BULGULAR

26 katılımcıdan oluşan (%57.7’si erkek) çalışma grubunun yaş ortalaması 50.96 [31.9,63.6] bulundu ve yaş ile total CAP, CAP A2, CAP A3 ve CAP B arasında pozitif korelasyon görüldü. Ortalama total polisomnografi kayıt süresi 450.75 [402.0,504.1] dakika; ortalama uyku etkinliği %77.9 [69.2,84.2]; ortalama arousal indeksi 25.7[19.0,36.1]/saat idi. Tüm katılımcıların apne-hipopne indeksi ortalaması ise 3.2[1.0,13.8]/saat olarak saptandı. 26 katılımcının 5’inde hafif-orta, 4’ünde ise orta-ağır düzeyde yeni tanı obstrüktif uyku apnesi mevcuttu. Çalışma popülasyonunda eşlikçi uyku hastalıkları ile CAP parametreleri arasındaki ilişkisellik incelendiğinde; insomni şiddetinin, uykuya-ilişkili solunum bozukluğu varlığının, apne-hipopne indeksi ve oksijen desaturasyon indeksi değerlerinin total CAP indeksi ve oranıyla pozitif korelasyon gösterdiği ortaya konuldu.

CAP parametreleri ile nöro-bilişsel batarya test sonuçları arasındaki ilişkinin analizinde ise, öncelikle korelasyon testlerinde anlamlı ilişkisellik saptanan eşleşmeler saptandı (**Resim 1**). Ardından bu eşleşmelerin yaş-ile-düzeltilmiş lineer regresyon modelleri oluşturuldu ve istatistiksel anlamlılığını koruyan ilişkisellikler şu şekilde sıralandı:

Yürütücü işlevler:

- Yap-yapma testindeki ortalama reaksiyon süresi ile NREM3’teki A1 indeksi arasında negatif korelasyon (korelasyon: $\rho=-0.46$, $p=0.020$; regresyon: $\beta=-1.22$, $p=0.021$)
- İz Sürme testi B-A puanı ile NREM1’deki A3 indeksi arasında negatif korelasyon (korelasyon: $\rho=-0.49$, $p=0.019$; regresyon: $\beta=-1.85$, $p=0.004$)

Görsel bellek işlevleri:

- Corsi Blok Dokunma Testi açıklık değeri ile NREM1’deki A3 indeksi arasında negatif korelasyon (korelasyon: $\rho=-0.54$, $p=0.004$; regresyon: $\beta=-0.01$, $p=0.005$)
- Kısa Görsel-Uzamsal Bellek testi total geri çağırma skoru ile tüm uyku süresindeki A3 indeksi arasında negatif korelasyon (korelasyon: $\rho=-0.69$, $p=0.046$; regresyon: $\beta=-0.07$, $p=0.034$)

Diğer bilişsel işlevler ve ayrıca yukarıda sunulan testlerin diğer parametreleri ile CAP karakteristikleri arasında ise korelasyon ve regresyon analizleri kombine edildiğinde anlamlı bir ilişki saptanmadı.

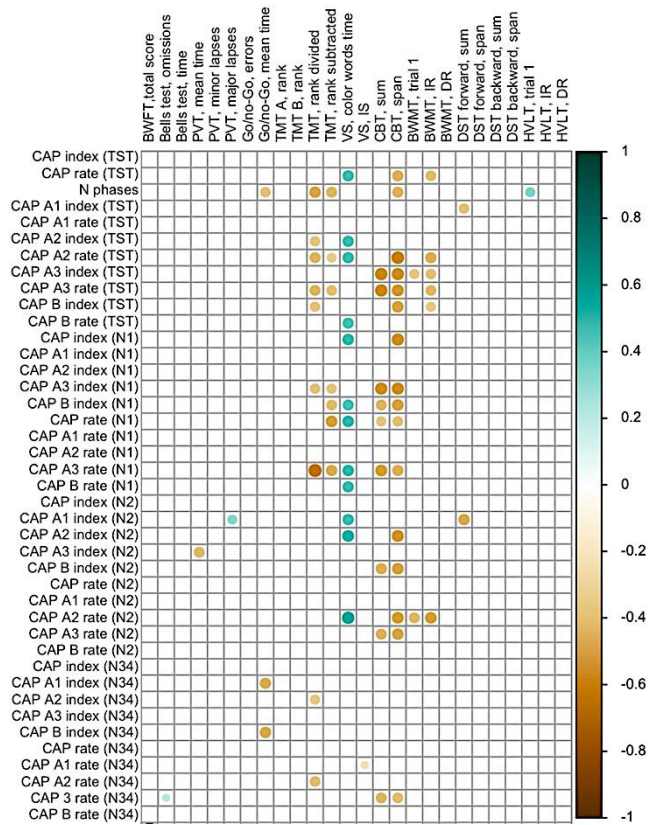
SONUÇ

Bu çalışmanın öne çıkan bulguları, CAP A1'in yürütücü işlevlerle pozitif korelasyon göstermesi, CAP A3'ün ise yürütücü işlevler ve görsel bellek zayıflıklarıyla ilişkili olmasıdır. Bu bulgular frontal (CAP A1) ve oksipital (CAP A2-A3) kökenli CAP alt-bileşenlerinin, bilişsel işlevler üzerinde farklı roller oynadıklarına dair geçmiş literatürlerden gelen kanıtları destekler niteliktedir.

Zira yetişkin yaş grubunda ve sağlıklı popülasyonda CAP ile bilişsel işlevlerin ilişkisine dair mevcut literatür verileri (**Resim 2**) uzaysal dikkat testlerindeki performansın A1 indeksi ile doğru, A3 indeksi ile test orantılı olduğunu [Ferri, 2008; Ferri 2010]; verbal akıcılığın, işleyen belleğin ve gecikmiş geri çağırma işlevlerinin A1 indeksiyle pozitif, A2 indeksiyle ise negatif korelasyon, ve yürütücü işlevlerin A3 indeksiyle negatif korelasyon gösterdiğini [Aricò, 2009]; yaratıcılık skorlarındaki artışın A1 indeksindeki artışla eş-yönlülük arz ettiğini [Drago, 2010] ortaya koymuştur. Bu bulguların farklı uyku bozuklukları ve nörolojik hastalıklardaki yansımaları, uykunun mikro-yapısının ve stabilitesinin kompensatuar olarak değişmesi ya da kompensasyon mekanizmalarının aşılmasıyla birlikte olumsuz yönde etkilenmesi şeklinde görülebilmektedir (bkz. **Resim 2**) [Li, 2019; Karimzadeh 2017; Göder 2006; Maestri 2015). Sağlıklı bireylerdeki mevcut literatürle uyumlu şekilde, sunulan bu çalışmadan elde edilen veriler, düşük-frekanslı CAP A1'in sağlıklı uyku devamlılığını, yüksek-frekanslı CAP A3'ün ise uyku fragmentasyonu ya da bozukluğunu yansıttığına ve bu durumun sağlıklı bireylerde dahi çeşitli bilişsel yansımaları olduğuna işaret etmektedir. Çalışma popülasyonunun genişletilmesiyle diğer bilişsel işlevler ve eşlikçi uyku hastalıklarına dair daha detaylı yorumlara ulaşılması ve detaylı bir "CAP ve Bilişsel İşlev Fenotiplendirmesi" mümkün olacaktır.

RESİMLER

Resim 1: CAP karakteristikleri ile nöro-bilişsel test parametreleri arasındaki korelasyon matrisi (Yalnızca istatistiksel olarak anlamlı korelasyonlar gösterilmiştir, artan yoğunlukta sarı tonları: artan düzeyde negatif korelasyona, artan yoğunlukta yeşil tonları: artan düzeyde pozitif korelasyona işaret eder)



Resim 2: CAP karakteristikleri ile bilişsel işlevler arasındaki ilişkiyi araştıran mevcut literatürlerin çalışma popülasyonuna, yöntemine, kapsamına ve bulgularına dair bir özet

Study population	N	Cognitive domain	Cognitive test	Sleep assessment	Findings	References
Young healthy adults	10 HC	Motor learning	Rotation test	The first hour of sleep EEG	Rotation test ↑AI index	Ferri et al 2008
Young healthy adults	15 HC	Global cognitive performance	Spatial attention, mental rotation test, Stroop test	1+2 interrupted PSG recordings	Reaction times ↓AI index, ↑A3 index; Sleep fragmentation → ↑Mental rot.	Ferri et al 2010
Young healthy adults	8 HC	Global cognitive performance	HVLT, TMT, CBT, RFFT, Stroop test, COWAT, DS	2 overnight PSG recordings	Verbal fluency, WM, delayed recall and recognition ↑AI index, ↓A2 index; TMT ↓A3 index	Aricò et al 2009
Young healthy adults	8 HC	Creativity	Abbreviated torrance test for adults (ATTA)	3 overnight PSG recordings	Originality score ↑CAP rate, AI index; Elaboration score ↓A2 index	Drago et al 2010
Young adults with SDB	134 SDB	Global cognitive performance	MoCA test	1 night PSG recording	MOCA and ESS scores ↑A3 index (compensation!)	Li et al 2019
Young adults with OSAS	10 OSAS 4 HC	Global cognitive performance	Addenbrooke's Cognitive Examination	1 night PSG recording	Verbal fluency, memory and visuo-spatial skills ↑AI index → F-P areas	Karimzadeh et al 2017
Young adults with schizophrenia	16 SCH 17 HC	Attention, working memory, procedural learning	TMT, Rey-Osterrieth complex figure test, mirror-tracing skill	2 overnight PSG recordings	All domains ↑SWS AI index (Hc); Attention/cognitive flexibility ↑SWS AI index (Sch)	Göder et al 2006
Elderly adults with MCI	11 MCI 11 AD 11 HC	Global cognitive performance	RAVLT, DS, TMT, attentive matrices	Home-based ambulatory PSG recording	MCI/AD ↓CAP rate, SWS AI index; Cognitive performance ↑AI index	Maestri et al 2015

KAYNAKLAR

1. Aricò D, Drago V, Foster PS, Heilman KM, Williamson J, Ferri R. Effects of NREM sleep instability on cognitive processing. *Sleep Med.* 2009 Sep;11(8):791-8. doi: 10.1016/j.sleep.2010.02.009
2. Chokroverty S, Thomas R. Atlas of Sleep Medicine. Elsevier Saunders. Second edition. 2014:14
3. Djonlagic I, Mariani S, Fitzpatrick AL, Van Der Klei VMGTH, Johnson DA, Wood AC, Seeman T, Nguyen HT, Prerau MJ, Luchsinger JA, Dzierzewski JM, Rapp SR, Tranah GJ, Yaffe K, Burdick KE, Stone KL, Redline S, Purcell SM. Macro and micro sleep architecture and cognitive performance in older adults. *Nat Hum Behav.* 2021 Jan;5(1):123-145. doi: 10.1038/s41562-020-00964-y
4. Drago V, Foster PS, Heilman KM, Aricò D, Williamson J, Montagna P, Ferri R. Cyclic alternating pattern in sleep and its relationship to creativity. *Sleep Med.* 2011 Apr;12(4):361-6. doi: 10.1016/j.sleep.2010.11.009
5. Ferri R, Drago V, Aricò D, Bruni O, Remington RW, Stamatakis K, Punjabi NM. The effects of experimental sleep fragmentation on cognitive processing. *Sleep Med.* 2010 Apr;11(4):378-85. doi: 10.1016/j.sleep.2010.01.006
6. Ferri R, Huber R, Aricò D, Drago V, Rundo F, Ghilardi MF, Massimini M, Tononi G. The slow-wave components of the cyclic alternating pattern (CAP) have a role in sleep-related learning processes. *Neurosci Lett.* 2008 Feb 27;432(3):228-31. doi: 10.1016/j.neulet.2007.12.025
7. Göder R, Aldenhoff JB, Boigs M, Braun S, Koch J, Fritzer G. Delta power in sleep in relation to neuropsychological performance in healthy subjects and schizophrenia patients. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2006 Fall;18(4):529-35. doi: 10.1176/jnp.2006.18.4.529
8. Karimzadeh F, Nami M, Boostani R. Sleep microstructure dynamics and neurocognitive performance in obstructive sleep apnea syndrome patients. *J Integr Neurosci.* 2017;16(2):127-142. doi: 10.3233/JIN-170004
9. Li N, Wang J, Wang D, Wang Q, Han F, Jyothi K, Chen R. Correlation of sleep microstructure with daytime sleepiness and cognitive function in young and middle-aged adults with obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2019 Dec;276(12):3525-3532. doi: 10.1007/s00405-019-05529-y
10. Maestri M, Carnicelli L, Tognoni G, Di Coscio E, Giorgi FS, Volpi L, Economou NT, Ktonas P, Ferri R, Bonuccelli U, Bonanni E. Non-rapid eye movement sleep instability in mild cognitive impairment: a pilot study. *Sleep Med.* 2015 Sep;16(9):1139-45. doi: 10.1016/j.sleep.2015.04.027
11. Terzano MG, Parrino L. Origin and Significance of the Cyclic Alternating Pattern (CAP). REVIEW ARTICLE. *Sleep Med Rev.* 2000 Feb;4(1):101-123. doi: 10.1053/smr.1999.0083

SB9

NÖROMİYELITİS OPTİKA SPEKTRUM BOZUKLUKLARINDA HİPERSOMNİ VARLIĞI

¹Hasan Can Güdek, ¹Özdem Ertürk Çetin, ¹İpek Güngör Doğan, ¹Damla Çetinkaya Tezer, ¹Serkan Demir

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş

NMOSD (Nöromiyelitis Optika Spektrum Bozuklukları) başlıca optik sinirler ve medulla spinalisi tutan inflamatuvar lezyonlar ile karakterize santral sinir sisteminin immün aracılı inflamatuvar demiyelinizan hastalığıdır. (Ungurean vd., 2018:174)

NMOSD'nin astrositleri hedefleyen antikor aracılı hümmoral immün sistemin bir bozukluğu olduğu kabul edilmektedir. Kanda AQP4-Ig-G varlığı NMOSD'nin ana patojenik faktördür (Wu vd., 2019:12). Hedef olan AQP4, optik sinir, medulla spinalis, hipotalamusun supraoptik çekirdeği, area postrema ve lamina terminalisin vasküler organı gibi periventriküler yapılarda bulunur (Lana-Peixoto vd., 2019:12).

Sekonder narkolepsi altta yatan bir nörolojik hastalığın seyri sırasında görülen narkolepsiye verilen isimdir ve en çok ensefalit, tümör, hipotalamus lezyonları gibi inflamatuvar hastalıkların seyrinde görülür (Baba vd., 2009:256, 287–288). Hipersomni, NMOSD'da nadiren ilk başlangıç bulgusu olabilmekte, bu nedenle klinik değerlendirmede önem taşımaktadır. AQP4, hipokretinin yoğun olduğu hipotalamusun periventriküler bölgesinde yoğun olarak yer almaktadır. Dolayısıyla, NMOSD'da söz konusu olan anti AQP4 antikorları bu bölgede hasara yol açarak, hipokretinde azalma ve hipersomni veya narkolepsiye neden olabilmektedir. Ayrıca NMO'daki diensefalik tutulumda, lateral hipotalamustaki hem hipokretin, hem de histamin içeren nöronların hasarı sonucu narkolepsi veya hipersomniye neden olabileceği tartışılmıştır (Deguchi vd., 2012:18–20).

Multipl Skleroz(MS) ve özellikle NMO'da normal popülasyona göre hipersomnolansa eğilimin arttığını gösteren çalışmalar mevcuttur. Narkolepsiyle prezente olan MS hastalarında genelde bilateral hipotalamik lezyonlar görülmüştür. Hipotalamik lezyonları olmayanların ise narkolepsinin aksine insomnia ve parasomnia gibi uyku problemleri daha sıktır. Bu sebeple narkolepsiyle prezente olan MS hastalarında hipotalamusta lokalize hipokretin nöronlarının kaybı olduğu düşünülmüştür (Dian He vd., 2017: 41-46).

NMO ise zaten sinir sistemi boyunca periakuaduktal ve periventriküler bölgede su moleküllerinin geçişini sağlayan Aquaporin 4'e karşı gelişen antikor sebebiyle meydana gelen bir hastalık spektrumudur. Lokalizasyon itibarıyla hipotalamus çevresi ve periventriküler bölgeyi tutma eğilimindedir. Bundan başka AQP4'ün, kendisi gibi astrositte eksprese edilen Eksitör Aminoasit Transporter ile fiziksel bağlantısı; atak sırasında bu taşıyıcının da hasar görmesine ve glutamatın hücre dışında serebrospinal sıvıda kalmasına neden olur. Bu olası bir inhibisyon yaratmasının yanısıra eksitotoksite ile ikincil demiyelinizasyona neden olması muhtemeldir. Bu haliyle demiyelinizan hastalık grubunda NMO'da hipersomni daha yaygın olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (Yan Wu vd., 2019 Jan;27:412-418).

Bu çalışmada; NMOSD'da hipersomni varlığı araştırılarak, nadir görülen bu hastalık grubunda hipersomni varlığını sorgulamanın önemine dikkat çekilmek istenmiştir.

Yöntem

Çalışmamızda Sancaktepe Şehit Prof.Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği Demiyelinizan Hastalıklar polikliniğinde takipli; klinik, radyolojik ve laboratuvar bulguları ile tanı konmuş 10 NMOSD bozukluğu

hastası dahil edilmiştir. Kontrol grubu olarak, yaş ve cinsiyet uyumlu 20 MS hastası ve 20 sağlıklı kişi alınmıştır. Hipersomni varlığını taramak için Eppworth Uykululuk Ölçeği ve Stanford Uykululuk Ölçeği uygulanmıştır. Hipersomni yapabilecek diğer hastalıklardan uyku apne sendromu varlığını taramak için Berlin Uyku anketi, depresyon varlığını araştırmak için Beck depresyon ölçeği uygulanmıştır. Hastalar ayrıca, uyku bozukluğuna olası etkilerinden dolayı; hipotirodi ve demir eksikliği anemisi açısından sorgulanmıştır.

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanılmıştır. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların yanı sıra verilerin dağılımı Shapiro-Wilk Testi ile değerlendirilmiştir. Niceliksel verilerin üç ve üzeri grubun karşılaştırmasında Kruskal-Wallis testi; iki grup karşılaştırmasında Mann-Whitney U Testi kullanılmıştır. Nicel veriler arasındaki ilişkiyi belirlemek amacıyla Spearman's korelasyon analizi kullanıldı. Anlamlılık $p < 0.01$ ve $p < 0.05$ düzeylerinde değerlendirildi.

Bulgular

Hastaların demografik ve klinik özellikleri tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1: Hastaların demografik özellikleri

	NMOSD (n:10)	MS (n:22)	Sağlıklı (n:22)
Yaş	39,9±13,4	35,73±7,65	35,64±9,56
Cinsiyet (K/E)	9/1	13/9	13/9
Hipotirodi	1/10	1/22	2/22
Demir eksikliği anemisi	2/9	3/22	3/22
Beck Depresyon Ölçeği	17,6±10,41	11,14±8,13	7,45±5,1
Berlin Uyku Anketi			
Düşük Risk	9 (%90)	21 (%95,5)	18 (%81,8)
Yüksek Risk	1 (%10)	1 (%4,5)	4 (%18,2)

Tablo 2: Gruplara göre Beck depresyon, Epworth ve Stanford uykululuk ölçek skorlarının karşılaştırılması

	Grup	n	Ort±Ss	Min-Max	p
Beck Depresyon	NMO	10	17,6±10,41	2-34	0,019*
	MS	22	11,14±8,13	1-28	
	Sağlıklı	22	7,45±5,1	0-18	
Eppworth	NMO	10	10,5±5,62	2-20	0,049*
	MS	22	5,91±4,3	0-19	
	Sağlıklı	22	6,09±3,24	1-11	
Stanford	NMO	10	4±1,63	1-6	0,009**
	MS	22	2,27±1,55	1-6	
	Sağlıklı	22	2,05±1,17	1-6	

Kruskal Wallis Testi * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

NMO grubunda Beck depresyon ölçeği skorları anlamlı olarak yüksek bulundu ($p=0,019$; $p < 0,05$). (Tablo 2)

Gruplara göre Eppworth uykululuk ölçeği değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ($p=0,049$; $p < 0,05$). NMO grubunun Eppworth skorları MS ve sağlıklı kontrollere göre anlamlı olarak yüksektir ($p=0,001$; $p < 0,05$). (Tablo 2)

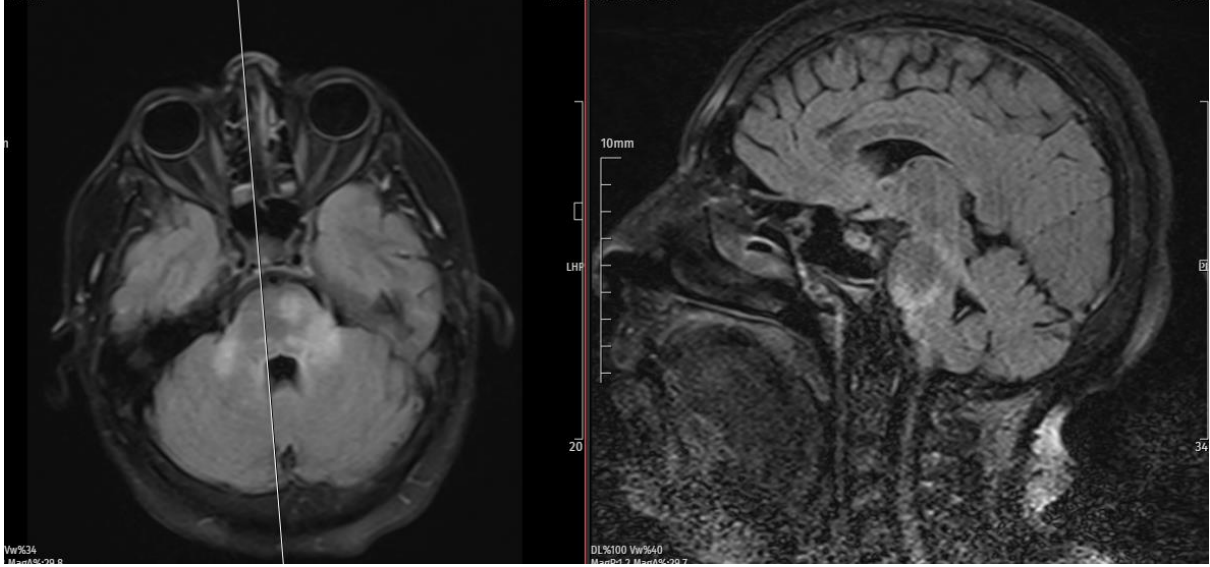
Gruplara göre Stanford Uykululuk ölçeği skorları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ($p=0,009$; $p < 0,05$). NMO grubunun Stanford skorları MS ve Sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksektir ($p=0,001$; $p < 0,05$). (Tablo 2)

Yaş ile Beck depresyon, Eppworth ve Stanford skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p > 0,05$).

NMOSD grubunda altı hastanın Eppworth uykululuk Ölçeği 10'un üzerinde saptanmıştır. Bu hastaların dört tanesinde kranyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulgularına bakıldığında periventriküler ve periaquaduktal tutulumlarının daha yaygın olduğu görülmüştür (Resim 1). Serebellar su kanalları çevresinde yaygın tutulumu olan bir hastamızın ise Eppworth skoru 20 Stanford skoru 4 olarak hesaplanmıştır.

Eppworth uykululuk ölçeği 10'un altında olanlar daha ziyade optik nörit atakları veya uzun segment miyelit atakları ile seyrederken 10'un üzerinde olanlarda periaquaduktal ve periventriküler tutulum daha yaygın olarak izlenmiştir.

MS hasta grubunda ise iki hastanın Eppworth uykululuk ölçeği 10'un üzerindedir. Bu hastaların birinde MRG'de hipotalamik tutulum izlenmiştir.



Resim 1: NMO tanılı hastada MRG flair kesitlerde periaquaduktal bölgede hiperintensite

Tartışma

Çalışmamızda NMOSD grubunda hipersomniyi, sağlıklı kontrollere ve MS hasta grubuna göre daha yüksek oranda bulduk.

Literatürde de hipersomni ve NMOSD bozukluklarında arasındaki ilişkiyi bildiren çalışmalar mevcuttur, ancak vaka sayıları sınırlıdır. Narkolepsi, NMOSD da prezentasyon bulgusu olarak da karşımıza çıkabilmektedir. Nishino ve ark.'ın 116 sekonder narkolepsiyi içeren çalışmalarında hastaların %9'unda etiyolojide demyelinizan hastalık saptanmıştır.

Hipersomniyle iki ana nörotransmitter arasındaki ilişki net olarak anlaşılmıştır. Bunlar hipokretinler ve prostaglandin D2'dir. Bunun yanı sıra Narkolepsi HLA DR2 DR B1 *1501 ve HLA DQB1*0602 genleri ile de yakın ilişkide bulunmuştur. Bu güçlü ilişki, otoimmüitenin olası bir etiyolojik mekanizma olduğu ve hipotalamustaki seçici nöral yıkımı potansiyel olarak açıkladığı hipotezine yol açmıştır. Aquaporin 4 en fazla periaquaduktal ve periventriküler bölgede bulunan astrositlerde su moleküllerinin taşınması işlevini gerçekleştirmek üzere bulunur. Olası genetik ve çevresel faktörlerin birleşimi ile bu su kanallarına karşı gelişen antikorlar; su kanallarının bulunduğu lokalizasyon itibari ile lezyonlarında hipersomniye eğilim yaratmaktadır. Eksitator Aminoasit Transporter 2 (EAT2); AQP4 ile fiziksel bağlantı içerisinde olduğu için su kanallarına karşı gelişen antikorlar bu transporterların da hasarlanmasına sebep olmaktadır. Bunun sonucu olarak hücre içine taşınamayan glutamat BOS' da kalarak olası inhibisyona ek olarak eksitotoksite ile ikincil demiyelinizasyona neden olabilmektedir.

Hipersomni saptanan hastalarımızda MR bulguları periaquaduktal tutulum daha yüksek oranda saptanmıştır. Bu durum literatür verileriyle de uyumludur.

NMO grubunda Beck depresyon ölçeği skorları MS ve sağlıklı kontrollere göre yüksek bulunmuştur. Bu durum, NMO'da hipersomniye sebep olabilecek ayrı bir faktör olarak göz ardı edilmemelidir.

Demyelinizan hastalık grubu, kronik karakteri gereği ve engellilik yaratma potansiyeli nedeniyle, tanı sonrasında hastalarda reaktif depresyon gelişmesine de sıklıkla yol açabilen bir hastalık grubudur. Aynı zamanda bu hastalarda, kronik ağrı da uyku kalitesini etkileyebilmektedir. Bu nedenle, NMO ve MS hastalarında çeşitli uyku bozuklukları sık görülebilmektedir. Hastaların klinik değerlendirilmesinde bu durumun da göz önünde bulundurulması gerekmektedir; hipersomni varlığında NMOSD açısından klinik değerlendirme önem taşımaktadır.

NMOSD ilişkili hipersomni semptomlarında, tedavi sonrasında düzelme görülmektedir. Çalışmamızdaki hastaların hepsinin değerlendirilmesi tedavi altında yapılmıştır. Ancak buna rağmen hipersomni skorları yüksek saptanmıştır. Bu durum, tedavi altında olsa bile NMOSD hipersomninin daha yüksek oranda izlenebileceğini düşündürmektedir.

Bu çalışmamızda demiyelinizan hastalık grubu içerisinde daha nadir olarak görülen NMOSD'nin diğer uykuya eğilim oluşturan durumlardan bağımsız olarak hipersomniye eğilim oluşturabileceğini; bu nedenle demiyelinizan hastalık grubunda hipersomni sorgulamanın klinik önemine dikkat çekmek istedik.

Kaynaklar

1. A Ungureanu , J de Seze , G Ahle , F Sellal et al. Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies in neuromyelitis optica spectrum disorder. *Rev Neurol (Paris)*. 2018 Dec;174(10):675-679. doi: 10.1016/j.neurol.2018.01.378. Epub 2018 Oct 4.
2. Baba, T. *et al*. Narcolepsy as an initial manifestation of neuromyelitis optica with anti-aquaporin-4 antibody. *J. Neurol.* 256, 287–288 (2009).
3. Deguchi, K. *et al*. A patient with anti-aquaporin 4 antibody presenting hypersomnolence as the initial symptom and symmetrical hypothalamic lesions. *J. Neurol. Sci.* 312, 18–20 (2012).
4. Dian He, Anni Zhang Ya, Li Gang Cai, Yuan Li Shipeng Guo. Autoimmune aquaporin-4 induced damage beyond the central nervous system. doi.org/10.1016/j.msard.2017.09.013. *Multiple Sclerosis and Related Disorders Volume 18*, November 2017, Pages 41-46.
5. Lana-Pixoto MA, Talim N. Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder and Anti-Mog Syndromes. *Biomedicines*. 2019;12;7 (2). Pii E42. Doi:10.3390/biomedicines 7020042.
6. Yan Wu¹, Lianmei Zhong², Jia Geng² Neuromyelitis optica spectrum disorder: Pathogenesis, treatment, and experimental models. *Mult Scler Relat Disord*. 2019 Jan;27:412-418. doi: 10.1016/j.msard.2018.12.002. Epub 2018 Dec 3.

SB11

UYKU İLE İLİŞKİLİ SOLUNUM BOZUKLUKLARI (PRİMER HORLAMA-AĞIR OBSTRUKTİF UYKU APNE SENDROMU) İLE EPİLEPSİ KLİNİĞİNİN VE TEDAVİLERİNİN BİRBİRLERİNE OLAN ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Üzeyir Öztürk, Ayşegül Şeyma Sarıtaş, Aysin Kısabay Ak, Melike Batum, Hikmet Yılmaz

Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı/Uyku Laboratuvarı-
Epilepsi ve Uyku Polikliniği-Manisa

GİRİŞ:

Nörolojide en çok karşımıza çıkan klinikler arasında epilepsi ve uyku ile ilişkili solunum bozuklukları yer almaktadır. Bu hastalıklar izole olabileceği gibi birliktelikleri de söz konusudur.

Obstruktif uyku apne sendromu (OUAS), uyku fragmantasyonu, oksijen desatürasyonu ve kronik uyku yoksunluğu gibi mekanizmalar yoluyla nöbet eşliğini düşürebilen primer bir uyku bozukluğudur. Genel popülasyonla karşılaştırıldığında, epilepsi hastaları daha yüksek OUAS prevalansına sahiptir (1). Ayrıca, OUAS dirençli epilepsi hastalarında solunum sistemi ve kardiyovasküler sistem üzerine yaptığı olumsuz etki ve kötü nöbet kontrolü nedeni ile SUDEP (Sudden Unexpected Death in Epilepsy= Epilepside ani beklenmeyen ölüm) riskini artırabilir.

Refrakter nöbetler, politerapi gibi bazı özel durumların; bu hastaları OUAS' a daha yatkın hale getirdiği bilinmektedir. Nöbet kontrolü için sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP) tedavisinin etkinliğine ilişkin veriler az olmasına rağmen, şiddetli OUAS'ın nöbet yükünü şiddetlendirebileceğine ve bunun yanısıra CPAP'ın nöbet sıklığında, aşırı gündüz uyuklamasında ve potansiyel olarak bilişsel şikayetlerde belirgin bir azalmaya yol açabileceğine dair güçlü retrospektif kanıtlar bulunmaktadır (8).

Literatürde, çocuklarda primer horlama epilepsi ilişkisini değerlendiren çalışma mevcut iken (4,13); yetişkinlerde primer horlamanın epilepsi tedavisine, EEG bulgularına ve hastalığın seyrine etkisini değerlendiren çalışmaya rastlanmamıştır. Aynı zamanda primer horlamanın ve ağır OUAS'ın epilepsi hastalığına olan etkisini, epilepsinin de uyku ile ilişkili hastalıklarına olan etkisinin ve tedavisiyle ilişkisinin karşılaştırıldığı bir çalışmaya da rastlanmamıştır.

Bu nedenlerden dolayı, özellikle tedaviye dirençli epilepsi hastalarında, etiolojide OUAS ve primer horlama mutlaka araştırılmalı ve buna yönelik etkili tedavi uygulanmalıdır. Epilepsi hastalarında da benzer şekilde mutlaka uyku düzeni ve uykudaki solunum bozukluklarına ait yakınmalar sorgulanmalıdır. Epilepsi ile uyku bozuklukları arasındaki ilişkinin kavranması, eşlik eden uyku ile ilgili sorunların ortaya konularak tedavi edilmesi; gündüz uyku halinde azalma, yaşam kalitesinde artışa ve epileptik nöbetlerin kontrolüne katkı sağlayacaktır.

Biz de çalışmamızda, uyku ile ilişkili solunum bozuklukları ile (primer horlama-ağır obstruktif uyku apne sendromu (OUAS)) epilepsi birlikteliğinde gruplar arası genel parametrelerin karşılaştırmaların yanısıra, uygulanan tedavilerin ve her iki kliniğin birbirlerine olan etkisinin değerlendirilmesi planladık.

MATERYAL- METOD:

Çalışmamız etik kurul onayı sonrası retrospektif olarak yapılmıştır. Grup içi (primer horlama-epilepsi birlikteliği ve ağır OUAS- epilepsi birlikteliği / tedavi öncesi ve sonrası) ve gruplar arası karşılaştırma yapılan parametreler arasında; demografik veriler (başvuru yaşı, epilepsi hastalığının başlangıç yaşı, epilepsi hastalığının süresi, cinsiyet, vücut kitle indeksi (VKI)), özgeçmiş (epilepsi hastalığının süresi, horlamanın süresi, eşlik eden ve aterosklerotik risk taşıyan hastalıklar), epilepsiye ait özellikler (nöbet tipi, nöbet sıklığı, elektroensefalografi (EEG) özellikleri, kullanılan ilaçlar) yer almaktadır. Her iki hastalığın tedavilerinin yapılması ile kliniklerdeki değişiklikler ve birbirlerine olan etkileri değerlendirilmiştir.

İSTATİSTİKSEL ANALİZ:

Araştırmada elde edilen veriler, SPSS 25 programında oluşturulan veri tabanına girildi ve istatistiksel analizler aynı program ile yapıldı. Sürekli değişkenlere ait; ortalama, standart sapma, medyan, minimum ve maksimum

değerleri sunuldu. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov Smirnov, Shapiro-Wilk Testleri Skewness-Kurtosis testleri eşliğinde araştırıldığında genel olarak verilerin normal dağılıma uymadığı görüldü.

Bağımsız grupların karşılaştırmalarının non-parametrik korelasyon yöntemi ile incelenmesine ve/veya uygun olan testler ki-kare test yöntemleri ile bakıldı. Gruplar arası karşılaştırmalarda Mean Whitney U testi (ikili gruplar) ve Mc Nemar testleri (ikiden fazla olan gruplarda) uygulandı. Tedavi öncesi ve sonrası parametrelerin karşılaştırılması Wilcoxon testi ile yapıldı. Prediktif faktörlerin bakılması sırasında regresyon analizi kullanıldı. Olasılık hesapları Odds Ratio (OR) ile değerlendirildi.

Tüm istatistiksel karşılaştırma testlerinde "p" değerinin 0.05'ten küçük olması durumunda gruplar arası fark, istatistiksel olarak anlamlı kabul edilecektir.

BULGULAR:

Hem primer horlama-epilepsi birlikteliği olan hem de ağır OUAS- epilepsi birlikteliği olan gruba 28'şer hasta alınmıştır. Yaş, VKI, epilepsi başlangıç yaşı, epilepsi süresi ve aterosklerotik risk faktörlerine yönelik hastalıklar ağır OUAS grubunda belirgin olarak yüksek bulunmuştur (Tablo 1).

DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER	PRİMER HORLAMA	AĞIR OUAS	P değeri
	Ortalama ±SS (min-maks)	Ortalama ±SS (min-maks)	
Yaş (2022)	37.68 ± 12.66 (19.00-66.00)	55.39 ± 13.32 (22.00-82.00)	<0.001
Başvuru Yaşı	27.75 ± 10.17 (18.00-56.00)	49.14 ± 11.89 (18.00-72.00)	<0.001
Epilepsi başlangıç yaşı ortalaması	25.25 ± 10.02 (8.00-46.00)	36.21 ± 15.21 (3.00-65.00)	0.004
Cinsiyet	Kadın/Erkek: 7/21	Kadın/Erkek: 10/18	0.551
Vücut İndeksi	Kitle 24.03 ± 4.19 (17.30-33.60)	33.70 ± 6.47 (23.10-46.10)	<0.001
Epilepsi Hastahğı Süresi (yıl)	12.53 ± 5.16 (2.00-22.00)	19.18 ± 9.01 (8.00-40.00)	0.005
Horlama Süresi (yıl)	17.2 ± 7.7 (1.00-46.00)	31.46 ± 13.26 (5.00-62.00)	<0.001

Not: Horlama sürelerine çocukluk çağında horlamaları olanların horlama süreleri de eklenmiştir

Tablo 1: Demografik, özgeçmiş özellikleri

Epworth Uykululuk Skalası skorları ağır OUAS grubunda belirgin yüksek olup, solunum bozuklukları tedavisi sonrası her iki grupta da belirgin düzelme olduğu görülmüştür (Tablo 2).

Polisomnografi Parametreleri		Mean	Standard Sapma	Median	Min	Maks	p
Apne Hipopne İndeksi (AHI)	Ağır OUAS	45.89	15.57	39.60	30.10	89.00	<0.001
	Primer Horlama	1.44	1.48	0.95	0.10	4.90	
N1 Latansı	Ağır OUAS	19.57	10.31	15.40	10.10	47.30	0.003
	Primer Horlama	13.56	13.05	9.65	0.30	49.50	
N2 Latansı	Ağır OUAS	30.13	17.39	24.55	13.40	96.50	0.002
	Primer Horlama	25.81	36.68	14.65	2.80	180.30	
N3 Latansı	Ağır OUAS	45.71	21.68	38.80	17.30	107.50	0.476
	Primer Horlama	59.86	66.27	34.40	9.30	281.30	
REM Latansı	Ağır OUAS	173.75	106.99	152.25	46.30	473.00	0.210
	Primer Horlama	140.15	75.69	124.75	41.50	379.00	
N1 Süresi %	Ağır OUAS	8.98	6.55	7.80	0.50	23.00	0.053
	Primer Horlama	5.78	4.81	4.35	0.30	19.10	
N2 Süresi %	Ağır OUAS	49.29	12.17	46.00	25.80	71.20	0.096
	Primer Horlama	44.19	9.75	47.75	22.00	61.30	
N3 Süresi %	Ağır OUAS	26.57	15.17	23.55	0.80	60.90	0.125
	Primer Horlama	30.72	9.37	30.25	10.30	54.30	
REM Süresi %	Ağır OUAS	13.94	4.85	14.25	4.80	26.80	0.022
	Primer Horlama	18.10	8.23	17.90	0.60	40.00	
Uyku verimliliği	Ağır OUAS	77.63	4.19	77.35	70.00	84.60	<0.001
	Primer Horlama	89.63	7.64	90.75	75.30	99.40	
Min. SatO ₂	Ağır OUAS	77.11	8.54	78.50	54.00	87.00	<0.001
	Primer Horlama	91.35	5.61	92.00	73.00	97.70	
EUS tedavi öncesi	Ağır OUAS	15.71	3.76	15.00	10.00	24.00	<0.001
	Primer Horlama	3.75	2.25	3.00	1.00	10.00	
EUS tedavi sonrası	Ağır OUAS	6.82	2.39	6.00	3.00	12.00	<0.001
	Primer Horlama	2.50	1.26	2.00	1.00	6.00	

Tablo 2: Polisomnografi verileri ve Epworth Uyukuluk Skalası skorlarının değerlendirilmesi

Ağır OUAS grubunda jeneralize tonik klonik nöbetlerin, primer horlama grubunda ise daha az görülmekle birlikte jeneralize tonik klonik ve kompleks parsiyel nöbetlerin daha sık olduğu saptanmıştır (Tablo 3).

