

Uyku ve uyku bozuklukları

Zehra Abdulkadiroğlu, Figen Bayramoğlu, Nurhan İlhan

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Konya

Amaç: Bu derleme ile uyku ve uyku bozuklukları hakkındaki literatür bilgilerini sunmak amaçlanmıştır. **Ana Bulgular:** Uyku gelip geçici bir bilinçsizlik dönemi olup, REM ve NREM olmak üzere iki evresi vardır. REM uykusunda asetilkolin ve serotonin, NREM uykusunda ise serotonin ve GABA önemli rol oynayan nörotransmitterlerdir. Uyku bozuklukları görüldüğü döneme göre 3 grupta incelenebilir: (1) REM döneminde görülenler, (2) NREM döneminde görülenler, (3) Uykunun herhangi bir döneminde görülenler. **Sonuç:** Uyku bozuklukları, uyku apnesi dışında insanlarda ölüme neden olmamakla birlikte algılama güçlüğü, dezoryantasyon, halüsinasyon, hatta psikotik ataklara yol açabileceğinden iyi bilinmesi gereken bir hastalık grubudur.

Anahtar kelimeler: Uyku, uyku bozuklukları, polisomnografi

Sleep and sleep disorders

Objective: In this review it was aimed to discuss sleep and sleep related disorders. **Major findings:** Sleep is a temporary unconscious period and has REM and NREM periods. The major neurotransmitter of REM is acetylcholine and of NREM are GABA and serotonin. Sleep disorders can be divided in three groups according to occurrence period: (1) Sleep disorders seen in REM, (2) in NREM and (3) in any of REM or NREM periods. **Conclusion:** Although sleep disorders do not have mortality risk, should be well known since it may cause perceptive difficulties, hallucination and even more psychotic episodes.

Key words: Sleep, sleep disorders, polysomnography

Genel Tıp Derg 1997;7(3):161-6.

Uyku, mental ve biyolojik aktivitenin geçici ve kısmi olarak durması şeklinde tarif edilebileceği (1) gibi, 24 saatlik sirkadyen endojen ritm içinde kişinin duysal veya diğer bir stimulusla uyanabildiği gelip geçici bir bilinçsizlik dönemi olarak da tanımlanabilir (2). Kaliteli bir uyku ile sağlıklı olma arasındaki ilişki yıllardır bilinmektedir. Fakat bu konudaki çalışmalar ve uyku fiziolojisinin aydınlatılması EEG'nin keşfi ile başlamış, 1953'te Aserinsky ve Kleitman tarafından REM uykusunun ortaya konması ile hız kazanmıştır (3). Son yıllarda serotonin ile uyku arasındaki ilişkinin kanıtlanması bu konudaki araştırmaların sayısını daha da artırmıştır (4).

Uyku fiziolojisi

Bilinçli olma halinin değişimi olan uykuda, önceden bilinenin aksine nöronal aktivitede azalma olmayıp

sadece nöronal aktivite farklı bir şekil almaktadır (1).

Uykuyu başlatan yapı ile uyanıklığın devamını sağlayan yapı 20-25 yıl öncesine kadar beyin sapına lokalize edilmekteydi. Bu görüşe göre, asandan retiküler formasyona gelen dış ve iç uyarılar bu yapıyı aktive etmekte, korteks desenkronize olarak uyanıklığı sağlamaktadır. Uykunun bu sistemin sensoriyal deafferantasyonu sonucu aktivitesinin azalması ile ortaya çıktığı kabul edilmekteydi (1,4).

