



Uyku Bozuklukları: Sınıflama ve Tedavi Sleep Disorders: Classification and Treatment

Necla Keskin¹, Lut Tamam²

¹S.B.Ü. Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları ABD, Van, Turkey

²Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları ABD, Adana, Turkey

ABSTRACT

Sleep can be defined as a different state of consciousness and is necessary for the normal and healthy functioning of the human body. Sleep disturbances are known to cause loss in functionality and decrease in quality of life and can occur primarily or due to another physical illness or mental disorder. The aim of this article is to overview the sleep disorders in the light of recent classification systems and treatment algorithms.

Key words: Sleep, sleep disorders, classification.

ÖZ

Farklı bir bilinçlilik durumu olarak tanımlanabilecek uyku, insan vücudunun normal ve sağlıklı işlemesi için gereklidir. İşlevsellikte bozulmaya ve yaşam kalitesinde düşmeye yol açtığı bilinen uyku sorunları başka bir bedensel ya da ruhsal hastalığın bir belirtisi olarak ortaya çıkabileceği gibi başlı başına bir hastalık olarak da görülebilir. Bu yazıda uyku bozukluklarının yeni sınıflandırma sistemleri ve güncel tedavi algoritmaları ışığında gözden geçirilmesi amaçlanmıştır.

Anahtar kelimeler: Uyku, uyku bozuklukları, sınıflandırma.

Giriş

Uyku farklı bir bilinçlilik durumudur. Geçmişte sanılanın aksine aktif, karmaşık, farklı nöron gruplarının etkilendiği, yüksek düzeyde düzenlenmiş bir işlev olan uyku, insan vücudunun normal ve sağlıklı işlemesi için gereklidir. Ortalama olarak günün 8, bir yılın 2920 saati, diğer bir deyişle yılın 121.7 günü uykuda geçirilir, yani insan ömrünün 1/3'ü uykuda geçer¹. Uyku pozitif bilimler gelişmeden önceki dönemler de dahil, tüm insanlık tarihi boyunca merak konusu



olmuş, başlangıçta mitolojik olaylarla açıklanmaya çalışılan uykunun oluşum mekanizmaları ve işlevleri üzerine araştırmalar yirminci yüzyılda hız kazanmıştır². Elektrofizyolojik çalışmalar ve elektroensefalogramın (EEG) keşfi ile uyku evrelerinin tanımlanması bu alanda çığır açmış ve sonraki araştırmalar için yol gösterici olmuştur. Aserinsky ve Kleitman uyku derinliği ve göz hareketleri üzerinde yoğunlaşmış, elektro-okülografiyi (EOG) geliştirmişlerdir. 1970'li yıllarda polisomnografi tanımlanmış, çoklu uyku latans testi (Multiple Sleep Latency Test-MSLT) geliştirilmiş ve uyku ile ilgili temel tanımlamalar yapılmıştır³. Günümüzde uyku fizyolojisi, uyku yoksunluğu ve uyku bozuklukları ile ilgili bildiklerimiz geçmişle kıyaslanmayacak düzeyde çok olsa da, bu bilgilerin günlük ve klinik pratikteki uygulamaları ile ilgili sıkıntılar sürmektedir. Bu yazıda uyku bozukluklarının yeni sınıflandırma sistemleri ve güncel tedavi algoritmaları ışığında gözden geçirilmesi amaçlanmıştır.

Normal Uykunun Yapısı ve İşlevi

Uykunun REM (Rapid Eye Movements, hızlı göz hareketleri) ve non-REM (non-Rapid Eye Movements, NREM) uykusu evreleri tanımlanmıştır. Desenkronize ya da aktif uyku olarak da bilinen REM uykusu, hızlı göz küresi hareketleri, solunum ve göz kasları dışındaki iskelet kaslarında toni ve kortikal aktivasyonun göstergesi olan, düşük voltajlı ve hızlı EEG aktivitesiyle karakterize bir uykudönemidir⁴. Toplam uykunun % 20-30'unu REM uykusu oluşturur. REM uykusunda, pupiller midriyatiktir, kalp atım hızı ve solunum sayısı artmıştır, kaslarda atmalar görülür. Beyin metabolizması artmıştır, beyin dalgaları uyanıklık döneminde olduğu gibi düşük amplitüdü ve karışık frekanslıdır⁵. Uykunun başlamasından yaklaşık 90 dakika sonra ilk REM dönemi ortaya çıkmaktadır. Daha sonra da yaklaşık 90 dakika aralarla bir gecede 3-5 REM döneminden geçilmektedir².

REM döneminin önemli özelliklerinden biri de rüyaların uykunun bu evresinde görülmesidir. Rüyalar, görsel imgeler, sesler ve diğer bedensel duymalara eşlik eden duygu ve düşüncelerden oluşur. Rüyaların biyolojik işleyişi, içeriği ve amaçları tümüyle anlaşılabilir değildir. Rüyaları psikolojik ve nörofizyolojik olarak bilimsel yoldan açıklamaya çalışan ilk bilim adamı olan Freud, zihnin uyku sırasında da etkin bir biçimde çalıştığını ve bunun kanıtının rüyalar olduğunu ileri sürmüştür¹.