Nöbet Kliniğinin Tipleri	Primer Horlama ve Epilepsi Birlikteliği	Ağır OUAS ve Epilepsi Birlikteliği
Jeneralize Tonik Klonik Nöbet	18	26
Myoklonik Nöbet	2	0
Absans Nöbet	3	1
Kompleks Parsiyel Nöbet	5	1

Tablo 3: Gruplara göre nöbet kliniğinin tipleri

Nöbet sıklığına bakıldığında; ağır OUAS grubunda solunum bozuklukları tedavisi öncesi 6.79 ± 4.73 (1.00-12.00) tedavisi sonrası 4.32 ± 3.21 (1.00-12.00) ($p < 0.001$) iken, primer horlama grubunda tedavi öncesi 3.25 ± 3.84 (1.00-12.00), tedavi sonrası 2.11 ± 2.13 (1.00-8.00) saptanmıştır ($p = 0.004$). Gruplar arası karşılaştırmada ise hem tedavi öncesi hem de sonrası anlamlı bulunmuştur ($p = 0.002$, $p = 0.002$) (Tablo 4, 5)

Primer Horlama Nöbet Sıklığı (Yıl)	Tedavi Öncesi (N:28)	Tedavi Sonrası (N:28)
Ayda Bir	4	0
Üç Ayda Bir	6	4
Yılda Bir	8	11
Yılda Birden Daha Nadir	10	13

Tablo 4: Primer Horlama hastalarında tedavi öncesi ve sonrası nöbet sıklığı

Ağır OUAS Nöbet Sıklığı (Yıl)	Tedavi Öncesi (N:28)	Tedavi Sonrası (N:28)
Ayda Bir	12	6
Üç Ayda Bir	10	13
Yılda Bir	5	6
Yılda Birden Daha Nadir	1	3

Tablo 5: Ağır OUAS hastalarında tedavi öncesi ve sonrası nöbet sıklığı

Primer horlama grubunda tedavi öncesi ve tedavi sonrası EEG karşılaştırması (normal veya patolojik olmasına göre) anlamlı değilken ($p = 0.344$), ağır horlama grubunda istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p < 0.001$). Gruplar arası karşılaştırmada tedavi öncesi farklılık saptanırken ($p = 0.012$), tedavi sonrası farklılık saptanmamıştır ($p = 0.783$) (Tablo 6, 7, 8)

TEDAVİ ÖNCESİ EEG BULGULARI	EEG Sonuçları	Ağır OSAS	Primer Horlama
	Normal	3	14
	Paroksizmal aktivite bozukluğu	11	9
	Epileptiform potansiyelite taşıyan paroksizmal aktivite	8	2
	Jeneralize epileptiform deşarjlar	4	1
	Lokalize epileptik aktivite	2	2

Tablo 6: Gruplara göre EEG bulguları

Primer Horlama EEG Bulguları	Tedavi Öncesi (N:28)	Tedavi Sonrası (N:28)
Normal	14	19
Paroksizmal Aktivite Bozukluğu	9	8
Epileptiform Potansiyelite Taşıyan Aktivite Bozukluğu	2	1
Jeneralize Epileptiform Aktivite	1	-
Lokalize Epileptik Aktivite	2	-

Tablo 7: Primer Horlama grubunda horlama tedavisi öncesi ve sonrası EEG bulguları

AĞIR OUAS EEG Bulguları	Tedavi Öncesi (N:28)	Tedavi Sonrası (N:28)
Normal	3	10
Paroksizmal Aktivite Bozukluğu	11	13
Epileptiform Potansiyelite Taşıyan Aktivite Bozukluğu	8	2
Jeneralize Epileptiform Aktivite	4	1
Lokalize Epileptik Aktivite	2	2

Tablo 8: Ağır OUAS grubunda horlama tedavisi öncesi ve sonrası EEG bulguları

Primer horlama grubundaki hastalara monoterapi/politerapi açısından bakıldığında primer horlama tedavisi öncesi 16/12, tedavi sonrası 23/3 bulunurken ($p=0.002$), ağır OUAS tedavisi grubundaki hastalarda ise, horlama tedavisi öncesi 12/16, tedavi sonrası 14/14 bulunmuştur ($p=0.895$). Gruplar arası karşılaştırmada tedavi öncesi monoterapi/politerapi değerlendirmesinde farklılık yok iken ($p=0.789$), tedavi sonrası monoterapi/politerapi değerlendirmesinde anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0.001$) (Tablo 9, 10)

Hasta No	Primer Horlama Tedavi Öncesi İlaç	Primer Horlama Tedavi Sonrası İlaç
1	VPA 2x1000 mg, TPM 2x100 mg	TPM 2x100 mg
2	KBZ 2x400 mg	KBZ 2x200 mg
3	VPA 2X1000 mg	VPA 2X1000 mg
4	VPA 2x1000 mg	VPA 2x1000 mg
5	KBZ 2x400 mg LEV 2x1000 mg	LEV 2x500 mg
6	KBZ 2X400 mg	KBZ 2X200 mg
7	VPA 2X1000 mg	VPA 2X1000 mg
8	VPA 2x1000 mg LTG 2X100 mg	VPA 2x500 mg LTG 2X100 mg
9	LEV 2X1000 mg	LEV 2X1000 mg
10	VPA 2X1000 mg	VPA 2X1000 mg
11	LEV 2X1000 mg OKZ 2X600 mg PHN 3X100 mg KBZ 2X400 mg	LEV 2X1000 mg OKZ 2X600 mg
12	KBZ 2X400 mg VPA 2X1000 mg	KBZ 2X400 mg
13	KBZ 2X400 mg	KBZ 2X200 mg
14	KBZ 2X400 mg LEV 2X1000 mg PRG 2X300 mg	LEV 2X500 mg
15	LTG 2X100 mg	LTG 2X100 mg
16	PHN 3X100 mg OKZ 2X600 mg	PHN 3X100 mg OKZ 2X600 mg
17	VPA 2X1000 mg	VPA 2X1000 mg
18	LEV 2X1000 mg KBZ 2X400 mg	LEV 2X500 mg
19	LTG 2X100 mg KBZ 2X400 mg	LTG 2X100 mg
20	KBZ 2X400 mg	KBZ 2X400 mg
21	VPA 2X1000 mg	VPA 2X1000 mg
22	LEV 2X1000 mg	LEV 2X1000 mg
23	LEV 2X1000 mg PHN 3X100 mg VPA 2X500 mg	LEV 2X1000
24	VPA 2X1000 mg	VPA 2X1000 mg
25	LTG 2X100 mg	LTG 2X100 mg
26	CBZ 2X400 mg LEV 2X1000 mg	LEV 2X500 mg
27	VPA 2X1000 mg LEV2X1000 mg	LEV2X500 mg
28	LEV 2X1000 mg	LEV 2X1000 mg

Tablo 9: Primer Horlama tedavisi öncesi ve tedavi sonrası hastaların kullandıkları antiepileptik ilaçlar ve dozları
 CBZ:Karbamazepin VPA:Valproat LEV:Levitasetam PHN:Fenitoin OKZ:Okskarbazepin LTG:Lamotrigine
 TPM:Topiramate PRG:Pregabalin LCZ:Lakozamid

Hasta No	Ağır OUAS Tedavisi Öncesi İlaç	Ağır OUAS Tedavisi Sonrası İlaç
1	VPA 2x1000 mg	VPA 2x500 mg
2	LEV 2x1000, VPA 2x500 mg, LCZ 2x100 mg, PHN 3x100 mg	LEV 2x500 mg, VPA 2x500 mg, LCZ 2x100 mg
3	LEV 2x1000 mg, VPA 2x500 mg, PHN 3x100 mg	LEV 2x1000 mg, VPA 2x500 mg
4	LEV 2x1000 mg, CBZ 2x400 mg	LEV 2x1000 mg, CBZ 2x400 mg
5	TPM 2x100 mg	TPM 2x100 mg
6	VPA 2x1000 mg	VPA 2x1000 mg
7	LEV 2x1000 mg	LEV 2x1000 mg
8	LEV 2x1500 mg, LTG 2x100 mg, KBZ 2x400 mg VPA 2x500 mg	LEV 2x1000 mg, LTG 2x100 mg
9	LEV 2x1000 mg KBZ 2x400 mg	LEV 2x1000 mg
10	KBZ 2x400 mg LEV 2x1000 mg PHN 3x100 mg	KBZ 2x400 mg LEV 2x1000 mg PHN 3x100 mg
11	TPM 2x100 mg LEV 2x1000 mg VPA 2x1000 mg	TPM 2x100 mg LEV 2x1000 mg
12	LEV 2x1500 mg VPA 2x1000 mg	LEV 2x1500 mg VPA 2x1000 mg
13	VPA 2x1000 mg LEV 2x1500 mg	VPA 2x1000 mg LEV 2x1500 mg
14	LEV 2x1500 mg KBZ 2x400 mg VPA 2x500 mg	LEV 2x1500 mg KBZ 2x400 mg
15	VPA 2x1000 mg	VPA 2x1000 mg
16	TPM 2x100 mg VPA 2x1000 mg LEV 2x1000 mg	TPM 2x100 mg VPA 2x500 mg LEV 2x1000 mg
17	PHN 3x100 mg KBZ 2x400 mg	PHN 3x100 mg KBZ 2x400 mg
18	VPA 2x1000 mg	VPA 2x1000 mg
19	PHN 3x100 mg	PHN 3x100 mg
20	TPM 2x100 mg	TPM 2x100 mg
21	PHN 3x100 mg LEV 2x1000 mg	FEN 3x100 mg LEV 2x1000 mg
22	LEV 2x1000 mg KBZ 2x400 mg	LEV 2x1000 mg KBZ 2x400 mg
23	LEV 2x1000 mg	LEV 2x1000 mg
24	KBZ 2x400 mg	KBZ 2x400 mg
25	LEV 2x1000 mg LTG 2X100 mg	LEV 2x1000 mg LTG 2X100 mg
26	LEV 2x1000 mg LTG 2x100 mg VPA 2x500 mg	LEV 2x500 mg
27	VPA 2x1000 mg	VPA 2x500 mg
28	VPA 2x1000 mg	VPA 2x500 mg

CBZ:Karbamazepin VPA:Valproat LEV:Levatirasetam PHN:Fenitoin OKZ:Okskarbazepin
 LTG:Lamotrigine TPM:Topiramate PRG:Pregabalin LCZ:Lakozamid

Tablo 10: Ağır OUAS tedavisi öncesi ve tedavi sonrası hastaların kullandıkları antiepileptik ilaçlar ve dozları

Antiepileptik ilaç dozlarının ve sayısının azalması horlama yakınmasında azalmaya (Tablo 11) ve uyku yapısının düzelmesine (Tablo 12) neden olmuştur.

Horlamanın Şiddeti	Primer Horlama	Ağır OUAS
Horlamada Azalma	4 hasta	8 hasta
Horlamada Artma	4 hasta	4 hasta
Değişiklik Yok	20 hasta	16 hasta

Tablo 11: Horlama ve solunum tedavisi sonrası antiepileptik ilaçlar azalma sonrası horlamanın değerlendirilmesi

Uyku Kalitesine Etkisi	Primer Horlama	Ağır OUAS
Olumlu etkili (uykuya daha kısa sürede dalma, uyku devamlılığını sağlama)	15 hasta	17 hasta
Olumsuz etkili (uykuya dalmada ve devam etmekte zorluk)	3 hasta	4 hasta
Etkisi yok	10 hasta	7 hasta

Tablo 12: Horlama ve solunum tedavisi sonrası antiepileptik ilaçlardaki azalma sonrası uyku kalitesinin değerlendirilmesi

TARTIŞMA:

Nörolojik olarak en çok karşımıza çıkan klinikler arasında epilepsi ve uyku ile ilişkili solunum bozuklukları yer almaktadır. Hem uyku ve hem de epilepsi santral sinir sisteminin birbirlerini karşılıklı olarak etkileyen aktif süreçleridir. Bu çalışmaya primer horlama ile epilepsi birlikteliği olan hastalarla ağır OUAS epilepsi birlikteliği olan hastalar alınmıştır. Çalışmamızda hem primer horlama-epilepsi hem de ağır OUAS-epilepsi grubunun polisomnografi incelemeleri değerlendirilmiş bunun yanısıra literatürde ilk kez karşılaştırılması yapılmıştır.

Her iki grubun polisomnografi verileri karşılaştırıldığında; apne hipopne indeksi, N1 ve N2 latans süreleri, REM latans süresi, arousal nedenleri (solunumsal, bacak hareketleri) uyku verimliliği, minimum oksijen satürasyonu, EUS skorları açısından değerlendirildiğinde iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlılık saptanmıştır ($p < 0.05$). Bu karşılaştırmalarda ağır OUAS grubunda uyku verimliliğinin ve minimum oksijen satürasyonunun düşük olduğu, arosalların fazla olduğu ve buna bağlı olarak EUS değerlerinde belirgin yükseklik olduğu dikkati çekmektedir. Diğer parametrelerde gruplar arasında istatistiksel açıdan farklılık saptanmamıştır ($p > 0.05$). Kısacası ağır OUAS grubunda primer horlama grubuna oranla N1 ve N2 latans sürelerinin uzadığı, bacak hareketlerinde artış olduğu, arosalların arttığı, bunun yanı sıra N1 ve N2 süresinin uzadığı, N3 ve REM süresinin kısaldığı dikkati çekmektedir.

Çalışmamıza toplam 56 hasta alınmıştır. Polisomnografi incelemeleri sonrası 28 hastada primer horlama-epilepsi birlikteliği, 28 hastada ağır OUAS- epilepsi birlikteliği saptanmıştır.

Epilepsi OUAS birlikteliğinin yanısıra başka uyku ile ilişkili hastalıklarında (narkolepsi, periyodik bacak hareketleri, hipersomni gibi) olabileceği çalışmalarda gösterilmiştir (10,12,15). Çalışmamızda literatüre benzer şekilde ağır OUAS grubunda yedi, primer horlama grubunda iki hastada hipersomni, bir hastada narkolepsi olduğu görülmüştür. Gruplar arasında farklılık saptanmamıştır ($p = 0.295$).

Çalışmaya alınan hastaların 17'si kadın, 39'u erkekti. Epilepsi ve OUAS ile ilgili yapılan bir metaanalizde cinsiyet açısından değerlendirme yapıldığında erkeklerin OUAS'a kadınlardan daha duyarlı olduğu gösterilmiştir (7). Primer horlama grubunda yedi kadın, 21 erkek bulunurken ağır OUAS grubunda ise 10 kadın, 18 erkek yer almaktaydı. Cinsiyet açısından gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlılık saptanmadı ($p = 0.551$). Çalışmamız cinsiyet açısından değerlendirildiğinde her iki grupta da erkek hakimiyeti belirgindi.

Her iki grubun demografik verileri (şu andaki yaşı, başvuru yaşı), hastalık süreleri (epilepsi süresi, horlama süresi), nöbet sıklıkları (tedavi öncesi ve tedavi sonrası) karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlılık saptanmıştır ($p < 0.005$).

Özgeçmişlerine yönelik olarak çocukluk çağı epilepsi öyküleri (febril,afebril nöbetler hem de çocukluk çağı epileptik sendromlar açısından), çocukluk çağı horlama öykülerinin yanısıra doğum şekilleri (normal spontan vajinal doğum-seksio) de sorgulanmıştır.

Çocukluk çağı epilepsi öyküsüne bakıldığında; ağır OUAS grubunda üç (%11), primer horlama grubunda ise beş (%18) hastanın çocukluk çağı epilepsisi olduğu öğrenildi. Gruplar arasında anlamlılık saptanmamıştır ($p=0.705$). Kısacası her ne kadar erişkin dönemde epilepsi başlangıç yaşı epilepsi hastalık süresi açısından farklılık olsa da çocukluk çağı açısından farklılık bulunmamıştır.

Çocukluk dönemi horlama öyküsünde; primer horlama grubunda 22 (%79), ağır OUAS grubunda 15 (%54) hastada horlama olduğu öğrenilmiştir. Primer horlama lehine istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde farklılık mevcuttur ($p=0.040$) Çocukluk çağı horlamasının olması primer horlama gelişme riskini artırmaktadır [Odds ratio: Confidence Interval] (OR: 1.853 (1.003-3.843).

Doğum şekli sorgulandığında; ağır OUAS grubunda 27 (%96), primer horlama grubunda 23 (%82) hasta normal spontan vaginal doğumla dünyaya gelmiştir. Gruplar arasında anlamlılık saptanmamıştır ($p=0.193$).

Özgeçmiş özelliklerinin yanısıra eş zamanlı olarak ek hastalıklar da gözden geçirilmiştir. Hipertansiyon, diabetes mellitus, koroner arter hastalığı, hiperlipidemi ve iskemik inme) ağır OUAS gelişme riskini belirgin şekilde artırmaktadır [OR: 20.833 (%4.880-88.934)].

Ağır OUAS grubunda daha belirgin olmak üzere uyku ile ilişkili solunum bozukluklarında dikkat edilmesi gereken fizik muayene bulguları; mallampati skoru (sınıf 1,2,3), çene (mandibular prognatizm, mikrognati, normal yapı), boyun yapısının (kısa boyun, normal boyun) değerlendirilmesi ve vücut kitle indeksinin hesaplanmasıdır. Çalışmalarda fizik muayene bulgularının sıkça karşılaşıldığı ve vücut kitle indekslerinin yüksek olduğu gösterilmiştir (7,15).

Primer horlaması olan hastalardan 17 hasta mallampati sınıf 1, 9 hasta mallampati 2, sınıflandırılmıştır. Ağır OUAS grubu hastalardan 13 hasta mallampati sınıf 1, 3 hasta mallampati 2, olarak sınıflandırılmıştır. Mallapati derecelendirmesi yapıldığından daha ağır düzeyde derecesi olan hastaların ağır OUAS grubunda daha fazla olması dikkati çekmiştir Çene yapısına göre değerlendirme yapıldığında ise primer horlama grubunda 19 hasta normal, sekiz hasta mandibular prognatizm, bir hasta mikrognati bulunurken, ağır OUAS grubunda 23 hasta normal, dört hasta mandibular prognatizm, bir hasta mikrognati saptanmıştır. Çalışmamızda çene anormallikleri primer horlama grubunda daha fazla bulunmuştur. Boyun yapısına göre değerlendirme yapıldığında ise primer horlama grubunda üç hasta kısa boyunlu iken ağır OUAS grubunda 10 hasta kısa boyunludur. Kısa boyunluluk açısından değerlendirme yapıldığında ise ağır OUAS grubunda çok daha sık olduğu da dikkatimizi çekmiştir.

En önemli parametrelerden birisi de vücut kitle indeksidir. Patolojik düzeyde kilosu olan hastalar değerlendirildiğinde ağır OUAS grubunda 15 (%54) hasta normal üstü, 12 (%43) hasta morbid obez saptanırken, primer horlama grubunda 10 (%36) hasta normal üstü üç (%11) hasta ise morbid obez bulunmuştur. Ağır OUAS lehine istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde farklılık mevcuttur ($p<0.001$). VKI' nin yüksek olması hem ağır OUAS gelişme riskini hem de aterosklerotik hastalıklar gelişme riskini artırmaktadır [OR: 48.000 (5.716-413.306)].

Epilepsi tanısı ile izlenen tüm hastaların rutin biyokimya (açlık kan glukozu, üre, kreatinin, sodyum, potasyum, klor, kalsiyum, fosfor, magnezyum, alanin aminotransferaz, aspartat aminotransferaz, ferritin, tiroid fonksiyon testleri) ve hemogram incelemesi yapıldı. Anlamlı patolojik bulgu saptanmadı. Hastalarımızda semptomatik nöbet oluşturacak rutin biyokimya ve hemogram incelemelerinde patoloji saptanmadı. Antiepileptik ilaç kullanımı sırasında toksik hepatit veya böbrek yetmezliği ile uyumlu klinik saptanmadı, antiepileptik ilaçların kan düzeylerinin normal olduğu görüldü. Toksik dozla ilişkili olarak yakınmaları olmadığı görüldü.

Hastaların nöbet tipleri değerlendirildiğinde; ağır OUAS grubunda 26 (%96) hastada jeneralize tonik klonik nöbet, bir (%4) hastada absans ve bir (%4) hastada kompleks parsiyel nöbet varken, primer horlama grubunda 18 (%64) hastada jeneralize tonik klonik nöbet, üç (%11) hastada absans, iki (%7) hastada myoklonus ve beş (%18) hastada kompleks parsiyel nöbet görülmektedir. Bu karşılaştırmalar eşliğinde değerlendirme yapıldığında jeneralize tonik klonik nöbet ağır OUAS grubunda hakim iken, primer horlamada jeneralize tonik klonik nöbetin yanısıra kompleks parsiyel nöbet de sık görülmüştür. Lob tutulumlarına göre değerlendirildiğinde primer horlama grubunda temporal lob tutulumu 10 (%36) (KPN, KPN+ Sekonder JTK+kümeler tarzda olan nöbetler), frontal lob tutulumu 14 (%50) hastada (KPN+ sekonder JTK , primer JTK + sekonder-JTK) mevcut iken; ağır OUAS grubunda temporal lob tutulumu 16 (%57) (KPN, KPN+ Sekonder JTK+kümeler tarzda olan nöbetler), frontal lob tutulumu 10 (%36) hastada (KPN+ sekonder JTK, primer JTK + sekonder-JTK) mevcuttu. Her iki hasta grubu için yapılan

değerlendirmede absans ve myoklonusu olanların lokalizasyonunu talomokortikal ve retiküler sistem kaynaklı olarak yorumlandı.

Epileptik nöbetler uyanıklıkta olabileceği gibi, uyku ile ilişkisi daha belirgin bir şekilde de gerçekleşebilmektedir. Ağır OUAS grubunda yedi (%25) hastanın, primer horlama grubunda dokuz (%32) hastasının nöbetleri uyku ile ilişkili bulunmuştur. Gruplar arasında farklılık saptanmamıştır ($p=0.757$).

Çalışmamızda yer alan hastalarda hem uyku ile ilişkili solunum bozuklukları hem de epilepsi birlikteliği sözkonusudur. Bu hastaların epileptik nöbetlerin dirençli olmasının bir sebebi de uykuda solunum bozukluklarının varlığıdır. Epilepsi tedavisinin yanısıra öncelik vermemiz esas konu uykuda solunum bozukluklarının sorgulanması ve hızlıca tedavi edilmesidir. Primer horlaması olanlar için özellikle horlamaya yönelik (uyku hijjeni, pozisyon tedavisi, kilo verme tedavisi, ağız içi araç tedavisi) olarak, ağır OUAS tanısı alanlar ise hem horlamaya hem de apneye yönelik olarak tedavi (CPAP tedavisi, aterosklerotik risk faktörlerine yönelik tedavi, kilo verme tedavisi, hipersomniye yönelik medikal tedavi) edilmektedir. Çalışmamızda yer alan hastaların literatürle uyumlu olarak hasta bazında değerlendirerek tedavisi düzenlenmiştir.

Literatüre baktığımızda uygulanan bu tedaviler sonrasında nöbet sıklığının azaldığı, nöbetlerin daha iyi kontrol altına alınabildiği, antiepileptik dozlarında azalmanın sağlanabildiği gösterilmiştir (2,7,11)

Primer horlama epilepsi birlikteliğinin olduğu yetişkinlerde çalışma olmadığından literatürde bu konu ile ilgili yorum sözkonusu değildir. Ancak primer horlama epilepsi birlikteliği olan çocuklarda primer horlama nedeni olan adenoid hipertrofi operasyonu sonrası epileptik nöbetlerin sıklığında ve şiddetinde azalma olduğu vurgulanmıştır (4,13).

Epilepsi ve OUAS komorbiditesi tedaviye dirençli epilepsisi olan ve sık nöbet geçiren hastalarda daha sıktır (14). Epilepsili hastalarda, şiddetli refrakter epilepsi grubunda (>1 nöbet/ay) daha yüksek bir OUAS prevalansı (%43.8) rapor edilirken, hafif grupta (0-1 nöbet/ay) %30.7 hastada bildirilmiştir (5). Çalışmamızda literatürdekine benzer şekilde nöbet tiplerinin yanısıra nöbet sıklığına da bakılmıştır.

Primer horlama grubunda horlama tedavisi yapılmadan önce nöbet sıklığı açısından değerlendirildiğinde ortalama nöbet sıklığı 3.25 ± 3.84 (1.00-12.00) iken, ağır OUAS grubunda solunumsal tedavisi yapılmadan önce ortalama nöbet sıklığı 6.79 ± 4.73 (1.00-12.00) bulunmuştur ($p<0.001$). Ağır OUAS grubunda nöbet sıklığının daha fazla olduğu dikkati çekmektedir. Tedavi öncesi ve sonrası hasta gruplarının nöbet sıklığı değerlendirildiğinde; primer horlama tedavisi sonrası ortalama nöbet sıklığı (yıl): $2.11+2.13(1-8)$ olup istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p=0.004$). Bununla birlikte ağır OUAS tedavisi sonrası ortalama nöbet sıklığı (yıl): $4.32+3.21(1-8)$ olup istatistiksel açıdan anlamlı saptanmamıştır ($p<0.001$). Gruplar arasında karşılaştırma yapıldığında (tedavi öncesi-sonrası karşılaştırılarak) primer horlama-ağır OUAS değerleri arasında istatistiksel açıdan benzer farklılık bulunmuştur (p tedavi öncesi =0.002/ p tedavi sonrası=0.002-Mc Nemar testi).

Görüldüğü üzere çalışmamızda literatürde ilk kez vurguladığımız primer horlama-epilepsi grubunda ve bunun yanısıra daha önceden çalışmaların yapıldığı ağır OUAS-epilepsi grubunda OUAS ve horlama tedavisi sonrası nöbet sıklığı ve şiddetinde azalma olduğu görülmüştür. Jeneralize tonik klonik nöbetlerin ve diğer nöbetlerin uykuda görülme olasılığının azaldığı ve nöbet süresinin kısaldığı da dikkati çekmiştir.

Epilepsi nedeniyle izlenen hastalarda klinik izlem sırasında kullanılan incelemeler EEG ve görüntüleme (Kranial MRG-Kranial BT) yöntemleridir. Görüntüleme sonuçları; ağır OUAS grubunda 21(%75) hastada normal, yedi (%25) hastada patolojik iken; primer horlamada 25(%89) hastada, normal üç (%11) hastada patolojik bulunmuş olup gruplar arasında farklılık saptanmamıştır ($p=0.295$). Bulunan patolojiler arasında iskemik olaylar ve kortikal displazi ön plandadır. Progresyon gösterebilen bir patolojiye rastlanmamıştır.

Horlama ve OUAS sonrası kliniğin yanısıra düzelen diğer parametre EEG incelemesi bulgularıdır (9,11,15). Çalışmamızda EEG incelemelerini değerlendirmede patolojik veriler paroksizmal aktivite bozukluğu, epileptiform potansiyelite taşıyan paroksizmal aktivite bozukluğu, jeneralize epileptiform deşarjlar, lokalize epileptik aktivite olarak dört grupta değerlendirilmiştir. Uyku ile ilişkili solunum bozuklukları tedavisi öncesi gruplar arası EEG bulguları karşılaştırıldığında; ağır OUAS grubunda 25 (%89) hastada patolojik, üç (%11) hastada normal olup; primer horlamada 14 (%50) hastada patolojik, 14(%50) hastada normal sınırlarda bulunmuştur. Gruplar arasında istatistiksel açıdan farklılık saptanmıştır ($p=0.012$) EEG'nin patolojik olması ağır OUAS görülme birlikteliğini artırmaktadır (primer horlamaya kıyaslandığında) [OR: 4.600 (1.360-15.554)] Tüm bu değerlendirmeler eşliğinde; ağır OUAS epilepsi birlikteliği olanlarda primer horlama epilepsi birlikteliğine göre; daha çok jeneralize tonik klonik nöbetler görülmekte, nöbet sıklığı daha fazla olmakta ve EEG patolojilerine daha sık rastlanmaktadır.

Primer horlama tedavisi alan hastaların EEG bulgularına bakıldığında dokuz hastanın EEG'sinde düzelme varken, 19 hastanın EEG bulgularında değişiklik gözlenmemiştir. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası EEG karşılaştırması yapıldığında (normal veya patolojik olmasına göre) istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p=0.344$). Bu durum primer horlama grubundaki hastaların tedavi öncesi EEG bulguların normal veya normale yakın bulunmasından kaynaklanmıştır. Ağır OUAS tedavisi alan hastaların EEG bulgularına bakıldığında; 16 hastanın EEG'sinde düzelme varken, 12 hastanın EEG bulgularında değişiklik gözlenmemiştir. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası EEG karşılaştırması yapıldığında (normal veya patolojik olmasına göre) istatistiksel açıdan anlamlı bulundu. ($p<0.001$).Gruplar arası karşılaştırmada ise; Gruplar arasında istatistiksel açıdan farklılık saptanmamıştır ($p=0.783$)

Primer horlama epilepsi grubunda bu özelliklerin bildirildiği ilk çalışma olmakla birlikte OUAS ve horlama tedavi öncesi ve sonrası polisomnografi incelemesi yapılamadığından polisomnografi verilerinin karşılaştırılmaması çalışmamızın kısıtlılığıdır.

Daha önce yapılan çalışmalarda nöbet sıklığının ve şiddetinin azalması yanı sıra EEG incelemesindeki düzelmelerin antiepileptik ilaçların sayısında ve dozunda azalmaya yol açtığı gösterilmiştir (9,11). Çalışmamızda hastaların klinikleri eşliğinde antiepileptik ilaçları düzenlenmiştir. Hastaların kullandıkları antiepileptik ilaçların sayısına göre değerlendirme monoterapi-politerapi şeklinde yapılmıştır. Primer horlama ve OUAS'a yönelik tedavi öncesi; ağır OUAS grubunda 14 (%50) monoterapi-14 (%50) politerapi kullanan hasta varken primer horlama grubunda 16 (%57) monoterapi-12 (%43) politerapi kullanımı olan hasta mevcuttu. Monoterapi-politerapi açısından gruplar arasında farklılık saptanmamıştır ($p=0.789$). Tedavi sonrasında ağır OUAS grubunda 14 (%50) hastada monoterapi-14 (%50) hastada politerapi kullanımı varken, primer horlama grubunda 26 (%93) hastanın monoterapi-iki (%7) hastanın politerapi kullanımı mevcuttur. Ağır OUAS grubunda anlamlılık söz konusu değilken ($p=0.897$) primer horlama grubunda istatistiksel anlamlılık söz konusudur ($p=0.002$). Gruplar arası değerlendirme de belirgin farklılık saptanmıştır ($p=0.001$) Bu farklılık primer horlama grubundaki ilaç sayısının belirgin azalmasına bağlıdır. Her ne kadar ağır OUAS grubunda horlama tedavisi sonrası antiepileptik ilaçların sayısı ve dozu azalsa da, tedavi öncesine göre farklılık göstermemiştir. Epileptik nöbetlerin daha sık daha şiddetli olması ilaç sayısının daha az azaltılmasına neden olmuştur. Bu durum sekiz (%29) hastanın ikili ilaç kullanmasının yanı sıra, iki (%7) hastanın dördü ilaç kullanmasına, altı (%21) hastanın üçlü ilaç kullanmasına bağlanmıştır. İlaç sayısında azalma olsa da politerapi grubunda kalınmaya devam edilmiştir.

Tedavide değerlendirilen diğer bir durum ise kullanılan antiepileptik ilaçların nöbet sıklığına olan etkisinin değerlendirilmesidir. Etkinlik durumu politerapi tedavisi altında iken nöbet sıklığının aynen veya daha fazla olmasına göre karar verilmiştir. Tedavi öncesi nöbet etkinliği değerlendirmesine bakıldığında; ağır OUAS grubunda 14 (%50) hastada tedavide etkinlik varken, 14 (%50) hastada etkisizlik mevcuttur. Primer horlama grubunda ise 18 (%64) hastada tedavide etkinlik varken 10 (%36) hastada etkisizlik mevcuttur. Gruplar arasında farklılık saptanmamıştır ($p=0.418$). Tedavi sonrasında ise; ağır OUAS grubunda 14 (%50) hastada tam etkinlik görülmezken, primer horlama grubunda iki (%7) hastada tam etkinlik mevcut değildi. Her iki grup arasında istatistiksel açıdan belirgin anlamlılık saptanmıştır ($p<0.001$)

Tüm OUAS ve horlama tedavisinin yanı sıra eş zamanlı olarak ve çalışmamızda sık görülen hipersomni yakınması da tedavi olmuştur. Klinik bulguların yanı sıra Epworth Uykululuk skalasının skorlamasına da bakılmıştır. Ağır OUAS grubunda tedavi öncesi skor $15.71\pm 3.76(10.00-24.00)$ iken, tedavi sonrası skor $6.82\pm 2.39(3.00-12.00)$ bulunmuştur. İstatistiksel açıdan belirgin düzeyde düzelme mevcuttur ($p<0.001$). Primer horlama grubunda tedavi öncesi skor $3.75\pm 2.25(1.00-10.00)$ iken, tedavi sonrası skor $2.50\pm 1.26(1.00-6.00)$ bulunmuştur. Bu grupta da benzer şekilde istatistiksel açıdan belirgin düzeyde düzelme görülmüştür ($p<0.001$). Ağır OUAS ve primer horlama grupları arasında da hem tedavi öncesi hem de tedavi sonrası belirgin farklılık görülmüştür (tedavi öncesi $p<0.001$ ve tedavi sonrası $p<0.001$). Sonuç olarak ağır OUAS grubunda belirgin olmak üzere her iki grupta da skorlarında tedavi sonrası belirgin düzelme olmuştur.

Antiepileptik ilaçların uyku üzerine de etkileri bulunmaktadır. Epilepsi tedavisinde kullanılmakta olan ilaçlar, sedasyona ya da uyanıklığa yol açarak uykunun yapısını olumlu veya olumsuz yönde etkileyebilmektedir. Bunun yanı sıra antiepileptik ilaçların yan etkilerine de dikkat edilmelidir (3). Çalışmaya aldığımız hastalarda yan etki nedeni ile ilacı kesilenler mevcut değildi. Primer horlama grubunda horlama tedavisi uygulandıktan sonra (sayı ve dozlarının azaltılmasından sonra) aldıkları antiepileptik tedavilerin horlamalarına etkileri bakıldığında; dört hastanın kilo kaybı ile horlamasının azaldığı, dört hastanın ise kilo artışı ile horlamasının arttığı, (Valproat tedavisi alan bu

hastaların o kullandığı ilaca ek olarak o dönemde başka nedenlerden dolayı kilo almasından dolayı) ve 20 hastanın horlamasında değişikliğe yol açmadığı gözlenmiştir. Ağır OUAS grubunda ise solunum bozukluğu- horlama tedavisi uygulandıktan sonra (sayı ve dozlarının azaltılmasından sonra) aldıkları antiepileptik tedavilerin horlamalarına etkileri bakıldığında; sekiz hastanın kilo kaybı ile horlamasının azaldığı, dört hastanın ise kilo artışı ile horlamasının arttığı ve 16 hastanın horlamasında değişikliğe yol açmadığı gözlenmiştir. Gruplar arası karşılaştırmalı olumlu ve/veya olumsuz etkisi değerlendirildiğinde ağır OUAS grubunda 12 hastada etkili- 16 hastada etkisiz olduğu, primer horlamada ise sekiz hastada etkili, 20 hastada etkisiz olduğu görülmüştür. Olumsuz etkiler açısından değerlendirildiğinde gruplar arasında farklılık yoktur. Olumlu etkiler açısından değerlendirildiğinde ise her ne kadar ağır OUAS grubunda etkili görünse de istatistiksel açıdan gruplar arasında farklılık saptanmamıştır ($p=0.403$).

Antiepileptiklerin sayı ve dozundaki değişimlerin uyku yapısına olan etkisine bakıldığında ise; primer horlama grubunda 15 hastada (%54) uyku üzerine olumlu etkisinin (uykuya daha kısa sürede dalma, uyku devamlılığını sağlama), üç hastada (%11) olumsuz etkisi olduğu (uykuya dalmada ve devam etmekte zorluk), 10 hastada (%36) ise uykuya etkisi olmadığı; ağır OUAS grubunda antiepileptik ilaçlardaki değişimlerin 17 hastada (%61) uyku üzerine olumlu etkisinin (uykuya daha kısa sürede dalma, uyku devamlılığını sağlama), dört hastada (%14) olumsuz etkisinin olduğu (uykuya dalmada ve devam etmekte zorluk), yedi hastada (%25) ise uykuya etkisi olmadığı bulunmuştur. Her ne kadar ağır OUAS grubunda uyku üzerine olumlu etkisi daha fazla olsa da gruplar arasında istatistiksel fark bulunmamıştır ($p=0.745$).

Yapılan antiepileptik ilaçlardaki değişikliklerin uyku ve horlama üzerine olan etkisinin değerlendirilmesi için daha uzun süre takip edilmesinin uygun olacağı da düşünülmüştür.

Çalışmamızın kısıtlılıkları arasında; örneklem grubumuzun sayısının az olması, retrospektif ve longumetrik olmaması yer almaktadır.

Tüm bu sonuçlar eşliğinde uyku ile ilişkili solunum bozukluklarının tedavi edilmesi ile birlikte hem epileptik nöbetlerin şiddetinin ve sıklığının azalmasına, EEG bulgularının düzelmesine hem de ilaçların sayısının ve dozunun azaltılmasına yol açtığı ve azaltılan ilaçların, uyku yapısının düzelmesine ve horlamanın azalmasına neden olduğu görülmüştür.

Sonuç olarak epilepsi ile uyku bozuklukları arasındaki ilişkinin kavranması, eşlik eden uyku ile ilgili sorunların ortaya konularak tedavi edilmesi; gündüzleri olan aşırı uyku halinde azalmasına ve epileptik nöbetlerin kontrolüne katkı sağlayacaktır. Epileptik nöbetlerin kontrolü ve ilaçların düzenlenmesi de; uyku kalitesinin artmasına, apne ve horlama yakınmalarında belirgin azalmaya yol açmaktadır. Çalışmamız; literatürde yetişkinlerde primer horlama epilepsi birlikteliğinin değerlendirildiği ve ayrıca primer horlama-epilepsi ve ağır OUAS-epilepsi birlikteliğinin karşılaştırıldığı ilk çalışmadır. Daha önce yapılan çalışmalarda direkt olarak antiepileptik ilaçların uyku yapısına olan etkisi değerlendirilirken, bu çalışmada ise uyku ile ilişkili solunum fonksiyon bozukluğu düzeltilmesi sonrasında değişen antiepileptik ilaçların uyku ve horlamaya olan etkisine bakılmıştır. Böyle bir değerlendirme literatürde ilk kez yapılmıştır. Çalışmamızda, her iki grupta karşılaştırmalar sonrasında prediktif faktörler belirlenmiştir. Hangi durumda (özgeçmiş özellikleri, eşlik eden hastalıklar, nöbet tipleri, nöbet sıklığı ve EEG özellikleri açısından) hangi tip horlamanın aklımıza gelmesi vurgulanmıştır.

KAYNAKLAR:

1. Anni, R., Terzaghi, M., Arbasino, C., Sartori, I., Galimberti, C.A., Tartara, A. (2003) obstructive sleep apnea in a clinical series of adult epilepsy patients: frequency and features of the comorbidity. *Epilepsia*, 44 (6), 836-840.
2. Devinsky O, et al. Epilepsy and sleep apnea syndrome. *Neurology*. 1994; 44(11): 2060–2064.
3. Emre, M. (Ed.). (). *Nöroloji Temel Kitabı*. Güneş Tıp Kitabevi. Epileptik Sendrom ve Hastalıklar Dr. Betül Baykan, Dr. Ayfen Z. Gökyiğit 2013; Sf: 1035-1110.
4. Jain SV, Horn PS, Simakajornboon N, Glauser TA. Obstructive sleep apnea and primary snoring in children with epilepsy. *J Child Neurol*. 2013 Jan;28(1):77-82. doi: 10.1177/0883073812440326. Epub 2012 May 10. PMID: 22580903.
5. Jain SV, Simakajornboon S, Shapiro SM, Morton LD, Leszczyszyn DJ, Simakajornboon N. Obstructive sleep apnea in children with epilepsy: prospective pilot trial. *Acta Neurol Scand*. 2012;125(1):e3-e6. doi:10.1111/j.1600-0404.2011.01506.x.
6. Leba LK, Demir AB., Bora İ. Evaluation of Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Epilepsy Patients with Polysomnographic Data. *Epilepsi*, 2020; 26(3), 193.