Günümüzde, hem REM (Rapid eye movement) uykusu, hem de serotoninle ilgili çalışmalar yeni teoriler ortaya çıkarmıştır (3-5). Serotonin, beyinde daha çok Rafe çekirdeklerinde bulunur ve bu çekirdekler de mezensefalik, rostral-pontin, kaudal-pontin ve bulber olmak üzere dört gruptur. Beyin sapına lokalize bu çekirdeklerin projeksiyonları, talamus, hipotalamus ve frontobazal bölgeye olmaktadır. Hayvan deneylerinde, Rafe çekirdeklerinin uyarımı uykuyu başlatmaktadır. Uykunun başlaması ile de elektriksel aktivite

Yazışma adresi: Dr.Zehra Abdulkadiroğlu, S.Ü. Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Konya

Genel Tıp Derg 1997;7(3)

Uyku ve uyku bozuklukları-Abdulkadiroğlu ve ark

azalmaktadır. Bu bulguya göre, eskiden kabul edilen aksine Rafe çekirdeklerinin serotonerjik aktivitesi uykudan ziyade uyanıklıkta fazladır. Uyanıklık boyunca giderek artan serotonerjik aktivite talamus, hipotalamus ve frontobazal bölgelere yayılarak uykuyu başlatan bazı maddelerin sentezine ve uykunun başlamasına sebep olmaktadır. Uykuyu başlatan maddelerin eskiden beri bilinenleri adenosin, GABA ve bazı peptidler iken, günümüzde üzerinde en çok çalışılanı 'delta sleep inducing peptide'dir. Sleep promoting substance da uyku veren maddelerden birisidir. Ayrıca enkefalin, beta endorfin, alfa melanosit uyku ile ilgili diğer nörotransmitterlerdir (3,5). Bütün bu maddeler NREM (Nonrapid eye movement) uykusunu başlatmaktadırlar. REM uykusunda ise lokus seruleusun ve asetilkolinin önemi büyüktür (2,3). Bu bölge hızlı göz hareketlerinden sorumludur. REM uykusu ile ilgili bir diğer anatomik yapı ponto-genikulo-okspital sistemdir. Bunlar 3 ve 6. kranial çekirdekleri ve lateral korpus genikulatumu etkilerler. Burada da on ve of nöronlarından söz edilmektedir (3). Of nöronları monoaminerjik, on nöronları ise kolinerjiktir (3,4). REM uykusu kolinerjik sistemin aktivasyonu, adrenerjik sistemin ise inhibisyonu ile olmaktadır (6).

Uyku iki büyük evreye ayrılmaktadır: Hızlı olmayan göz hareketlerinin görüldüğü NREM ve hızlı göz hareketlerinin olduğu REM veya paroksizmal uyku dönemi (7). NREM 4 fazlıdır:

1. faz, uyanıklıktan uykuya geçiş dönemidir. Bu dönemde vücut ısısı düşer, nabız yavaşlar, periferik kas aktivitesi ise devam etmektedir. Bu faz 0.5-7 dk sürer, EEG'de 3-7 Hz 'lik yavaş dalga aktivitesi görülür (2,8). Faz 2 hafif uyku dönemidir. Kas tonusu azalır, EEG'de 12-14 Hz'lik uyku içcikleri ve K kompleksi mevcuttur (2,8). Faz 3'te kas tonusu daha da azalmış, EEG ise delta aktivitesine kaymaya başlamıştır. Faz 4'te EEG'ye delta frekansı hakimdir. Genellikle faz 3 ve 4 birlikte derin uyku, yavaş dalga uykusu, delta uykusu şeklinde isimlendirilir (7).

Uykunun başında alfa dalgaları ile belirli bir uyanıklık evresinin ardından 1. fazdan 2. faza geçilir, 30-45 dakika sonra ise delta uykusu başlar. Bu dönem de yaklaşık 1 saat kadar sürer. Ardından faz 3 ve 2'ye dönülür (9). Bu şekilde yaklaşık 70-100 dk'lık bir NREM döneminden sonra REM uykusu başlar (6). Bu dönemde kişi derin uykudadır.

Hızlı, konjuge göz hareketleriyle birlikte kas potansiyelinde azalma, kalp hızında artma, EEG'de düşük voltajlı, hızlı desenkronize bir aktivasyon

mevcuttur. Periferik kasların aşırı inhibisyonuna rağmen bazı düzensiz kas hareketleri ortaya çıkar, bunların arasında özellikle hızlı göz hareketleri dikkati çeker (10). Rüya da bu dönemde görülür (11). Gecenin ilk REM'ini 2. faz takip eder. Bu devreler ortalama 50-90 dk aralarla her gece 4-6 kez tekrarlanır. Her siklusta delta uykusu daha da kısalır. Sabaha karşı görülen REM en uzun uyku dönemidir (3). NREM uykusu 32-35. gestasyonel haftalarda, REM uykusu 29. haftadan itibaren organize olmaya başlar. Prematüre ve yeni doğanda REM döneminin toplam uykuya oranı fazladır; toplam uykunun 28. haftada % 84'ünü, 53. haftada % 38'ini erişkinde ise % 20-25'ini kapsar. Çocuklarda faz 3 ve 4 de uzundur, yaşla azalır. Yaşlılarda faz 4 hemen hemen hiç yoktur (12).

Toplam uyku süresi kişiye göre değişmekle birlikte erişkinlerde 7-8 saat arasındadır. Bu süre yaş ilerledikçe azalır (3).

Uyku bozukluklarının sınıflandırması

Uyku bozuklukları çok değişik şekillerde sınıflandırılmaktadır. 1975 yılında kurulan 'Uyku Bozuklukları Merkezleri Derneği'nin (ASDC) 1979 da yaptığı uyku bozuklukları sınıflandırması uyku bozukluklarını 4 bölümde incelemektedir. Bölüm A uykunun başlatılması ve sürdürülmesindeki bozuklukları; bölüm B aşırı uyuklama bozukluklarını; bölüm C uyku-uyanma program bozukluklarını ve bölüm D uykuda beliren anormal davranış ve semptomları tanımlar (13). DSM-IV'te ise uyku bozuklukları 3 grupta incelenmektedir. İlk grupta primer uyku bozuklukları, ikinci grupta diğer mental bozukluklarla birlikte olan uyku bozuklukları, üçüncü grupta ise sekonder uyku bozuklukları ele alınmaktadır (14,15). Bu derlemede görüldüğü uyku dönemine göre sınıflandırma esas alınarak sık görülen bazı uyku bozukluklarını gözden geçirildi.

1. REM Döneminde Görülen Uyku Bozuklukları:

1.1. Uyku Kabusları: Kompleks, mental içerikli, korkutucu ve anksiyete uyandıran rüyalarlardır. Yaygınlığı çalışmalara göre değişmekle birlikte, % 5 civarında kabul edilir. Ailevi geçişli olup olmadığı çalışılmamıştır (16). Çocuklarda bu bozukluğun psikopatoloji ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Yetişkinlerde ise sebep şizofreni, posttravmatik stres, depresyon veya amfizem, astım gibi bozukluklar veya REM suprese edici ilaç kullanımı olabilir. Ayırıcı tanıda kabusların korkutucu olması anksiyeteye yol açması ve canlı olarak hatırlanması yardımcı olur (17).

EEG dalgaları uyanıklıktakine benzer, fakat hasta tam uyanık değildir. Tedavide antidepresan ve anksiyolitik ilaçların yanında relaksasyon terapisi ve psikoterapi faydalı olabilir (18).

1.2. REM Uykusu Davranış Bozuklukları: Yeni tanımlanmış bir gruptur. Kas aktivitesinin kaybı ile karakterizedir. Rüyadan sonra görülür, rüyalar sıklıkla takip ve şiddet içerir. Kişiler rüyaları ile uygun amaçlı hareketler gösterirler (11). Hızla uyanır ve rüyayı hatırlarlar. Erkeklerde sıktır, yaygınlığı çalışılmamıştır. Her yaş grubunda görülebilir. Nörolojik, vasküler, infeksiyöz, neoplastik hastalıklarda ve antidepresan ilaçların hızla kesildiği durumlarda görülür (13,16). Tedavide REM reboundunun önlenmesi esastır ve düşük doz klonazepam kullanılabilir (18).