7. Lin Z, Si Q, Xiaoyi Z. Obstructive sleep apnoea in patients with epilepsy: a meta-analysis. *Sleep Breath* 2017; 21, 263–270. <https://doi.org/10.1007/s11325-016-1391-3>.
8. Malow, B.A., Foldvary-Schaefer, N., Vaughn, B.V., Selwa, L.M., Chervin, R.D., Weatherwax, K.J. Treating obstructive sleep apnea in adults with epilepsy: a randomized pilot trial. *Neurology*, 2008, 71(8):572-577.
9. Oliveira AJ, et al. Respiratory disorders during sleep in patients with epilepsy: effect of ventilatory therapy on EEG interictal epileptiform discharges. *Clin Neurophysiol.* 2000; 111 (Suppl 2): S141–S145.
10. Ozturk I, Aslan K, Bozdemir H, Foldvary-Schaefer N. Frequency of Restless Legs Syndrome in adults with epilepsy in Turkey. *Epilepsy Behav.* 2016;57(Pt A):192-5.
11. Pornsriniyom D, Kim H, Bena J, Andrews ND, Moul D, Foldvary-Schaefer N. Effect of positive airway pressure therapy on seizure control in patients with epilepsy and obstructive sleep apnea. *Epilepsy Behav.* 2014;37:270-5.
12. Sevim S, Dogu O, Camdeviren H, Bugdayci R, Sasmaz T, Kaleagasi H, et al. Unexpectedly low prevalence and unusual characteristics of RLS in Mersin, Turkey. *Neurology.* 2003;61(11):1562-9.
13. Silvia Miano, Carmen Bachiller, Manuel Gutiérrez, Antonio Salcedo, Maria Pia Villa, Rosa Peraita-Adrados, Paroxysmal activity and seizures associated with sleep breathing disorder in children: A possible overlap between diurnal and nocturnal symptoms, *Seizure*, Volume 19, Issue 9, 2010, Pages 547-552, ISSN 1059-1311.
14. Staniszevska A, Mała A, Religioni U, Olejniczak D. Sleep disturbances among patients with epilepsy. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2017;13:1797-803.
15. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993 Apr;328(17):1230-1235

SB13

AĞIRLIKLI BATTANIYE KULLANIMININ ERKEN DÖNEMDE UYKU KALİTESİ ÜZERİNE ETKİSİ**Hikmet Abbaszade, Gülçin Benbir Şenel, Derya Karadeniz**

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Uyku ve Bozuklukları Birimi, İstanbul

Giriş

Uyku kalitesinin insan sağlığı ve yaşam kalitesi üzerindeki etkileri günümüzde çok daha iyi anlaşılır hale gelmiştir. Uyku ile ilişkili bozuklukların tanınması ve tedavisinin yanı sıra, uyku hijyeni ve çevresel koşulların düzenlenmesi ile ilgili çok sayıda yaklaşımlar ortaya çıkmaktadır. İnsomni alt tiplerinden psikofizyolojik insomnide daha belirgin olmak üzere, insomniye koşullanma, fatig, anksiyete ve depresyonun sıklıkla eşlik ettiği bilinmektedir. İnsomni tedavisinde bilişsel davranışçı terapi ve farmakolojik tedavilerin yanı sıra, farmakolojik olmayan yöntemler, günümüzde giderek daha fazla tercih edilir hale gelmiştir. Ağırlıklı battaniyelerin, derin bası uyarımı ile anksiyete hissini azalttığı ve böylelikle uyku kalitesini arttırdığına yönelik yeni bilgiler mevcuttur (1). Vücudun çok farklı bölgelerinde aynı anda tendon, kas ve eklemleri uyararak, akupunktur ve masaja benzer bir etki gösterdiği öne sürülmektedir.

Amaç

Çalışmamızda, ağırlıklı battaniye kullanımının psikofizyolojik insomni tanısı alan hastalarda kısa süreli kullanımı sonrasında, sübjektif ve objektif etkilerinin araştırılması hedeflenmiştir.

Yöntem

Çalışmamızda uyku laboratuvarına Ekim 2021 ve Ağustos 2022 tarihleri arasında başvuran ve klinik olarak Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflamasına (2) göre insomni tanısı alan hastalar değerlendirilmiştir. İlk gece polisomnografi (PSG) tetkikinde altta yatabilecek uyku apnesi gibi ikincil nedenleri dışlanan ve primer psikofizyolojik insomni tanısı konulan hastalar ardışık ve prospektif olarak çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışma, özel bir ağırlıklı battaniye üreticisi tarafından finansal olarak desteklenmiştir (CTF Etik kurul onayı alınmış ve tüm hastalardan yazılı onam alınmıştır). Tüm hastalara, hastaların kilosunun %10'una denk gelecek şekilde 6kg veya 8kg olan battaniyeler verilmiş ve evlerinde en az üç gün süre ile kullanmaları istenmiştir. Hastalar yaklaşık bir haftanın sonunda uyku laboratuvarında tekrar tüm gece PSG tetkiki ile incelenmiş ve ağırlıklı battaniye kullanımının sübjektif etkileri İnsomni Şiddet Skalası (3) ile değerlendirilmiştir.

Bulgular

Çalışmamızda toplam 19 hasta değerlendirildi; ancak burada 10 hastanın değerlendirme sonuçları verilmiştir. On hastanın yedisi kadın (%70) ve üçü erkekti (%30). Hastaların yaş ortalaması 50,3±6,8 yıl olarak hesaplandı. Sübjektif olarak değerlendirildiğinde beş hastada (%50) belirgin fayda olduğu izlendi. İnsomni şiddet skalasındaki farklılık ise, fayda gördüğünü ve görmediğini ifade eden iki hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0.256). Sübjektif olarak uyku kalitesinde fayda görmediğini belirten hastalar sorgulandığında, ağırlıklı battaniyenin önemli dezavantajlarından bir olan vücut sıcaklığındaki artış ve buna bağlı terleme gibi istenmeyen etkilerinin olduğu bilgisi alındı.

İlk ve ikinci gece PSG parametreleri değerlendirildiğinde, uyku etkinliğinin (UE) %50 hastada arttığı izlendi; ortalama UE değerindeki değişim ise anlamlı değildi (p=0.714). Buna karşın, derin NREM (N3) uyku evre süresinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış (%7,1±6,0 karşın %9,1±7,4; p=0.040) izlendi. Ek olarak, periyodik ekstremite hareketleri indeksinin de ikinci gece PSG tetkikinde istatistiksel olarak anlamlı bir düzeyde azaldığı görüldü (12,8±20,8/saat karşın 9,0±16,7/saat; p=0.001) görüldü.

Sonuç

Çalışmamızda, ağırlıklı battaniye kullanımının primer psikofizyolojik insomni tanısı alan hastalardaki kısa dönem etkileri araştırılmıştır. Her ne kadar sübjektif veriler açısından istatistiksel olarak anlamlı veriler elde edilemese de, PSG verilerinde derin NREM (N3) uyku evre süresinde anlamlı düzeyde artış izlenmiştir. Daha önce 120 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada (1), dört hafta boyunca ağırlıklı battaniye kullananlarda insomni şiddetinin önemli ölçüde azaldığı, uykuyu daha iyi sürdürebildikleri, depresyon ve anksiyete şikayetlerinin de azaldığı bildirilmiştir. Çok yeni tarihli bir diğer çalışmada da (4) 26 genç ve sağlıklı yetişkinde ağırlıklı ve hafif battaniye kullanılarak uyku öncesi tükürük melatonin ve oksitosin hormon düzeyleri karşılaştırılmış, ağırlıklı battaniye kullanan bireylerde uyku öncesi tükürük melatonin konsantrasyonlarının daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Bu bilgiler ışığında, ağırlıklı battaniye kullanımının muhtemelen derin bası uyarımı ve melatonin arttırıcı etkileri ile anksiyeteyi azalttıkları ve derin uykuyu arttırdıkları söylenebilir. Özellikle farmakolojik tedaviyi istemeyen hastalar için ağırlıklı battaniyeler, önemli bir tedavi imkanı sunmaktadır.

Çalışmamızda, ek olarak, PSG kayıtlarında periyodik ekstremite hareketleri indekslerinde istatistiksel olarak anlamlı oldukça belirgin bir azalma saptanmıştır. Periyodik ekstremite hareketlerinin de uykuyu sürdürme güçlüğüne neden oldukları göz önüne alındığında, bu mekanizma üzerinden de ağırlıklı battaniyelerin uyku üzerinde olumlu etkileri olduğu söylenebilir. Literatürde, ağırlık battaniye kullanımı ile periyodik ekstremite hareketleri arasındaki ilişkinin bildirildiği bir çalışma izlenmemiştir. Ancak bu önemli veri, ağırlıklı battaniyenin insomninin yanı sıra periyodik ekstremite hareket bozukluğu veya huzursuz bacaklar sendromunda da olası etkilerini göz önüne koymakta olup, bu konuda ileri çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Ağırlıklı battaniyenin uyku bozuklukları alanında kullanım alanına sahip olacağı görülmektedir. Çalışmamızda elde edilen verilerimizin daha yüksek hasta sayıları ile ve kontrol grubu karşılaştırmalı çalışmaları ile tekrarlanması, özellikle ağırlıklı battaniyeden fayda görecektir alt grupların belirlenmesi açısından faydalı olacaktır.

Kaynaklar

1. Ekholm B, Spulber S, Adler M. A randomized controlled study of weighted chain blankets for insomnia in psychiatric disorders. *J Clin Sleep Med.* 2020;16(9):1567-1577.
2. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 3rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2014.
3. Bastien CH, Vallieres A, Morin CM. Validation of the insomnia severity index as an outcome measure for insomnia research. *Sleep Medicine.* 2001;2:297-307.
4. Meth EMS, Brandão LEM, van Egmond LT, Xue P, Grip A, Wu J, Adan A, Andersson F, Pacheco AP, Uvnäs-Moberg K, Cedernaes J, Benedict C. A weighted blanket increases pre-sleep salivary concentrations of melatonin in young, healthy adults. *J Sleep Res.* 2022;3:e13743.

SB20

SÜRÜCÜ BELGESİ İÇİN BAŞVURAN TIKAYICI UYKU APNE SENDROMU (TUAS) ŞÜPHELİ HASTALARDA TARAMA VE PSG SONUÇLARI; SEMPTOM SORGULAMASI YETERLİ Mİ?

Taylan Yavuz BULUT, Utku Oğan AKYILDIZ

Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

AMAÇ

Bu çalışmada, tarafımıza sürücü belgesi için başvuran hastalarda yapılan muayenede hastanın beyan ettiği ile tarafımızca sorgulanan parametreler ve PSG sonrası elde edilen sonuçlar arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlandı.

GİRİŞ

TÜİK 2020 verilerinde; aynı yıl toplam 983 bin 808 trafik kazası gerçekleşmiş. Bunların 833 bin 533 adedi maddi hasarlı, 150 bin 275 adedi ise ölümlü yaralanmalı trafik kazasıdır. Trafik kazalarında 4 bin 866 kişi hayatını kaybederken, 226 bin 266 kişi yaralanmıştır. Araç kullanımında dikkat, konsantrasyon, hızlı karar verebilme, motor koordinasyon oldukça önemlidir ve uyku halinde tüm bu yetenekler zayıflar, hatta ortadan kalkar. Trafik kazalarına bakınca; özellikle el-göz koordinasyonu çalışmasında alkolü araba kullanma ile örneğin 23 saatlik uykusuzluk 0,1 promil alkol ile uyumlu tespit edilmiştir.

Tıkayıcı uyku apne sendromlu kişide bir gece uykusunu izleyen ertesi gün kişi yorgun, halsiz olabilir, baş ağrısı hissedebilir, gün içinde aşırı uykunun gelmesi ile uygunsuz ortamlarda kısa süreli de olsa uykuya dalabilir. TUAS'ın önemli sorunlarından biri de direksiyon başında uykuya dalma durumudur. 2021 İtalya'da yapılan uykusuzluğun sürücü performansına etkisi adlı çalışmada tüm kazaların %10-20'sinin nedeni uykululuk olarak tespit edilmiştir (1). TUAS'ın kaza riskini 2,5 kat artırdığı sonucuna varılmıştır.

Sürücü adaylarının ve sürücülerin sahip olması gereken sağlık şartlarıyla ilgili 2015-29755 sayılı kanun 7.maddede uyku bozukluğu açısından değerlendirme gerekmektedir. Öncelikle beyana dayalı anamnez alınır. Bu kanuna göre:

a) Ağır derecede apnesi olanlar (AHI>30/saat) veya orta derecede apne (15<AHI<30) ile gündüz uyuklama hali tespit edilenler tedavi görmeden sürücü belgesi alamazlar.

b) Uyku apnesinin kontrol altına alındığı veya tedavi edildiği; en az bir uyku sertifikalı doktor (göğüs hastalıkları, psikiyatri, nöroloji, KBB uzmanı) ve bir KBB uzmanı olan üçlü heyet tarafından tespit edilen kişilere sürücü belgesi verilebilir. Hastalığın şiddeti, tedaviden alınan cevap, hasta PAP tedavisi uyumu gibi faktörler dikkate alınarak; ikinci grup sürücü belgesi sınıflarından alıp alamayacağı ile ambulans, resmi veya ticari araç kullanıp kullanamayacağı raporda belirtilir.

c) Vücut kitle endeksi (VKE) 33 ve üzerinde olan kişilerden şikayetine bakılmaksızın tüm gece polisomnografi testi istenir.

ç) Tanıklı apnesi ve gündüz uyuklama hali olan kişilerden vücut kitle endeksine bakılmaksızın tüm gece polisomnografi testi istenir.

Biz de, uyku tıbbi merkezimize sürücü belgesi için başvuran, VKE \geq 33 olan hastaların yapılan muayenede, hastanın beyan ettiği ile tarafımızca sorgulanan parametreler ve PSG sonrası elde edilen sonuçlar arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya uyku polikliniğimize sürücü belgesi amacıyla başvurmuş 53 hasta alındı. Sürücü adaylarının sağlık muayenesi ve şartlarında belirtildiği üzere BKİ 33 ve üzerinde olanlar çalışmaya dahil edildi. 18-76 yaş arası 11'i kadın, 42'si erkek hastaydı. Hastalara hastanemiz uyku tıbbi merkezinde spontan uykusunda polisomnografi

(PSG) uygulandı. Gece boyunca uluslararası 10-20 sistemine göre yerleştirilen elektrodlar ile elektroensefalografi (EEG), elektrookulografi (EOG), submental EMG, nasal ve oral airflow, anteriortibial EMG, pozisyon ve elektrokardiogram, toraks ve abdomen hareketleri kaydedildi. Oksijen saturasyonu için (SpO2) bir nabız oksimetresi kullanılarak izlendi. Uyku EEG kaydı 30 saniyelik epoklar ile skorlandı. Amerikan Uyku Akademisi (AASM v2.6) yönergesine göre manuel skorlandı. Nokturi değerlendirilmesi açısından sınır değer 2 ve üzeri olarak alındı. ESAP (EasySleepApneaPredictor) kaydedildi.

BULGULAR

Değerlendirilen 53 hastanın, uyku çekimi öncesi değerlendirilmesinde, iki hastada TUAS ilişkili yakınma (horlama, tanıklı apne ve gündüz aşırı uykululuk) mevcuttu. Yakınması olan iki hastamız da TUAS tanısı aldı. Herhangi bir aktif yakınma beyanı olmayan hastaların 32(%62,7)'sinde TUAS tespit edildi. Beden kitle endeks değerleri ortalama 38 idi. Üç ana semptomdan horlama 34(%64,1) hastada, tanıklı apne 13(%24,5)'ünde ve 10(%18,9) hastada gün içi uykululuk mevcuttu. Terleme ise 20(%37,7) hastada mevcuttu. 35(%66) hasta ESAP pozitif olarak tespit edilmiş olup, 39(%73,6) hasta sabah dinlenmiş olarak uyanmaktadır. Nokturi açısından değerlendirilen hastaların 2 ve üzerinde olanlar 14(%26,4) olarak tespit edilmiştir. TUAS tespit edilen hastalarda nokturi ise 12(%35,3) olarak bulunmuştur. Apne-hipopne indeksi (AHI) ortalaması 23,4 olarak bulunmuştur. Çalışmaya dahil edilen hastalar TUAS şiddetine göre sınıflandırıldığında 18(%33,4)'inde normal, 13(%24,5)'ünde hafif şiddette, 6(%15,1) 'sında orta şiddette ve 15(%24,6)'sında ağır şiddette apne saptanmıştır. TUAS tespit edilen hastaların sadece 2(%3,8)'sinde 3 major semptomumuz bir arada görülmüştür.

	TUAS (+)	Ağır	Orta	Hafif	TUAS (-)
Nokturi	12 (%85.7)	7 (%58.3)	2 (%16.7)	3 (%25)	2 (%14.3)
Terleme	14 (%71.4)	7 (%50)	2 (%33.3)	5 (%38.5)	6 (%28.6)
ESAP	27 (%79.4)	13 (%48.1)	5 (%18.5)	9 (%33.3)	8 (%20.6)
Horlama	21 (%61.8)	12 (%57.1)	4 (%19)	5 (%23.8)	13 (%38.2)
GIU	6 (%60)	4 (%66.6)	0	2 (%33.3)	4 (%40)
Tanıklı Apne	11 (%84.6)	6 (%54.5)	2 (%18.2)	3 (%27.3)	2 (%15.4)
EUS	3.3	2.7	3	4.1	2.9

Tablo.1: Semptom sorgulanmasında, semptomla eşlik eden TUAS olan ve olmayan hasta yüzdesi

TARTIŞMA

Uyku bozukluklarının birçok sonuçları var ve biliyoruz ki psikiyatrik, kognitif, yaşam kalitesi ve diğer birçok etkiye sahiptir. Uyku bozuklukları içinde en çok kaza sebebiyeti olabilecek durumlar içinde uyku apne sendromu, narkolepsi sayılabilir. Bu hastalıklarda gün içinde devam eden sürekli bir yorgunluk ve tekrarlayıcı uyku atakları vardır. Wisconsin Uyku kohortunda olduğu gibi AHI ≥ 5 /saat = TUAS olarak kabul edildiğinde prevalans: kadınlarda %9 ve erkeklerde % 24 bulunmuş. Artmış gün içi uykululukla birlikte TUAS prevalansı ise kadınlarda % 2-5, erkeklerde % 3-7'dir (2).

Yapılan bir çalışmada otoyol kazaları ve uyku bozukluklarına bakılmış. Yaklaşık 35000 sürücü değerlendirilmiş. %17 gibi bir oranda en az bir uyku bozukluğu olduğu görülmüş. %5 TUAS, %9 insomni ve %0,1 narkolepsi. Yine %9 gibi bir oranda son bir ay içinde en az bir kez uyku nedeni ile yolculuğa ara verdiğini söylemişler. Sürücülerin 1/3'ü kaza tehlikesi atlatmış ve bunların %50 nedeni uyku ilişkili. Sürücülerin %7,2'si ise son 1 yıl içinde kaza yapmış. En riskli grup narkolepsi olarak çıkmış (3). ABD'de 2019'da yapılan çalışmada yine uykulu sürücüler; ölümlü kazaların %16,5'inin, hastane yatışlarının %13,1'inin nedeni olmuştur. Amerikan Otomobil Birliği Vakfının (kamera gözlemi) incelemesinde kazaların %9'u uykululuk nedeni tespit edilmiş (4).

Türkiye'den de birçok çalışma literatürde var. Halk otobüs ve minibüs şoförlerinin değerlendirildiği çalışmada, sürücülerin %15'i uykululuk nedeniyle en az bir kaza tehlikesi yaşamıştır (5). Türkiye'de 2015 yayınlı epidemiyolojik çalışmada Türk toplumunda uyku ilişkili solunum bozuklukları riski %13,7. Bu oran erkeklerde %11,1 ve kadınlarda %16,1'dir (6). Çalışmamızda ise TUAS sıklığı %62,7 olarak saptanmıştır. Gündüz aşırı uykululuk yakınması ise hasta beyanına göre, %18,9 iken, EUS ortalaması ise normal değerde uykululuk ile uyumlu olarak 3,3 bulunmuştur. Tüm hastalarda ise sadece iki sürücü adayını tüm TUAS semptomlarının varlığını bildirmiştir.

TUAS riskini nasıl öngöreceğimize dair, sürücüler için Avrupa obstrüktif uyku apne tarama anketi kullanılabilir. Yüksel Peker ve ark. Güvenirlilik ve geçerlilik için yaptığı çalışmada test-retest güvenilirliği kötü sonuçlanmıştır. Testte bakılan kriterler araba kullanırken uyuklama olup olmadığı, uyuklama haliyle son 3 yılda herhangi bir trafik kazasına karışıp karışmadığı, horlama ve tanıklı apne varlığı, sabah uyanınca zinde hissetme ve hipertansiyon tanısı olup olmadığıdır (7). Bizim çalışmamızda ise, semptom tariflemeye olasılığı düşük olarak izlenmiştir. Tüm 53 sürücü adayının 13'ü tanıklı apne tarif etmekle birlikte 34 hastada TUAS saptanmıştır. Ancak ESAP'a bakıldığında ise, 53 sürücü adayının 35'inde pozitif olmakla birlikte TUAS tanısı alan 34 hastanın 27'inde (79,4) pozitif olarak izlenmiştir.

SONUÇ

Çalışmamızda sürücü belgesi için başvuran hastalar değerlendirildiğinde, semptom sorgulamasının olası TUAS'ı tespit etmede başarısız olduğu görülmüştür. Bunun nedeni hastanın semptom saklaması olduğunu düşünmekteyiz. Bununla birlikte, nokturi ve ESAP, uykuda baş ve /veya boyun terlemesinin, temel semptomlar dışında TUAS'ı ön görmede daha başarılı olduğu görülmüştür. Bu semptom ve bulgular, hasta tarafınca TUAS ile ilişkilendirilmediği için daha kolay cevaplanmaktadır.

Her ne kadar çalışmamızda hasta sayısı az olmak ile birlikte, sürücü belgesi için başvuran BKİ≥33 olan hastalarda TUAS ana semptomlarını sorgulamak dışında, ESAP'ın olası TUAS'ı ön görmede daha değerli olduğunu düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Scarpelli, Serena, et al. "Age-related effect of sleepiness on driving performance: a systematic-review." *Brain sciences* 11.8 (2021): 1090.
2. Punjabi NM. *Proc Am Thorac Soc* 2008, Young T, et al. *N Engl J Med* 1993., Kapur VK. *Respir Care* 2010
3. Philip, Pierre, et al. "Sleep disorders and accidental risk in a large group of regular registered highway drivers." *Sleepmedicine* 11.10 (2010): 973-979.
4. Bhat, Anand, et al. "Drowsy driving considerations in non-commercial drivers for the sleep physician." *Journal of Clinical Sleep Medicine* 15.7 (2019): 1069-1071.
5. Özer, Cahit, Şeref Etcibaşı, and Levent Öztürk. "Day time sleepiness and sleep habits as risk factors of traffic accidents in a group of Turkish public transport drivers." *International journal of clinical and experimental medicine* 7.1 (2014): 268.
6. Demir, Ahmet U., et al. "Prevalence of sleep disorders in the Turkish adult population epidemiology of sleep study." *Sleep and Biological Rhythms* 13.4 (2015): 298-308.
7. Peker, Yüksel, et al. "Reliability of the Turkish version of the European Obstructive Sleep Apnea Screening (EUROSAS) questionnaire for drivers." *Sleep and Breathing* 25.2 (2021): 907-913.

SB21

GÜNDÜZ UYKULULUĞU OLAN SİROZ HASTALARINDA UYKU PARAMETRELERİNİN POLİSOMNOGRAFİ VE ÇOKLU UYKU LATANS TESTİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**1Humay İsmayılzada, 1Gülin Sünter, 1Kadriye Ağan, 2Feyza Gündüz**¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pendik E.A.H., Nöroloji A.B.D²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji A.B.D**ÖZET**

Amaç: Bu çalışma ile gündüz uykululuk şikayeti olan siroz hastalarının uyku parametrelerini tetkik etmek, ölçekler ile duygudurum, bilişsel fonksiyon ve hayat kalitesini incelemek ve hepatik ensefalopati açısından korelasyonuna bakmayı amaçladık.

Gereç ve yöntem: Çalışmamıza 2021 aralık- 2022 mart ayları arasında Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde takip edilen 18-75 yaş arasında Epworth uykululuk ölçeğine (EUÖ) göre 9≥ üzeri saptanan 30 siroz hastası alınmıştır. Kontrol grubu olarak Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Uyku Laboratuvarında tetkik edilmiş yaşa göre eşleştirilmiş 15 olgunun normal polisomnografi (PSG) verileri baz alınarak siroz hastaları ile karşılaştırma yapıldı. Gündüz aşırı uykululuğu (GAU) olan siroz hastaları Child-Pugh skorlamasına göre A ve B olarak sınıflandırıldı ve bir gecelik PSG yatışını takip eden sabah çoklu uyku latans testi (ÇULT) ile tetkik edildi. Aynı zamanda her hastaya PHES test bataryası uygulanarak minimal hepatik ensefalopati (MHE) olup olmaması açısından 2 gruba ayrıldı. Her hastaya Pittsburgh uyku kalitesi indeksi (PUKİ), Beck depresyon ölçeği (BDÖ), SF-36 doldurulmuş A ve B grupları arasında ve MHE olan ve olmayan hastalarda ölçekler karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Olguların yaş ortalaması 57,63±10,07 (min:36- maks:72) yıl olup hastaların 17'si (%56,7) erkekti. Hastalığın etiyolojisi incelendiğinde, %70'i kriptojenik, %20'si HBV, %6,7'si HCV ve %3,3'ünün alkol zemininde geliştiği saptandı. EUÖ ortalama olarak 12,17±3,10 saptandı. PSG tetkiki ile siroz hastalarında N2 evresinde anlamlı olarak azalma (p=0,007), N3 evresinde ise anlamlı olarak artma izlendi (p=0,002). Toplam uyku süresi ve uyku verimliliği (SE%) siroz hastalarında sırası ile anlamlı derecede daha düşüktü (p=0,015 ve p=0,030). Hastaların %97'de 2 ve üzeri napde uykuya geçtiği görülmekle beraber %48,3 hastanın ÇULT uyku latansı 8 ve altındaydı (p<0,007). SOREMs %17 hastada görüldü. Bununla birlikte siroz evreleri ve MHE olan ve olmayan hastalarda ÇULT uyku latansı açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı.

Sonuç: Çalışmamızda ÇULT ile gündüz uykululuğu objektif olarak gösterilmekle birlikte siroz evreleri ve MHE hastalarında fark saptanmamıştır. GAU'nun MHE hastaları için prediktör olabileceği ve GAU'nun aşikar hepatik ensefalopati gelişmeden daha erken ortaya çıkan şikayet olduğu düşünülmektedir. Diğer yandan siroz hastalarının uyku etkinliğinin azalması ve uyku süresinin kısılması bu hasta grubunda uyku kalitesinde azalmaya ve hayat kalitesini düşürmeye yol açtığı düşünülmektedir.

Anahtar kelimeler: Çoklu Uyku Latans Testi, Polisomnografi, Siroz, Minimal Hepatik Ensefalopati, Uyku Latansı

Giriş

Uyku tıbbının yaklaşık 50 senelik geçmişi olup PSG'nin kullanımı ile uyku mimarisi, uyku evreleri ve uyku bozuklukları ayrıntılı öğrenilmiştir [1]. Uyku bozuklukları birçok hastalığın nedeni veya sonucu ola biliyor. Bu hastalıklardan biri de siroz hastalığı olup özellikle hepatik ensefalopati tanısı alan hastalarda daha çok görülmektedir [2]. Siroz hastalığı karaciğer hücrelerinde çeşitli etiyolojilere bağlı olarak ortaya çıkan hasarlanma sonucu karaciğer hücrelerinin fonksiyon kaybıdır. Bu fonksiyon kaybına sekonder olarak birçok sistem üzerine direkt veya indirekt etkiler ortaya çıkmaktadır [3]. Özellikle santral sinir sistemi de etkilenince uyku bozuklukları görülmektedir. Yapılan çalışmalarda siroz hastalarında uyku ilişkili solunum bozuklukları, insomni, huzursuz bacak

sendromu, aşırı gündüz uykululuğu gibi çeşitli uyku bozuklukları tanımlanmıştır [4]. Polisomnografi (PSG) ve aktigrafi testi bu uyku bozukluklarının tanımlanmasında yol gösterici olup gizli veya aşikar hepatik ensefalopati açısından birkaç çalışmada araştırılmıştır [5],[6]. Bu araştırmaların çoğu kısıtlı sayıda hasta ve kontrol grupları üzerinde yapılmakla birlikte elde edilen veriler siroz hastalarının uyku bozukluklarının patofizyolojisinin anlaşılmasında birçok hipotezi ortaya koymaktadır. Bununla birlikte, sirozda görülen uyku bozuklukları multifaktöryel, altta yatan mekanizmaları karmaşık ve tam olarak anlaşılmamıştır. Uyku bozukluklarının meydana gelmesi aynı zamanda siroz etiyolojisine ve tedavisine göre de farklılık göstermektedir. Bu çalışmadaki amacımız güncel tetkik metotlarını uygulayarak gündüz uykululuğu olan siroz hastalarının bilişsel fonksiyonlarını, duygudurumlarını incelemek, gündüz uykululuklarını hastalık şiddetine göre ölçekler, PSG ve daha önceki çalışmalarda kullanılmamış olan Çoklu Uyku Latans Testi (ÇULT) gibi elektrofizyolojik testlerle değerlendirmek, var olan diğer anormallikleri saptamak ve 1. ve 3. aylarda ölçekler ile minimal hepatik ensefalopati gelişmesi açısından incelemektir.

Hasta seçimi ve metotlar

Çalışma Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesinde gerçekleştirilmiştir. Hasta grubuna Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dal'ında tanı almış ve bu bilim dalının polikliniğine Aralık 2021- Mart 2022 tarihleri arasında başvurmuş olan, çalışmaya dahil olmayı kabul eden gündüz uykululuğu olan ve güncel kılavuzlara göre [7] klinik, laboratuvar ve görüntüleme tetkikleri ile siroz tanısı almış hastalar alınmıştır. Çalışmaya alınmama kriterleri: 1. Hepatik ensefalopati öyküsü veya aşikar hepatik ensefalopatisinin olması, 2. Hepatosellüler karsinomunun olması, 3. Kreatinin düzeyinin 2 ve üzeri olması 4. Son 6 ayda alkol kullanmış olmak, 5.Son 6 ayda GİS kanama öyküsü olması, 6.Psikoaktif ilaç kullanıyor olmak, 7.Bilinen metabolik veya organik nedenli nörolojik hastalığı olmaması olarak belirlendi.

PSG ve MSLT

Hastaların uyku bozukluklarının subjektif testlerden ziyade objektif testlerle daha ayrıntılı incelenmesi için polisomnografi ve çoklu uyku latans testi yapıldı. Bu incelemeler Marmara Üniversitesi Nöroloji Anabilim Dalı Uyku laboratuvarında Natus Embla n7000 model PSG cihazı ile gerçekleştirildi. Bu çalışmalar tüm hastalara uygulandı. 6 kanal EEG (C4-M1, O2-M1, F4-M1, C3-M2, O1-M2, F3-M2), 2 kanal EOG, çene, sağ ve sol tibialis anterior EMG vücut pozisyonu, oronazal termal sensör, nazal basınç sensörü takılmış ve torakal ve abdominal solunum hareketleri, elektokardiyografi (EKG), solunum sesleri kaydı, oksijen saturasyonu ve senkron video kaydı alınmıştır. Parametreler, Amerikan Uyku Tıbbi Akademisi (AASM) 2018 kriterlerine göre değerlendirilmiştir. Her bir tetkik AASM-ICSD (American Academy of Sleep Medicine-International Classification of Sleep Disorders) Uluslararası Uyku Hastalıkları Sınıflaması-2014 Tanı Kriterlerine göre değerlendirilmiştir. Hastaya spontan uyku altında yukarıdaki parametreler kaydedilerek senkron video kaydıyla birlikte polisomnografik tetkik yapılmıştır. Hastanın tetkik süresince toplam uyku süresi, uyku başlangıcı sonrası uyanıklık süresi, uyku etkinliği, uyku başlangıç latansı hesaplanmıştır. Toplam uyku süresince uyku evrelerinin dağılımına bakılmış N1, N2, N3, REM oranları ayrılıkta kaydedilmiştir. REM latansı ek olarak hesaplanmıştır. Solunum sesi kayıtlarında horlama, solunum kayıtlarında obstrüktif, santral ve mikst tipte apne ve hipopneler kaydedilmiştir. Solunum olaylarının uyku evrelerine göre dağılımı değerlendirildiğinde REM/NREM AHI oranları hesaplanmıştır. Hastada uyanıklıkta ortalama O2 satürasyonu, tüm gece boyunca uykuda ortalama ve en düşük oran bakılmıştır. Yüzeysel çene EMG kayıtlarında REM uyku evresinde tonik ve fazik aktivite kaydedilmiştir. Yüzeysel bacak EMG kayıtlarında patolojik düzeyde periyodik bacak hareketi varlığı açısından bakılmıştır. EKG kayıtları yapılmıştır. Ertesi gün yapılan ÇULT uygulamasında, hastanın beş testin kaçında uykuya geçtiği ve ortalama uyku latansinin değeri hesaplanmış, REM ile başlayan uyku epizodunun (SOREMs) mevcut olup olmadığına bakılmıştır.

Ölçekler

1.PHES Test Bataryası

Bu test grubu PHES test bataryasını oluşturan dijital sembol test (DST), sayı birleştirme testi-A (SBT-A), sayı birleştirme testi-B (SBT-B), seri noktalama testi (SNT) ve çizgi çizme testinden (ÇÇT) ve hatasından (ÇÇT-hata) oluşmaktadır. Testin uygulama süresi ortalama 30-50 dakika arasında zaman almaktadır. Çizgi çizme testi, yapıma süresi ve hataya göre ayrı ayrı değerlendirildi. Türk toplumunda validasyonu yapılmış olan teste dayanarak toplam puanı -4'ün altında olan hastalar anormal kabul edildi ve MHE olarak değerlendirildi [8].

2.Beck Depresyon Evanteri

Hastalara duygu durum incelemesi amacı ile kullanılmıştır. Bu evanter, 21 maddeden oluşan ve her maddede 0'dan 3'e kadar puanlama seçeneği olan testtir [9]. Hastalardan tüm şıkları okuyarak son 1 hafta içinde kendilerini nasıl hissettiklerine dair en uygun şıkla işaretlemeleri istenir. Hastanın işaretlediği şıkların numaralarının toplamı toplam skoru belirler. 0 ile 63 puan arasında değişiklik gösterirken, 9 üzeri puan depresyona işaret eder.

3. Pittsburgh uyku kalitesi indeksi (PUKİ)

Subjektif olarak uyku kalitesini değerlendirmek için en sık kullanılan ölçektir. Bu ölçek önceki ayda uyku kalitesi ve uyku düzenini değerlendirmeyi amaçlamaktadır. Hastanın kendi değerlendirdiği 7 bileşene ayrılmış 19 sorudan ibarettir. Ağargün ve arkadaşları tarafından da Türk toplumunda iyi bir geçerlilik ve güvenilirliğe sahip olduğu gösterilmiştir [10]. Anket, 19'u kişisel olarak yanıtlanan, 5'i ise eşi veya oda arkadaşı tarafından yanıtlanan toplam 24 sorudan oluşur. Son 5 soru ölçek puanlamasında kullanılmayıp sadece klinik olarak bilgi edinme amaçlıdır. PUKİ, subjektif uyku kalitesi, uyku latansı, uyku süresi, habitüel uyku etkinliği, uyku bozuklukları, uyku ilacı kullanımı ve gündüz işlev bozuklukları olmak üzere 7 ana başlıkta sorulan sorular ile uyku kalitesini değerlendiren bir ankettir. Ölçekteki her bir alt bölüm 0-3 arasında değerlendirilir. Toplam puan 0 ile 21 arasında değişir. Toplam puan 5 ve altında ise iyi uyku kalitesi, 5'den büyük ise kötü uyku kalitesi olarak değerlendirilir. PUKİ çalışmaya alınan tüm hastalara uygulandı.

4. Epworth uykululuk ölçeği (EUÖ)

Epworth Uykululuk Ölçeği (EUÖ) gündüz uykululuğunu saptamada kullanılan ve 8 maddeden oluşan ölçektir [11]. Farklı senaryolarda hastanın uykuya dalma ihtimalinin 0-3 puan arasında skorlandığı ankettir (0 = hiçbir zaman uyuklamam, 1 = bazen uykularım, 2 = genellikle uykularım, 3 = mutlaka uykularım). Puanlama hasta tarafından yapılır. Puanlama 0 ile 24 arasındadır. On puanın üzerindeki değerler artmış düzeyde gündüz uykululuğuna, 18'in üzerindeki değerler şiddetli uykululuğa işaret eder. Bu 8 gündüz aktivite durumlarına oturup okumak, televizyon izlemek, toplum içinde aktif olmadan oturmak (tiyatro, toplantı ve.s), 1 saatlik araba yolculuğunda olmak, şartlar uygun olduğunda öğleden sonra uzanmak, sohbet esnası, alkol alınmayan yemek sonrası sessiz oturmak ve arabanın birkaç dakikalığına trafikte durması dahildir. Bu ölçekte toplam puanı 9 ve üzeri olan hastalar çalışmaya dahil edildi.

5. Kısa Form-36 (SF-36)

Kısa Form-36 (SF-36) bir kendini değerlendirme ölçeğidir ve fiziksel fonksiyon, sosyal fonksiyon, rol kısıtlamaları (fiziksel ve emosyonel nedenlere bağlı), mental sağlık, vitalite (enerji), ağrı ve sağlığın genel olarak algılanması gibi 8 bileşen altında sağlığın boyutunu 36 madde ile incelemektedir. Beş dakika kadar kısa sürede doldurulma ile birlikte hayat kalitesini değerlendirmede kullanılan en yaygın jenerik ölçeklerden biridir. Tek bir toplam puan vermemekle birlikte kullanılan her bir alt ölçek için ayrı puanlama yapılır. Puanlar 100 en iyi 0 en kötü olmakla 0-100 arasındadır [12].

Biyokimyasal İncelemeler

Hastaların albumin, total bilirubin, sodyum, INR, kreatinin, platelet ve amonyak değerleri MÜTF Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi Biyokimya laboratuvarında Roche Cobas-8000 cihazında çalışılmıştır. Hastaların venöz amonyak değerleri bakılmış, kan alım öncesi sigara içilmemesine dikkat edilmiştir. Aynı zamanda amonyak için kan alım sırasında turnike kullanılmamış ve kan örneği 5 dakika içinde buzda laboratuvara ulaştırılmış ve hemen çalışılmıştır.

İstatiksel analiz

İstatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) sürüm 25.0 (IBM Corp., Armonk, NY, USA) programı kullanıldı. İstatistiksel yöntem ile sürekli bir değişkenden elde edilen puanların normalliğini test etmek amacıyla Shapiro-Wilk testinden yararlandı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (sayı, yüzde, ortalama, ortanca, standart sapma vb.) yanı sıra, nicel verilerde iki grup arasındaki karşılaştırmalar Mann-Whitney U testi ile; ikiden fazla grup karşılaştırmalarda ise Kruskal-Wallis testi ile yapıldı. Farklılığın hangi gruplardan kaynaklandığını belirlemek için Bonferroni düzeltmesi testi kullanıldı. Gruplar arasındaki nitel karşılaştırmalarda Ki-Kare (Pearson Chi-Square, Continuity Correction, Fisher's Exact Test) testleri kullanıldı. İki sürekli değişken arasındaki ilişki düzeyine Spearman korelasyon testi ile bakıldı. Çalışmada iki grup tekrarlı ölçümlerde farklılığın test edilmesinde Wilcoxon testi kullanıldı. Ayrıca nitel tekrarlı ölçümlerde farklılığın test edilmesinde McNemar testinden yararlandı. Sonuçlar %95 güven aralığında anlamlılık ise $p < 0,05$ altında değerlendirildi.

Bulgular

Hastaların demografik ve klinik verileri

Çalışmamıza 2021 aralık- 2022 mart ayları arasında Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde takip edilen 18-75 yaş arasında Epworth uykululuk ölçeğine (EUÖ) göre $9 \geq$ üzeri saptanan Child-Pugh skoruna göre 2 ayrı grupta yer alan 30 siroz hastası alınmıştır. Kontrol grubu olarak Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Uyku Laboratuvarında tetkik edilmiş yaşa göre eşleştirilmiş 15 olgunun normal polisomnografi (PSG) verileri baz alınarak siroz hastaları ile karşılaştırma yapıldı. Hastaların yaş ortalaması $57,63 \pm 10,07$ (Min:36- Maks:72) yıl olup hastaların 17'si (%56,7) erkekti. Hastaların beden kitle indeksi (BKİ) ortalama $29,51 \pm 4,54$ olarak hesaplandı. Hastaların %46,7'sinde (n=14) tanı konmuş ek bir hastalık ve sigara kullanımı vardı. Ek hastalık olarak en sık; diabetes mellitus (DM) 13 hastada (%43,3) ve hipertansiyon (HT) 10 hastada (%33,3) belirlendi. Hastalığın etiyojisi incelendiğinde, %70'i kriptojenik, %20'si HBV, %6,7'si HCV ve %3,3'ünün alkol zemininde geliştiği saptandı. Siroz A evresine kıyasla B evresinde total bilirubin ($p=0,001$), INR ($p=0,022$) ve amonyak ($p=0,044$) düzeylerinin daha yüksek olduğu ve albümin düzeyinin A evresine göre B evresinde daha düşük olduğu ($p < 0,001$) saptandı. Ayrıca asit varlığı görülen 11 hastanın hepsinin B siroz evresinde olduğu görüldü ($p < 0,001$). Hastalık şiddeti ile laboratuvar bulguları korele idi.

Tablo 1. Hastaların demografik ve klinik verileri.

	Bütün (n=30)	A (n=15)	B (n=15)	P değeri
Özellikler	n (%)	n (%)	n (%)	
Yaş, Ort.±SS	57,63±10,07	56,47±10,76	58,80±9,55	0,618
Cinsiyet				0,461
Kadın	13(43,3)	5(33,3)	8(53,3)	
Erkek	17(56,7)	10(66,7)	7(46,7)	
BKİ, Ort.±SS	29,51±4,54	28,43±4,19	30,58±4,77	0,309
Ek hastalık				1

Var	14(46,7)	7(46,7)	7(46,7)	
Yok	16(53,3)	8(53,3)	8(53,3)	
DM				0,999
Var	13(43,3)	6(40,0)	7(46,7)	
Yok	17(56,7)	9(60,0)	8(53,3)	
HT				1
Var	10(33,3)	5(33,3)	5(33,3)	
Yok	20(66,7)	10(66,7)	10(66,7)	
KVH				0,483
Var	2(6,7)	0(0,0)	2(13,3)	
Yok	28(93,3)	15(100,0)	13(86,7)	
Siroz etiyojisi				0,553
Kriptojenik	21(70,0)	9(60,0)	12(80,0)	
HBV	6(20,0)	4(26,7)	2(13,3)	
HCV	2(6,7)	1(6,7)	1(6,7)	
Alkol	1(3,3)	1(6,7)	0(0,0)	
Sigara kullanımı				0,714
Evet	14(46,7)	6(40,0)	8(53,3)	
Hayır	16(53,3)	9(60,0)	7(46,7)	
Sodyum (Na)	139,83±2,55	139,80±2,83	139,87±2,33	0,816
Albümin	38,67±6,39	43,13±4,60	34,20±4,54	<0,001*
Total bilirubin	1,65±1,00	1,04±0,51	2,25±1,01	0,001*
INR	1,50±0,39	1,33±0,23	1,67±0,46	0,022*
Kreatinin	0,73±0,17	0,73±0,14	0,72±0,21	0,967
PLT	117,37±65,80	131,20±56,95	103,53±72,90	0,130
Amonyak	64,71±52,06	43,24±26,46	86,18±62,66	0,044*
Asit varlığı, n (%)	11(36,7)	0(0,0)	11(73,3)	<0,001*

P <0,05, Ort.: Ortalama, SS: Standart Sapma, DM: Diabetes Mellitus, KVH: Kardiyovasküler Hastalık, HT: Hipertansiyon

Hastaların PSG yatışlarında hepatik ensefalopati ile uyumlu EEG bulguları izlenmedi. Aynı zamanda aşikar hepatik ensefalopatisi olmayan 30 hastanın da PHES değerlerine bakıldı ve türk toplumunda validasyonuna göre -4 altındaki değer alan hastalar gizli hepatik ensefalopati açısından anlamlı kabul edildi. Sonuç olarak hastalar MHE açısından 2 gruba bölündü. Hastalara 3. ayda PHES testleri tekrarlandı. Siroz A evresindeki hastaların 1. ve 3. ay MHE puan ortalamaları sırasıyla -3,13±3,40 ve -2,80±3,88 olduğu; siroz B evresindeki hastaların 1. ve 3. ay MHE puan ortalamaları sırasıyla -7,47±5,42 ve -7,27±5,99 olduğu saptandı. Hem 1. ay hem de 3. ay ölçümlerinde siroz A evresine kıyasla B evresinde MHE düzeyinin istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu saptandı (1. ay, $p=0,017$; 3. ay, $p=0,032$).

Tablo 2. Hepatik Ensefalopati Açısından Değerlendirme.

MHE	PHES Ölçüm Zamanı			
		1. Ay	3. Ay	1. Ay vs 3. Ay
A(n=15)		-3,13±3,40	-2,80±3,88	0,297
B(n=15)		-7,47±5,42	-7,27±5,99	0,258
Bütün(n=30)		-5,30±4,96	-5,03±5,46	0,120
p		0,017*	0,032*	

* $p<0,05$ Ort.: Ortalama, SS: Standart Sapma, MHE: Minimal Hepatik Ensefalopati

Çalışmada hem 1. ay hem de 3. ayda EUÖ $13 \geq$ saptandı. Evre ayrımı olmaksızın siroz hastalarının 1. ayda yapılan ölçümlerinde MHE saptanan hastaların MHE saptanmayan hastalara göre EUÖ puan ortalamalarının anlamlı derecede daha yüksek olduğu görüldü (1.ay, $p=0,039$). Aynı zamanda 3. ay ölçümleri de anlamlılığa yakın değer içermekteydi (3. ay, $p=0,091$). Bu sonuçlar GAU ile hepatik ensefalopati arasında önemli ölçüde ilişkili olduğunu göstermektedir. MHE saptanan hastaların PUKİ puanı ortalama $8 \geq$ saptanmakla beraber 1. ve 3. ayda yapılan ölçümlerde MHE varlığına göre hastaların PUKİ ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Evre ayrımı olmaksızın siroz hastalarının 3. ayda yapılan ölçümlerinde MHE saptanan hastaların MHE saptanmayan hastalara göre amonyak düzeyinin daha yüksek olduğu görüldü (3.ay, $p=0,020$). Benzer olarak siroz A evresindeki hastaların 3.ay ölçümlerinde MHE saptanan hastaların amonyak düzeyinin anlamlı derecede daha yüksek olduğu ortaya çıktı ($p=0,002$). Birinci ve 3. ayda yapılan ölçümlerde MHE varlığına göre hastaların ÇULT uyku latansında anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$). ÇULT Uyku latansının MHE' den bağımsız olarak $8dk \leq$ olduğu dikkat çekmekteydi.

Tablo 3. Uyku kalitesi ve uykululuk değerlendirilmesi

Ölçüm	Bütün (n=30)		A (n=15)		B (n=15)			
PUKİ	1.Ay-MHE	n	Ort.±SS	n	Ort.±SS	n	Ort.±SS	
	Pozitif	17	8,71±3,67	6	8,50±3,39	11	8,82±3,97	
	Negatif	13	7,62±3,57	9	7,22±4,06	4	8,50±2,38	
	p		0,401		0,515		0,844	
	3.Ay-MHE							
	Pozitif	14	8,86±3,98	5	8,80±3,90	9	8,89±4,26	
	Negatif	16	7,69±3,28	10	7,20±3,74	6	8,50±2,43	
	p		0,404		0,499		0,953	
	EUÖ	1.Ay-MHE						
		Pozitif	17	13,06±3,34	6	11,83±2,14	11	13,73±3,77
Negatif		13	11,00±2,38	9	11,00±2,65	4	11,00±2,00	
p			0,039*		0,275		0,110	
3.Ay-MHE								
Pozitif		14	13,07±3,43	5	12,20±2,17	9	13,56±4,00	
Negatif		16	11,38±2,63	10	10,90±2,51	6	12,17±2,86	
p			0,091		0,207		0,434	
Uyku latansı		1.Ay-MHE						
		Pozitif	17	8,32±2,47	6	8,58±2,29	11	8,18±2,66
	Negatif	13	6,99±4,41	9	6,53±4,57	4	8,03±4,48	
	p		0,544		0,077		0,896	
	3.Ay-MHE							
	Pozitif	14	7,85±2,51	5	6,86±1,76	9	8,41±2,78	
	Negatif	16	7,65±4,18	10	7,60±4,65	6	7,73±3,67	
	p		0,632		0,903		0,637	
	Amonyak	1.Ay-MHE						
		Pozitif	17	80,77±62,21	6	57,20±34,28	11	93,62±71,34
Negatif		13	43,72±23,41	9	33,93±15,70	4	65,73±24,52	
p			0,174		0,157		1,000	
3.Ay-MHE								
Pozitif		14	91,82±62,86	5	72,44±25,59	9	102,59±75,68	
Negatif		16	40,99±23,01	10	28,64±9,33	6	61,57±24,87	
p			0,020*		0,002*		0,637	

Hastaların Elektrofizyolojik Değerleri

Siroz hastalarının uyku evreleri ayrı ayrı değerlendirildiğinde NREM Evre2 uyku süresi ortalaması, kontrol grubuna göre düşükken ($p=0,007$), NREM Evre3 ortalaması ise kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha uzundu ($p=0,002$). Toplam uyku süresi ve uyku verimliliği (SE%) siroz hastalarında sırası ile anlamlı derecede daha düşüktü ($p=0,015$ ve $p=0,030$). AHİ ve PLM indeksi skor ortalamaları siroz grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek saptandı (**AHİ $p<0,001$ ve PLM $p=0,043$**). Kontrol grubuna kıyasla, siroz hastalarının minO2 ve gece boyunca ölçülen SpO2 düzeyi düşükken (minO2 $p=0,010$ ve SpO2 $p=0,024$); Siroz ve kontrol grubu arasında N1 uyku evresi, REM uyku evresi, uyku başlangıç latansı, REM latansı düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı derecede bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

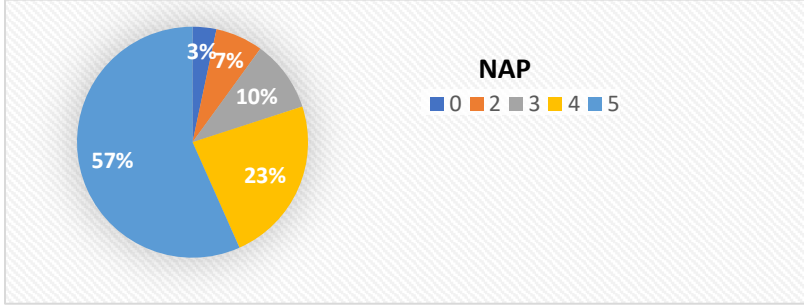
Tablo 4: Hasta ve Kontrol Grubunun PSG değerlendirmesi ve farkların Benferroni testi ile gösterilmesi

	Siroz (n=30)	Kontrol (n=15)		Siroz-A ¹ (n=15)	Siroz-B ² (n=15)		
Değişkenler	Ort.±SS	Ort.±SS	P	Ort.±SS	Ort.±SS	p	Fark
N1- Uyku Evresi%	14,79±8,55	14,97±7,18	0,736	13,75±10,44	15,83±6,33	0,281	
N2- Uyku Evresi%	42,41±9,13	50,63±8,95	0,007*	44,43±9,76	40,39±8,28	0,008*	$f=3>2$
N3-Uyku Evresi%	29,88±10,00	19,47±8,50	0,002*	27,37±11,44	32,40±7,91	0,003*	$f=3<1,2$
REM%	13,32±6,96	14,78±5,57	0,393	14,42±7,51	12,22±6,43	0,388	
TST/dk	324,09±81,62	376,90±40,79	0,015*	333,16±92,97	315,01±70,56	0,029*	$f=3>2$
WASO/dk	99,46±68,56	65,23±31,46	0,174	82,31±75,45	116,60±58,43	0,057	
SO/dk	28,86±22,99	20,79±24,00	0,104	25,35±19,72	32,38±26,06	0,226	
SE%	71,63±16,75	82,49±8,25	0,030*	75,19±18,00	68,08±15,17	0,023*	$f=3>2$
REM Lat.	161,97±84,35	148,09±114,11	0,165	140,04±71,30	182,43±92,63	0,205	
AHİ	14,88±12,95	2,75±3,09	<0,001*	15,25±12,32	14,51±13,97	<0,001*	$f=3<1,2$
Min O2	85,37±7,10	90,20±3,32	0,010*	85,53±7,53	85,20±6,90	0,035*	$f=3>1,2$
Gece SpO2	93,93±2,01	95,21±1,32	0,024*	94,28±1,98	93,59±2,04	0,049*	$f=3>2$
PLM indeksi	10,66±16,55	2,17±4,12	0,043*	8,12±14,11	13,19±18,83	0,127	

*: $p<0,05$; Z=Mann-Whitney U testi, **TST:** Toplam Uku Süresi, **SE:** Uyku etkinliği, **WASO:** Wake Time After Sleep Onset, **SO:** Sleep Onset, **REM Lat:** REM latansı, **AHİ:** Apne Hipopne İndeksi, **Ort.:**Ortalama, **SS:** Standart Sapma

Ertesi gün yapılan ÇULT test sonuçlarına bakıldığında; tüm hastaların %96'sında uykuya geçişin saptandığı nap sayısı 2 ve üzerindedir. Bir hastada (%3) uykuya geçiş yapılan nap saptanmazken, 2 hastanın (%7) 2, 3 hastanın (%10) 3, 7 hastanın (%23) 4, 17 hastanın (%57) ise 5 napde uykuya geçtiği tespit edildi (Şekil 1).

Şekil 1. Nap sayısına göre uykuya geçiş dağılımı.



Şekil 1. ÇULT' da nap sayısına göre oranlar.

ÇULT tetkikinde ortalama uyku latansı değerlendirildiğinde 29 hastanın (1 hasta ÇULT tetkikinde uyumamıştır) 14'ünün (%48,3) ÇULT uyku latansı 8 dakikadan kısa, 15'inin (%51,7) uyku latansı 8 dakikadan uzun saptanmıştır. Yapılan analizlerde hastaların uykuya geçme sayısının, uyku latansı 8dk ≤ olanlarda daha yüksek olduğu görüldü ($4,79 \pm 0,58$ vs $3,93 \pm 1,03$, $p=0,007$). Uyku latansı ile KC siroz etiolojisi, siroz evresi, 1.ay ve 2. ay MHE varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo 5. Nap Sayısına Göre ÇULT uyku latansı ile ilişkili faktörler.

	Nap Sayısına Göre Uyku Latansı		P değeri
	Pozitif (≤ 8) (n=14)	Negatif (>8) (n=15)	
Ölçümler	Ort.±SS	Ort.±SS	
Nap sayısı	4,79±0,58	3,93±1,03	0,007*
KC Siroz etiolojisi	n (%)	n (%)	
Kriptojenik	10(47,6)	11(52,4)	0,261
HBV	4(66,7)	2(33,3)	
HCV	0(0,0)	2(100,0)	
Alkol	0(0,0)	0(0,0)	
Siroz Evresi			
A	8(57,1)	6(42,9)	0,581
B	6(40,0)	9(60,0)	
1.Ay-MHE			
Pozitif	6(35,3)	11(64,7)	0,139
Negatif	8(66,7)	4(33,3)	
3.Ay-MHE			
Pozitif	6(42,9)	8(57,1)	0,847
Negatif	8(53,3)	7(46,7)	

*: $p<0,05$, a(Z)= Mann-Whitney U testi, χ^2 =Ki-Kare Testi (b=Pearson Chi-Square c=Continuity Correction, d= Fisher's Exact Testi), Ort.: Ortalama, SS: Standart Sapma.

Siroz hastalarında uyku latansı ortalama $8,01 \pm 3,17$ saptanmış olup hastalık şiddeti ile korele olmadığı görüldü. Lakin hastaların nap sayısının ortalama $4,20 \pm 1,22$ olması GAU açısından anlamlı derecede yüksekti.

Tablo 6. ÇULT sonuçları.

Ölçümler	Bütün (n=30)	A (n=15)	B (n=15)	Anlamlılık	
	Ort.±SS	Ort.±SS	Ort.±SS	Z	P
ÇULT					
NAP sayısı	4,20±1,22	3,93±1,58	4,47±0,64	-0,393	0,694
Nap sayısına göre uyku latansı(n=29) *	8,01±3,17	7,88±3,41	8,14±3,06	-0,415	0,678

*: p<0,05, Z= Mann-Whitney U testi, Ort.: Ortalama, SS: Standart Sapma

*A grubundan 1 hasta latans hesaplamasına alınmamıştır.

SOREMs %17 (n=5) hastada görülmekle beraber bu hastaların ikisinde AHİ değeri normal saptandı (AHİ<5). Bir hasta hipersomni, 1 hasta narkolepsi olarak değerlendirildi (Tablo 12).

Tablo 7. SOREMs saptanan hastaların özellikleri.

Hasta	SOREMs	AHİ	ÇULT Latansı
N (1)	3	2.7	4.8
N (2)	2	23.7	3.8
N (3)	2	2.1	5.8
N (4)	1	25.4	5.4
N (5)	1	45.9	9

N=hasta

Tartışma

Bu çalışmadaki amacımız güncel tetkik metotlarını uygulayarak gündüz uykululuğu olan siroz hastalarının bilişsel fonksiyonlarını, duygudurumlarını değerlendirmek, gündüz uykululuklarını hastalık şiddetine göre ölçekler, polisomnografi ve daha önceki çalışmalarda kullanılmamış olan ÇULT gibi elektrofizyolojik testlerle tetkik etmek, var olan diğer anormallikleri saptamak ve 1. ve 3. aylarda ölçeklerin ve polisomnografik ve ÇULT verilerinin hepatik ensefalopati açısından korelasyonunu incelemektir. Çalışmada öncelikle 4 önemli sonuç elde edilmiştir. Birincisi GAU şikayeti olan hastalar üzerinde yapılan ÇULT çalışmasında Child-Pugh evrelemesine göre A ve B grubunda karşılaştırmalı fark bulunmasa da tüm hastaların %96'sında 5 nap'in en az ikisinde ve %57'inde 5 nap'in beşinde de uykuya geçtiği görüldü. Bu bulgu, EUÖ'ye göre GAU'su olan hastaların elektrofizyolojik tetkik eşliğinde objektif olarak bir yansıması olarak değerlendirildi. İkincisi çalışmamız gündüz uykululuğunun objektif olarak kanıtlandığı ilk çalışma olup ÇULT uyku latansı siroz grubunda ortalama olarak sınırdan saptanmıştır ve siroz evresi ile ilişkisi görülmemiştir ancak, anlamlı olarak da 8 dakika altında uyku latansı 14 hastada (%48,3) saptanmıştır. GAU'nun siroz hastalarında görülmesi melatoninin diurnal ritminde düzensizliklerden ziyade HE'nin varlığı ile ilişkili olduğu çalışmalarda kanıtlanmıştır [13], [14]. Gerçekten de araştırmalar HE şiddeti ile GAU arasında korelasyon saptamakla beraber [15],[16] 8 aylık izlemi ve GAU şikayeti olmayan 58 siroz hastasından oluşan çalışmada HE ilişkili hastane yatışları açısından negatif prediktif değer taşıdığı bildirilmiştir [17]. Bizim çalışmamızda ise GAU'nu sübjektif olarak değerlendiren EUÖ ile MHE olmayan hastalarda ılımlı derecede saptanırken MHE'si olan hastalarda orta dereceli artmış gündüz uykululuğu tespit edildi. EUÖ ile MHE arasında diğer çalışmalara benzer şekilde korelasyon elde edildi ek olarak özellikle 1. ayda korelasyon dikkat çekiciydi. GAU ile HE arasında güçlü korelasyon başka birkaç çalışmada da gösterilmiştir [18],[17],[16] Çalışmamızda SOREMs 5 hastada (%17) görüldü. SOREMs saptanan hastaların 1'inde ağır, 2'sinde orta derecede OUAS saptandı. İki hastada OUAS saptanmadı. OUAS saptanmayan 1 hasta hipersomni, 1 hasta narkolepsi lehine değerlendirildi. Literatürde narkolepsi ile siroz birlikteliğine dair bildiri görülmemiştir lakin narkolepside kullanılan modafinilin özellikle primer biliyer sirozda görülen hipersomnide etkinliğine dair iki çalışma mevcuttur [19],[20]. Çalışmaya alınan hastaların

%66'sı uzun süreli tedaviye tolerans gösterememekle birlikte, kalan hastaların %86'sı GAU'ya normal ve etkili bir yanıt vermiştir [20]. Üçüncüsü 1. ve 3. ayda MHE açısından ÇULT tetkikindeki ortalama uyku latansında ilişki saptanmamıştır. Sonuç olarak ÇULT tetkikindeki ortalama uyku latansı siroz hastalarında düşük saptansa da hepatik ensefalopati gelişim süreci ile ilişkili olmadığı düşünülmüştür. Ancak bu durum hastaların ikinci kontrol zamanlarının kısa bir aralıkta olmuş olması ile de ilişkili olabilir. Dördüncüsü, siroz hastalarında PSG ile bağlı çalışmalar kısıtlı olsa da var olan çalışmalara benzer şekilde azalmış uyku etkinliği, uyku süresi, artmış PLM indeksi saptandı [5],[21],[22]. Uyku mimarisine bakıldığında NREM evresinde diğer çalışmalardan farklı olarak azalmış N2 ve artmış N3 değerleri saptandı. Bu sonuç Bajaj ve ark. çalışması ile zıtlık teşkil etmektedir [23]. Ancak bahsi geçen çalışmada çok kısıtlı sayıda siroz hastasının N3 süreleri bakılmış olması çalışmanın kısıtlılığı olmakla beraber yapılan diğer polisomnografik çalışmalar ile zıtlık teşkil etmekteydi. Aynı zamanda diğer çalışmalardan farklı olarak siroz evresi arasında da karşılaştırma yapıldı. Hem siroz şiddeti hem de MHE açısından REM oranında ve REM latansında anlamlı farklılık saptanmadı. N2 ve N3 evresindeki değişiklikler siroz derecesi ile ilişkili bulundu. Total uyku süresi siroz hastalarında kontrol grubuna göre azalmış bulunmakla beraber siroz evresi arttıkça daha da azalmaktadır. Aynı zamanda uyku etkinliğinde de siroz derecesi arttıkça azalma görülmektedir. Bizim çalışmamıza benzer olarak, WASO süresi diğer çalışmalarda [5],[21],[22] da anlamlı uzun saptanmış olup bizim çalışmamızda ek olarak siroz evresi ilerledikçe daha da uzadığı saptanmıştır. Bunun nedenlerinin özellikle siroz hastalarında evre ilerledikçe uykuyu bozan faktörlerden tabloya asit eklenmesi, sirozda görülen kas kramplarında artış ve gece noktürisinin sebep olabileceği düşünülmektedir. Diğer yandan patofizyolojik mekanizmaların da etkisi olduğu kanıtlanmıştır. Artmış IL-6 düzeyi, kandaki glukoz fluktuasyonları ve düşük grelin düzeyleri bu hasta grubunda uyku etkinliğini, süresini ve sık uyanmaları tetikleyen patofizyolojik mekanizmaların başında gelmektedir [23],[24],[25]. WASO ile uyku günlüğü ilişkisinde özellikle B grubu hastalarının %33'de 2 haftalık uyku günlüğünde düzensiz uyku ritmi veya gecikmiş uyku fazı gözlemlendi. Ek olarak Sirozun A evresine kıyasla B evresinde sabah kalkma süresinin daha uzun olduğu saptandı. Hastalık şiddeti arttıkça sirkadiyen uyku ritminde gecikmede korelasyon melatonin metabolizmasında bozukluğuna işaret etmektedir. Benzer şekilde Cordoba ve ark. [18] kompanze sirozlu hastaların uyku ritminde kayma; daha geç saatlerde yatma ve daha geç saatlerde uyanma ile karakteristik uyku paterni sergilediklerini öne sürdüler. Gecikmiş uyku fazının altta yatan nedenlerinden özellikle melatonin metabolizması suçlanmaktadır. Melatonin karaciğerde metabolize edilmektedir. Aynı zamanda kanda diüurnal bir ritmi mevcuttur. Çalışmalar siroz hastalarında gecikmiş uyku latansı durumunda melatonin düzeyinin yüksek olduğunu [26], gece klirensinin düşük [27], ve salınım patenindeki gecikmeler [27],[28] olduğunu kanıtlamıştır. Siroz grubunda saptanan yüksek PLM indeksinin özellikle sık uyanma, GAU, uykuya dalmada zorluk gibi uyku şikayetlerine bağlı olduğu düşünüldü ve PSG' de artmış WASO görülmesi bunu tasdiklemektedir [29]. Siroz grubunda kontrol grubuna göre yüksek saptanan değerlerden bir diğeri AHİ idi. AHİ değerinin kontrol grubuna göre siroz grubunda 15'in üstünde saptanmış olup yüksek olmasının siroz grubunda kriptojenik etiyojisi olan hastaların alınması ile ilişkilendirilmiştir. Kriptojenik etiyojili hastaların yıllar içinde büyük ölçüde nonalkolik yağlı karaciğer hastalığına dönüştüğü gösterilmiştir [30]. Çalışmamızda bu hastaların kronik hastalık, BKİ ve yüksek AHİ değerlerinden dolayı NAYKH olduğu düşünülmektedir. Çalışmaya katılan %70 hastada kriptojenik etiyojisi mevcut olup bu hastaların tamamında BKİ 25 ve üzeri (ortalama 30,04±5,02) saptanmıştır. Aynı zamanda kriptojenik etiyojisi olan hastaların %84,6'da DM mevcuttu. NAYKH ile bağlı yapılmış global bir çalışmada DM, hipertansiyon, obezite ve hiperlipideminin metabolik komorbiditenin esas tablosunu oluşturduğu gösterilmiştir [31]. Aynı komorbid durumlar OUAS'da da görüldüğünden dolayı yoldan kriptojenik etiyojisi olan hastaların AHİ değerinin yüksek saptandığı düşünülmektedir. Elgammal ve ark.'nın post-viral siroz hastalarında yaptığı çalışmada kontrol grubuna göre yüksek AHİ değeri saptamıştır. Bir diğer çalışmada AHİ değerleri asit volümü arasında ilişki saptanmıştır [32]. Asitin diyaframı yükseltmesi ile düşük rezidüel volüme ve dolayısıyla üst solunum yollarının obstrüksiyonuna sebep olduğu ve asitin boşaltılması ile OUAS' da gerileme olduğu görülmüştür [33]. GAU siroz hastalarının önemli ve sık karşılaşılan şikayetlerinden olup EUÖ ile skorlanmaktadır. Mostacci ve ark. 178 siroz hastasına EUÖ ve TNUA uygulamış ve hastaların %26'sının gece uyku bozukluğundan şikayetçi olmakla beraber ek olarak, %18'i aşırı gündüz uykululuğundan şikayet ettiği ve %50'den fazlasının düzenli olarak uyukladığı saptanmıştır [34]. Çalışmamızda EUÖ üzerinden 9≥ hastalar alındı. Bunun nedeni aşikar ensefalopatisi olmayan ancak uykuluğu olan hastaları değerlendirmek ve MHE ile korelasyona bakmaktır. EUÖ ile değerlendirilen hastaların tümünde ortalama 12≥ değer elde edildi. EUÖ ile MHN arasında diğer çalışmalara benzer şekilde korelasyon elde edildi ek olarak özellikle 1. ayda korelasyon dikkat çekiciydi. GAU ile HE arasında güçlü korelasyon başka birkaç çalışmada

da gösterilmiş [18],[17],[16]. Montagnese ve ark [16] HE'de görülen GAU ile nörokognitif etkilenme arasında önemli bağlantı olduğunu ortaya koydu. Plotogea ve ark. tarafından 56 siroz hasta üzerinde yaptığı çalışmada PUKİ ve EUÖ ölçeklerinde yüksek puanlar saptanmakla beraber hastalık şiddeti ile skorlamalar arasında korelasyon bulundu. GAU ile hepatik ensefalopatide görülen nörokognitif etkilenme arasında ilişki de dikkat çekiciydi [35]. PUKİ uyku kalitesini gösteren ölçek olup siroz hastalarında özellikle anlamlı derecede bozulma göstermektedir. Ghabril ve ark. siroz tanılı 193 hastanın uyku kalitesini PUKİ ve aktigrafı ile değerlendirdiler. Sonuçlar, bozulmuş uykunun düşük yaşam kalitesi açısından bağımsız bir prediktör olduğunu göstermiştir [36]. Çalışmamızda da hastaların uyku kalitesi düştükçe emosyonel rol gücü, vitalite ve ağrı ilişkili yaşam kalitelerinin düştüğü saptandı. Montagnese ve ark. yaptığı çalışmada çalışmaya katılan ve PUKİ puanı yüksek olan %70 siroz hastasını "kötü uykucu" olarak nitelendirmiş ve uyku bozuklukları ile hepatik ensefalopati arasında ilişki saptamamıştır [16]. Çalışmamızda da hastaların tümüne bakıldığında %76'sında PUKİ ortalaması 8> sonuçlandı. Bu hastaların uyku etkinliği düşük, gece sık uyanma ve aşırı gündüz uykululuğu mevcuttur.

Çalışmamızda hastaların bilişsel fonksiyonlarını Türk toplumunda yeni validasyonu yapılmış 5 bileşenden oluşan PHES testi yapılmıştır [8]. PHES testi ile hastaların %56'sının minimal hepatik ensefalopati tablosunda oldukları saptandı ancak, PHES skorlarının 1. ve 3. ay karşılaştırılması arasında bu oranda artış izlenmedi. Bu durum zaman kısıtlaması nedeniyle erken zamanda karşılaştırma yapılması ile bağlantılıdır. Bu açıdan hastaların 6. 9. ve 12. aylarda tekrar değerlendirilmesi planlanmıştır. Aynı zamanda hastalarda aşikar hepatic ensefalopati gelişimi ile bağlı bulgular görülmedi. Diğer yandan MHE ile venöz amonyak ilişkisine bakıldığında 3. ayda MHE saptanan hastaların ortalama amonyak değerleri yüksek (91.8>) sonuçlanmıştır. Literatürde yüksek amonyak değerlerinin santral sinir sisteminde serotonin ve noradrenalin düzeylerini azalttığı ve dolayısıyla dikkatte ve uyanıklıkta azalmaya yol açtığı bildirilmiştir [37]. Sonuç olarak çalışmamızda GAU olan ve EUÖ siroz hastaları gizli hepatik ensefalopati açısından anlamlı bulunmakla beraber, hastalık şiddeti ile korele olmadığı görüldü. Tüm hastaların gündüz uykuluğu olması, objektif testlerin kullanılması çalışmanın güçlü yönleridir. Sadece gündüz uykululuk şikayeti olup EUÖ yüksek saptanan hastaların çalışmaya dahil edilmesi, prospektif olması, GAU'un objektif testlerin kullanılarak değerlendirilmesi ve objektif elektrofizyolojik tetkikler ile de doğrulanan GAU'nun birçok diğer parametreler ile ilişkisinin irdelenmesi çalışmamızın güçlü yanlarıdır. Aynı zamanda GIS kanama, aktif alkol kullanımı, haptosellüler karsinom gelişmesi, psikoaktif ilaç kullanımı gibi ensefalopati tablosu yaratacık durumlar yanlış sonuçlara yol açabileceğinden çalışmamıza bu durumları olan hastalar alınmamıştır. Siroz şiddetinin artmasıyla kognisyonda belirgin azalma, ölçeklerin sorgulanması gücü ve yüksek mortalite ve pandemi şartlarında hastaların yatışının mortaliteye etkisi ola bileceğini düşünülerek çalışmaya C evre hastaları alınmamıştır. Çalışmanın kesitsel çalışma olması, sınırlı sayıda hastada bakılması, kısa zaman diliminde hepatik ensefalopati gelişimi açısından karşılaştırılması, hastaların ölçekleri öznel olarak değerlendirmesine dayanması çalışmanın kısıtlı yanlarındandır.

Kaynaklar

- [1] D. B. Kirsch, "There and Back Again," *Chest*, vol. 139, no. 4, pp. 939–946, Apr. 2011, doi: 10.1378/chest.10-1235.
- [2] S. de Cruz, J. Espiritu, M. Zeidler, and T. Wang, "Sleep Disorders in Chronic Liver Disease," *Semin Respir Crit Care Med*, vol. 33, no. 01, pp. 26–35, Feb. 2012, doi: 10.1055/s-0032-1301732.
- [3] D. Schuppan and N. H. Afdhal, "Liver cirrhosis," *The Lancet*, vol. 371, no. 9615, pp. 838–851, Mar. 2008, doi: 10.1016/S0140-6736(08)60383-9.
- [4] O.-M. Plotogea, M. Ilie, S. Bungau, A. L. Chiotoroiu, A. M. A. Stanescu, and C. C. Diaconu, "Comprehensive Overview of Sleep Disorders in Patients with Chronic Liver Disease," *Brain Sci*, vol. 11, no. 2, p. 142, Jan. 2021, doi: 10.3390/brainsci11020142.
- [5] V. V. Teodoro, "Polysomnographic sleep aspects in liver cirrhosis: A case control study," *World J Gastroenterol*, vol. 19, no. 22, p. 3433, 2013, doi: 10.3748/wjg.v19.i22.3433.

- [6] I. Hourmand-Ollivier, "Actigraphy: A new diagnostic tool for hepatic encephalopathy," *World J Gastroenterol*, vol. 12, no. 14, p. 2243, 2006, doi: 10.3748/wjg.v12.i14.2243.
- [7] H. Yoshiji *et al.*, "Evidence-based clinical practice guidelines for Liver Cirrhosis 2020," *J Gastroenterol*, vol. 56, no. 7, pp. 593–619, Jul. 2021, doi: 10.1007/s00535-021-01788-x.
- [8] B. Özbaş *et al.*, "Determination of Turkish norms of psychometric tests for diagnosing minimal hepatic encephalopathy and proposal of a high sensitive screening test battery," *Hepatol Int*, vol. 15, no. 6, pp. 1442–1455, Dec. 2021, doi: 10.1007/s12072-021-10207-5.
- [9] M. Ulusoy, N. H. Sahin, and H. Erkmén, "Turkish version of the Beck Anxiety Inventory: psychometric properties.," *J Cogn Psychother*, vol. 12, no. 2, p. 163, 1998.
- [10] M. Y. Agargun, H. Kara, and O. Anlar., "The validity and reliability of the Pittsburgh Sleep Quality Index.," *Turk Psikiyatri Dergisi*, vol. 7, no. 2, pp. 107–115, 1996.
- [11] B. Izci, S. Ardic, H. Firat, A. Sahin, M. Altınors, and I. Karacan, "Reliability and validity studies of the Turkish version of the Epworth Sleepiness Scale," *Sleep and Breathing*, vol. 12, no. 2, pp. 161–168, May 2008, doi: 10.1007/s11325-007-0145-7.
- [12] Y. Demiral *et al.*, "Normative data and discriminative properties of short form 36 (SF-36) in Turkish urban population," *BMC Public Health*, vol. 6, no. 1, p. 247, Dec. 2006, doi: 10.1186/1471-2458-6-247.
- [13] S. Montagnese, B. Middleton, D. J. Skene, and M. Y. Morgan, "Sleep-wake patterns in patients with cirrhosis: All you need to know on a single sheet," *J Hepatol*, vol. 51, no. 4, pp. 690–695, Oct. 2009, doi: 10.1016/j.jhep.2009.06.006.
- [14] Y. Tahara and S. Shibata, "Circadian rhythms of liver physiology and disease: experimental and clinical evidence," *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, vol. 13, no. 4, pp. 217–226, Apr. 2016, doi: 10.1038/nrgastro.2016.8.
- [15] J. Samanta *et al.*, "Correlation between degree and quality of sleep disturbance and the level of neuropsychiatric impairment in patients with liver cirrhosis," *Metab Brain Dis*, vol. 28, no. 2, pp. 249–259, Jun. 2013, doi: 10.1007/s11011-013-9393-3.
- [16] S. Montagnese, B. Middleton, D. J. Skene, and M. Y. Morgan, "Night-time sleep disturbance does not correlate with neuropsychiatric impairment in patients with cirrhosis," *Liver International*, vol. 29, no. 9, pp. 1372–1382, Oct. 2009, doi: 10.1111/j.1478-3231.2009.02089.x.
- [17] M. de Rui *et al.*, "Excessive daytime sleepiness and hepatic encephalopathy: it is worth asking," *Metab Brain Dis*, vol. 28, no. 2, pp. 245–248, Jun. 2013, doi: 10.1007/s11011-012-9360-4.
- [18] J. Córdoba, J. Cabrera, L. Lataif, P. Penev, P. Zee, and A. T. Blei, "High prevalence of sleep disturbance in cirrhosis," *Hepatology*, vol. 27, no. 2, pp. 339–345, Feb. 1998, doi: 10.1002/hep.510270204.
- [19] T. Hardy, C. MacDonald, D. E. J. Jones, and J. L. Newton, "A follow-up study of modafinil for the treatment of daytime somnolence and fatigue in primary biliary cirrhosis," *Liver International*, vol. 30, no. 10, pp. 1551–1552, Nov. 2010, doi: 10.1111/j.1478-3231.2010.02288.x.
- [20] D. E. J. JONES and J. L. NEWTON, "An open study of modafinil for the treatment of daytime somnolence and fatigue in primary biliary cirrhosis," *Aliment Pharmacol Ther*, vol. 25, no. 4, pp. 471–476, Dec. 2006, doi: 10.1111/j.1365-2036.2006.03223.x.
- [21] J. Singh, B. C. Sharma, V. Puri, S. Sachdeva, and S. Srivastava, "Sleep disturbances in patients of liver cirrhosis with minimal hepatic encephalopathy before and after lactulose therapy," *Metab Brain Dis*, vol. 32, no. 2, pp. 595–605, Apr. 2017, doi: 10.1007/s11011-016-9944-5.
- [22] M. Bruyneel *et al.*, "Improvement of sleep architecture parameters in cirrhotic patients with recurrent hepatic encephalopathy with the use of rifaximin," *Eur J Gastroenterol Hepatol*, vol. 29, no. 3, pp. 302–308, Mar. 2017, doi: 10.1097/MEG.0000000000000786.
- [23] J. S. Bajaj, K. Saeian, C. M. Schubert, R. Franco, J. Franco, and D. M. Heuman, "Disruption of sleep architecture in minimal hepatic encephalopathy and ghrelin secretion," *Aliment Pharmacol Ther*, vol. 34, no. 1, pp. 103–105, Jul. 2011, doi: 10.1111/j.1365-2036.2011.04681.x.
- [24] T.-C. Chou, W.-M. Liang, C.-B. Wang, T.-N. Wu, and L.-W. Hang, "Obstructive sleep apnea is associated with liver disease: a population-based cohort study," *Sleep Med*, vol. 16, no. 8, pp. 955–960, Aug. 2015, doi: 10.1016/j.sleep.2015.02.542.
- [25] M. Haraguchi *et al.*, "Glucose fluctuations reduce quality of sleep and of life in patients with liver cirrhosis," *Hepatol Int*, vol. 11, no. 1, pp. 125–131, Jan. 2017, doi: 10.1007/s12072-016-9762-1.