1.3. Uyku Paralizi: Narkolepsinin kardinal bulgusudur. Uykunun başlangıcında veya bitiminde gövde ve ekstremitelerde kaslarında kısa süreli paralizi gelişebilir (5). Yoğun bir korku ile birlikte, bazen solunum güçlüğü eşlik edebilir. Bilinci açık olduğu için kişi, hareketsizliğin farkındadır. Spontan olarak veya başka bir kişinin dokunması ile düzelebilir (13). Yaygınlığı izole durumlarda (narkolepsi ile ilişkisiz) % 50'dir (2). Her iki cinste görülebilir. Genetik çalışmalarda X'e bağlı geçtiği gösterilmiştir. Medulla spinalisin alfa motor nöronlarında postsinaptik inhibisyon sonucu geliştiği düşünülmektedir. Sıklıkla tedavi gerektirmez. Göz hareketleri ve tekrarlayan hamlelerin paraliziye sonlandırdığı bildirilmektedir. L-triptofan, trisiklik antidepresanlar ve hipnoz tedavide kullanılabilir (16).

1.4. Nokturnal Ağrılı Penil Ereksiyon: REM uykusu esnasında görülen ereksiyon sırasında penil ağrı ile karakterize bir tablodur (6). Herhangi bir yaşta ortaya çıkabilir, yaşla birlikte sıklığı artar. Vasküler, endokrin ve nöral bozukluklarda ortaya çıkar (13).

1.5. Narkolepsi: Genellikle 10-20 yaşları arasında görülen, aşırı gündüz uyuklaması ile karakterize bir durumdur. Sıklıkla tembellik ve zor durumlardan kaçma olarak yanlış değerlendirilebilir. Yaygınlığı % 0.04-0.09 arasında değişir (2). Aile hikayesi pozitif olanlarda bu oran % 10'a kadar yükselir. Genetik yüklülük yanında immün sistemle ilgili olduğu da bildirilmektedir. Otozomal dominant geçişli ve multifaktöryal olduğu, HLA-B7 ve HLA-DR2 ile ilişkili olduğu konusunda çalışmalar vardır (2,3). Her iki cinste eşit olarak görülür. Klinik tetradı; hipnogajik halusinasyonlar, uyku paralizi, gündüz uykusu atakları ve katelepsidir. Fakat hastaların sadece % 11-14'ünde dördü birden görülür. İlk başlayan bulgu gündüz 10-30 dk süren uyku

ataklarıdır. Atak sayısı 1-8 arasındadır. Katelepsi % 70 oranında eşlik eder (2). Kas tonusunda düşme ile birlikte parsiyel veya kompleks paralizi mevcuttur. Gülme, kızgınlık, ani heyecan ile ortaya çıkabilir. Katelepsi esnasında derin tendon refleksi alınmaz, planter refleks ekstansör olabilir (19).

Etyoloji tam bilinmemekle birlikte kafa travması, multipl skleroz, tümör, diabetes insipitus, hipotiroidizm ve vasküler hastalıklarda görülebilir. EEG'de NREM ve REM değişmiştir (3). Uyku REM ile başlamaktadır. Tedavide gündüz uykuları için stimulan ilaçlar; metilfenidat, ritalin veya amfetamin tercih edilir (5). Katelepsi ve diğer semptomlar için trisiklik ilaçlar kullanılabilir. Tam tedavisi olmadığı için hastalığın gidişi izah edilmeli ve araç kullanırken dikkatli olunması tavsiye edilmelidir (2).