- [26] S. Montagnese *et al.*, "Sleep-wake abnormalities in patients with cirrhosis," *Hepatology*, vol. 59, no. 2, pp. 705–712, Feb. 2014, doi: 10.1002/hep.26555.
- [27] S. Montagnese, B. Middleton, A. R. Mani, D. J. Skene, and M. Y. Morgan, "On the Origin and the Consequences of Circadian Abnormalities in Patients With Cirrhosis," *American Journal of Gastroenterology*, vol. 105, no. 8, pp. 1773–1781, Aug. 2010, doi: 10.1038/ajg.2010.86.
- [28] P. E. Steindl, "Disruption of the Diurnal Rhythm of Plasma Melatonin in Cirrhosis," *Ann Intern Med*, vol. 123, no. 4, p. 274, Aug. 1995, doi: 10.7326/0003-4819-123-4-199508150-00005.
- [29] A. Nicolas, P. Lespérance, and J. Montplaisir, "Is Excessive Daytime Sleepiness with Periodic Leg Movements during Sleep a Specific Diagnostic Category?," *Eur Neurol*, vol. 40, no. 1, pp. 22–26, 1998, doi: 10.1159/000007951.
- [30] A. Maheshwari and P. J. Thuluvath, "Cryptogenic Cirrhosis and NAFLD: Are They Related?," *Am J Gastroenterol*, vol. 101, no. 3, pp. 664–668, Mar. 2006, doi: 10.1111/j.1572-0241.2006.00478.x.
- [31] Z. M. Younossi, A. B. Koenig, D. Abdelatif, Y. Fazel, L. Henry, and M. Wymer, "Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease-Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes," *Hepatology*, vol. 64, no. 1, pp. 73–84, Jul. 2016, doi: 10.1002/hep.28431.
- [32] T. Ogata, M. Nomura, Y. Nakaya, and S. Ito, "Evaluation of episodes of sleep apnea in patients with liver cirrhosis," *The Journal of Medical Investigation*, vol. 53, no. 1–2, pp. 159–166, 2006, doi: 10.2152/jmi.53.159.
- [33] J. Crespo, J. Cifrián, J. A. Pinto, A. Jiménez-Gómez, and F. Pons-Romero, "Sleep Apnea Obstructive Syndrome: A New Complication Previously Undescribed in Cirrhotic Patients With Ascites," *American Journal of Gastroenterology*, vol. 98, no. 12, pp. 2815–2816, Dec. 2003, doi: 10.1111/j.1572-0241.2003.08754.x.
- [34] B. Mostacci *et al.*, "Sleep disturbance and daytime sleepiness in patients with cirrhosis: a case control study," *Neurological Sciences*, vol. 29, no. 4, pp. 237–240, Sep. 2008, doi: 10.1007/s10072-008-0973-7.
- [35] O.-M. Plotogea *et al.*, "Assessment of Sleep among Patients with Chronic Liver Disease: Association with Quality of Life," *J Pers Med*, vol. 11, no. 12, p. 1387, Dec. 2021, doi: 10.3390/jpm11121387.
- [36] M. Ghabril *et al.*, "Most Individuals With Advanced Cirrhosis Have Sleep Disturbances, Which Are Associated With Poor Quality of Life," *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, vol. 15, no. 8, pp. 1271-1278.e6, Aug. 2017, doi: 10.1016/j.cgh.2017.01.027.
- [37] V. Lozeva-Thomas, "Serotonin Brain Circuits with a Focus on Hepatic Encephalopathy," *Metab Brain Dis*, vol. 19, no. 3/4, pp. 413–420, Dec. 2004, doi: 10.1023/B:MEBR.0000043985.25055.b3.

SB24

COVID-19 PANDEMİ DÖNEMİNDE OUAS HASTALARINDA PAP KULLANIMI VE COVID İLİŞKİLİ ENĐİŐE DEĞERLENDİRMESİ**¹Beyza Arslan, ¹Humay İsmayilzade, ²Baran Balcan, ¹Kadriye Ağan, ¹Gölin Sünter**¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakóltesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul²Koç Üniversitesi Tıp Fakóltesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Tüm dünyada olduğu gibi ölkemizde de 2020 yılı mart ayında başlayan Koronavirüs hastalığı-2019 (COVID-19) pandemisi OUAS (Obstrüktif uyku apne sendromu) hastalarını da etkilemektedir. OUAS' nun en etkili tedavisi pozitif havayolu basıncı (PAP) cihazı kullanımudur. Bu çalışmada pandemi döneminde OUAS hastalarının endişe durumları, COVID-19 geçirme oranları ve cihaz kullanım durumlarının belirlenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya Marmara Üniversitesi Hastanesi Uyku laboratuvarında titrasyonu yapılmış 523 hasta dahil edilmiştir. Hastalara telefonla ulaşılarak pandemi döneminde cihaz kullanımını sorgulayan 7 sorudan oluşan anket uygulandı (Ek-1). Sorular, hastaların COVID-19 geçirme durumları ve semptom sorgulamalarını, süreçteki endişe miktarları ve OUAS' in endişe durumuna etkisini, pandemi sürecince PAP cihazı kullanımlarında değişiklik olup olmadığını araştırmaya yönelik olarak düzenlenmiştir. OUAS tanısı olan ve onam alınan tüm hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Verilerin istatistiksel analizi Anova programı ile yapılmıştır.

Bulgular: Hastaların 141'i (%27) kadın, 382'si (%73) erkekti. Yaş ortalaması 53,3 yıl (23-90) olarak saptanmıştır. Tüm hastaların 216'sının (%41) cihazı düzenli kullandığı ve 307'sinin (%59) kullanmadığı veya düzensiz kullandığı görölmüştür. Cihaz kullanan hastaların 49'unun (%23) COVID-19 geçirdiği ve bu grupta en sık saptanan semptomun miyalji %76 (n=37) olduğu gözlenmiştir. Hastaların %71'inde (n=35) halsizlik, %51'inde (n=25) baş ağrısı, %47'sinde ateş (n=23), %43'ünde koku (n=21) ve %41'inde tat kaybı (n=20), %39'unda öksürük (n=19) saptanmıştır. En az semptom olarak %8 oranında boğaz ağrısı (n=4) görölmüştür. Cihaz kullanmayan 307 hastanın 91'inin (%29) COVID-19 geçirdiği görölmüştür. Bu hastalarda da semptom sıklığı benzer oranlarda saptanmış olup, aralarında anlamlı fark gözlenmemiştir. COVID-19 geçiren PAP cihazı kullanan ve kullanmayan hastalar arasında hastaneye yatış oranları arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (p=0.252). PAP cihazı kullanan hastaların %31'inin (n=67), kullanmayanların %30'unun (n=95) sigara kullanmakta olduğu gözlenmiştir. Cihaz kullanan hastaların %37'sinde (n=79) diyabetes mellitus, %44'ünde (n=96) hipertansiyon, %8'inde (n=18) kardiyovasküler hastalıklar saptanmıştır. PAP kullanan ve COVID-19 geçiren hastaların %45'inin (n=22) hastalık sırasında cihaz kullanımını bırakmış olduğu gözlenmiştir. COVID-19 geçiren 140 hastadan %19'unun (n=27) hastalık sırasında cihaz kullanımına devam ettiği saptanmıştır. COVID-19 geçirip PAP kullanan ve kullanmayan hastalarda, OUAS'dan dolayı enfeksiyonu kötü geçirme düşüncesi ve endişe durumunda anlamlı farklılık görölmemiştir (p=0.100).

Tartışma: Pandemi döneminde özellikle tam karantina dönemlerinde, hastaların acil durumlar dışında hastanelere erişimi dünya genelinde ciddi şekilde kısıtlanmıştır. Karantina önlemlerinin uygulanması sırasında tüm dünyada olduğu gibi Türkiye'de de birçok uyku laboratuvarı ve uyku poliklinikleri kapatılmıştır. OUAS varlığının COVID-19 hastalığına yatkınlığı arttırdığı, COVID-19'a yakalanan OUAS'lı hastalarda daha ciddi solunum sorunlarının görülebileceği, mortaliteyi arttırabileceği ve bu hastaların tedavisinin kendine özgü sorunları olduğuna dair görüşler mevcuttur (1,2,3). Yoğun bakım ünitesinde takip gerektiren COVID-19 vakaları arasında %8-28 oranında OUAS saptandığı bildirilmiştir (4). OSAS tedavisinde altın standart olarak kabul edilen PAP cihazlarının yönetiminin, pandemi koşullarında etkilenip etkilenmediğini bilmek önemli bir konudur. Çalışmamızda, düzenli PAP kullanımı olan COVID-19 enfeksiyonu geçiren OUAS hastalarının %45'inin hastalık sırasında cihaz kullanımını bırakmış

olduğu, geçirdikleri COVID-19 hastalığı sırasında PAP kullanımlarında artış olmadığı gözlemlenmiştir. COVID-19 pandemisinin PAP cihazı kullanımı üzerindeki etkilerinin araştırıldığı 112 OUAS hastası ile yapılan bir anket çalışmasında, hastaların %21'inin cihazlarını eskisinden daha fazla kullandığı, %11'inin cihazlarını kullanmayı bıraktığı bildirilmiş olup PAP cihazını daha uzun süre kullanmanın klinik olarak daha güvenli olduğuna dair görüş belirtilmiştir (5). Hastalarımızda, COVID enfeksiyonu döneminde cihaz kullanımını azaltmalarındaki önemli nedenin bulaş riskinin artacağını düşünmeleri olduğu gözlemlenmiştir. Cihazın oluşturduğu rahatsızlık, yan etkiler ve pandemi döneminde bunları çözümedeki zorluklar da diğer sebeplerdi. COVID-19 pandemisinde PAP cihazı kullanıcılarının davranışlarındaki değişikliklerin araştırıldığı bir çalışmada, COVID-19 ile enfekte hastaların PAP cihazlarının kullanımında, çevreye yayılan viral yükün artması ve aynı ortamdaki diğer kişilere bulaşma riskinin daha yüksek olma ihtimali görüşünün etkili olduğu bildirilmiştir (6).

Çalışmamızda COVID-19 geçiren grupta, cihaz kullanan ve kullanmayan hastalar karşılaştırıldığında, cihaz kullanımının hastalığa yakalanma oranı, hastalığın semptomatolojisi veya hastaneye yatış oranları açısından fark yaratmadığı saptanmıştır. COVID-19 geçirip PAP kullanan ve kullanmayan hastalarda, OUAS'dan dolayı enfeksiyonu kötü geçirme düşüncesi ve endişe durumunda anlamlı farklılık görülmemiş olup pandemi döneminde, PAP cihaz kullanımının anksiyete seviyesini etkilemediği saptanmıştır.

Sonuç: Çalışmamızda, COVID-19 pandemisi döneminde, OUAS hastaları risk grubunda olsalar da, endişe durumlarının yüksek olmadığı ve pandemi döneminden bağımsız olarak hastaların büyük oranda cihaz kullanımı açısından tedaviye uyumsuz olduğu saptanmıştır. COVID-19 salgınının varlığının ve enfeksiyonu geçirmiş olmanın PAP cihazı kullanıcı davranışları üzerindeki etkisini araştırdığımız çalışmamız, telemonitörizasyon yöntemiyle nesnel bir değerlendirme sağlamış olup cihaz kullanımı ile ilgili düşük oranların, olası sağlık krizleri açısından, sağlık yönetim planları ve hasta eğitimlerini koordine etmenin önemini vurgulamaktadır.

KAYNAKLAR

1. Andersen ML, Gozal D, Ishikura IA, Pires GN, Tufik S. Does obstructive sleep apnea lead to increased risk of COVID-19 infection and severity? *J Clin Sleep Med* 2020;16:1425-6.
2. Calixto M, Elena C, Mauricio C, Phillip A D, Yanilın M, Yazmina M. Obstructive Sleep Apnea Syndrome as an Important Risk Factor in Severe Covid-19 Disease. *J Clin Anesth Pain Manag* 2020;4:150-5.
3. Rivera-Castanillo L. Obstructive sleep apnea (OSA) should be considered a comorbidity as a risk factor for COVID-19 fatality: A review. Part II. *Rev Mex Neurocienc* 2021;22:159-72.
4. Cappuccio FP, Miller MA. A systematic review of COVID-19 and obstructive sleep apnoea. *Sleep Med Rev* 2021;55. doi: 10.1016/j.smr.2020.101382
5. Ahmed I, Akhtar J, Figuera-Losada M, Haines C, Martin C, Monderer R, Petrisko M, Thorpy J, Thorpy M. Management of sleep apnea in New York City during the COVID-19 pandemic. *Sleep Med* 2020;74:86-90.
6. Amroussia I, Bailly S, Peipin JL, Borel JC, Rolland C, Sapeine M, Sauvaget O, Tamisier R. Continuous positive airway pressure-treated patients' behaviours during the COVID-19 crisis. *ERJ Open Res.* 2020;6. doi: 10.1183/23120541.00508-2020

Ek-1

1. COVID-19 hastalığı geçirdiniz mi?				Evet/Hayır
2. Semptomlarınızın başlangıç tarihi ile test yapılma tarihi nedir?				
3. Aşağıdaki semptomlardan hangilerini yaşadınız?	Baş ağrısı	Öksürük	Balgam	
	Halsizlik	Koku kaybı	Tat kaybı	
	Boğaz ağrısı	Kas ağrısı	Ateş	
4. COVID-19 hastalığı nedeniyle hastanede yatmanız gerekti mi?				Evet/Hayır
5. Aşağıdaki kronik rahatsızlıklardan hangisine sahipsiniz?	Kardiyovasküler hastalık	Obezite		
	Hipertansiyon	Aritmi		
	Böbrek Yetmezliği	Diyabet		
	Karaciğer yetmezliği	Astım		
	İmmünyetmezlik	KOAH		
	Konjenital kalp hastalığı			
6. Sigara kullanıyor musunuz?				Evet/Hayır
7. Alkol kullanıyor musunuz?				Evet/Hayır
8. PAP cihazı kullanıyor musunuz?				Evet/Hayır
9. PAP cihazı kullanımınızı COVID nedeniyle durdurdunuz mu?				Evet/Hayır
10. COVID pandemisi ile birlikte PAP cihazınızı daha mı çok kullanıyorsunuz?				Evet/Hayır
11. OSAS'ınız olduğu için COVID'den daha mı çok endişelisiniz?				Evet/Hayır
12. COVID'e yakalanmanızdaki esas riskin OSAS mı olduğunu düşünüyorsunuz?				Evet/Hayır
13. OSAS'ınız olduğu için COVID olursanız hastalığı daha kötü geçireceğinizi düşünüyor musunuz?				Evet/Hayır
14. COVID olduğunuzda PAP cihazı kullanma ihtiyacı hissettiniz mi?				Evet/Hayır

SB12**Orta ve Ağır Obstrüktif Uyku Apnesi Olan Hastalarda Kalp Hızı Değişkenliği, Apne Süresi ve Hipokseminin Kardiyovasküler Hastalıklarla İlişkisinin Değerlendirilmesi****¹Maide Gözde İNAM, ¹Ahmet Uğur DEMİR**¹Hacettepe Üniversitesi Hacettepe Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara**GİRİŞ**

Obstrüktif uyku apnesi uykuda tekrarlayan üst solunum yolu obstrüksiyonu ile giden ve sıklıkla arteriyel oksijenin azalmasına yol açan, popülasyonda prevalansı (erişkin toplumda %2-%4) yüksek olan bir uyku bozukluğudur.(Sequeira,2019:214-221) Obstrüktif uyku apnesi, kardiyovasküler hastalıklar, serebrovasküler hastalıklar, hipertansiyon, metabolik sendrom gelişimi ve mortalite için risk faktörüdür.(Ge,2013:8,7 e69432) Obstrüktif uyku apnesi hastalarında tekrarlayan apne ve hipopne otonom sinir sistemini etkileyerek kardiyovasküler sonuçlara yol açar.(Salsone,2018:13,3 e0193879)

Obstrüktif uyku apnesi olan hastalarda, apne süresince arteriyel kan basıncı ve serebral kan akış hızı değişir.(Ucak,2021:e13274) Değişken kan basınç hızı, kalp hızı ve apne sürelerinin uzunluğu kardiyovasküler hastalıklara yatkınlık oluşturmaktadır.(Qin,2021:12 642333) Ayrıca yapılan çalışmalarda düşük kalp hızı değişkenliğinin, genel popülasyonda ani ölüm riski sınıflandırmaları için kullanabileceği gösterilmiştir.(Dursunoğlu,2011:402-86-8, Lombardi,2019:102563)

Aynı zamanda uykuda süresince gelişen hipoksi sempatik sistem aktivitesini artırarak ve endotel disfonksiyonu ile birlikte kardiyovasküler komplikasyonlarda rol oynamaktadır.(Dursunoğlu,2011:402-8) Bununla birlikte, obstrüktif uyku apnesi ve kardiyovasküler hastalık ilişkisini inceleyen epidemiyolojik çalışmaların çoğu, öncelikle apne-hipopne indeksine (AHI) odaklanmıştır.(Zinchuk,2018:472-480) Ancak yapılan son çalışmalar, AHI'nın kardiyovasküler hastalıkların gelişiminde rol oynayan fizyolojik süreçleri tek başına tam olarak açıklayamayacağını düşündürmektedir.(Zinchuk,2018:472-480) Aynı zamanda tedavi edilen obstrüktif uyku apnesi, sempatik aktivitenin azalması yoluyla obstrüktif uyku apnesi hastalarında kardiyovasküler hastalık riskini azaltabilir.(Dissanayake,2022:zsac210)

Bu çalışmanın amacı orta ve ağır obstrüktif uyku apnesi olan hastalarda, uykuda maksimum ve minimum nabız değerlerinin, apne-hipopne olaylarının uzunluğunun ve desatürasyonun kardiyovasküler hastalıklar ile ilişkisinin incelenmesidir.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışma Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Uyku Laboratuvarı'nda orta ve ağır obstrüktif uyku apnesi olan hastalarda, uykuda maksimum ve minimum nabız değerleri, apne-hipopne olaylarının uzunluğunun ve uykuda desatürasyonun kardiyovasküler hastalıklar ile ilişkisinin incelenmesi amacıyla yürütülmüştür. Çalışmaya 2017-2022 yılları arasında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Uyku Laboratuvarı'nda orta ve ağır obstrüktif uyku apnesi tanısı almış olan 158 hasta retrospektif olarak taranarak dahil edilmiştir.

Tüm olgulara obstrüktif uyku apnesi tanısı Hacettepe Üniversitesi hastanesinde yapılan, standart polisomnografi (PSG) ile konulmuştur. Olguların AHI değerleri, toplam apne ve hipopne sayısının uyku süresine bölünmesi ile elde edilmiştir. Hastaların demografik verileri, yaş, cinsiyet, ağırlık ve vücut kitle indeksi (VKİ) değerleri kayıt edilmiştir. PSG verilerinden toplam uyku süresi, uyku etkinliği, apne sayısı, ortalama apne süresi (saniye), toplam apne süresi, hipopne sayısı, ortalama hipopne süresi, toplam hipopne süresi, AHI, ortalama Spo₂, REM (Rapid Eye Movement) süresi, REM yüzdesi, nabız sayısı, REM ortalama satürasyonu, Non-REM (NREM) ortalama satürasyonu, REM evresinde saturasyonun %90'ın altında kalma yüzdesi, REM evresinde saturasyonun %90'ın altında kalma yüzdesi verileri kaydedilmiştir. Aynı zamanda koroner arter hastalığı varlığı, hipertansiyon varlığı, diyabetes mellitus (DM) varlığı, ritim bozukluğu varlığı verileri kaydedilmiştir.

Çalışma için Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurul'undan 01.11.2022 tarihli 2022/18-21 sayılı yazı ile onay alınmıştır. Çalışma retrospektif olarak yürütüldüğü için hasta onamı gerektirmemektedir.

Çalışmadaki tüm hastalar için dışlama kriterleri, PSG ile ölçülen AHI değerinin 15 ve altında olması, yaşı 60'ın üzerinde olması, komorbidite varlığı verilerine ulaşılamaması ve 240 dakikanın altında total uyku süresi olan PSG testi varlığından oluşmaktadır. Yapılan çalışmalarda 70 yaşın üzerindeki bireylerde obstrüktif uyku apnesi artmış mortalite ile ilişkili bulunmadığından, 60 yaşın üzerindeki hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. (Punjabi,2009:e1000132)

İstatistiksel Analiz

Değişkenlerin analizleri IBM SPSS Statistics v23.0 paket programı kullanılarak yapılmıştır. Veri analizinde %95 güven aralığı kullanılmıştır. Normal dağılımları Shapiro-Wilk Normallik testi kullanılarak belirlenmiş; normal dağılım gösteren veriler için parametrik, normal dağılım göstermeyen veriler için nonparametrik testler kullanılmıştır. Normal dağılım gösteren veriler için, modelde belirlenen parametreler için genelleştirilmiş lineer model kullanılmıştır. p değerinin 0,05'ten küçük olması istatistik olarak anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR

Obstrüktif uyku apnesi tanısı konulan, toplam 158 olgunun 120'i (%75,9) erkek ve 38'u (%24,1) kadındır. Olguların yaş ortalamaları erkek olgular için $46,0 \pm 9,6$ (18-60); kadın olgular için $49,0 \pm 8,4$ (27-60) yaş olarak bulunmuştur. 77 (%48,7) olgunun orta şiddette obstrüktif uyku apnesi, 81 olgunun (%51,2) ağır şiddette obstrüktif uyku apnesi hastası olduğu görülmüştür. Çalışmaya dahil edilme kriterlerine uyan 158 hasta vardır. (Tablo-1)

Eksiksiz verileri olan 158 hastanın sırasıyla 70 (%44,3), 22 (%13,9), 11 (%6,9) ve 47 (%29,1) hipertansiyon, koroner kalp hastalığı, aritmi ve DM hastalıkları bulunmaktadır. 66 (%41,3) hastanın belirtilen bu hastalıklardan hiçbir hastalığı bulunmamaktadır.

Elde edilen verilerle PSG değişkenlerinin normalleştirilmiş skorları hesaplandıktan sonra sistemik hastalıklar ile bu değişkenler arasındaki ilişki araştırılmıştır. Bulgunun X olarak tanımlandığı bu denklemde, bulgu eksi ortalama, dağılımın standart sapmasına bölünerek hesaplama yapılmıştır: $[(X - \text{ortalama}) / \text{Standart Sapma}]$. Normal skorlarla elde edilen model sonuçlarının yorumlanması için model bulguları standart sapma ile çarpılarak ifade edilmiştir.

PSG değişkenlerinin her biri için, sistemik hastalıklar ile bağımsız ilişkisi genelleştirilmiş lineer modellerde yaş, cinsiyet, VKİ ve AHI ile kontrol edilerek tahmin edilmiştir. Bu modellerde PSG değişkenlerinin normal skorları bağımlı değişken olarak alınmıştır. Sistemik hastalıklar için etki büyüklüğü modellerde bulunan β değeri ve %95 Güven Aralığı (Confidence Interval - CI) ile sunulmuştur. PSG değişkenlerinin normal skorları alındığı için sonuçlar β değeri standart sapma (σ) ile çarpılarak yorumlanmıştır. Örneğin DM ile solunum sıkıntısı indeksi (respiratory disturbance index - RDI) ilişkisi için hesaplanan β değeri; diğer etkenler aynı kaldığında DM'nin RDI'deki β değeri ve standart sapmasının çarpımı kadar bir artış ile ilişkili olduğunu tahmin etmektedir. Yorumlamayı kolaylaştırmak için hesaplanan etki büyüklükleri tablo üzerinde gösterilmiştir. (Tablo-2, Tablo-3)

Çalışmaya dahil edilen hastaların beta-blokör ilaç kullanım öykü bilgisine ulaşımın yeterli olamayabileceği durumu için anlamlı çıkan sonuçlar, polisomnografi kayıtlarında ölçülen kalp hızı değişkenliği ve ortalama nabız değeri ile modelde tekrar değerlendirildiğinde benzer sonuçlara ulaşılmıştır. Kardiyovasküler hastalık dışında incelenen diğer hastalıklardan herhangi birinin var olması da, modele ayrı bir değişken olarak eklenmiştir. Nabız değeri değişkenliği de modele eklendiğinde sonuçların değişmediği görülmüştür.

TABLO-1 Polisomnografi Değişkenlerinin Tanımlayıcı Bilgileri

	Min	Maks	Ortalama (\bar{x})	Standart Sapma (σ)
Yaş, yıl	18	60	46,8	9,4
Vücut-kitle indeksi, kg/m ²	14,8	60,5	32,8	7,3
Toplam Uyku Süresi, dakika	238,0	436,0	329,0	47,3
Uyku Etkinliği, %	45	97	73,9	11,1
REM, dakika	0	116	47,8	24,8
REM, %	0	34	14,3	6,8
Apne-Hipopne İndeksi	15,0	134,3	44,1	29,6
RDI süresi, dakika	0,2	1,0	0,4	0,1

Nabız, dakika	48	104	69,3	9,9
REM SpO₂, %	55,0	98,0	90,5	6,9
REM SpO₂<90, dakika	0	159,0	38,2	31,2
NREM SpO₂, %	69,0	97,0	92,1	3,8
NREM SpO₂<90, dakika	0,5	775,1	230,4	159,4

RDI: Respiratory disturbance index; REM: Rapid Eye Movement ; NREM: non-REM

TARTIŞMA

Bu çalışmada kardiyovasküler hastalık gelişimi için risk faktörlerinden olan yaş, cinsiyet ve VKİ değerleri kontrol edildiğinde, PSG kayıtlarında orta ve ağır obstrüktif uyku apne hastalığı olan ve RDI süresi uzun olan hastalarda, koroner arter hastalığı ve hipertansiyon hastalığının daha sık görüldüğü, REM ortalama saturasyonu ile DM ve hipertansiyonun anlamlı olarak ilişkili olduğu bulunmuştur.

Obstrüktif uyku apnesi ile ilişkili tüm kardiyovasküler hastalık süreçleri arasında en iyi bilineni hipertansiyon ile olan ilişkidir. Yapılan birçok çalışmada hipertansiyon ve obstrüktif uyku apnesinin güçlü ilişkisi saptanmıştır. Bu verilere göre özellikle dirençli hipertansiyonu olan hastalarda obstrüktif uyku apnesi ön tanısıyla PSG testi yapılması önerilmektedir.(Unger,2020:1334-1357)

Koroner arter hastalığının, apne süresini artırma olasılığı düşük olduğu için; apne hipopne süresi uzunluğunun koroner arter hastalığı geliştirme riskine katkıda bulunabileceği yorumu yapılabilir. Bu nedenle obstrüktif uyku apnesinin tedavisi bu hastalarda kardiyovasküler hastalık riskini azaltabilir.(Dissanayake,2022:zsac210)

Çalışmamızın en belirgin kısıtı, çalışma örnekleminde hasta sayısının az olmasıdır. Çalışmanın retrospektif olması nedeni ile hastalar hastane sisteminde kayıtlı tıbbi bilgilere göre değerlendirilmiştir. Bazı hastalar için bu kayıtlar yeterli değildir. Aynı zamanda çalışmamız kesitsel çalışma olduğu için neden-sonuç ilişkisi kurmak zordur ancak bu ilişkinin daha büyük olasılıkla solunum bozukluğu süresinin kardiyovasküler hastalık riskini arttırdığı düşünülmektedir. Gelecekte prospektif olarak tasarlanacak bir çalışmayla daha kesin sonuçlara ulaşılabilir.

TABLO-2 Polisomnografik değişkenler ile potansiyel risk faktörleri için sistemik hastalıklar arasındaki ilişki

	Hipertansiyon	Koroner Arter Hastalığı	Aritmi	Diyabetes Mellitus
Z skoru	β (%95 CI)	β (%95 CI)	β (%95 CI)	β (%95 CI)
RDI süresi	0.37 (0.006 - 0.75)	0.52 (0.05 - 0.99)	0.62 (-0.02 - 1.27)	0.02 (-0.37 - 0.42)
RDI süresi*	0.37 (0.005 - 0.75)	0.52 (0.04 - 0.99)	0.62 (-0.02 - 1.26)	0.02 (-0.37 - 0.42)
Nabız, dakika	-0.02 (-0.39 - 0.33)	-0.18 (-0.64 - 0.27)	-0.06 (-0.70 - 0.57)	0.03 (-0.36 - 0.43)
REM SpO ₂ , %	-0.24 (-0.54 - 0.05)	-0.31 (-0.69 - 0.06)	0.06 (-0.46 - 0.59)	-0.24(-0.57to 0.08)
REM SpO ₂ <90, %	0.14 (-0.24 - 0.52)	0.27 (-0.2 - 0.75)	-0.08 (-0.75 - 0.58)	0.08 (-0.33 - 0.51)
NREM SpO ₂ , %	-0.001(-0.31 - 0.30)	-0.07 (-0.46 - 0.31)	0.35 (-0.19 - 0.90)	0.10 (-0.23 - 0.44)
NREM SpO ₂ <90, %	-0.23 (-0.90 - 0.43)	0.008 (-0.97 - 0.99)	-0.24 (-1.48 - 0.96)	0.20 (-0.46 - 0.87)

*: ortalama kalp hızının z skoru için ayrıca hesaplanmıştır.

TABLO-3 Solunum Sıkıntı İndeksi (Respiratory Disturbance Index - RDI) ile Hipertansiyon ve Koroner Arter Hastalığı Arasındaki İlişki

	Hipertansiyon¹	Koroner Arter Hastalığı¹	Hipertansiyon²	Koroner Arter Hastalığı²
	β (%95 CI)	β (%95 CI)	β (%95 CI)	β (%95 CI)
RDI süresi	0.37 (0.006 - 0.75)	0.52 (0.05 - 0.99)	2.66 (0.04 - 5.40)	3.74 (0.36 - 7.12)
RDI süresi*	0.37 (0.005 - 0.75)	0.52 (0.04 - 0.99)	2.66 (0.03 - 5.40)	3.74 (0.28 - 7.12)

¹: Z scores, ²: seconds ; CI: Confidence Interval – Güven Aralığı ; RDI: Respiratory Disturbance Index - Solunum Sıkıntı İndeksi

*: ortalama kalp hızının z skoru için ayrıca hesaplanmıştır.

SONUÇ

Bu çalışmada uykuda gelişen solunum bozukluklarından apne ve hipopne uzunluğu ile kardiyovasküler hastalıklar arasında ilişki olduğu bulunmuştur. Preliminar bir çalışma olmasıyla birlikte, kardiyovasküler hastalıklar ile ilişkisinin gösterilmesi nedeniyle gelecekte planlanacak ve yapılacak olan prospektif çalışmalarda, hastalıklarda apne-hipopne sürelerindeki artışın değerlendirilmesi ve hastalık fenotip çalışmalarında kullanılabileceği için yol gösterici olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Dissanayake, Hasthi U et al. "The Effect of Obstructive Sleep Apnea Therapy on Cardiovascular Autonomic Function: A Systematic Review and Meta-Analysis." *Sleep*, zsac210. 15 Sep. 2022, doi:10.1093/sleep/zsac210
2. Dursunoğlu, Dursun, and Neşe Dursunoğlu. "Uyku apnesinin klinik uygulamasında kardiyovasküler biyobelirteçler" [Cardiovascular biomarkers in clinical practice of sleep apnea]. *Tuberkuloz ve toraks* vol. 59,4 (2011): 402-8. doi:10.5578/tt.1448
3. Ge, Xiahui et al. "Is obstructive sleep apnea associated with cardiovascular and all-cause mortality?." *PLoS one* vol. 8,7 e69432. 25 Jul. 2013, doi:10.1371/journal.pone.0069432
4. Lombardi, C et al. "Obstructive sleep apnea syndrome and autonomic dysfunction." *Autonomic neuroscience : basic & clinical* vol. 221 (2019): 102563. doi:10.1016/j.autneu.2019.102563
5. Martinez-Garcia, Miguel A et al. "Hypoxic Burden in Obstructive Sleep Apnea: Present and Future." *Archivos de bronconeumologia*, S0300-2896(22)00524-5. 10 Sep. 2022, doi:10.1016/j.arbres.2022.08.009
6. Punjabi, Naresh M et al. "Sleep-disordered breathing and mortality: a prospective cohort study." *PLoS medicine* vol. 6,8 (2009): e1000132. doi:10.1371/journal.pmed.1000132
7. Qin, Hua et al. "The Different Facets of Heart Rate Variability in Obstructive Sleep Apnea." *Frontiers in psychiatry* vol. 12 642333. 22 Jul. 2021, doi:10.3389/fpsy.2021.642333
8. Salsone, Maria et al. "Cardiac parasympathetic index identifies subjects with adult obstructive sleep apnea: A simultaneous polysomnographic-heart rate variability study." *PLoS one* vol. 13,3 e0193879. 8 Mar. 2018, doi:10.1371/journal.pone.0193879
9. Sequeira, Vanessa Cristina Cunha et al. "Heart rate variability in adults with obstructive sleep apnea: a systematic review." *Sleep science (Sao Paulo, Brazil)* vol. 12,3 (2019): 214-221. doi:10.5935/1984-0063.20190082
10. Ucak, Seren et al. "Heart rate variability and obstructive sleep apnea: Current perspectives and novel technologies." *Journal of sleep research* vol. 30,4 (2021): e13274. doi:10.1111/jsr.13274
11. Unger, Thomas et al. "2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines." *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)* vol. 75,6 (2020): 1334-1357. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026
12. Zinchuk, Andrey V et al. "Polysomnographic phenotypes and their cardiovascular implications in obstructive sleep apnoea." *Thorax* vol. 73,5 (2018): 472-480. doi:10.1136/thoraxjnl-2017-210431

SÖZEL BİLDİRİ ÖZET METİNLER

SB3

COVID-19 Enfeksiyonu Takibinde Uyku Bozuklukları: Tek Merkez Deneyimi

¹Selahattin Ayas, ²Anıl Uçan

¹Eskişehir Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Eskişehir

²Eskişehir Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Eskişehir

Giriş: Bu çalışma, COVID-19 enfeksiyonu sonrası meydana gelen uyku ile ilişkili bozuklukları ve olası nedenlerini araştırmayı amaçlamaktadır.

Gereç ve Yöntemler: Uyku ve Bozuklukları Ünitemize son 3 ayda başvuran, COVID-19 enfeksiyonu öyküsü olan, 18 yaş üstü hastaların verileri anamnez, laboratuvar, görüntüleme ve polisomnografi incelemelerinden geriye dönük olarak elde edildi. Hastaların Pittsburgh uyku kalite indeksi (PUKI), Epworth uykululuk skalası ve Beck anksiyete envanteri (BAE) testleri verileri çalışmaya dahil edildi.

Bulgular: COVID-19 enfeksiyonu sonrası çalışmaya dahil edilen 25 hastanın tümünde Uyku ve Bozuklukları Ünitemize başvuru nedeni uykusuzluk şikayetleriydi. Hastaların %64'ünde uyku ile ilişkili başka bir bozukluk saptanmıştır (Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OUAS) %52 ile en sık görülenidir). Kronik kardiyorespiratuar, serebral, endokrin-metabolik hastalık öyküsü, uykusuzluk şikayeti ve buna eşlik eden ek uyku ile ilişkili bozuklukları olan hastalarda anlamlı olarak daha yüksekti (%68'e karşı %0, p=0,001). Ayrıca, bu hastalarda hastaneye yatış öyküsü anlamlı olmasa da daha yüksekti (%50'ye karşı %11, p=0,088). Tüm hastalar için medyan BAE değeri ve ortalama PUKI değeri yüksekti (sırasıyla 13 ve 11,6) ancak aralarında bir korelasyon bulunamadı (p=0,336).

Sonuç: COVID-19 enfeksiyonu sonrası en sık uyku ile ilgili başvuru nedeni uykusuzluk şikayetleri olup, kronik kardiyorespiratuar, serebral, endokrin-metabolik hastalık öyküsü ve/veya COVID-19 enfeksiyonu nedeniyle hastaneye yatış öyküsü mevcutsa OUAS başta olmak üzere eşlik eden başka uyku ile ilişkili bozukluklar araştırılmalıdır. Ayrıca uykusuzluk şikayetlerinin bir nedeni olarak anksiyete bozukluğunun şiddeti uyku kalitesindeki bozulma ile korele değildir.

SB4

Polisomnografi Yapılan Bireylerde Periyodik Bacak Hareketlerinin, Vücut Kitle İndeksi ve OUAS Şiddeti ile İlişkisinin Retrospektif Analizi

¹Figen Yavla

¹Medicana International İstanbul Hastanesi, İstanbul

Amaç: Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) uykuda sık tekrarlayan apneler ile karakterize bir bozukluktur. Periyodik bacak hareketleri (PBH) alt ekstremitelerde uyku sırasında ortaya çıkan, tekrarlayıcı ve stereotipik özelliği olan hareketlerdir. Bu çalışmada OUAS'da PBH varlığı ve PBH'nin Vücut Kitle İndeksi(VKİ) ve OUAS şiddeti ile ilişkisi retrospektif olarak incelenmiştir.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmaya Ekim 2020-Haziran 2022 tarihleri arası Medicana İstanbul Hastanesi, Uyku Laboratuvarında, uykuda solunum bozukluğu ön tanısıyla yatırılarak standart polisomnografisi (PSG) yapılmış olan ardışık 480 hasta dahil edildi. Olgular retrospektif olarak hasta kayıtlarının taranması yöntemi ile değerlendirildi. Vücut Kitle İndeksi (VKİ) ve Obezite gruplandırması; normal Vücut kitle indeksi (VKİ) <25 kg/m², fazla kilolu, preobez 25 kg/m²≤VKİ<30 kg/m², birinci derece obez 30 kg/m²≤VKİ<35 kg/m², ikinci derece obez 35 kg/m²≤VKİ<40 kg/m²; üçüncü derece obez 40 kg/m²≤VKİ şeklinde yapıldı. Polisomnografi sonucuna göre Apne-hipopne indeksi (AHI) belirlenip, periyodik bacak hareket indeksi (PBHI) ≥15 olması PBH olarak kabul edildi

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 480 hastanın 280'i (%58,3) erkek, 200'ü (%41,6) kadındı. Hastaların genel yaş ortalaması 44,21±10,62 idi. Hastalar PBH olan ve olmayan iki gruba ayrılarak incelendi. 160 hasta (%33,3) PBH tanısı alırken, 320 hasta (%66,6)'da PBH yoktu. Cinsiyetin PBH varlığına etkisi yoktu ancak PBH tanısı alanlarda VKİ ve yaş ortalaması, PBH olmayanlara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (p<0,001). Yine PBH olanlarda AHI, PBH olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti (p<0,001). PBH'i olan hastaların %59,4'ünde ağır OUAS, %30'unda orta OUAS, %10,6'sında ise hafif OUAS tanısı aldı. Ağır OUAS tanılı hastaların, yaş ortalaması ve vücut kitle indeksi (VKİ) daha yüksek bulundu. PBH sıklığı yaşla birlikte, OUAS şiddetine ve VKİ'e paralel olarak artmaktaydı.

		PLM (-) (n=320)	PLM (+) (n=160)	<i>p</i>
Yaş (yıl)		42 (19-59)	55 (18-69)	<0,001
Cinsiyet (n)(%)	Erkek	173 (54,1)	107 (66,9)	0,007
	Kadın	147 (45,9)	53 (33,1)	
BMI (kg/m ²)		27,75 (17,10-41,60)	32,10 (21,70-44,50)	<0,001
BMI Grup	Zayıf	3 (0,9)	0 (0)	
	Normal	83 (25,9)	16 (10)	
	Fazla kilolu	153 (47,8)	39 (24,4)	
	1. derece obez	71 (22,2)	57 (35,6)	
	2. derece obez	8 (2,5)	37 (23,1)	
	3. derece obez	2 (0,6)	11 (6,9)	
AHI indeksi		17,50 (1,10-78,10)	40,25 (5,10-101,10)	<0,001
AHI grup	Normal	15 (4,7)	0 (0)	
	Hafif OSAS	116 (36,3)	17 (10,6)	
	Orta OSAS	103 (32,2)	48 (30)	
	Ağır OSAS	84 (26,3)	95 (59,4)	

Sonuç: OUAS hastalarında PBH varlığı hastalık şiddeti ve VKİ ile ilişkili bulundu. OUAS ön tanılı hastalarda, VKİ yüksekse PBH akla gelmeli ve özellikle OUAS şiddeti ile artış unutulmamalıdır. Bu çalışma polisomnografi kaydıyla OUAS tanısı konmuş olan yüksek sayıda hastayla yapılmış az sayıdaki çalışmalardan biri olması sebebiyle OUAS pratiği açısından önemli katkılar sağlamaktadır. Çalışmamız retrospektif olup OUAS ve PBH birlikteliğini vurgulamakla birlikte neden sonuç ilişkisini de ortaya koymaktadır.

SB5

Genç Hastalarda (55 Yaş Altı) İskemik İnme ve Obstrüktif Uyku Apne Sendromunun Birlikteliğinin Kognisyon Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi

¹Ayşegül Şeyma Sarıtaş, ¹Ayşın Kısabay Ak, ¹Hikmet Yılmaz

¹Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Giriş: İnme hastalarının büyük çoğunluğunda obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) başta olmak üzere uyku ile ilişkili solunum bozuklukları (USB) sık görülür. Hem OUAS hem de inme kognitif fonksiyonların etkilenmesine ve bozulmasına yol açar.

Amaç: Çalışmamızda; farklı OUAS gruplarından oluşan inme hastalarına yapılan kognitif testlerin hem OUAS derecelerine göre hastalar arasında, hem de sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırılması, kognisyona olan etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmamız etik kurulu onayı sonrası prospektif olarak yapılmıştır. Çalışmamıza; 55 yaş altı iskemik inme geçiren 60 hasta ve yaş, cinsiyet ve eğitimi ile uyumlu 60 sağlıklı olgu kontrol grubu olarak alınmıştır. Tüm hastalar, OUAS birlikteliği açısından değerlendirilmek üzere uyku laboratuvarında bir gece polisomnografi eşliğinde incelenmiştir. İnme lokalizasyonu açısından hemisferik, beyin sapı ve insuler bölge olarak üç grupta değerlendirilmiştir. Ayrıca damar sistemi açısından ön, arka, ön ve arka sistem birlikteliği olarak lokalize edilmiştir. NIH İnme Skoru (NIHSS), Modifiye Rankin Skalası (MRS), Lawton ve Brody'nin Enstrümental Günlük Yaşam Aktiviteleri İndeksi (EGYA) ile hastaların fonksiyonelliği değerlendirilmiştir. Hastaların ve kontrol grubunun, tüm kognitif alan fonksiyonlarını (yönetici işlevler, dikkat, lisan, gecikmeli hatırlama, soyut düşünme, yönelim ve toplam puan) global olarak değerlendirmek için MOCA; dikkat planlama yetenekleri ve ayırt edebilme fonksiyonları için Stroop Testi; planlama, bellek, görsel işlevler, vizuospasyal yetenekleri için saat çizme testi; bellek fonksiyonları, dikkat, duyuvar arasındaki iletişim fonksiyonları için Görsel İşitsel Sayı Dizileri Testi ve depresyonun dışlanması için Beck Depresyon Ölçeği yapılmıştır. Subjektif gündüz aşırı uykululuğun değerlendirilmesi için Epworth Uykululuk Ölçeği uygulanmıştır.

Bulgular: Genç inme tanısı alan 60 hasta polisomnografi sonucuna göre; 7 normal, 10 primer horlama, 14 hafif OUAS, 11 orta OUAS, 18 ağır OUAS hastası olarak gruplandırılmıştır. Demografik veriler (eğitim, yaş, cinsiyet, beden kitle indeksi) gruplar arasında anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0.05$). Yönetici işlev, adlandırma, dikkat, lisan, gecikmeli hatırlama, MOCA testi toplam puan, Görsel İşitsel Sayı Dizileri Testinin görsel sözel, görsel yazılı, görsel sözel+ görsel yazılı, işitsel sözel+ görsel sözel, işitsel sözel+ görsel yazılı, toplam puan parametrelerinde özellikle ağır OUAS hasta grubunda belirgin olmak üzere, OUAS hasta gruplarında kontrol grubuna göre bozulma olduğu saptanmıştır ($p<0.05$). Stroop Testi tüm parametre skorları, özellikle ağır OUAS hasta grubunda bozulmuş olarak saptanmıştır ($p<0.05$). OUAS derecesi arttıkça günlük yaşam aktivitesinde azalma olduğu gözlenmekle birlikte istatistiksel açıdan anlamlı fark görülmemiştir. (Tablo-1)

Tablo 1: Hastalık Derecesine Göre MOCA- Stroop- Görsel İşitsel Sayı Dizileri Testi – Saat Çizme Testi, Günlük Yaşam Aktivitesi Testi Değerlendirilmesi

Kognitif Testler	Normal	Primer horlama	Hafif derecede obstrüktif uyku apne sendromu	Orta derecede obstrüktif uyku apne sendromu	Ağır derecede obstrüktif uyku apne sendromu	Kontrol	p**

MOCA Testi	Yönetici işlevler	4 (4-5) ab	4,5 (3-5)a	4 (1-5)ab	4 (0-5)ab	3 (1-5)b	4 (3-5) a	0,005
	Adlandırma	3 (3-3) a	3 (2-3)ab	3 (2-3)ab	3 (2-3)ab	3 (2-3)b	3 (3-3) a	<0,001
	Dikkat	6 (2-6) b	5,5 (2-6)b	6 (1-6)b	3 (2-6)a	3 (1-5)ac	5,5 (5-6) b	<0,001
	Lisan	2 (0-3) a	1,5 (0-2)a	2 (0-3)a	2 (0-3)a	2 (0-3)a	3 (2-3) b	<0,001
	Soyut düşünme	2 (2-2) ab	2 (1-2)ab	2 (1-2)ab	2 (2-2)ab	2 (1-2)a	2 (2-2) b	0,055
	Gecikmeli hatırlama	2 (0-3) a	3 (0-5)ab	2 (0-4)a	2 (0-3)a	1 (0-3)a	3 (3-4) b	<0,001
	Yönelim	6 (6-6)	6 (6-6)	6 (5-6)	6 (6-6)	6 (4-6)	6 (5-6)	0,051
	Toplam puan	25 (19-26) ab	24 (16-27) a	23 (18-26) a	21 (16-25) a	19,5 (12-22) a	27 (25-28) b	<0,001
Stroop testi	Stroop bölüm 1	9,5 (7,7-24,3) ab	12,3 (9,4-19,2) b	11,6 (9,1-19,2) b	10,9 (7,5-23) b	11,2 (7,7-56,1) b	8,4 (6,3-12,4) a	<0,001
	Stroop bölüm 2	10 (7,1-29) ab	12,7 (9,6-18,5) b	13,3 (9,4-34) b	14,6 (8,5-23,8) b	12,8 (7,2-48,4) b	8,7 (0-20,1) a	<0,001
	Stroop bölüm 3	13 (8,4-40,2) b	16 (12,5-30,8) b	17,2 (10,3-27,1) b	13,4 (11,3-33,2) b	19,8 (11,4-25,62) b	8,8 (6,4-17,9) a	<0,001
	Stroop bölüm 4	18 (13,7-51,3) ab	23,9 (14,9-40,4) b	23,9 (12,9-44,1) b	20,4 (13,4-51,5) ab	31,5 (20,4-68,9) b	14,5 (9-33,18) a	<0,001
	Stroop bölüm 5	27,8 (20,8-50,4) ab	24,9 (21,3-55,8) ab	34,9 (19,7-85,9) b	28,5 (17-98,3) ab	46,9 (24,7-50,67) b	23,1 (10,5-47,92) a	<0,001
Görsel işitsel sayı dizileri testi	İşitsel sözel	7 (4-8)	6 (4-8)	6 (3-8)	6 (3-7)	5 (3-6)	6 (5-8)	0,066
	Görsel sözel	6 (3-9) ab	6 (3-8) ab	6 (3-9) ab	6 (3-9) ab	5,5 (4-6) a	6 (5-8) b	0,040
	İşitsel yazılı	5 (3-7)	6 (3-9)	6 (4-8)	6 (2-8)	5,5 (3-7)	6 (5-8)	0,468
	Görsel yazılı	7 (5-9) ab	7 (6-8) ab	7 (4-9) ab	7 (2-9) ab	7 (3-8) a	8 (7-9) b	0,004
	İşitsel sözel+ işitsel yazılı	12 (7-14)	12 (8-17)	12 (8-15)	12 (5-15)	11 (6-12)	11 (10-16)	0,349
	Görsel sözel+ görsel yazılı	13 (9-18) ab	13 (10-16) ab	13,5 (8-17) ab	14 (5-17) ab	12 (7-14) a	14 (12-17) b	0,001
	İşitsel sözel- görsel sözel	13 (8-16) ab	12 (7-15) ab	10,5 (9-16) ab	12 (6-14) ab	11 (7-12) a	12 (10-16) b	0,016
	İşitsel yazılı- görsel yazılı	13 (9-15)	12,5 (10-17)	13,5 (8-16)	14 (4-17)	13 (6-14)	13 (12-17)	0,095
	İşitsel sözel- görsel yazılı	15 (10-17) ab	13 (11-16) ab	13 (9-16) ab	13 (5-15) ab	12 (6-14) a	13,5 (12-17) b	0,003
	Görsel sözel- işitsel yazılı	12 (8-14)	12,5 (8-16)	11 (8-16)	12 (5-17)	11 (7-13)	12 (10-16)	0,144
Toplam puan	27 (19-30) ab	26,5 (19-32) ab	25 (17-31) ab	26 (10-30) ab	23,5 (13-25) a	25 (22-33) b	0,015	
Saat çizme testi	Saat çime testi	10 (10-10)	9,8 (8-10)	8,8 (3-10)	9,2 (4-10)	9 (5-10)	10 (10-10)	0,350

Günlük yaşam aktivitesi testi	Günlük yaşam aktivitesi	21,7 (17 - 23)	22,4 (19 - 23)	21,86 (13 - 23)	21,55 (16 - 23)	20,94 (13 - 23)	20,7 (16 - 22)	0,734
-------------------------------	-------------------------	----------------	----------------	-----------------	-----------------	-----------------	----------------	-------

χ^2 :Kruskal Wallis test istatistiği *ortanca (minimum – maksimum), a-b: Aynı harfe sahip gruplar arasında fark yoktur.

Hastalar özellikli infarkt alanına göre değerlendirildiğinde (beyin sapı, hemisfer, insula) testlerin hiçbirinde gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlılık saptanmamıştır (p>0.05). (Tablo-2)

Tablo 2: Özellikli İnfarkt Alanına Göre Kognitif Testlerin Değerlendirilmesi

Kognitif Testler		İnsular bölge	Beyin sapı	Hemisfer	p**
MOCA Testi	Yönetici işlevler	4 (4 - 5)	3,5 (2 - 5)	4 (0 - 5)	0,647
	Adlandırma	3 (2 - 3)	3 (2 - 3)	3 (2 - 3)	0,854
	Dikkat	3,5 (2 - 6)	3,5 (2 - 6)	4 (1 - 6)	0,940
	Lisan	1 (0 - 1)	1,5 (1 - 3)	2 (0 - 3)	0,082
	Soyut düşünme	2 (1 - 2)	2 (2 - 2)	2 (1 - 2)	0,347
	Gecikmeli hatırlama	2 (0 - 5)	2 (0 - 3)	2 (0 - 4)	0,928
	Yönelim	6 (6 - 6)	6 (5 - 6)	6 (4 - 6)	0,570
	Toplam puan	21,5 (19 - 24)	21 (19 - 25)	23 (12 - 27)	0,850
Stroop testi	Stroop bölüm 1	12,6 (10,5 - 24,3)	10,3 (7,5 - 56,1)	11,4 (7,7 - 25,4)	0,219
	Stroop bölüm 2	13,3 (12,6 - 29)	12,8 (8 - 48,4)	12,7 (7,1 - 34)	0,596
	Stroop bölüm 3	16,8 (13,4 - 40,2)	12,6 (11,4 - 27)	17,1 (8,4 - 2562)	0,303
	Stroop bölüm 4	26 (17,7 - 51,3)	21,8 (14,9 - 68,9)	24,2 (12,9 - 51,5)	0,725
	Stroop bölüm 5	34,9 (19,7 - 50,4)	37 (22,7 - 61,3)	33,5 (17 - 5067)	0,789
Görsel – işitsel sayı dizileri testi	İşitsel sözel	5 (4 - 6)	6 (3 - 6)	6 (3 - 8)	0,569
	Görsel sözel	5,5 (4 - 8)	6 (3 - 9)	6 (3 - 9)	0,912
	İşitsel yazılı	4,5 (4 - 7)	6 (3 - 8)	6 (2 - 9)	0,550
	Görsel yazılı	5,5 (4 - 7)	7 (4 - 8)	7 (2 - 9)	0,123
	İşitsel sözel + İşitsel yazılı	9,5 (8 - 13)	11,5 (6 - 14)	11,5 (5 - 17)	0,511
	Görsel sözel + Görsel yazılı	11,5 (8 - 14)	13,5 (10 - 16)	13 (5 - 18)	0,442
	İşitsel sözel + Görsel sözel	10 (9 - 14)	12 (8 - 15)	11 (6 - 16)	0,759
	İşitsel yazılı + Görsel yazılı	10,5 (8 - 13)	14 (9 - 15)	13 (4 - 17)	0,188
	İşitsel sözel + Görsel yazılı	10,5 (9 - 12)	13 (9 - 14)	12,5 (5 - 17)	0,135
	Görsel sözel + İşitsel yazılı	10 (8 - 15)	11 (8 - 17)	11,5 (5 - 16)	0,749
	Toplam	20,5 (17 - 27)	25 (17 - 29)	24 (10 - 32)	0,361
Saat çizme testi	Saat çizme	10 (10 - 10)	10 (6 - 10)	10 (3 - 10)	0,525

Günlük yaşam aktivites i testi	Günlük yaşam aktivitesi	21,5 (17 - 23)	23 (22 - 23)	23 (13 - 23)	0,647
--------------------------------	-------------------------	----------------	--------------	--------------	-------

**Kruskal Wallis test istatistiği

Ön ve arka damar sisteme göre gruplandırma yapıldığında MOCA testinin lisan ve yönelim; Görsel İşitsel Sayı Dizileri Testinin görsel yazılı parametresinde ve saat çizme testinde istatistiksel açıdan anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,05$). (Tablo-3)

Tablo 3: Kognitif Testlerin Ön- Arka- Ön Ve Arka Sistem Tutulumu İle İlişkisi

Kognitif Testler		ARKA	ÖN	ÖN- ARKA	p*
MOCA Testi	Yönetici işlevler	4 (2 - 5)	4 (0 - 5)	4 (3 - 4)	0,778
	Adlandırma	3 (2 - 3)	3 (2 - 3)	3 (3 - 3)	0,338
	Dikkat	4,5 (1 - 6)	4 (1 - 6)	3,5 (3 - 6)	0,751
	Lisan	2 (0 - 3)a	2 (0 - 3)a	3 (2 - 3)b	0,032
	Soyut düşünme	2 (1 - 2)	2 (1 - 2)	2 (2 - 2)	0,619
	Gecikmeli hatırlama	2 (0 - 3)	2 (0 - 5)	1,5 (1 - 4)	0,823
	Yönelim	6 (4 - 6)a	6 (4 - 6)a	5 (5 - 6)b	0,004
	Toplam puan	22 (14 - 26)	22 (12 - 27)	22 (21 - 26)	0,669
Stroop Testi	Stroop bölüm 1	11,6 (7,5 - 56,1)	11,8 (7,8 - 24,3)	9,4 (7,7 - 11,4)	0,136
	Stroop bölüm 2	13,2 (8 - 48,4)	12,7 (7,2 - 34)	10,4 (7,1 - 11,8)	0,094
	Stroop bölüm 3	15,9 (10,3 - 33)	17,2 (11,9 - 40,2)	13,9 (8,4 - 2562)	0,426
	Stroop bölüm 4	23,7 (12,9 - 68,9)	24,8 (13,4 - 51,5)	21,6 (13,7 - 33,7)	0,280
	Stroop bölüm 5	34,3 (17 - 61,3)	36,1 (19,7 - 5067)	26,2 (22,3 - 47)	0,367
Görsel – işitsel sayı dizileri testi	İşitsel sözel	6 (3 - 8)	5 (3 - 8)	6 (3 - 8)	0,730
	Görsel sözel	6 (3 - 9)	6 (3 - 9)	5,5 (4 - 7)	0,283
	İşitsel yazılı	6 (3 - 8)	5 (2 - 9)	5,5 (5 - 6)	0,617
	Görsel yazılı	7 (3 - 9)a	7 (2 - 9)a	8 (8 - 9)b	0,018
	İşitsel sözel + İşitsel yazılı	11,5 (6 - 15)	10,5 (5 - 17)	11,5 (8 - 14)	0,658
	Görsel sözel + Görsel yazılı	13 (9 - 17)	12 (5 - 18)	13,5 (12 - 16)	0,081
	İşitsel sözel + Görsel sözel	12 (8 - 16)	11 (6 - 16)	10,5 (9 - 15)	0,431
	İşitsel yazılı + Görsel yazılı	14 (6 - 16)	12 (4 - 17)	13,5 (13 - 15)	0,166
	İşitsel sözel + Görsel yazılı	13 (6 - 15)	12 (5 - 16)	13 (11 - 17)	0,246
	Görsel sözel + İşitsel yazılı	12 (8 - 17)	11 (5 - 16)	11 (9 - 13)	0,365
	Toplam	25 (15 - 31)	23 (10 - 32)	23 (22 - 30)	0,380
Saat çizme	Saat çizme	10 (6 - 10)	10 (3 - 10)	10 (9 - 10)	0,043
Günlük yaşam aktivites i testi	Günlük yaşam aktivitesi	23 (18 - 23)	23 (13 - 23)	23 (22 - 23)	0,147

*n(%), **Kikare testi

Grupların ayrı ayrı değerlendirilmesinde kognitif parametrelerinde olan etkilenmenin hem NIHS Skalası hem de Epworth Uykululuk Ölçeği ile korele olduğu saptanmıştır (p<0,05).

Sonuç: Çalışmamıza 18-55 yaş arası hastalar alındığından dolayı özellikle genç inme hastalarında obstruktif uyku apne sendromunun, inme sonrası meydana gelen kognitif bozulmaya katkı sağladığı görüldü. Özellikle inme OUAS birlikteliğinin kognitif bozulmayı belirgin olarak arttıdığı dikkati çekmiştir bu yüzden inme tanısı ile gelen hastaların OUAS açısından değerlendirilmesi önem taşımaktadır. Genç inme ile OUAS birlikteliğinin kognisyona olan etkisinin değerlendirildiği literatürdeki ilk çalışmadır.

SB6

Otomatik ve Manuel Polisomnografi Skorlamalarının Karşılaştırılması**¹Turgay Dölek, ²Deniz Akpınar, ¹Semai Bek, ³Fulden Cantaş Türkiş, ¹Gülnihal Kutlu Günergin**¹Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji ABD²Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyofizik ABD³Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Biyoistatistik ABD

Amaç: Uyku sırasındaki fizyolojik değişiklikleri kaydeden, uykuda hareket bozuklukları ve/veya solunumsal olayları tespit etmeye yönelik bir test olan polisomnografi (PSG) iki şekilde; manuel veya bilgisayar programı aracılığıyla otomatik olarak skorlanabilmektedir. Manuel skorlama zaman alıcı bir işlem iken otomatik skorlamanın güvenilirliği açısından literatürde farklı görüşler vardır. Bu çalışmada, otomatik ve manuel PSG skorlamalarının uyumunu araştırmayı amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya 2018 yılının Ocak-Eylül ayları arasında (9 ay) Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Uyku Merkezinde obstrüktif uyku apne (OSA) ön tanısıyla bir gece yatırılarak PSG uygulanan 369 hastanın verileri alındı. Sertifikalı ve en az 5 yıl PSG okuma tecrübesi olan 7 teknisyen tarafından kayıtlar manuel olarak rastgele skorlandı ve bu şekilde her biri iki farklı teknisyen tarafından skorlanarak 738 PSG raporu elde edildi. Sonrasında hastaların kayıtları bir kez de otomatik olarak skorlandı. Veriler manuel skorlama 1 (1. grup), manuel skorlama 2 (2. grup) ve otomatik skorlama (3. grup) olarak 3 grupta incelenerek tanımlayıcı istatistikleri, karşılaştırma ve uyum analizleri yapıldı.

Bulgular: Değerlendirilen 369 hastanın %71'i (n=262) erkek, %29'u (n=107) kadın ve yaş ortalaması 48.75±12.36 (18-79) yıl idi. Vücut kitle indeksi 31.76±6.26 (n=362, aralık: 17.80-55.40) kg/m² idi. Uyku süresi ve etkinliği, uyku evreleri, apne ve hipopne sayıları, total apne-hipopne indeksi (AHİ), hızlı göz hareketi (REM) AHİ ve non-REM AHİ gibi toplamda 26 PSG parametresi bakımından otomatik ve manuel skorlama grupları karşılaştırıldı. Bu değişkenlerin tamamına yakınında 1. ve 2. gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmazken 3. grup diğerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılık gösterdi (p<0,001). OSA tanısı ve şiddetini belirlemede vazgeçilmez olan AHİ verilerine bakıldığında; sırasıyla 1., 2. ve 3. grupların total AHİ değerleri 13.80 (4.90-35.15), 26.30 (11.65-52.70), 28.50 (13.05-56.70), REM AHİ değerleri 17.20 (4.63-42.03), 29.65 (10.68-54.55), 34.60 (12.70-57.80) ve non-REM AHİ değerleri 11.40 (3.25-32.20), 26.40 (9.80-53.80), 28.60 (11.30-58.35) olarak saptandı. 1. ve 2. grup orta ve/veya ağır OSA bulguları gösterirken, 3. grupta hafif veya orta derecede OSA bulguları saptandı. Gruplar arasındaki uyum analizi değerlendirilmesinde incelenen değişkenlerin tamamına yakınında 1.ve 2. gruplar arasında pozitif yönde kuvvetli bir uyum saptandı (p<0,001). 3. grupta ise uyku süresi, apne sayısı, obstrüktif apne sayısı ve %'si, hipopne sayısı ve %'si, total AHİ ve REM AHİ, non-REM'deki hipopne sayısı değişkenlerinde 1. ve 2. grup ile zayıf düzeyde pozitif yönde ilişki saptandı (p<0,05).

Sonuç: Bu sonuçlar göstermektedir ki PSG değerlendirmesinde otomatik skorlama yöntemi güvenilir değildir. Ayrıca manuel skorlama gruplarının incelenen birçok parametrede birbirine benzer sonuçlar göstermesi, tecrübeli bir teknisyen tarafından yapılan PSG skorlamasının etkinlik ve güvenilirlik bakımından yeterli olduğunu göstermektedir.

SB7

İskelet Displazisi Tanılı Çocuklarda Polisomnografi Bulgularının Değerlendirilmesi

¹Halime Nayır Büyüksahin, ¹Nagehan Emiralioğlu, ²Pelin Özlem Şimsek Kiper, ¹Birce Sunman, ¹İsmail Güzelkaş, ¹Didem Alboğa, ¹Meltem Akgül Erdal, ²Osman Koray Boduroğlu, ²G. Eda Utine, ¹Ebru Yalçın, ¹Deniz Doğru, ¹Nural Kiper, ¹Uğur Özçelik

¹Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Genetik Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Amaç: İskelet displazisi olan çocuklar, uykuda solunum bozukluğuna yol açabilecek orta yüz hipoplazisi, dar göğüs kafesi ve skolyoz gibi durumlara sahiptir. Uykuda solunum bozukluğunu erken tespit etmek uyku bozukluğu ile ilgili komplikasyonları önlemek için önemlidir. Bu çalışmada amacımız iskelet displazisi tanılı hastalarda polisomnografi (PSG) bulgularını ve uyku apne şiddetini değerlendirmektir.

Yöntem: Mart 2016- Aralık 2021 tarihleri arasında üçüncü basamak bir hastanede iskelet displazisi tanılı olup PSG uygulanan hastaların tıbbi kayıtları geriye yönelik incelendi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 27 hastanın tanıları; Akondroplazi(14), Crouzon sendromu(3), Akromesomelik displazi Maroteaux tipi(3), Apert sendromu(2), osteopetrozis(1), Jeune displazisi(1), Desbuquois displazisi(1), Spondiloepifizyal displazi(1) ve Akrodysostosis(1) idi.PSG yapıma sırasındaki ortanca yaş 58 (IQR:31-113) aydı. Apne hipopne indeksi (AHI) ortanca 8.1(2.7-15.9) idi. Hastaların 9'unda (%33,3) hafif AHI, 5'inde (%18,5) orta AHI, 11'inde (%40,7) ağır AHI saptandı. AHI ile tanıklı apne (p:0.07, r: -0.35), dar göğüs kafesi (p:0.74, r: -0.06), orta yüz hipoplazisi (p:0.95,r:-0.01), skolyoz (p:0.73,r: 0.06) ve venöz kan gazı pCO₂ (p:0.36,r: -0.81) arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Uyku apnesi olan 4 hastada hipoventilasyon tespit edildi. Pozitif hava yolu basıncı titrasyonu yapılan sekiz hastanın ortanca AHI'lerinde önemli bir düşüş (21,8'den 8,6'ya) olduğu görüldü.

Sonuç: İskelet displazisi olan çocuklarda uykuda solunum bozukluğu yaygındır. Bunu öngörecekt klinik ve laboratuvar parametreleri olmaması ve sonuçlarımızın bu grupta uyku apnesi prevalansının arttığını göstermesi sebebiyle ve hastalara ilk değerlendirmede bazal PSG yapılmalıdır.

SB8

Siklik Alternan Patern A1 ve A3 Bileşenlerinin, Yürütücü İşlevler ve Görsel Bellek Üzerindeki Karşıt Etkileri: Uyku ve Bilişsel İşlev Çalışmasının Ara Analiz Sonuçları**^{1,2}Merve Aktan Süzğün, ²Irina Filchenko, ²Simone Duss, ²Markus H. Schmidt, ²Claudio L. A. Bassetti**¹*Istanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Departmanı, İstanbul, Türkiye*²*Bern Üniversitesi Hastanesi, Inselspital, Nöroloji Departmanı, Bern, İsviçre*

Giriş ve Amaç: Uykunun mikro-yapısının, elektroensefalografik güç spektrumu, içcik ve yavaş osilasyon morfolojisi gibi nitelikleri dikkat, yürütücü işlevler, sözel ve görsel bellekle bağıntılıdır [Djonlagic, 2021]. Ayrıca uykunun mikro-yapısındaki siklik değişimler (siklik alternan patern, CAP) global bilişsel performans, yaratıcılık ve öğrenmeyle yakından ilişkili olup, bu ilişki CAP alt-bileşenlerine göre farklılık gösterir. Yüksek-amplitüd ve düşük-frekanslı CAP A1 (frontal kökenli) [Terzano, 2000] iyi bilişsel performansı yansıtırken; düşük-amplitüd ve yüksek-frekanslı CAP A2 ve A3 (okspital kökenli) global bilişsel işlev zayıflığına işaret eder [Arico, 2010]. Ne var ki, CAP alt-bileşenlerinin yürütücü işlevler, dikkat, dil işleme, kısa- ve uzun-sürelî sözel ve görsel bellek gibi spesifik bilişsel işlevlerle ilişkisine dair literatür bilgileri kısıtlıdır. Bu çalışmanın ana hedefi, yukarıda sıralanan bilişsel performans sahaları ile CAP karakteristikleri arasındaki ilişkiselliğin irdelenmesidir.

Gereç ve Yöntem: 18-85 yaş aralığında, genel sağlık durumu iyi/normal olan (Eastern Cooperative Oncology Group, ECOG performans skoru 0-1) sağlıklı gönüllüler Uyku ve Bilişsel İşlev Çalışmasına dahil edildi. Bilinen yapısal beyin hasarı (inme, travmatik beyin hasarı, nöro-enfeksiyon, nöro-dejeneratif hastalıklar) ya da psikiyatrik hastalıkları bulunanlar ve klinik açıdan stabil-olmayanlar çalışmadan dışlandı. Katılımcıların demografik karakteristikleri, antropometrik ölçümleri, komorbiditeleri, objektif uyku değerlendirmeleri (polisomnografi) ve bilişsel performansları (nöro-bilişsel batarya) kaydedildi. Nöro-bilişsel batarya yürütücü işlev (Yap-yapma testi, Victoria Stroop testi, İz Sürme testi), dikkat (Psikomotor Vijilans testi, Çan testi), dil (Bern Kelime Bulma testi), kısa- ve uzun-sürelî sözel bellek (Hopkins Verbal Öğrenme testi, Sayı Menzili testi) ve kısa- ve uzun-sürelî görsel bellek (Kısa Görsel-Uzamsal Bellek testi, Corsi Blok Dokunma testi) testlerinden oluşmaktaydı. Tüm uyku süresi ve NREM uyku evreleri için (total CAP ve her bir CAP alt-bileşenine göre) CAP indeks ve oranları polisomnografi kayıtlarının manuel olarak skorlanmasıyla elde edildi. CAP karakteristikleri ile bilişsel işlevler arasındaki ilişki Spearman korelasyon testi ve yaş-çin-düzeltilmiş çoklu regresyon analiziyle belirlendi.

Sonuç: 26 katılımcı (15'i erkek, ortalama yaş 50.9 [31.9,63.6]) analize dahil edildi. Total polisomnografi kayıt süresi 450.75 [402.0,504.1] dakika; uyku etkinliği %77.9 [69.2,84.2]; arousal indeksi 25.7[19.0,36.1]/saattir. Tüm katılımcıların apne-hipopne indeksi ortalaması ise 3.2[1.0,13.8]/saat olarak saptandı. Yürütücü işlevlerle anlamlı ilişkiselliğe sahip CAP bileşenleri şu şekilde sıralandı: Yap-yapma testindeki ortalama reaksiyon süresi ile NREM3'teki A1 indeksi arasında negatif korelasyon ($\rho=-0.46$, $p=0.020$); İz Sürme testi B-A puanı ile NREM1'deki A3 indeksi arasında negatif korelasyon ($\rho=-0.49$, $p=0.019$) izlendi. Görsel bellek işlevleriyle anlamlı ilişkiselliğe sahip CAP bileşenleri ise şu şekilde sıralandı: Corsi Blok Dokunma Testi açıklık değeri ile NREM1'deki A3 indeksi arasında negatif korelasyon ($\rho=-0.54$, $p=0.004$); Kısa Görsel-Uzamsal Bellek testi total geri çağırma skoru ile tüm uyku süresindeki A3 indeksi arasında negatif korelasyon ($\rho=-0.69$, $p=0.046$) izlendi. Bu bulguların yaş-ile-düzeltilmiş çoklu regresyon analizinde istatistiksel anlamlılıklarını korudukları gösterildi. Diğer bilişsel işlevler ile diğer CAP karakteristikleri arasında ise anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Tartışma: CAP A1'in yürütücü işlevlerle pozitif korelasyon gösterirken, CAP A3'ün yürütücü işlevler ve görsel bellek defisitleriyle ilişkili olması çalışmanın öne çıkan bulgularıdır. Bu bulgular frontal (CAP A1) ve okspital (CAP A2-A3) kökenli CAP alt-bileşenlerinin, bilişsel işlevler üzerinde farklı roller oynadıklarına dair geçmiş literatürlerden elde edilen kanıtları destekler niteliktedir. Sonuçta, bu çalışmada ulaşılan veriler, düşük-frekanslı CAP A1'in sağlıklı uyku devamlılığını, yüksek-frekanslı CAP A3'ün ise uyku fragmantasyonu ya da bozukluğunu yansıttığına işaret eder.

SB9

Nöromiyelitis Optika Spektrum Bozukluklarında Hipersomni Varlığı***¹Hasan Can Güdek, ¹Özdem Ertürk Çetin, ¹İpek Güngör Doğan, ¹Damla Çetinkaya Tezer, ¹Serkan Demir****¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi*

Giriş: NMOSD (Nöromiyelitis Optika Spektrum Bozuklukları) başlıca optik sinirler ve spinal kordu tutan inflamatuvar lezyonlar ile karakterize santral sinir sisteminin immün aracılı inflamatuvar demiyelinizan hastalığıdır. Sekonder narkolepsi altta yatan bir nörolojik hastalığın seyri sırasında görülen narkolepsiye verilen isimdir ve en çok ensefalit, tümör, hipotalamus lezyonları gibi inflamatuvar hastalıkların seyrinde görülür. Hipersomni, NMOSD'da nadiren ilk başlangıç bulgusu olabilmekte, bu nedenle klinik değerlendirmede önem taşımaktadır. Kanda AQP4-Ig-G varlığı NMOSD'nin ana patojenik faktörüdür AQP4, hipokretinin yoğun olduğu hipotalamusun periventriküler bölgesinde yoğun olarak yer almaktadır. Dolayısıyla, NMOSD'da söz konusu olan anti AQP4 antikoları bu bölgede hasara yol açarak, hipokretinde azalma ve hipersomni veya narkolepsiye neden olabilmektedir. Ayrıca NMO'daki diensefalik tutulumda, hem lateral hipotalamustaki hem hipokretin, hem de histamin içeren nöronların hasarı sonucu narkolepsi veya hipersomniye neden olabileceği tartışılmıştır. Bu çalışmada; NMOSD'da hipersomni varlığı araştırılarak, nadir görülen bu hastalık grubunda hipersomni varlığını sorgulamanın önemine dikkat çekilmek istenmiştir.

Yöntem: Çalışmamızda Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği Demiyelinizan Hastalıklar polikliniğinde takipli; klinik, radyolojik ve laboratuvar bulguları ile tanı konmuş 10 NMOSD bozukluğu hastası dahil edilmiştir. Kontrol grubu olarak, yaş ve cinsiyet uyumlu 22 MS hastası ve 22 sağlıklı kişi alınmıştır. Hipersomni varlığını taramak için Eppworth Uykululuk Ölçeği ve Stanford Uykululuk Ölçeği uygulanmıştır. Hipersomni yapabilecek diğer hastalıklardan uyku apne sendromu varlığını taramak için Berlin Uyku anketi, depresyon varlığını araştırmak için Beck depresyon ölçeği uygulanmıştır. Hastalar ayrıca, uyku bozukluğuna olası etkilerinden dolayı; hipotirodi ve demir eksikliği anemisi açısından sorgulanmıştır. İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanılmıştır.

Bulgular: Gruplara göre Eppworth uykuluk ölçeği ve Standford Uykululuk ölçeği skorları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ($p=0,049$; $p<0,05$). NMO grubunun Eppworth ve Stanford skorları MS ve sağlıklı kontrollere göre anlamlı olarak yüksektir ($p=0,001$; $p<0,05$). NMO grubunda Beck depresyon ölçeği skorları anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p=0,019$; $p<0,05$). Yaş ile Beck depresyon, Eppworth ve Stanford skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$). NMOSD grubunda altı hastanın Eppworth uykululuk Ölçeği 10'un üzerinde saptanmıştır. Bu hastaların dört tanesinde kranyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulgularına bakıldığında periventriküler ve periaquaduktal tutulumlarının daha yaygın olduğu görülmüştür.

Tartışma: Çalışmamızda NMOSD grubunda hipersomniyi, sağlıklı kontrollere ve MS hasta grubuna göre daha yüksek oranda bulduk. Literatürde de hipersomni ve NMOSD bozukluklarında arasındaki ilişkiyi bildiren çalışmalar mevcuttur, ancak vaka sayıları sınırlıdır. Hipersomniyle iki ana nörotransmitter arasındaki ilişki net olarak anlaşılmıştır. Bunlar hipokretinler ve prostaglandin D2 'dir. Bunun yanı sıra Narkolepsi HLA DR2 DR B1 *1501 ve HLA DQB1*0602 genleri ile de yakın ilişkide bulunmuştur. Bu güçlü ilişki, otoimmüntenin olası bir etiyolojik mekanizma olduğu ve hipotalamustaki seçici nöral yıkımı potansiyel olarak açıkladığı hipotezine yol açmıştır. Aquaporin 4 en fazla periaquaduktal ve periventriküler bölgede bulunan astrositlerde su moleküllerinin taşınması işlevini gerçekleştirmek üzere bulunur. Olası genetik ve çevresel faktörlerin birleşimi ile bu su kanallarına karşı gelişen antikolar; su kanallarının bulunduğu lokalizasyon itibari ile lezyonlarında hipersomniye eğilim yaratmaktadır. Bu çalışmamızda demiyelinizan hastalık grubu içerisinde daha nadir olarak görülen NMOSD'nin diğer uykuya eğilim oluşturan durumlardan bağımsız olarak hipersomniye eğilim oluşturabileceğini; bu nedenle demiyelinizan hastalık grubunda hipersomni sorgulamanın klinik önemine dikkat çekmek istedik.

SB10

Non Kistik Fibroz Bronşektazi Hasta Grubunda Yaş Gruplarına Göre Uyku Bozukluğu Değerlendirmesi

¹Dilara Ömer Topçu, ¹Esra Uzaslan, ¹Aslı Görek Dilektaşlı, ¹Ezgi Demirdöğen, ¹Funda Coşkun, ¹Dane Ediger, ¹Mehmet Karadağ

¹Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa

Amaç: Non kistik fibroz bronşektaziler; kronik öksürük, balgam ve bronşial enfeksiyon semptomlarının bulunmasına ek olarak radyolojik olarak gösterilen kalıcı anormal bronşial genişlemelerin eşlik etmesi ile karşımıza çıkan klinikoradyolojik bir kronik solunum yolu enfeksiyonudur. Kronik akciğer hastalıklarından KOAH, IPF, Kistik fibrozisde uyku bozukluğu yaygın olarak bildirilmiş olup gün içi yorgunluk, düşük motivasyon ve yaşam kalitesinde azalma ile ilişkili olarak bulunmuştur. Literatürde bronşektazi tanılı hastaların %56,9 unda uyku bozukluğu olduğu; depresyon, 24 saatlik balgam hacmi ve noktürnal öksürüğün ise bu duruma en büyük etkilere sebep olduğu bildirilmiştir¹. Ancak non kistik fibroz bronşektazili hastalarda yaş grubuna göre uyku bozukluğuna yönelik yeterince araştırma olmamakla birlikte alanında ilk olma özelliği taşımaktadır.

Yöntem: Araştırmamız kesitsel bir çalışma olup 01.01.2020-31.08.2021 tarihleri arasında BUÜ Göğüs hastalıkları polikliniğine başvuran ICD-10 kodu J47 olan radyolojik olarak bronşektazisi olan 18 yaş üzeri stabil dönemdeki hastalar ardışık örnekleme modeli ile dahil edilmiştir. Bu hastalardan kistik fibrozis tanılı olanlar ve BT sinde traksiyon bronşektazileri olan hastalar araştırmadan dışlanmışlardır. Hastaların demografik özelliklerinden yaş ve cinsiyetleri kayıt altına alınıp uyku problemi yaşayıp yaşamadıkları, gün içi uyku hali varlığı, horlama ve tanıklı apne varlığı durumları kaydedilmiştir. Hastalar yaşlarına göre 18-40,41-50,51-60 ve ≥61 yaş olarak gruplandırılmıştır. Çalışmada analizler IBM SPSS 21.0 programı ile gerçekleştirilmiştir. Sürekli sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel histogram ve olasılık grafikleri ve Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri ile incelendi. Tanımlayıcı analizlerden normal dağılıma uyan sürekli sayısal değişkenler ortalama, standart sapma ile kategorik değişkenler sayı ve yüzde ile belirtildi. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Ki-Kare testi kullanılmıştır.

Bulgular: Çalışmamızda hastaların 42'si (%48,2) kadın ve 44'ü (%51,2) erkek hastalardan oluşmaktaydı. Hastaların yaş ortalaması 60,52±2,82 idi. Yaş gruplarına göre (18-40 yaş; 41-50 yaş; 51-60 yaş; ≥ 61 yaş) sınıflandırıldığında 32 (%37,2) ile 61 yaş ve üzeri en büyük grubu oluşturmakta sonrasında sırasıyla 18-40 yaş grubu 20 (%23,3) , 51-60 yaş grubu 19 (%22,1) ve 41-50 yaş grubu 15 (%17,4) oluşturmaktadır. Olguların %33,7'si uyku problemi yaşadığını onayladı. Tanıklı apne 6(%7), horlama%9,3 ve gündüz aşırı uyku hali varlığını %7 olguda bildirildi. Yaş gruplarına göre %37,9 ile 61 yaş ve üzeri grupta uyku problemi en fazla idi. Ancak yaş gruplarına göre uyku problemi varlığı anlamlı izlenmemiştir (p>0,05).