2. NREM Döneminde Görülenler:

2.1. Nokturnal Myoklonus: Genellikle 1. fazda görülmekle birlikte uyku boyunca repetitif ve stereotipik bacak hareketlerinin görüldüğü bir durumdur (11). Uykudan uyandıracak kadar şiddetli olmakla birlikte hastaların şikayeti uykusuzluk değil, gündüz aşırı uyumadır. Etyolojisi tam aydınlatılamamıştır. Tanı EMG ile konur. Tibialis anterior da uni veya bilateral ani kontraksiyonlar gözlenir. Yatmadan önce benzodiazepin verilmesi faydalıdır (20).

2.2. Uyku Terörü: Derin uyku döneminde (faz 3 ve 4) oluşan aşırı korku ve panik şeklindeki noktural epizodlardır (11). Birkaç dakika sürer ve hiç hatırlanmayabilir. Genellikle 10 yaşından önce başlar, adolesan yaşa kadar sürer. Başlangıcı 10 yaşından sonra ise erişkin çağda da devam eder. Genetik ve gelişimsel özelliklerle birlikte. Aile hikayesi pozitifdir. Yaygınlığı % 1.5-3 tür. Erkeklerde daha sıktır (17). Başlangıcı büyük ve önemli bir stresle birlikte. Kişi uykudan çığlık atarak kalkar, ajitedir, belirgin konfüdür. Solunum yavaşlamıştır, taşikardi bulunabilir. uyandırmak güçtür. Atak boyunca alfa dalgaları görülebilir. 5-10 dk sonra bilinç açılır. Ertesi gün hatırlanmaz. Tedavide ilaç gerekli değildir. Çok şiddetli ise diazepam verilebilir. Psikoterapi nadiren endikedir (17).

2.3. Uyurgezerlik: Derin NREM uykusunda görülen, her zaman olmamasına rağmen sıklıkla yataktan ayrılıp yürümeye kadar ilerleyen bir dizi kompleks davranıştır (11). Ailevi eğilim vardır. Epilepsi, santral sinir sistemi enfeksiyonları, travma ve enürezisle birlikte olabilir. 10 yaşından önce başlayan ve adolesandan sonra kaybolan bu bozukluk 3. veya 4. dekatlarda tekrar belirebilir. Bu

kişilerde total uyku süresi, REM süresi ve uyanma normal kişilerdeki gibidir. Hemen her zaman gecenin ilk yarısında olur. Birkaç dk sürer, nadiren 10 dakikanın üzerindedir. Uyurgezerler hemen her zaman iletişim kurmak veya uyandırmak amacıyla yaklaşılmaya direnç gösterirler (21). Bu olayları ertesi gün hatırlamazlar. Tedavide benzodiazepinler ve serotonin geri alım inhibitörleri kullanılabilir (15). Kazadan koruyucu tedbirler ve psikoterapi de önerilir (17).

2.4. Konfüzyonel Uyanma: Uyku klasifikasyonuna yeni ilave olmuştur (6). Erişkinde nadirdir. Erken çocuklukta başlar, her iki cinsten de görülür (11). Dezoryantasyon, çevredeki olaylara uygunsuz cevaplar ve retrograd veya antegrad amnezi vardır. Çocuklukta iyi huylu ve kendi kendini sınırlayıcı olmasına rağmen, yetişkinlerde şizofreni, anksiyete veya depresyonla birlikte (16).

2.5. Uyku ile ilişkili Enürezis: Mesane kontrolünü kazanan bireylerde faz 3 ve 4 esnasında involanter olarak miksiyon yapılmasıdır (17). Ailevi özelliği vardır. Genetik geçişin tek genle ve resesif olduğu bildirilmektedir. Gece terörü ve uyurgezerlikle birlikte olabilir. Primer olarak çocuklarda görülmekle birlikte yetişkinlerde de görülebilir (11). Yuvada kalma, düşük sosyoekonomik düzey, tıkaçıcı uyku apnesi, nöroleptik kullanımı predispozan faktörlerdir. Tedavide eğitim gereklidir. Organik lezyon yoksa mesane kapasitesini artırıcı egzersizler, sıvı kısıtlaması, gece uyandırma ve psikoterapi uygulanır (16).