Cinsiyet n(%)		86(100)	
	Kadın	42(48,2)	
	Erkek	44(51,2)	
Yaş (ortalama±SS)		60,52±2,82	
	18-40	20 (%23,3)	
	41-50	15(%17,4)	
	51-60	15(%17,4)	
	≥61	31(%37,2)	
Uyku Problemi n(%)		29(33,7)	
	Var	29(33,7)	
	Yok	57(66,3)	
Tanıklı apne varlığı n(%)		6(%7)	
	Var	6(%7)	
	Yok	80(93)	
Horlama varlığı n(%)		8 (9,3)	
	Var	8 (9,3)	
	Yok	77(89,59)	
Gündüz aşırı uyku hali varlığı n(%)		6 (7)	
	Var	6 (7)	
	Yok	80 (93)	
	Uyku bozukluğu varlığı		
	Var	Yok	p
Yaş			0,93
18-40	14(%24)	6(%20,7)	
41-50	9 (%15,8)	6(%20,7)	
51-60	13(%22,8)	6(%20,7)	
≥61	21(%36,8)	11(%37,9)	
Tablo-1: Non kistik fibroz bronşektazi hastası genel özellikleri			

Günümüzde teknolojinin ilerlemesi ile bronşektazi tanı sıklığı artmakta ve bireylerin ömrünün uzaması da bu sonucu etkilemektedir. Yaşlı bireylerde kronik hastalık varlığı, olumsuz fiziksel koşullar ve çevreden gelen uyarılar uyku kalitesini etkilemektedir. Ayrıca kronik hastalıklara sekonder duygu durum bozuklukları ve semptom varlıkları da uykuya etki etmektedir. Kronik hastalıklarda yaşam kalitesi ve semptom kontrolüne sağlanması önem arz etmektedir.

¹ Gao, Yong-Hua, et al. "Anxiety and depression in adult outpatients with bronchiectasis: Associations with disease severity and health-related quality of life." The clinical respiratory journal 12.4 (2018): 1485-1494.

SB11

Uyku ile İlişkili Solunum Bozuklukları (Primer Horlama-Ağır Obstruktif Uyku Apne Sendromu) ile Epilepsi Kliniğinin ve Tedavilerinin Birbirlerine Olan Etkisinin Değerlendirilmesi

¹Üzeyir Öztürk, ¹Ayşegül Şeyma Sarıtaş, ¹Ayşın Kısabay Ak, ¹Melike Batum, ¹Hikmet Yılmaz

¹Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Manisa

Giriş: Nörolojide en çok karşımıza çıkan klinikler arasında epilepsi ve uyku ile ilişkili solunum bozuklukları yer almaktadır. Bu hastalıklar izole olabileceği gibi birliktelikleri de söz konusudur.

Amaç: Uyku ile ilişkili solunum bozuklukları ile (primer horlama-ağır obstruktif uyku apne sendromu (OUAS)) epilepsi birlikteliğinde gruplararası genel parametrelerin karşılaştırmaların yanısıra, uygulanan tedavilerin ve her iki kliniğin birbirlerine olan etkisinin değerlendirilmesi planlanmıştır.

Yöntem: Çalışmamız etik kurul onayı sonrası retrospektif olarak yapılmıştır. Grup içi (primer horlama-epilepsi birlikteliği ve ağır OUAS- epilepsi birlikteliği / tedavi öncesi ve sonrası) ve gruplar arası karşılaştırma yapılan parametreler arasında; demografik veriler (başvuru yaşı, epilepsi hastalığının başlangıç yaşı, epilepsi hastalığının süresi, cinsiyet, vücut kitle indeksi (VKI)), özgeçmiş (epilepsi hastalığının süresi, horlamanın süresi, eşlik eden ve aterosklerotik risk taşıyan hastalıklar), epilepsiye ait özellikler (nöbet tipi, nöbet sıklığı, elektroensefalografi (EEG) özellikleri, kullanılan ilaçlar) yer almaktadır. Her iki hastalığın tedavilerinin yapılması ile kliniklerdeki değişiklikler ve birbirlerine olan etkileri değerlendirilmiştir.

Sonuçlar: Hem primer horlama-epilepsi birlikteliği olan hem de ağır OUAS- epilepsi birlikteliği olan gruba 28'şer hasta alınmıştır. Yaş, VKI, epilepsi başlangıç yaşı, epilepsi süresi ve aterosklerotik risk faktörlerine yönelik hastalıklar ağır OUAS grubunda belirgin olarak yüksek bulunmuştur (Tablo 1).

Tablo 1: Demografik, özgeçmiş özellikleri

DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER	PRİMER HORLAMA Ortalama ±SS (min-maks)	AĞIR OUAS Ortalama ±SS (min-maks)	P değeri
Yaş (2022)	37.68 ± 12.66 (19.00-66.00)	55.39 ± 13.32 (22.00-82.00)	<0.001
Başvuru Yaşı	27.75 ± 10.17 (18.00-56.00)	49.14 ± 11.89 (18.00-72.00)	<0.001
Epilepsi başlangıç yaşı ortalaması	25.25 ± 10.02 (8.00-46.00)	36.21 ± 15.21 (3.00-65.00)	0.004
Cinsiyet	Kadın/Erkek : 7/21	Kadın/Erkek: 10/18	0.551
Vücut Kitle İndeksi	24.03 ± 4.19 (17.30-33.60)	33.70 ± 6.47 (23.10-46.10)	<0.001
Epilepsi Hastalığı Süresi (yıl)	12.53 ± 5.16 (2.00-22.00)	19.18 ± 9.01 (8.00-40.00)	0.005
Horlama Süresi (yıl)	17.2 ± 7.7 (1.00-46.00)	31.46 ± 13.26 (5.00-62.00)	<0.001
Not: Horlama sürelerine çocukluk çağında horlamaları olanların horlama süreleri de eklenmiştir			

Epworth Uykululuk Skalası skorlarında ağır OUAS grubunda belirgin yüksek olup, solunum bozuklukları tedavisi sonrası her iki grupta da belirgin düzelme olduğu görülmüştür (Tablo 2).

Tablo 2: Polisomnografi verileri ve Epworth Uykululuk Skalası skorlarının değerlendirilmesi

Polisomnografi Parametreleri		Mean	Standard Deviation	Median	Min	Maks	p
Apne Hipopne İndeksi (AHI)	Ağır OUAS	45.89	15.57	39.60	30.10	89.00	<0.001
	Primer Horlama	1.44	1.48	0.95	0.10	4.90	
N1 Latansı	Ağır OUAS	19.57	10.31	15.40	10.10	47.30	0.003
	Primer Horlama	13.56	13.05	9.65	0.30	49.50	
N2 Latansı	Ağır OUAS	30.13	17.39	24.55	13.40	96.50	0.002
	Primer Horlama	25.81	36.68	14.65	2.80	180.30	
N3 Latansı	Ağır OUAS	45.71	21.68	38.80	17.30	107.50	0.476
	Primer Horlama	59.86	66.27	34.40	9.30	281.30	
REM Latansı	Ağır OUAS	173.75	106.99	152.25	46.30	473.00	0.210
	Primer Horlama	140.15	75.69	124.75	41.50	379.00	
N1 Süresi %	Ağır OUAS	8.98	6.55	7.80	0.50	23.00	0.053
	Primer Horlama	5.78	4.81	4.35	0.30	19.10	
N2 Süresi %	Ağır OUAS	49.29	12.17	46.00	25.80	71.20	0.096
	Primer Horlama	44.19	9.75	47.75	22.00	61.30	
N3 Süresi %	Ağır OUAS	26.57	15.17	23.55	0.80	60.90	0.125
	Primer Horlama	30.72	9.37	30.25	10.30	54.30	
REM Süresi %	Ağır OUAS	13.94	4.85	14.25	4.80	26.80	0.022
	Primer Horlama	18.10	8.23	17.90	0.60	40.00	
Uyku verimliliği	Ağır OUAS	77.63	4.19	77.35	70.00	84.60	<0.001
	Primer Horlama	89.63	7.64	90.75	75.30	99.40	
Min. SatO ₂	Ağır OUAS	77.11	8.54	78.50	54.00	87.00	<0.001
	Primer Horlama	91.35	5.61	92.00	73.00	97.70	
EUS tedavi öncesi	Ağır OUAS	15.71	3.76	15.00	10.00	24.00	<0.001
	Primer Horlama	3.75	2.25	3.00	1.00	10.00	
EUS tedavi sonrası	Ağır OUAS	6.82	2.39	6.00	3.00	12.00	<0.001
	Primer Horlama	2.50	1.26	2.00	1.00	6.00	

Ağır OUAS grubunda jeneralize tonik klonik nöbetlerin, primer horlama grubunda ise daha az görülmekle birlikte jeneralize tonik klonik ve kompleks parsiyel nöbetlerin daha sık olduğu saptanmıştır (Tablo 3).

Tablo 3: Gruplara göre nöbet kliniğinin tipleri

Nöbet Kliniğinin Tipleri	Primer Horlama ve Epilepsi Birlikteliği	Ağır OUAS ve Epilepsi Birlikteliği
Jeneralize Tonik Klonik Nöbet	18	26
Myoklonik Nöbet	2	0
Absans Nöbet	3	1
Kompleks Parsiyel Nöbet	5	1

Nöbet sıklığına bakıldığında; ağır OUAS grubunda solunum bozuklukları tedavisi öncesi 6.79 ± 4.73 (1.00-12.00) tedavisi sonrası 4.32 ± 3.21 (1.00-12.00) ($p < 0.001$) iken, primer horlama grubunda tedavi öncesi 3.25 ± 3.84 (1.00-12.00), tedavi sonrası 2.11 ± 2.13 (1.00-8.00) saptanmıştır ($p = 0.004$). Gruplararası karşılaştırmada ise hem tedavi öncesi hem de sonrası anlamlı bulunmuştur ($p = 0.002$, $p = 0.002$) (Tablo 4, 5)

Tablo 4: Primer Horlama tedavi öncesi ve sonrası nöbet sıklığı

Primer Horlama Nöbet Sıklığı (Yıl)	Tedavi Öncesi (N:28)	Tedavi Sonrası (N:28)
Ayda Bir	4	0
Üç Ayda Bir	6	4
Yılda Bir	8	11
Yılda Birden Daha Nadir	10	13

Tablo 5: Ağır OUAS tedavi öncesi ve sonrası nöbet sıklığı

Ağır OUAS Nöbet Sıklığı (Yıl)	Tedavi Öncesi (N:28)	Tedavi Sonrası (N:28)
Ayda Bir	12	6
Üç Ayda Bir	10	13
Yılda Bir	5	6
Yılda Birden Daha Nadir	1	3

Primer horlama grubunda tedavi öncesi ve tedavi sonrası EEG karşılaştırması yapıldığında (normal veya patolojik olmasına göre) anlamlı değilken ($p = 0.344$), ağır horlama grubunda istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p < 0.001$). Gruplararası karşılaştırmada tedavi öncesi farklılık saptanırken ($p = 0.012$), tedavi sonrası farklılık saptanmamıştır ($p = 0.783$) (Tablo 6, 7, 8)

Tablo 6: Gruplara göre EEG bulguları

TEDAVİ ÖNCESİ EEG BULGULARI	EEG Sonuçları	Ağır OSAS	Primer Horlama
	Normal	3	14
	Paroksizmal aktivite bozukluğu	11	9
	Epileptiform potansiyelite taşıyan paroksizmal aktivite	8	2
	Jeneralize epileptiform deşarjlar	4	1
	Lokalize epileptik aktivite	2	2

Tablo 7: Primer Horlama grubunda horlama tedavisi öncesi ve sonrası EEG bulguları

Primer Horlama EEG Bulguları	Tedavi Öncesi (N:28)	Tedavi Sonrası (N:28)
Normal	14	19
Paroksizmal Aktivite Bozukluğu	9	8
Epileptiform Potansiyelite Taşıyan Aktivite Bozukluğu	2	1
Jeneralize Epileptiform Aktivite	1	-
Lokalize Epileptik Aktivite	2	-

Tablo 8: Ağır OUAS grubunda horlama tedavisi öncesi ve sonrası EEG bulguları

AĞIR OUAS EEG Bulguları	Tedavi Öncesi (N:28)	Tedavi Sonrası (N:28)
Normal	3	10
Paroksizmal Aktivite Bozukluğu	11	13
Epileptiform Potansiyelite Taşıyan Aktivite Bozukluğu	8	2
Jeneralize Epileptiform Aktivite	4	1
Lokalize Epileptik Aktivite	2	2

Primer horlama grubundaki hastalar monoterapi/politerapi açısından bakıldığında primer horlama tedavisi öncesi 16/ 12, tedavi sonrası 23/3 bulunurken ($p=0.002$), ağır OUAS tedavisi grubundaki hastalarda ise horlama tedavisi öncesi 12/16, tedavi sonrası 14/14 bulunmuştur ($p=0.895$). Gruplararası karşılaştırmada tedavi öncesi monoterapi/politerapi değerlendirmesinde farklılık yok iken ($p=0.789$), tedavi sonrası monoterapi/politerapi değerlendirmesinde anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0.001$) (Tablo 9, 10)

Tablo 9: Primer Horlama tedavisi öncesi ve tedavi sonrası hastaların kullandıkları antiepileptik ilaçlar

Hasta No	Primer Horlama Tedavi Öncesi İlaç	Primer Horlama Tedavi Sonrası İlaç
1	VPA 2x1000 mg , TPM 2x100 mg	TPM 2x100 mg
2	KBZ 2x400 mg	KBZ 2x200 mg
3	VPA 2X1000 mg	VPA 2X1000 mg
4	VPA 2x1000 mg	VPA 2x1000 mg
5	KBZ 2x400 mg LEV 2x1000 mg	LEV 2x500 mg
6	KBZ 2X400 mg	KBZ 2X200 mg
7	VPA 2X1000 mg	VPA 2X1000 mg
8	VPA 2x1000 mg LTG 2X100 mg	VPA 2x500 mg LTG 2X100 mg
9	LEV 2X1000 mg	LEV 2X1000 mg
10	VPA 2X1000 mg	VPA 2X1000 mg
11	LEV 2X1000 mg OKZ 2X600 mg PHN 3X100 mg KBZ 2X400 mg	LEV 2X1000 mg OKZ 2X600 mg
12	KBZ 2X400 mg VPA 2X1000 mg	KBZ 2X400 mg
13	KBZ 2X400 mg	KBZ 2X200 mg
14	KBZ 2X400 mg LEV 2X1000 mg PRG 2X300 mg	LEV 2X500 mg
15	LTG 2X100 mg	LTG 2X100 mg
16	PHN 3X100 mg OKZ 2X600 mg	PHN 3X100 mg OKZ 2X600 mg
17	VPA 2X1000 mg	VPA 2X1000 mg
18	LEV 2X1000 mg KBZ 2X400 mg	LEV 2X500 mg
19	LTG 2X100 mg KBZ 2X400 mg	LTG 2X100 mg
20	KBZ 2X400 mg	KBZ 2X400 mg
21	VPA 2X1000 mg	VPA 2X1000 mg
22	LEV 2X1000 mg	LEV 2X1000 mg
23	LEV 2X1000 mg PHN 3X100 mg VPA 2X500 mg	LEV 2X1000
24	VPA 2X1000 mg	VPA 2X1000 mg
25	LTG 2X100 mg	LTG 2X100 mg
26	CBZ 2X400 mg LEV 2X1000 mg	LEV 2X500 mg
27	VPA 2X1000 mg LEV2X1000 mg	LEV2X500 mg
28	LEV 2X1000 mg	LEV 2X1000 mg

CBZ:Karbamazepin VPA:Valproat LEV:Levatirasetam PHN:Fenitoin OKZ:Okskarbazepin
LTG:Lamotrigine TPM:Topiramate PRG:Pregabalin LCZ:Lakozamid

Tablo 10: Ağır OUAS tedavisi öncesi ve tedavi sonrası hastaların kullandıkları antiepileptik ilaçlar

Hasta No	Ağır OUAS Tedavisi Öncesi İlaç	Ağır OUAS Tedavisi Sonrası İlaç
1	VPA 2x1000 mg	VPA 2x500 mg
2	LEV 2x1000, VPA 2x500 mg, LCZ 2x100 mg, PHN 3x100 mg	LEV 2x500 mg, VPA 2x500 mg, LCZ 2x100 mg
3	LEV 2x1000 mg, VPA 2x500 mg, PHN 3x100 mg	LEV 2x1000 mg, VPA 2x500 mg
4	LEV 2x1000 mg, CBZ 2x400 mg	LEV 2x1000 mg, CBZ 2x400 mg
5	TPM 2x100 mg	TPM 2x100 mg
6	VPA 2x1000 mg	VPA 2x1000 mg
7	LEV 2x1000 mg	LEV 2x1000 mg
8	LEV 2x1500 mg, LTG 2x100 mg, KBZ 2x400 mg VPA 2x500 mg	LEV 2x1000 mg, LTG 2x100 mg
9	LEV 2x1000 mg KBZ 2x400 mg	LEV 2x1000 mg
10	KBZ 2x400 mg LEV 2x1000 mg PHN 3x100 mg	KBZ 2x400 mg LEV 2x1000 mg PHN 3x100 mg
11	TPM 2x100 mg LEV 2x1000 mg VPA 2x1000 mg	TPM 2x100 mg LEV 2x1000 mg
12	LEV 2x1500 mg VPA 2x1000 mg	LEV 2x1500 mg VPA 2x1000 mg
13	VPA 2x1000 mg LEV 2x1500 mg	VPA 2x1000 mg LEV 2x1500 mg
14	LEV 2x1500 mg KBZ 2x400 mg VPA 2x500 mg	LEV 2x1500 mg KBZ 2x400 mg
15	VPA 2x1000 mg	VPA 2x1000 mg
16	TPM 2x100 mg VPA 2x1000 mg LEV 2x1000 mg	TPM 2x100 mg VPA 2x500 mg LEV 2x1000 mg
17	PHN 3x100 mg KBZ 2x400 mg	PHN 3x100 mg KBZ 2x400 mg
18	VPA 2x1000 mg	VPA 2x1000 mg
19	PHN 3x100 mg	PHN 3x100 mg
20	TPM 2x100 mg	TPM 2x100 mg
21	PHN 3x100 mg LEV 2x1000 mg	FEN 3x100 mg LEV 2x1000 mg
22	LEV 2x1000 mg KBZ 2x400 mg	LEV 2x1000 mg KBZ 2x400 mg
23	LEV 2x1000 mg	LEV 2x1000 mg
24	KBZ 2x400 mg	KBZ 2x400 mg
25	LEV 2x1000 mg LTG 2X100 mg	LEV 2x1000 mg LTG 2X100 mg
26	LEV 2x1000 mg LTG 2x100 mg VPA 2x500 mg	LEV 2x500 mg
27	VPA 2x1000 mg	VPA 2x500 mg
28	VPA 2x1000 mg	VPA 2x500 mg

CBZ:Karbamazepin VPA:Valproat LEV:Levitatirasetam PHN:Fenitoin
OKZ:Okskarbazepin LTG:Lamotrigine TPM:Topiramate PRG:Pregabalin LCZ:Lakozamid

Antiepileptik ilaç dozlarının ve sayısının azalması horlama yakınmasında azalmaya (Tablo 11) ve uyku yapısının düzelmesine (Tablo 12) neden olmuştur.

Tablo 11: Horlama ve solunum tedavisi sonrası antiepileptik ilaçlar azalma sonrası horlamanın değerlendirilmesi

Horlamanın Şiddeti	Primer Horlama	Ağır OUAS
Horlamada Azalma	4 hasta	8 hasta
Horlamada Artma	4 hasta	4 hasta
Değişiklik Yok	20 hasta	16 hasta

Tablo 12: Horlama ve solunum tedavisi sonrası antiepileptik ilaçlar azalma sonrası uyku kalitesinin değerlendirilmesi

Uyku Kalitesine Etkisi	Primer Horlama	Ağır OUAS
Olumlu etkili (uykuya daha kısa sürede dalma, uyku devamlılığını sağlama)	15 hasta	17 hasta
Olumsuz etkili (uykuya dalmada ve devam etmekte zorluk)	3 hasta	4 hasta
Etkisi yok	10 hasta	7 hasta

Tartışma: Çalışmamızda uyku ile ilişkili solunum bozukluklarının tedavisi ile epilepsiye yönelik olarak antiepileptik tedavide kullanılan ilaçların sayısı ve dozu azaltılmıştır. Azaltılan ilaçların, uyku yapısının düzelmesine ve horlamanın azalmasına neden olduğu görülmüştür. Sonuç olarak epilepsi ile uyku bozuklukları arasındaki ilişkinin kavranması, eşlik eden uyku ile ilgili sorunların ortaya konularak tedavi edilmesi; gündüzleri olan aşırı uyku halinde azalmasına ve epileptik nöbetlerin kontrolüne katkı sağlayacaktır. Epileptik nöbetlerin kontrolü ve ilaçların düzenlenmesi de; uyku kalitesinin artmasına, apne ve horlama yakınmalarında belirgin azalmaya yol açmaktadır. Çalışmamız; literatürde yetişkinlerde primer horlama epilepsi birlikteliğinin değerlendirildiği ve ayrıca primer horlama-epilepsi ve ağır OUAS-epilepsi birlikteliğinin karşılaştırıldığı ilk çalışmadır.

SB12

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Tanısı Konulan Erkek Bireylerde Öfke, Saldırganlık ve Androjen Hormon Düzeylerinin Karşılaştırılması

¹Deniz Oruç, ²Bülent Devrim Akçay, ²Sinan Yetkin

¹Şanlıurfa Eğitim ve Araştırma Hastanesi

²Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş: Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OUAS), uyku esnasında üst hava yollarında meydana gelen tekrarlayan daralmalarla karakterize bir sendrom olarak tanımlanabilir. Üst hava yollarında tamamen kapanma sonucunda, hava akışında en az 10 saniye süren kesilmelere obstrüktif apne ismi verilir. Klinik semptomları genellikle yüksek sesli horlama, boğulma hissi, yatak partneri tarafından gözlemlenen apneler, artmış gündüz uyukluluğu ve yorgunluk şeklindedir. Tedavi edilmediği takdirde hipertansiyon, tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalıklara sebep olabilmektedir. Tedavi ile birlikte hastaların artmış gündüz uyukluluğu, bilişsel fonksiyonları, duygudurumları ve hayat kalitelerinde düzelmeler gözlemlenir. Öfke duygusu öznel olarak tecrübe edilen; hafif bir rahatsızlık düzeyinden yoğun hiddet düzeyine değişen duygusal durum olarak tanımlanabilir. Saldırganlık kelimesi ise, geleneksel olarak, bir canlıya zararın verilmesini değil; zarar verme niyetini belirtmektedir. İnsan yaşamının vazgeçilmez bir parçası olan uykunun miktarındaki azalma ve zihinsel sağlık arasında yakın bir ilişki vardır. Bu sebeple de azalmış uykunun öfke ve sinirliliğe sebep olabileceği düşünülmektedir. OUAS hastalarında fiziksel yakınmaların yanı sıra psikolojik sıkıntılar huzursuzluk ve saldırganlık da sıklıkla görülmektedir. Erişkin erkeklerde, dolaşımdaki testosteron serbest ve proteine bağlı olarak iki formda bulunur. Serbest hormon olarak adlandırılan fraksiyonun biyolojik olarak aktif form olduğuna inanılır. Serum testosteron düzeyleri sirkadiyen bir ritm izler. Uyanma saatlerinde daha yüksek olur ve günün sonunda düşük bir seviyeye iner. Uykunun başlangıcıyla beraber testosteron düzeyleri de yükselmeye başlar. Yaklaşık olarak ilk hızlı göz hareketleri evresinde zirveye ulaşır. OUAS, genellikle düşük testosteron seviyelerinin bir nedeni olarak kabul edilir. Bununla beraber, obeziteden bağımsız, doğrudan OUAS etkisine bağlı olduğuna dair çok az sayıda kanıt mevcuttur.

Amaç: Tüm bu bilgiler ışığında, bu çalışmanın amacı OUAS hastalarında öfke, saldırganlık davranışının artmış olduğu ve bu artışın androjen hormonlarla doğrudan ilişkili olup olmadığının gösterilmesidir. Bu açıdan bakıldığında, çalışmamız literatürde ilk olma niteliği göstermektedir.

Yöntem: Retrospektif çalışma tasarımına sahip olan bu çalışmanın örneklemini, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Uyku Araştırmaları Merkezi'ne, OUAS ön tanısıyla başvurmuş erkek bireyler oluşturmaktadır. Katılımcıların hasta dosyalarından, Apne Hipopne İndeksi (AHI), Epworth Uyukluluk Ölçeği (EUÖ), Uykusuzluk Şiddeti İndeksi (UŞİ), Sürekli Öfke ve Öfke İfade Tarzı Ölçeği (SÖÖTÖ), Agresyon Ölçeği (AÖ), Beck Depresyon Ölçeği ve Beck Anksiyete Ölçeği skorları kaydedildi. Hastane bilgi sistemi üzerinden, katılımcıların serbest ve total testosteron düzeyleri de kaydedildikten sonra verilere uygun istatistik analizler uygulandı.

Bulgular: Katılımcıların vücut kitle indeksi, yaş ve kronik hastalık ile ($p<0,01$, $p<0,01$, $p=0,004$) AHI skorları arasında pozitif yönde korelasyon saptandı. EUÖ puanları ($p<0,001$) ile AHI skorları arasında pozitif yönde, öfke dışı puanları ($p=0,034$) ve fiziksel agresyon puanları ($p=0,041$) ile AHI skorları arasında negatif bir korelasyon saptanmıştır. Serbest testosteron ($p=0,092$) ve total testosteron ($p=0,088$) ile EUÖ puanları arasında negatif yönde, serbest testosteron ($p=0,007$) ve UŞİ puanları arasında pozitif yönde bir korelasyon saptanmıştır.

Sonuç: OUAS hastalarında, AHI skorları ile belirlenen hastalık Őiddetiyle fke dıŐa vurumu ve fiziksel agresyon arasında ters yönde bir ilişki olmasına karşın; androjen hormonları ile öfke ve agresyon arasında bir ilişki saptanmamıştır.

SB13

Ağırlıklı Battaniye Kullanımının Erken Dönemde Uyku Kalitesi Üzerine Etkisi

¹Hikmet Abbaszade, ¹Gülçin Benbir Şenel, ¹Derya Karadeniz

¹İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Uyku kalitesinin insan sağlığı ve yaşam kalitesi üzerindeki etkileri günümüzde çok daha iyi anlaşılır hale gelmiştir. Uyku ile ilişkili bozuklukların tanınması ve tedavisinin yanı sıra, uyku hijyeni ve çevresel koşulların düzenlenmesi ile ilgili çok sayıda yaklaşımlar ortaya çıkmaktadır. Ağırlıklı battaniye kullanımının anksiyete hissini azalttığı ve böylelikle uyku kalitesini arttırdığına yönelik yeni bilgiler mevcuttur.

Amaç: Çalışmamızda, ağırlıklı battaniye kullanımının psikofizyolojik insomni tanısı alan hastalardaki sübjektif ve objektif sonuçlarını araştırmayı hedefledik.

Yöntem: Uyku laboratuvarına başvuran, klinik olarak ICSD-3'e göre insomni tanısı alan, polisomnografi (PSG) tetkikinde altta yatabilecek uyku apnesi gibi ikincil nedenleri dışlanan ve primer psikofizyolojik insomni tanısı konulan hastalar ardışık olarak dahil edildi. Çalışmamız özel bir ağırlıklı battaniye üreticisi tarafından desteklendi ve etik kurul onayı alındı. Hastalar kendilerine verilen ağırlıklı battanileri (6 veya 8 kg; hastanın kilosunun \square %10'u) evlerinde üç gün süre ile kullandılar ve dördüncü gün uyku laboratuvarında PSG tetkiki yapıldı.

Sonuçlar: Bugüne kadar 10 hasta dahil edildi; yedisi kadın ve üçü erkekti. Yaş ortalaması 50.3 ± 6.8 yıl olarak hesaplandı. Sübjektif olarak değerlendirildiğinde 5 hasta (%50) fayda gördüğünü belirtti. İnsomni şiddet değerlendirme skalasındaki farklılık anlamlı bulunmadı. PSG parametrelerinde, uyku etkinliği (UE) %50 hastada arttı ve %50 hastada azaldı; ortalama UE değerindeki değişim anlamlı değildi ($p=0.714$). Derin N3 uyku evre süresinde anlamlı bir artış (%7,1+6,0 karşın %9,1+7,4; $p=0.040$) ve periyodik ekstremite hareketleri indeksinde anlamlı bir azalma (12,8+20,8/saat karşın 9,0+16,7/saat; $p=0.001$) görüldü.

Tartışma: Ağırlıklı battaniye, uyku kalitesinde artışa neden olarak uykusuzluk tedavisinde kullanım alanı bulabilir. Ancak daha yüksek hasta sayıları ile kontrol grubu karşılaştırmalı çalışmalar ile fayda görecektir alt grubun belirlenmesi gereklidir.

SB14

Huzursuz Bacaklar Sendromu ve Obstrüktif Uyku Apnesi Sendromu ile Giden Huzursuz Bacaklar Sendromu Hastalarında İmmün Sistem Hücreleri ve Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi

¹Ayşenur Kökoğlu, ²Nursena Erener, ¹Ayşe Engin, ¹Metin Yusuf Gelmez, ¹Esin Çetin, ²Gülçin Benbir Şenel, ²Derya Karadeniz, ¹Günnur Deniz

¹İstanbul Üniversitesi, Aziz Sançar Deneysel Tıp ve Araştırma Enstitüsü, İmmünoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

²İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Uyku Hastalıkları Birimi, İstanbul, Türkiye

Giriş: Bacaklarda özellikle dinlenme halinde rahatsızlık hissi ve hareket ettirme dürtüsü ile ortaya çıkan Huzursuz Bacaklar Sendromu (HBS) bir uyku bozukluğu hastalığıdır. Bu hareket ettirme isteği, hisler ve disestezi özellikle dinlenme halinde ve geceleri ortaya çıkarak bireylerin uyku kalitesini önemli ölçüde etkilemektedir. Etiyolojisi multifaktöriyeldir; genetik, santral demir/ferritin eksikliği ve dopaminerjik fonksiyon bozuklukları öne sürülen ana mekanizmalar arasında yer almaktadır. Ayrıca ince bağırsakta bakteri çoğalması, HIV enfeksiyonu gibi enfeksiyon hastalıklarının huzursuz bacaklar sendromu prevalansını artırdığına dair raporlar bulunmaktadır. Obstrüktif uyku apnesi sendromu (OUAS) en sık görülen uyku bozukluklarından biridir. OUAS hastaları ile ilgili çalışmalar, OUAS ile ilişkili enflamatuvar süreçlerin hastalığın patofizyolojisinde rol oynayabileceğini göstermiştir.

Amaç: Bu çalışmada HBS ile bağışıklık sistemi elemanları arasındaki ilişkinin saptanması hedeflenmiştir. Ayrıca HBS'de doğal ve/veya edinsel bağışıklık sistemi elemanlarının rollerinin saptanması amaçlanmıştır. **Materyal ve Metot:** Çalışmamıza HBS ve Obstrüktif Uyku Apnesi ile birlikte giden HBS (HBS+OUAS) hastaları ve sağlıklı kontrol grubu dahil edilmiştir. T, B, NK, NKT, ILC hücre oranları; T, B, NK hücre içi IFN- γ , IL-6, IL-10, IL-13 sitokinleri; CD8+ T ve NK hücre sitotoksik aktivitesi akan hücre ölçer sistemi ile analiz edilmiştir. Plazma örneklerinde IFN- γ , TNF- α , IL-2, IL-4, IL-6, IL-10, IL-13 düzeyleri boncuk temelli çözünür molekül düzeyi belirleme yöntemi ile değerlendirilmiştir.

Bulgular: Sonuçlarımız sağlıklı kontrol grubuna göre, HBS ve HBS+OUAS hastalarında ILC-1 hücre alt grubunun ve IL13+CD4+ T hücre oranının arttığını, ILC-2 hücrelerinin ise azaldığını göstermektedir. ILC-3 oranı HBS+OUAS grubunda sağlıklı kontrol grubuna göre daha düşük saptanmıştır. NK hücre sitotoksik fonksiyonu değerlendirildiğinde, HBS hasta perforin pozitif NK hücre oranı HBS+OUAS hasta ve sağlıklı kontrol grubuna göre düşük saptanmıştır. Plazma IFN- γ ve IL-13 düzeyleri ise OUAS ile giden HBS grubunda sağlıklı kontrole ve HBS grubuna göre yüksek bulunmuştur. Plazma IL-6 düzeyi HBS+OUAS grubunda HBS grubuna göre daha düşük olarak saptanmıştır.

Tartışma: HBS hasta grubunda saptanan düşük NK sitotoksik aktivite bulguları doğal bağışıklık sisteminin tam olarak etkisini gösteremediğini düşündürmektedir. CD4+ T hücre içi IL-13 ve plazma IL-13 düzeylerindeki artış IL-13 sitokininin uyku üzerindeki olumsuz etkisini doğrular niteliktedir. Bulgularımız HBS hastalığında düşük NK sitotoksik aktivitesini ve hem doğal hem de edinsel bağışıklık sistemi elemanlarının rol oynadığına dair veriler ortaya koymaktadır.

SB15

Ağır TUAS'TA KOAH Komorbiditesi: Polisomnografik ve Sistemik Parametreler Üzerine Etkisi**²Aslı Akyol Gürses, ¹Utku Oğan Akyıldız**¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ABD.²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ABD., Klinik Nörofizyoloji BD.

Amaç: Tıkayıcı uyku apne sendromu (TUAS); yetişkin popülasyonda %7'lere kadar ulaşan sıklığı ve yatkinlik yarattığı çoklu kardiyovasküler komplikasyonları nedeniyle ciddi bir halk sağlığı sorunudur. Kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH) ise, 40 yaş üstü yetişkinlerde bildirilen %15-20 prevalansla en sık gözlenen akciğer hastalıklarından bir diğeridir ve aynı zamanda tüm dünyada önde gelen bir mortalite sebebidir. Bu iki durumun birlikteliği nadir olmayıp; getirdiği ek metabolik yük ve olası kardiyovasküler riskin öngörülebilmesi, yakın takip gerektiren vakaların erken dönemde tespit edilebilmesi açısından önemlidir.

Materyal ve Metod: Temmuz 2017-Şubat 2019 tarihleri arasında 2. Basamak bir merkezde TUAS ön tanısı ile gerçekleştirilen tek gecelik tanısız polisomnografi ardından ağır TUAS tanısı alan olguların kayıtları geriye dönük incelendi. Komorbid KOAH'ı bulunan (overlap sendromlu) olgular ve izole TUAS tanılı hastalar klinik, demografik, polisomnografik parametreler ve kardiyovasküler risk yönünden değerlendirildi. Bilinen kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalığı olanlar; obezite-hipoventilasyon sendromu bulunanlar; hemogram parametrelerini etkileyebilecek sistemik hastalığı, ilaç kullanımı yahut aktif enfeksiyonu bulunan olgular ve KOAH'ın akut alevlenme dönemindeki hastalar dışlandı. Kardiyovasküler risk; Nötrofil/Lenfosit oranı (NLR) ve Platelet/Lenfosit (PLR) oranı ile değerlendirildi. İstatistiksel analiz için SPSS.20 paket programı kullanıldı. $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 159 hastadan 30 tanesi komorbid KOAH varlığı nedeniyle overlap sendromu; kalan 129 tanesi izole ağır TUAS tanısı almıştı. İki grup arasında cinsiyet dağılımı, yaş, vücut kitle indeksi (VKI) ve apne-hipopne indeksi (AHI) değerleri [KOAH(-): 63.4 ± 18.46 vs KOAH(+): 69.42 ± 17.51] benzerdi ($p > 0.05$); sigara öyküsü overlap sendromlu grupta yüksekti. ($p < 0.001$) Polisomnografik parametrelerden toplam uyku süresi, uyku etkinliği ve N3 evre yüzdesi overlap sendromlu grupta anlamlı düzeyde düşüktü (sıra ile $p: 0.007$; $p: 0.001$ vs $p < 0.001$); oksijen desatürasyon indeksi (ODI) ve %90 oksijen saturasyonunun altında geçirilen süre oranı anlamlı ölçüde yüksekti (sıra ile $p: 0.006$; ve $p: 0.013$). Ancak ortalama oksijen saturasyonunun iki grupta benzer olduğu görüldü. NLR ve PLR gibi kardiyovasküler risk belirteçleri iki grup arasında anlamlı fark göstermemekteydi. ($p > 0.05$) Overlap sendromlu grupta AHI ve PLR değerleri arasında zayıf ancak anlamlı bir korelasyon mevcutken, izole TUAS'lı grupta bu böyle bir ilişki gözlenmedi. ($p: 0.044$, $\rho: -0.180$)

Sonuç: Sonuçlarımız overlap sendromlu hastaların; izole TUAS tanılı olgulara kıyasla daha kötü uyku yapısına sahip olduğunu ve nokturnal hipoksemiye daha yatkın olduğunu göstermektedir. Ayrıca istatistiksel anlamlılığa ulaşmasa da, ortalama AHI değerinin overlap sendromlu grupta daha yüksek olma eğilimi dikkat çekmiştir. Bulgular overlap sendromlu grupta daha ciddi kardiyovasküler risk beklentisini doğrulamaktadır. Bununla birlikte çalışılan kardiyovasküler risk parametrelerinin iki grupta benzer saptanması; muhtemelen süregelen hipoksemisinin bir çeşit iskemik önkoşullama yapması ve doku perfüzyon - oksijenizasyonunu arttırmak üzere organizmada adaptif yanıt gelişimine zemin hazırlamasıyla ilişkili olabilir. Ağır TUAS kendi başına ciddi bir inflamatuvar potansiyel; dolayısıyla kardiyovasküler risk oluşturmaktadır ve mevcut kohorttaki sonuçlarımız, KOAH'la birlikte süregelen hipoksemisinin bu sürece katkısının istatistiksel anlamlılığa ulaşabilecek düzeyde olmadığını telkin etmektedir. Overlap sendromlu olgularda komorbid KOAH'ın halihazırdaki inflamatuvar durum üzerine etkisi ve katkısını ortaya koymak için, daha yüksek hasta sayısı ile planlanan randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç olduğu kanaatindeyiz.

SB16

Video-EEG Monitörizasyon ile Epileptik Olmayan Psikojen Nöbet Tanısı Alan Hastaların Uyku Bozukluğu Açısından Değerlendirilmesi

¹Furkan Sarıdaş, ¹Aylin Bican Demir

¹Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Bursa

Giriş: Epileptik olmayan psikojen nöbetler (EOPN) epilepsi başta olmak üzere senkop, panik atak, anksiyete bozuklukları, hiperventilasyon atakları, parasomniler, auralı migren ve geçici iskemik ataklar ile sıklıkla karışabildiğinden dolayı klinisyenler tarafınca poliklinik şartlarında tanı sürecinde oldukça zorlanılan bir durumdur. Bu nedenle hastalarda birçok farklı tetkik ve tedaviler uygulanmaktadır. Ayrıca stres veya duygusal tetikleyiciler gibi faktörlerin olması EOPN'i düşündürülebilir. Bu durumların temelinde veya primer uyku bozuklukları sonucu hastada EOPN gelişebilir.

Amaç: Epileptik olmayan psikojen nöbetler ile uyku bozuklukları arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

Yöntem: Çalışmamıza 154 hasta VEM ünitesinde ortalama 2,72 gün yatırılarak değerlendirildi. Yatış süresince ortalama 3,31 EOPN gözlemlendi. Hastalarımıza Epworth uykululuk ölçeği, RLS şiddet değerlendirmesi, pittsburgh uyku kalitesi indeksi ve uykusuzluk şiddeti indeksi uygulandı.