2.6. Uyku Bruksizmi: Masseter kasının ritmik aktivitesidir. Üst ve alt çene dişleri birbirine değeri. Çocuk ve genç erişkinlerde görülür. Gündüz olanı stresle birlikte iken, gece olanın psişik faktörlerle ilişkisi yoktur. Uykunun her evresinde görülebilmekle birlikte 2. fazda daha sıktır (11). Şiddetli vakalarda REM uykusunda da olduğu bildirilmektedir. Dişlerde, çene ve yumuşak dokuda aşınma ve ağrı vardır (16). Tedavide mekanik alet, protez ve anksiyolitikler faydalıdır. Ağır vakalarda cerrahi girişim denir (5).

2.7. Hipersomnolans: Tekrarlayan gündüz uyumaları ile karakterizedir. NREM narkolepsi olarak da adlandırılır. Uyku, narkolepsi kadar dayanılmaz değildir. Katalepsi, paralizi ve insomnia yoktur (16).

3. Uykunun Herhangi Bir Döneminde Görülenler:

3.1. Uyku Apnesi: Aşırı gündüz uyuklaması, anormal horlama ve apnelere karakterizedir. Genellikle obesite bulunur. Ani bebek ölümü ve kardiovasküler hastalıklarla ilişkisi nedeniyle hızlı teşhis ve tedavi gerektirir (22). Obstrüksiyon ve apne, merkezi, periferik veya mikst sebeplerden ileri gelebilir (16).

Merkezi tip değişik etyolojik nedenlerden (serebrovasküler olaylar, travma, dejeneratif hastalıklar, vs) dolayı diyafragmada efor yokluğuna bağlı olarak ortaya çıkar (23). Periferik tip ise oklüziv veya tıkaçıcı apne olarak da bilinir. Sebepleri arasında üst solunum yolları malformasyonları, yumuşak damak inflamasyonu, tonsiller ve adenoid hipertrofi, miyopati gibi orofarinks bloke eden hastalıklar sayılabilir. Mikst tip merkezi olarak başlar, tıkaçıcı tipe değişir (11,16).

Uyku apnesinde nazal ve oral hava akışı en az 10 saniye süreyle kesilir. 7 saatlik uyku boyunca 30 kereden fazla kesilirse tanı kesindir. Değişen derecelerde bradikardi ve prematür ventriküler kontraksiyonlar görülür. Bu hastalarda artmış idrar çıkışı da bildirilmektedir. Ayrıca entellektüel kapasitede azalma, kişilik değişiklikleri, debilite gelişebilir (24). Tanıda fiberoptik nazofaringoskopi ile hava yolunda daralma ve oransız farinks anatomisi gösterilebilir. Tedavide uvula-palatofaringoplasti ve genioglossus inferior sagittal mandibuler osteotomi ile % 67-78 oranında başarı sağlanmaktadır (6,16). Ayrıca kilo verdimen, trakeostomi ve solunum uyarıcılarının kullanımı denenebilir (25).

3.2. Alveoler Hipoventilasyon: Genellikle bebeklerde görülen bu durum insomnia şikayetleri ve bölünmüş uyku ile birlikte (16). Uyku boyunca yetersiz tidal volüm veya solunum hızıyla karakterizedir. Apneik nöbet yoktur. Miyotonik distrofi, narkolepsi, poliomyelit, merkezi sinir sistemi infeksiyonları ve yer kaplayan lezyonları ve ventrolateral servikal spinal kord lezyonlarında görülebilir (11).