Sonuçlar: Hastaların ortalama yaşı 38,38 ve çoğunluğu kadın cinsiyeti oluşturmaktaydı. Hastaların epworth uykululuk ölçeği ortalama 13,23 olarak sonuçlandı. Hastaların %42'sinde insomni şikayeti, %23'ünde ise huzursuz bacaklar semptomlarının varlığı dikkati çekti.

Tartışma: EOPN'li hastalarda epilepsi hastalarına göre daha sık uyku sorunlarından bahsedilmekte olup yaklaşık üçte birinde uyku bozukluğu öyküsü olduğu görülmüştür. Toplam 68 hastayı kapsayan 4 ayrı polisomnografi çalışması yapılmıştır. Uykuda solunum bozukluğu hastaların %14-29'unda, periyodik hareket bozukluğu hastaların %27'sinde tespit edilmiş ve ortalama uyku latansı 45 dakikalık gecikme göstermiş olup uykuya ilk dalıştan sonra ortalama 1-2 saat uyanıklık ile genel uyku kalitesindeki bozukluk gösterilmiştir. Bu çalışmalar hastaların büyük bölümünün uyku ilacı kullanmasının nedenini ortaya koymaktadır. Uyku bozuklukları, depresyon ve anksiyete bozukluklarında yaygın görülen semptomlardan biridir, ancak EOPN ile ilişkisinin basit bir komorbiditeden fazlası olduğu düşünülmektedir. Sonuç olarak EOPN hastalarında tedavide ve tetikleyici nedenler açısından mutlaka uyku bozukluğunun değerlendirilmesi ve gerekli koşullarda polisomnografi ile tedavisinin planlanması da gerektiğini düşünmekteyiz.

SB17

Esrar Kullanımı Olan Genç Erkeklerden Oluşan Özel Bir Grupta Subjektif Uyku Kalitesi, Uykusuzluk ve Artmış Gündüz Uykululuğunun Değerlendirilmesi

¹Bülent Devrim AKÇAY, ¹Mehmet KOÇER

¹SBÜ Ankara Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Psikiyatri Ana Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Esrar dünyada ve ülkemizde en yaygın ve en çok tüketilen yasadışı uyuşturucu maddedir. Dünya genelinde 200 milyon insanın esrar kullandığı tahmin edilmektedir. Hint keneviri bitkisinden elde edilen esrar kullanımı Türkiye'de hızla artmaktadır. Esrarın birçok fizyolojik ve psikolojik etkileri gözlenmektedir. Bu etkilerden biri de uyku bozukluklarıdır. Çalışmamızda esrar kullanımı olan genç erkeklerden oluşan özel bir grup ile sağlıklı kontrol grubu arasında subjektif uyku kalitesi, uykusuzluk ve artmış gündüz uykululuk düzeylerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmamıza dahil edilen hastalar askere alım muayeneleri esnasında aile hekimliğince madde kullanım bozukluğu ön tanısıyla hakkında askerliğe elverişlilik durumunun değerlendirilmesi için psikiyatri polikliniğine ardışık olarak sevk edilmiş, esrar kullanımı dışında alkol ve diğer psikoaktif uyarıcı ya da uyuşturucu bir madde kullanımı olmayan, aktif psikotik bulgu saptanmamış, yeterli mental kapasiteye sahip, bilgilendirilmiş onam formunu onaylayarak çalışmaya katılmayı kabul eden 38 yoklama erinden oluşmaktaydı. Herhangi bir nörolojik, psikiyatrik veya genel tıbbi hastalığı bulunmayan 38 sağlıklı erkek ile kontrol grubu oluşturuldu. Her iki grup, sosyo demografik veri formu, Pittsburg Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ), Epworth Uykululuk Ölçeği (EUÖ), uyku kalitesini etkilemesi nedeniyle depresyon ve anksiyete bulgularını saptamak için Beck depresyon ölçeği (BDÖ) ve Beck anksiyete ölçeği (BAÖ) kullanılarak karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmada her iki grup arasında yaş, sosyodemografik bulgular, eğitim, medeni durum ve çalışma durumları açısından anlamlı farklılık tespit edilmedi. Çalışmanın en önemli bulgusu, esrar kullanan olgularının uyku kalitesinin sağlıklı kontrollere göre belirgin olarak bozulmuş olmasıydı. Esrar kullanan grubunun kontrol grubuna göre düşük subjektif uyku kalitesine, artmış uyku ilacı kullanımına ve daha fazla gündüz işlevsellik kaybına sahip oldukları gözlemlendi. Ayrıca esrar kullanım süresi ile subjektif uyku kalitesi arasında pozitif yönden bir ilişki olduğu saptanmıştır.

Sonuç: Esrar kullanımı olan ve esrar kullanımından kurtulmaya çalışan birçok kişinin ortak bir sorunu da uyku ile ilgilidir. Esrar gibi psikoaktif maddeler bağımlılık, kötüye kullanım, intoksikasyon ve yoksunluk sendromundan başka organik ruhsal bozukluk olarak da tanımlanabilen çeşitli uyku bozukluklarına yol açabilen sendromları ortaya çıkarabilir. Esrar kullanıcılarında uyku bozukluğunun önemli klinik etkileri vardır. Yoksunluk ve tolerans gelişen dönemlerde belirginleşen uyku sorunları belli bir zaman sonra tekrar madde alımına bile neden olabilecek kadar şiddetli ve belirgin bir bozukluk olarak karşımıza çıkabilmektedir. Çalışmamızın en önemli bulgusu esrar kullanan olgularının uyku kalitesinin sağlıklı kontrollere göre belirgin olarak bozulmuş olmasıydı. Ayrıca esrar kullanımının süresinin artması ile uyku kalitesinde bozukluk arasındaki pozitif yönde bir ilişki saptanmıştır. Esrar kullanan kişilerde uyku bozukluklarının tanımlanması, relapsı anlamada ve tedavi müdahalelerine rehberlik etmede potansiyel etkilere sahip olabilir. Esrar kullanımı ile uyku arasındaki iki yönlü bu karmaşık ilişkinin daha iyi aydınlatılabilmesi için gelecekte daha fazla elektrofizyolojik çalışmaya ihtiyaç vardır.

SB18

ROHHAD Sendromu ve Uyku Bozuklukları

¹Bahar Çalışkan, ²Gülçin Benbir Şenel , ²Derya Karadeniz

¹Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof.Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Nöroloji Kliniği, İstanbul, İstanbul
Üniversitesi-Cerrahpaşa Nörolojik Bilimler Enstitüsü Elektronöfzyoloji Yüksek Lisans, İstanbul
²İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Hipoventilasyon, hipotalamik disfonksiyon ve otonomik disregülasyon ile birlikte hızlı başlangıçlı obezite (ROHHAD sendromu) tanı konulması güç ve diğer genetik obezite sendromlarından ayrımı zor olan nadir görülen bir bozukluktur. Etiyolojisi net olarak bilinmemekle birlikte genetik, epigenetik ve otoimmün etiyolojiler üzerinde durulmaktadır. Başlangıç yaşı 1,5-7 yaşlardır. Tanısı 1,5 yaş sonrası başlayan hızlı başlangıçlı kilo alımı ve uyku sırasında alveolar hipoventilasyon, hızlı başlangıçlı obezite, santral hipotiroidizm, endokrin bozukluklar ve erken veya gecikmiş puberte gibi hipotalamik disfonksiyon belirtilerinden en az birisinin olması, santral hipoventilasyon sendromu ile ilişkili PHOX2B mutasyonunun olmaması ile konulur. Eşlik eden uyku bozuklukları hızlı kilo alımı sonrası başlar ve en sık obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) ile uykuda ve uyanıklıkta düşük oksijen ve artmış karbon dioksit yetersiz yanıt şeklinde görülebilir.

Yöntem: Bu çalışmamızda, ROHHAD sendromu tanısı olan ve eşlik eden uyku ile ilişkili şikayetleri nedeniyle 2015-2022 yılları arasında Uyku ve Bozuklukları polikliniğimize başvuran dört hastanın klinik ve polisomnografik bulgularını sunmayı amaçladık. Bulgular: ROHHAD sendromu tanısı olan dört hastanın 2'si erkek ve 2'si kız çocuğu idi; yaşları 9 ile 24 yaş arasındaydı. Hastaların üçünde poliklinik başvuru şikayetleri çocukluk çağında gündüz aşırı uykululuk ve hızlı kilo artışı iken bir hastamız 20 yaşında kraniyofarengioma operasyonu sonrası gelişen panhipopitüitarizme bağlı kilo artışı nedeniyle endokrinoloji tarafından takip edilirken OUAS ön tanısı ile tarafımıza yönlendirilmişti. Hastalarda klinik bulgular ile birlikte hiperprolaktinemi, hipotiroidizm, büyüme hormonu yanıtının düşük olması, seks hormon düşüklüğü, diabetes insipidus varlığı gibi biyokimyasal bulgular mevcuttu. Polisomnografik (PSG) incelemede tüm hastalarda OUAS saptandı; bir hastada elektrokardiyografi kayıtlarında artmış sempatik aktivasyona bağlı taşikardi, diğer bir hastada parsiyel karbondioksit basıncında yükselme (uyku ile ilişkili hipoventilasyon) tanısı konuldu. Çoklu Uyku Latans testinde (ÇULT) tüm hastaların uyku latansı ortalaması 5 dakikanın altında saptandı; iki hastada dört testin ikisinden fazlasında REM uyku evresi ile başlayan uyku epizodu (SOREM) izlendi.

Sonuç: Çocukluk çağında hızlı başlangıçlı obezite şikayeti ile başvuran hastalarda ROHHAD sendromu düşünülmelidir. Bu hastalarda, OUAS'ın yanı sıra, hipoventilasyon riski nedeniyle polisomnografik incelemenin karbon dioksit ölçümü ile birlikte yapılması önemlidir. Gündüz aşırı uykululuk hali altta yatan uyku ile ilişkili solunum bozuklukları ile ilişkili olabileceği gibi, hipotalamik disfonksiyonun eşlik ettiği ROHHAD sendromunda sekonder narkolepsi gibi durumların da olabileceği akla gelmeli ve PSG sonrasında ÇULT tetkikinin yapılması da önerilmelidir.

SB19

Epilepsi Tanılı Hastalarda Parasomni Sıklığı ve Etkileyen Faktörler**¹İlknur Güçlü Altun, ²Zeynep Meva Altaş, ³Gülin Sünter, ¹Banu Özen Barut, ³Kadriye Ağan Yıldırım**¹Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı ABD, İstanbul³Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji ABD, İstanbul

Giriş-Amaç: Epilepsi ve uyku arasında çift yönlü bir ilişki vardır. Epilepsi hastalarında insomni, uykuda solunum bozuklukları, gündüz aşırı uykuluğun sık rastlandığına dair çok sayıda çalışma bulunmaktadır. Epileptik nöbet ile ayrımı zor olabilen parasomnilerin, epilepsi ile birlikteliğine ilişkin araştırmalar oldukça azdır.

Yöntem: Epilepsi polikliniğinden en az iki yıldır düzenli takip edilen hastalar ve sağlıklı kontrol grubu yüzyüze görüşme ile değerlendirilmiştir. Psikiyatrik ve uyku bozukluğuna neden olacak sistemik hastalığı bulunan, alkol, madde ve antidepresan-antipsikotik kullanan kişiler çalışmaya dahil edilmemiştir. Hastaların demografik özellikleri, epilepsi hastalık süresi, nöbet tipleri, nöbet sıklığı, kullandıkları antinöbet ilaçlar, uykuda nöbet varlığı kaydedilmiştir. Hasta ve sağlıklı kontrol grubuna Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi (PUKI), Epworth Uykululuk Ölçeği (EUÖ), Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ), Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ) uygulanmıştır. Ayrıca parasomni ve uykudaki diğer paroksizmal olayların varlığını ve sıklığını içeren sorulardan oluşan form ile parasomni değerlendirmesi yapılmıştır. Bu formda 1.Hipnik sıçramalar,2.Ritmik ayak tremoru, 3.Ritmik hareket bozukluğu,4.Patlayan baş sendromu, 5.Hipnagogik hallüsinasyonlar,6.Uykuda periyodik bacak hareketleri (PLMS), 7.Nokturnal bacak krampları, 8.Uykuya ilişkili bruksizm,9.Uykuda konuşma, 10.Uykuya ilişkili anormal yutkunma, tıkanma ve ya boğulma hissi, 11.Uykuya ilişkili inleme,12.Nokturnal enüresis, 13.Kabus, 14.Uyku terörü,15.Uykuya ilişkili yeme(hiç veya çok az bilinçli), 16.Nokturnal yeme (tamamen bilinçsiz),17.Konfüzyonel uyanıklık, 18.Uyku paralizisi, 19.Uykuda yürüme,20.Uykuda şiddet içeren davranış, 21.REM Uyku Davranış Bozukluğu (RDB) varlığı sorgulanmıştır. Hastaların Elektroensefalografi (EEG), video EEG monitorizasyon ve varsa PSG kayıtlarının incelenmesi planlanmıştır.

Sonuçlar:124hastanın78'i(%62,9) kadın,46'sı (%37,1) erkek, 66 sağlıklı kontrolün 48'i (%72,7) kadın, 18'i (%27,3) erkekti. Hastaların yaş ortalaması 33,11±11,40, kontrol grubunun yaş ortalaması 37,11±9,25 saptandı. Hastaların 40'ı fokal 84'ü jeneralize epilepsi ile takipliydi. Hastalık süresi ortalaması 13,33±10,37 yıldır. Nöbet sıklığı 5,52±11,25/yıl saptandı. Hastaların 56 (%45,16)'sında uykuda nöbet öyküsü vardı. Hastalarda BDÖ (p:0,036) ve BAÖ(p:0,003) testleri kontrol grubuna göre yüksek saptandı. Hasta ve kontrol grupları arasında PUKI ve EUÖ açısından anlamlı fark saptanmadı. Cinsiyet, hastalık süresi, nöbet tipi ve uykuda nöbet ile testler arasında anlamlı fark saptanmadı. Yaş ile uyku kalitesi arasında negatif bir ilişki saptandı (p:0,019), diğer testler arasında anlamlı fark yoktu. Anksiyetesi olan hastalarda nöbet sıklığının daha fazla olduğu görüldü (p:0,002). Hastalarda vücut kitle indeksinin 30 ve üzerinde olduğu, kontrol grubuna göre anlamlı farklı olduğu saptandı (p:0,021). Hastalarda hipnagogik hallüsinasyonlar, uykuda idrar kaçırma, konfüzyonel uyanma ve uyanma paralizisi kontrol grubuna göre anlamlı olarak fazlaydı. Erkeklerde PLMS (p:0,009), nokturnal enüresis (p:0,031) ve nokturnal yeme (p:0,025) kadınlara göre anlamlı yüksek saptandı. Jeneralize epilepsilerde hipnagogik hallüsinasyonlar fokal epilepsilere göre anlamlı yüksek saptandı (p:0,01). Yaş ve nöbet sıklığı arttıkça nokturnal bacak kramplarının arttığı görüldü (p:0,004, p:0,026). Uykuda nöbet ile hipnik sıçramalar, nokturnal bacak krampları, uykuda konuşma, nokturnal yeme, uykuda şiddet içeren davranış pozitif ilişki saptandı.

Tartışma: Epilepsi tanılı hastalarda bazı parasomnilerin sağlıklı popülasyona göre daha sık olduğunu düşünmekteyiz. Çalışmamızda hasta ve kontrol grubu sayısının kısıtlı oluşu ve objektif testlerin kullanılamamış olması gibi yetersizlikler mevcuttur. Bununla birlikte epilepsilerde, klinik görüşme sırasında nokturnal paroksizmal

olayların detaylı sorgulanması maliyeti az, kolay bir yöntem olup; bu konudaki sübjektif testlerin uyku bozukluklarının taranmasında etkili olabileceğini vurgulamak istedik.

SB20

Sürücü Belgesi İçin Başvuran Tıkayıcı Uyku Apne Sendromu (Tuas) Şüpheli Hastalarda Tarama ve Psg Sonuçları; Semptom Sorgulaması Yeterli mi?

¹Taylan Yavuz BULUT, ¹Utku Oğan AKYILDIZ

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Uyku Tıbbi Merkezi, Aydın

Amaç: TUAS'ın önemli sorunlarından biri de direksiyon başında uykuya dalma durumudur. 2021 İtalya'da yapılan uykusuzluğun sürücü performansına etkisi adlı çalışmada tüm kazaların %10-20'sinin nedeni uykululuk olarak tespit edilmiştir (1). TUAS'ın kaza riskini 2,5 kat artırdığı sonucuna varılmıştır. Halk otobüs ve minibüs şoförlerinin değerlendirildiği çalışmada, sürücülerin %15'i uykululuk nedeniyle en az bir kaza tehlikesi yaşamıştır (2). Sürücü adaylarının ve sürücülerin sahip olması gereken sağlık şartlarıyla ilgili 2015-29755 sayılı kanun 7.maddede uyku bozukluğu açısından değerlendirme gerekmektedir. Öncelikle beyana dayalı anamnez alınır.Bu çalışmada, tarafımıza sürücü belgesi için başvuran hastalarda yapılan muayenede hastanın beyan ettiği ile tarafımızca sorgulanan parametreler ve PSG sonrası elde edilen sonuçlar arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntem: Çalışmaya uyku polikliniğimize sürücü belgesi amacıyla başvurmuş 53 hasta alındı. Sürücü adaylarının sağlık muayenesi ve şartlarında belirtildiği üzere BKI 33 ve üzerinde olanlar çalışmaya dahil edildi. 18-76 yaş arası 11'i kadın, 42'si erkek hastaydı. Hastalara hastanemiz uyku tıbbi merkezinde spontan uykusunda polisomnografi (PSG) uygulandı. Gece boyunca uluslararası 10-20 sistemine göre yerleştirilen elektrodlar ile elektroensefalografi (EEG), elektrookulografi (EOG), submental EMG, nasal ve oral airflow, anterior tibial EMG, pozisyon ve elektrokardiogram, toraks ve abdomen hareketleri kaydedildi. Oksijen saturasyonu için (SpO2) bir nabız oksimetresi kullanılarak izlendi. Uyku EEG kaydı 30 saniyelik epoklar ile skorlandı. Amerikan Uyku Akademisi (AASM v2.6) yönergesine göre manuel skorlandı. Nokturi değerlendirilmesi açısından sınır değer 2 ve üzeri olarak alındı. ESAP (Easy Sleep Apnea Predictor) kaydedildi (3).

	TUAS (+)	Ağır	Orta	Hafif	TUAS (-)
Nokturi	12 (%85.7)	7 (%58.3)	2 (%16.7)	3 (%25)	2 (%14.3)
Terleme	14 (%71.4)	7 (%50)	2 (%33.3)	5 (%38.5)	6 (%28.6)
ESAP	27 (%79.4)	13 (%48.1)	5 (%18.5)	9 (%33.3)	8 (%20.6)
Horlama	21 (%61.8)	12 (%57.1)	4 (%19)	5 (%23.8)	13 (%38.2)
GIU	6 (%60)	4 (%66.6)	0	2 (%33.3)	4 (%40)
Tanımlı Apne	11 (%84.6)	6 (%54.5)	2 (%18.2)	3 (%27.3)	2 (%15.4)
EUS	3.3	2.7	3	4.1	2.9

Sonuçlar: Hastaları uyku çekimi öncesi değerlendirdiğimizde iki hastada TUAS ilişkili yakınma (horlama, tanımlı apne ve gündüz aşırı uykululuk) mevcuttu. Yakınması olan iki hastamız da TUAS tanısı aldı. Herhangi bir aktif yakınma beyanı olmayan hastaların 32 (%62.7)'sinde OSAS tespit edildi. Beden kitle endeks değerleri ortalama 38 idi. Üç ana semptomdan horlama 34 (%62.3) hastada, tanımlı apne 13 (%24.5)'ünde ve 10 (%18.9) hastada gün içi uykululuk mevcuttu. Terleme ise 20 (%37.7) hastada mevcuttu. 35 (%66) hasta ESAP pozitif olarak tespit edilmiş olup, 39 (%73.6) hasta sabah dinlenmiş olarak uyanmaktadır. Nokturi açısından değerlendirilen hastaların 2 ve üzerinde olanlar 14 (%26.4) olarak tespit edilmiştir. TUAS tespit edilen hastalarda nokturi ise 12 (%35.3) olarak

bulunmuştur. Apne-hipopne indeksi (AHI) ortalaması 23,4 olarak bulunmuştur. Çalışmaya dahil edilen hastalar OUAS şiddetine göre sınıflandırıldığında 18 (%33.4)'inde normal, 13 (%24,5)'ünde hafif şiddette, 6 (%15.1)'sında orta şiddette ve 15 (%24.6)'sında ağır şiddette apne saptanmıştır. TUAS tespit edilen hastaların sadece 2 (%3.8)'sinde 3 major semptomumuz bir arada görülmüştür.

Tartışma: Çalışmamızda sürücü belgesi için başvuran hastalar değerlendirildiğinde, semptom sorgulamasının olası TUAS'ı tespit etmede başarısız olduğu görülmüştür. Bunun nedeni hastanın semptom saklaması olduğunu düşünmekteyiz. Bununla birlikte, nokturi ve ESAP, uykuda baş ve /veya boyun terlemesinin, temel semptomlar dışında TUAS'ı ön görmede daha başarılı olduğu görülmüştür. Bu semptom ve bulgular, hasta tarafınca TUAS ile ilişkilendirilmediği için daha kolay cevaplanmaktadır. Her ne kadar çalışmamızda hasta sayısı az olmak ile birlikte, sürücü belgesi için başvuran BKİ>33 olan hastalarda TUAS ana semptomları sorgulamak dışında, nokturi, ESAP ve terlemenin olası TUAS'ı ön görmede daha değerli olduğunu düşünmekteyiz.

SB21

Gündüz Uykululuğu Olan Siroz Hastalarında Uyku Parametrelerinin Polisomnografi ve Çoklu Uyku Latans Testi ile Değerlendirilmesi

¹Humay İsmayılzada, ¹Gülin Sünter, ²Feyza Gündüz, ¹Kadriye Ağan

¹Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi Nöroloji A.B.D

²Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji A.B.D

Amaç: Bu çalışma ile gündüz uykululuk şikayeti olan siroz hastalarının uyku parametrelerini tetkik etmek, ölçekler ile duygudurum, bilişsel fonksiyon ve hayat kalitesini incelemek ve hepatik ensefalopati açısından korelasyonuna bakmayı amaçladık.

Gereç ve yöntem: Çalışmamıza 2021 aralık- 2022 mart ayları arasında Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde takip edilen 18-75 yaş arasında Epworth uykululuk ölçeğine (EUÖ) göre ≥ 9 üzeri saptanan 30 siroz hastası alınmıştır. Kontrol grubu olarak Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Uyku Laboratuvarında tetkik edilmiş yaşa göre eşleştirilmiş 15 olgunun normal polisomnografi (PSG) verileri baz alınarak siroz hastaları ile karşılaştırma yapıldı. Gündüz aşırı uykululuğu (GAU) olan siroz hastaları Child-Pugh skorlamasına göre A ve B olarak sınıflandırıldı ve bir gecelik PSG yatışını takip eden sabah çoklu uyku latans testi (ÇULT) ile tetkik edildi. Aynı zamanda her hastaya PHES test bataryası uygulanarak minimal hepatik ensefalopati (MHE) olup olmaması açısından 2 gruba ayrıldı. Her hastaya Pittsburgh uyku kalitesi indeksi (PUKİ), Beck depresyon ölçeği (BDÖ), SF-36doldurulmuş A ve B grupları arasında ve MHE olan ve olmayan hastalarda ölçekler karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Olguların yaş ortalaması $57,63 \pm 10,07$ (min:36- maks:72) yıl olup hastaların 17'si (%56,7) erkekti. Hastalığın etiyojisi incelendiğinde, %70'i kriptojenik, %20'si HBV, %6,7'si HCV ve %3,3'ünün alkol zemininde geliştiği saptandı. EUÖ ortalama olarak $12,17 \pm 3,10$ saptandı. PSG tetkiki ile siroz hastalarında N2 evresinde anlamlı olarak azalma ($p=0,007$), N3 evresinde ise anlamlı olarak artma izlendi ($p=0,002$). Toplam uyku süresi ve uyku verimliliği (SE%) siroz hastalarında sırası ile anlamlı derecede daha düşüktü ($p=0,015$ ve $p=0,030$). Hastaların %97'de 2 ve üzeri napde uykuya geçtiği görülmekle beraber %48,3 hastanın ÇULT uyku latansı 8 ve altındaydı ($p<0,007$). SOREMs %17 hastada görüldü. Bununla birlikte siroz evreleri ve MHE olan ve olmayan hastalarda ÇULT uyku latansı açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı.

Sonuç: Çalışmamızda ÇULT ile gündüz uykululuğu objektif olarak gösterilmekle birlikte siroz evreleri ve MHE hastalarında fark saptanmamıştır. GAU'nun MHE hastaları için prediktör olabileceği ve GAU'nun aşikar hepatik ensefalopati gelişmeden daha erken ortaya çıkan şikayet olduğu düşünülmektedir. Diğer yandan siroz hastalarının uyku etkinliğinin azalması ve uyku süresinin kısılması bu hasta grubunda uyku kalitesinde azalmaya ve hayat kalitesini düşürmeye yol açtığı düşünülmektedir.

Anahtar kelimeler: Çoklu Uyku Latans Testi, Polisomnografi, Siroz, Minimal Hepatik Ensefalopati, Uyku Latansı

SB23

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Hastalarında Zaman Algısının Sağlıklı Gönüllülerle Karşılaştırılması: Bir Öncül Çalışma

¹İnan Özdemir, ¹Semai Bek, ²Serkan Aksu, ¹Gülnehal Kutlu

¹Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Muğla

²Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizyoloji, Anabilim Dalı, Muğla

Amaç: Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS), uyku sırasında hava yollarının kollapsı sonucunda hava yollarının tam olarak ya da kısmi olarak tıkanıklığına bağlı olarak gündüz uykululuğu, yorgunluk, bilişsel işlevlerde azalma, gündüz konsantrasyon güçlüğü ve gece horlaması gibi belirtilerle karakterize olan bir hastalıktır. OUAS ile ilgili yapılan birçok çalışma; meydana gelen tekrarlayan apnelerin, gece uykuda meydana gelen hipoksemilerin, gece uyku bölünmelerinin ve gündüz uykululuğunun hastalarda dikkat, çalışma belleği, epizodik bellek, psikomotor işlevler ve yürütücü işlevler gibi çok sayıda bilişsel alanda bozulmaya yol açtığını ortaya koymuştur. İnsanlarda zaman algısı; uyku-uyanıklık döngüsü gibi fizyolojik süreçlerin yanı sıra konuşma, spor yapma gibi günlük aktiviteler için kritik öneme sahip olan bir bilişsel işlevdir. Zaman algısı ile ilgili modellerde dikkat ve bellek gibi farklı bilişsel alanlar da önemli bir rol oynamaktadır. Bu bağlamda OUAS hastalarında zaman algısı işlevinin de bozuk olabileceği hipotez edilmiş ve ilk kez sağlıklı gönüllüler ile OUAS hastalarında zaman algısının karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Uyku polikliniğine başvuran ve tıbbi endikasyonlara göre uyku laboratuvarına yatışına karar verilen 40 hasta ve 10 sağlıklı gönüllü katılımcıya polisomnografik değerlendirme yapıldı. Apne-Hipopne İndeksine (AHI) göre Sağlıklı - Hafif OUAS - Orta OUAS ve Ağır OUAS olarak sınıflandırıldı. Hastalara standart bir bilgisayarda zaman algısını değerlendirmek için Ritmik Motor Zamanlama Testi (RMZT), Zaman Aralığı Karşılaştırma Testi (ZAKT), Zaman Aralığı Yeniden Üretme Testi (ZAYÜT), Zaman Aralığı Tahmin Testi (ZATT) yapıldı. Shapiro-Wilk testleri ile verilerin normal dağılıma uyup uymadığı değerlendirildi. Kategorik (yüzdeler) veriler Ki-kare/Fisher kesinlik testleri ile karşılaştırıldı. Normal dağılıma uyan verilerde tek yönlü varyans analizi ile gruplar arası farklılıklar karşılaştırıldı. Normal dağılıma uymayan verilerde gruplar arası farklılıklar Kruskal-Wallis testleri ile karşılaştırıldı. Gruplar arası farklılıklar için yapılan post hoc analizler normal dağılıma uyanlarda bağımsız örneklem t-testleri ile, uymayanlarda Mann-Whitney U testleri ile incelendi. OUAS şiddetini gösteren parametreler ile zaman algısı testlerindeki parametreler arasında Pearson/Spearman bağıntı analizleri yapıldı.

Bulgular ve Sonuçlar: Katılımcıların yaş ortalaması 43,14 olup %72'si erkekti (n=36). Ortalama eğitim süresi 11,58 yıldır. Hastaların 15'i hafif, 14'ü orta ve 11'i ağır OUAS olarak sınıflandırıldı. Gruplar arasında sosyodemografik değişkenler ve AHI skoru dışındaki klinik değişkenler açısından farklılık saptanmadı. RMZT'de 2000 milisaniye (p = 0,003) ve 4000 milisaniye (p = 0,01) intertap intervali ve ZATT'deki Teta değerleri (p = 0,012) açısından anlamlı farklılık saptandı. 3.evre uyku süresi ile ZAKT'de 1000 ms Weber katsayısı arasında ters yönde bir ilişki saptandı (r = -0,345; p = 0,015). AHI ile ZAYÜT'te 5000 ms mutlak hata değeri arasında ilişki saptandı (r = 0,327; p = 0,021).

Tartışma: Mevcut çalışmada elde edilen öncül sonuçlar, zaman algısı işlevlerinin bir bölümünün sağlıklı gönüllülere göre azalmış olduğunu ve OUAS şiddeti ile zaman algısının bazı bileşenlerindeki etkilenme arasında bir ilişki olduğunu göstermektedir. Bu durumun zaman algısında doğrudan bir etkilenmeyi yansıtır olabileceği gibi zaman algısının yerine getirilmesi sırasında rol oynayan dikkat ve çalışma belleği gibi işlevlerde etkilenmeye bağlı da olabileceği düşünülmüştür. Dikkat, çalışma belleği gibi diğer ilişkili bilişsel işlevleri de eşzamanlı değerlendiren çalışmaların yapılmasına ve hastalığa maruziyetin ve OUAS tedavilerinin zaman algısı üzerine etkisini inceleyen uzunlamasına çalışmalara gereksinim bulunmaktadır.

SB24

COVID-19 Pandemi Döneminde OUAS Hastalarında PAP Kullanımı ve Covid İlişkili Endişe Değerlendirmesi

¹Beyza Arslan, ¹Humay İsmayilzade, ²Baran Balcan, ¹Kadriye Ağan, ¹Gülin Sünter

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

²Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de 2020 yılı mart ayında başlayan Koronavirüs hastalığı-2019 (COVID-19) pandemisi OUAS (Obstrüktif Uyku Apne Sendromu) hastalarını da etkilemektedir. OUAS' nun en etkili tedavisi pozitif havayolu basıncı (PAP) cihazı kullanımınıdır. Bu çalışmada pandemi döneminde OUAS hastalarının endişe durumları, COVID-19 geçirme oranları ve cihaz kullanım durumlarının belirlenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya Marmara Üniversitesi Hastanesi Uyku laboratuvarında titrasyonu yapılmış 523 hasta dahil edilmiştir. Hastalara telefonla ulaşılarak pandemi döneminde cihaz kullanımını sorgulayan 7 sorudan oluşan anket uygulandı. Sorular, hastaların COVID-19 geçirme durumları ve semptom sorgulamalarını, süreçteki endişe miktarları ve OUAS' in endişe durumuna etkisini, pandemi sürecince PAP cihazı kullanımlarında değişiklik olup olmadığını araştırmaya yönelik olarak düzenlenmiştir. OUAS tanısı olan ve onam alınan tüm hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Verilerin istatistiksel analizi Anova programı ile yapılmıştır.

Bulgular: Hastaların 141'i (%27) kadın, 382'si (%73) erkekti. Yaş ortalaması 53,3 yıl (23-90) olarak saptanmıştır. Tüm hastaların 216'sinin (%41) cihazı düzenli kullandığı ve 307'sinin (%59) kullanmadığı veya düzensiz kullandığı görülmüştür. Cihaz kullanan hastaların 49'unun (%23) COVID-19 geçirdiği ve bu grupta en sık saptanan semptomun miyalji %76 (n=37) olduğu gözlenmiştir. Hastaların %71'inde (n=35) halsizlik, %51'inde (n=25) baş ağrısı, %47'sinde ateş (n=23), %43'ünde koku (n=21) ve %41'inde tat kaybı (n=20), %39'unda öksürük (n=19) saptanmıştır. En az semptom olarak %8 oranında boğaz ağrısı (n=4) görülmüştür. Cihaz kullanmayan 307 hastanın 91'inin (%29) COVID-19 geçirdiği görülmüştür. Bu hastalarda da semptom sıklığı benzer oranlarda saptanmış olup, aralarında anlamlı fark gözlenmemiştir. COVID-19 geçiren PAP cihazı kullanan ve kullanmayan hastalar arasında hastaneye yatış oranları arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (p=0.252). PAP cihazı kullanan hastaların %31'inin (n=67), kullanmayanların %30'unun (n=95) sigara kullanmakta olduğu gözlenmiştir. Cihaz kullanan hastaların %37'sinde (n=79) diyabetes mellitus, %44'ünde (n=96) hipertansiyon, %8'inde (n=18) kardiyovasküler hastalıklar saptanmıştır. COVID-19 geçirip PAP kullanan ve kullanmayan hastalarda, OUAS'dan dolayı enfeksiyonu kötü geçirme düşüncesi ve endişe durumunda anlamlı farklılık görülmemiştir (p=0.100). PAP kullanan ve COVID-19 geçiren hastaların %45'inin (n=22) hastalık sırasında cihaz kullanımını bırakmış olduğu gözlenmiştir. COVID-19 geçiren 140 hastadan %19'unun (n=27) hastalık sırasında cihaz kullanımına devam ettiği saptandı.

Sonuç: Pandemi döneminde, OUAS hastaları risk grubunda olsalar da, endişe durumlarının yüksek olmadığı ve pandemi döneminden bağımsız olarak hastaların büyük oranda cihaz kullanımı açısından tedaviye uyumsuz olduğu saptanmıştır. Aynı zamanda COVID-19 geçiren grupta, cihaz kullanan ve kullanmayan hastalar karşılaştırıldığında, cihaz kullanımının hastalığa yakalanma oranı, hastalığın semptomatolojisi veya hastaneye yatış oranları açısından fark yaratmadığı saptanmıştır. Pandemi döneminde, PAP cihaz kullanımının anksiyete seviyesini etkilemediği saptanmıştır.

SB25

Orta ve Ağır Obstrüktif Uyku Apnesi Olan Hastalarda Kalp Hızı Değişkenliği, Apne Süresi ve Hipokseminin Kardiyovasküler Hastalıklarla İlişkinin Değerlendirilmesi

¹Maide Gözde İNAM, ¹Ahmet Uğur DEMİR

¹Hacettepe Üniversitesi Hacettepe Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Obstrüktif uyku apnesi popülasyonda prevalansı (erişkin toplumda %2-%4) yüksek olan bir uyku bozukluğudur. Obstrüktif uyku apnesi, kardiyovasküler hastalıklar, serebrovasküler hastalıklar, hipertansiyon ve metabolik sendrom gelişimi için risk faktörüdür. Obstrüktif uyku apnesi olan hastalarda, apne süresince arteriyel kan basıncı ve serebral kan akış hızı değişir. Değişken kan basınç hızı, kalp hızı ve apne sürelerinin uzunluğu kardiyovasküler hastalıklara yatkınlık oluşturmaktadır. Ayrıca yapılan çalışmalarda düşük kalp hızı değişkenliğinin, genel popülasyonda ani ölüm riski sınıflandırmaları için kullanabileceği gösterilmiştir.

Amaç: Bu çalışmanın amacı orta ve ağır obstrüktif uyku apnesi olan hastalarda, uykuda maksimum ve minimum kalp hızı değerleri arasındaki yüzde farkının, apne-hipopne olaylarının uzunluğunun ve desatürasyonun kardiyovasküler hastalıklar ile ilişkisinin karşılaştırılmasıdır.

Yöntem: Çalışmaya 2017-2022 yılları arasında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Uyku Laboratuvarında uyku apnesi öntanısıyla yapılan polisomnografi sonuçlarına göre apne-hipopne indeksi 15 ve üzerinde olan, 60 yaş üzerinde olan ve toplam uyku süresi 240 dakika ve üzerinde olan 160 hasta dahil edildi. Hastaların demografik verileri (yaş, ağırlık, BMI), PSG verileri, koroner arter hastalığı, hipertansiyon, diabetes mellitus, ritim bozukluğu varlığı bilgileri kaydedildi. Hastalar hipertansiyon, koroner arter hastalığı (KAH) olan ve olmayan hastalar olarak gruplandırıldı.

Sonuçlar: Çalışmamız bir preliminer çalışma olmakla birlikte, normalize edilen değerler için Diabetes mellitus ile REM ortalama saturasyonu, Koroner arter hastalığı- ortalama RDI süresi, Hipertansiyon hastalığı ile REM ortalama saturasyonu, Aritmi ve RDI ortalama süresi ilişkili olarak bulundu.

Tartışma: Obstrüktif uyku apnesi için predispoze faktörlerden olan erkek cinsiyet ve yaş komorbid hastalıklar için de risk faktörüdür. Bu nedenle bu hastalıkta komorbiditeler de daha sık görülmektedir. Obstrüktif uyku apnesi hastalarında yaş, erkek cinsiyet ve komorbidite varlığında hastalarında koroner arter hastalığı riski artmaktadır.

SB26

Uyku Apne Sendromu Tansında Poligrafinin Yeri

¹İnci Şule Özer, ¹Dilara Mermi Dibek, ¹Cansu Ağırca, ¹İbrahim Öztura, ¹Barış Baklan

¹Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Uyku apne sendromu tanısında altın standart hastanede çekilen polisomnografidir. Hastaneye yatış sırasının uzun olması veya pandemi gibi nedenlerle hastaneye yatışın yapılamadığı zamanlarda kardiyorespiratuar poligraf gibi ev cihazlarının kullanımı gündeme gelmektedir. Çalışmamızda, Uyku merkezimizde, ev ortamında kullanılan kardiyorespiratuar poligraf sonuçlarını, polisomnografi sonuçları ile karşılaştırmayı amaçladık.

Yöntem: Eylül 2020 ile Mayıs 2022 arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi Uyku Merkezine başvuran ve uyku apne sendromu ön tanısıyla önce kardiyorespiratuar poligraf sonrasında Uyku Merkezi'nde yatırılarak polisomnografi çekilen hastalar retrospektif olarak tarandı.

Sonuçlar: Çalışmaya 10 kadın,24 erkek toplam 34 hasta alındı. Poligrafide ortalama AHİ 38,3 iken polisomnografide 43,5 saptandı. Poligrafıta hastaların AHİ derecelendirmesi 1 (%2,9) normal, 4 (%11,8) hafif, 8 (%23,5) orta, 21 (%61,8) ağırken polisomnografide ise 1(%2,9) normal, 5 (%14,7) hafif, 6 (%17,6) orta, 22 (%64,7) ağırdı. Kayıt süresince ortalama oksijen poligrafide 92,4 ±2,2, PSG'de ise 92,2±3,8 bulundu. Poligrafı ile polisomnografi arasında ortalama AHİ ve ortalama oksijen arasında anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,065, p=0,696).

Tartışma: Çalışmamızda evde çekilen kardiyorespiratuar poligrafı ile hastane ortamında çekilen polisomnografide saptanan AHİ değerlerinin benzer olduğunu bulduk. Uyku-apne sendromundan şüphelenilen ve uyku merkezine hasta yatış süresinin uzun olması, pandemi veya başka nedenlerle hastanın hastanede yatamadığı durumlarda evde kullanılan kardiyorespiratuar poligrafı cihazı, Uyku-apne sendromu ön tanısında kullanılabilir.