3.3. Nokturnal Miyoklonus: İnsomniaların içinde en yaygın olanlarından birisidir. Uyku süresince bacak kaslarında stereotipik ani kontraksiyonlar bulunur (6). Rahatsız uyku, bacaklar hareketsizken hareket ettirme ihtiyacı, ürperme duygusu ve nokturnal miyoklonusla birlikte (16). Etiyolojisinde demir eksikliği, folik asit eksikliği, ailevi amiloidoz ve bazı polinöropatik manifestasyonlar olabilir. Nadiren ağrı bulunur. Periyodik hareketler tam ve kısmi uyanmalara sebep olur (11). Tedavisinde etyolojik nedenler ortadan kaldırılır, ayrıca benserazid, klonazepam, karbamazepin kullanılabilir (18). Bunlar yetersiz kalırsa epidural veya spinal anestezi denenebilir (6).

3.4. Uyku ile ilişkili Epileptik Nöbetler: Uykuda ortaya çıkan epileptik ataklarla karakterizedir. Jeneralize (tonik, klonik, tonik-klonik, miyoklonik) veya kompleks

semptomlu parsiyel nöbetler (sıklıkla konfüzyon ve otomatizmle birlikte olan psikomotor tip) görülür (16,26). Uykunun bir veya ikinci saatinde pik yaparlar.

Tanı metodları

Uyku şikayetlerinin değerlendirilmesi iyi bir uyku anamnezi ve fizik muayene ile başlar. Özellikle kardiyopulmoner, nörolojik ve psikiyatrik muayene iyi yapılmalıdır. Uyku yokluğunun analizi klinik gözlem ve aktigrafi ile elde edilebilir. Aktigrafi, son zamanlarda geliştirilen, uykusuzluk ve uyku boyunca oluşan aktiviteleri kayıtlayan bir tekniktir (27). Bir veya iki hafta süreyle kayıt yapılabilir.

Uyku fizyolojisi ve bozukluklarının takibinde kullanılan polisomnografi ise standart olarak göz hareketlerinin kaydı, submental EMG, anterior tibialis EMG, interkostal EMG, EEG (genellikle C3/A2 veya C4/A1), EKG kayıtlarını, solunum parametrelerinin ve endoözofagial basıncın ölçümünü ve oksimetriyi içermektedir (28). Klinik bulgulara göre başka parametreler de monitörize edilebilir.

Bu metotla uyku evreleri, uyku kalitesi ve uyku ile birlikte olan bozukluklar gösterilebilir. Gün boyu uyanıklık ve uykusuzluğun değerlendirilmesi için Stanford uykusuzluk skalası, Epworth uykusuzluk skalası geliştirilmiştir; bunlar subjektif metodlardır (26). Objektif veriler için multipl uyku latans testi kullanılır (16). Temel parametreler polisomnografi ile aynıdır. Uygulama kısadır, 2 saatlik aralarla, 4-5 kez yaklaşık 20 dk çekim yapılır.

Kaynaklar

1. Elbi H, Bayraktar H. Uyku bozukluklarına tarihsel yaklaşım ve sınıflama. İçinde: Çelikkol A, editör. Uyku bozuklukları. İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi; 1996. p.7-12.
2. Yaltkaya K, Balkan, Oğuz Y. Nöroloji ders kitabı, I. Baskı. Ankara: Palme Yayıncılık; 1994.
3. Fisch BJ. Neurological aspects of sleep In:Aminoff MJ, editor. Neurology and general medicine. 2nd ed. USA; Churchill Livingstone, 1995:491-520.
4. Gözükırmızı E. Uyku ve nörofizyolojisi. İçinde: Çelikkol A, editör. Uyku bozuklukları. İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi; 1996. p.13-22.
5. Culebras A. Neuroanatomic and neurologic correlates of sleep disturbances. Neurology 1992;42:19-27.
6. Parkes JD. Excessive daytime sleepiness. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD, editors. Neurology in clinical practica, 2nd ed. USA: Butterworth-Heinemann; 1996. p.61-70.
7. Adams RD, Victor M, Ropper AH. Sleep and its abnormalites In: Principles of neurology, 6th ed. New York: McGraw Hill; 1997: 380-402.

8. Fry JM. Sleep Disorders In: Rowland LP, editor. Merritt's textbook of neurology, 9th ed. Philadelphia: Williams and Wilkins Comp; 1995:875-84.
9. Aminoff MJ. Electroencephalography. In: Aminoff MJ, editor. Electrodiagnosis in clinical neurology, 3rd ed. USA: Churchill Livingstone; 1992:41-91.
10. Gillin JC, Zoltoski RK, Slin-Pascual RJ. Basic science of sleep In: Kaplan HI, Sadock BJ, editors. Comprehensive textbook of psychiatry/ IV, 6th ed. USA: Williams and Wilkins; 1995:80-8.
11. Guyton AC. Textbook of medical physiology (Çeviri: Gökhan N, Çavuşoğlu H. Tıbbi Fizyoloji) 2. Baskı. İstanbul: Merk Yayıncılık; 1989.
12. Guilleminault C. The polysomnographic evaluation of sleep disorder In: Aminoff MJ, editor. Electrodiagnosis in clinical neurology. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone; 1992. p.711-36.
13. Williams RL, Karacan I, Moore CA. Sleep disorders. In:Kaplan HI, Sadock BJ, editors. Comprehensive textbook of psychiatry/ IV, 6th ed. USA: Williams and Wilkins; 1995:1373-1408.
14. Frances A, Pincus HA, Widiger TA. DSM-IV Tanı ölçütleri (Çeviri: Köroğlu E) Ankara: Hekimler Yayın Birliği; 1994.
15. Buysse DJ, Reynolds CF, Kupfer DJ. Classification of sleep disorders In: Dunner DL, editor. Current psychiatric therapy, Philadelphia: WB Saunders Comp; 1993:360-1.
16. Parkes JD. Disorders of sleep, In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD, Neurology in clinical practica, 2nd ed. USA: Butterworth-Heinemann; 1996. p.1655-80.
17. Işık E, Çocuk uykusunun özellikleri ve çocukta uykuya ilgili sorunlar. Nöroşirürji Nöroloji Psikiyatri 1986:207-11.
18. Vajda FJ. Disorders of sleep. In: Mervyn JE, editor. Drug therapy in neurology. New York: Churchill-Livingstone; 1992. p.73-84.
19. Özdemir G. Nörolojide sendromlar. Eskişehir: Nobel Tıp Kitabevi; 1989.
20. Bader GG, Turesson K, Wallin A. Sleep related breathing and movement disorders in healthy and demented subjects. Dementia. 1996:279-87.
21. Crisp AH. The sleep walking/night terrors syndrome in adults. Postgrad Med 1996:599-604.
22. Bassetti C, Aldrich MS, Chervin RD, Quint D, Sleep apnea in patients with transient ischemic attack and stroke. Neurology 1996;47:1167-73.
23. Guilleminault C, Robinson A. Central sleep apnea. Neurol Clin 1996:14:611-28.
24. Prinz PN. Sleep and sleep disorders in older adults. J Clin Neurophysiol 1995:12:139-46.
25. Vgontzas AN, Tan TL, Bixler EO, Martin LF, Shubert D, Kales A, Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. Arch Intern Med 1994;154:1705-11.
26. Van SB. Sleep and temporal lobe. Acta Neurol 1996;96:19-30.

27. Mahowald MW. Diagnostic Testing: Sleep disorders. In: Evans RW, editor. Diagnostic testing in neurology. Philadelphia: WB Saunders; 1996. p.183-200.

28. Miller JW, Snyder AZ, Coben LA. Clinical EEG and rated techniques. In: Joynt RJ, editor. Clinical neurology. Philadelphia: JB Lippincott Comp; 1992. p.1-115.