Uykunun geri kalan % 70-80'lik bölümünü oluşturan NREM uykusu döneminin özgül EEG değişiklikleri ile kendi içinde yüzeysel uyku dönemi olarak kabul edilen 1 ve 2. evre ile derin uyku olarak kabul edilen 3 ve 4. evreleri tanımlanmıştır^{2,6}. Göz hareketlerinin olmadığı, kas tonusunun azalmış, nabız ve solunumun ise yavaşlamış olduğu bu evrede EEG'de yüksek

amplitüdü yavaş dalgalar ve içcikler gözlenir. Genel olarak uykunun ilk 1/3'lük bölümünde derin uyku, son 1/3'ünde de REM uykusu daha fazla yer almakta, uykunun yapısal özellikleri üzerinde en belirleyici rolü yaş oynamaktadır^{2,4}.

Fizyolojik bir gereksinim olan uyku, öğrenme, bellek ve duygudurumun düzenlenmesi ile ilişkilidir. Total uyku yoksunluğu çalışmaları fizyolojik ve bilişsel düzenlemede bozulma, REM uykusu yoksunluğu biliş ve duygulanımda bozulma, delta uykusunun yetersiz ya da hiç alınmadığı durumlar ise dinlenmemiş ve yorgun uyanma ile ilişkili bulunmuştur. Delta ya da REM uykusu yoksunluğunda sonraki gecelerde hangi dönem yoksunluğu uygulanmışsa, o dönemde artış dikkat çekmektedir. Rebound fenomeni olarak adlandırılan bu durumun sadece REM ve delta uykusu için olması, bu evrelerin insan yaşamı açısından özel bir değeri olduğunu düşündürmektedir^{2,5}.

Uyku Bozuklukları

Uyku bozukluğu başka bir bedensel ya da ruhsal hastalığın bir belirtisi olarak ortaya çıkabileceği gibi başlı başına bir hastalık olarak da görülebilir. İlk kez 1979 yılında sınıflandırılan ve dört ana grupta ele alınan uyku bozuklukları, 1991 yılında detaylı olarak incelenmiş, International Classification of Sleep Disorders(Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflaması, ICSD) adıyla yayımlanmıştır. Son olarak 2014 yılında 3. versiyonu yayımlanan ICSD-3'te uyku bozuklukları; insomnia, uyku ile ilişkili solunum bozuklukları, hipersomnolensin santral bozuklukları, sirkadiyen ritim uyku uyanıklık bozuklukları, parasomnialar, uyku ile ilişkili hareket bozuklukları ve diğer uyku bozuklukları olarak 7 temel kategoride sınıflandırılmıştır⁷. 2013 yılında yayımlanan DSM 5'te "Uyku-Uyanıklık Bozuklukları" başlığı altında insomnia, hipersomnia, narkolepsi, solunumla ilişkili uyku bozuklukları (tıkayıcı uyku apne hipopnesi, santral uyku apnesi, uyku ile ilişkili hipoventilasyon), sirkadiyen ritim uyku uyanıklık bozuklukları, parasomnialar (NREM uykusundan uyanma bozuklukları-uyurgezerlik, uyku terörü-, karabasan, REM uykusu davranış bozukluğu), huzursuz bacaklar sendromu, madde/ilacın yol açtığı uyku bozukluğu, tanımlanmış diğer ve tanımlanmamış uyku bozukluğu ele alınmıştır⁸.

İnsomnia

İnsomnia, uykuyu başlatma ve / veya sürdürmede güçlük, uyku süresi, yoğunluğu ve niteliğinde bozulma ve sonuç olarak gün içi etkinlik düzeyinde azalma olarak tanımlanır⁹. İnsomnia, uykuya dalma güçlüğü, gece sık uyanma ve sabah erken uyanıp tekrar uyuyamama gibi yakınmalarla seyreder. DSM 5'te insomnia tanısı için, bu belirtilerden en az biri haftada en az üç gün olmalı ve

en az üç ay boyunca devam etmeli, kişinin işlevselliğinde bozulmaya yol açmalı ve başka bir uyku bozukluğu, ruhsal bozukluk, tıbbi durum ya da ilaç veya madde kullanımı ile ilişkili olmamalıdır⁸. DSM 5'e göre uykuya başlama, uykuyu sürdürme ve sonlandırma ile ilgili bu belirtiler, 3 aydan uzun süreli ise persistan, 1 aydan uzun ancak 3 aydan kısa ise epizodik, 1 aydan kısa ise de akut ve kısa süreli insomnia olarak adlandırılır⁸. ICSD-3'te psikofizyolojik insomnia, en az bir ay süren uykusuzlukla birlikte uyku ile ilişkili anksiyete, uykuya dalmayı etkileyen mental aktivite ve artmış somatik gerginlik, günlük etkinlikler sırasında uyuyakalma ve ev dışında daha iyi uyuma ile tanımlanmıştır¹⁰.

İnsomnia genel popülasyonda en sık görülen uyku bozukluğudur⁹. Erişkinlerde kısa süreli insomnianın yaygınlık oranının %30-50 olduğu, kronik insomnianın ise en az %5-10 sıklıkta görüldüğü tahmin edilmektedir⁹. İnsomnianın etiolojisinde biyolojik hastalıklar, ilaç, alkol ya da madde kullanımı, diğer uyku bozuklukları ve psikiyatrik bozukluklar rol oynayabilir. Kronik insomnia, kadınlarda, yaşlılarda, kardiyovasküler, respiratuar, gastrointestinal, renal ve kas-iskelet sistemindeki bozukluklar gibi tıbbi sorunları ve psikiyatrik hastalığı olanlarda daha yaygın olup, işlevsellikte ciddi bozulmaya yol açmaktadır^{9,11}. İnsomnia ile en sık ilişkilendirilen etkiler, depresyon başta olmak üzere ruhsal bozukluklardır^{12,13}.

İnsomnia değerlendirilirken, ayrıntılı bir tıbbi ve psikiyatrik öykü alınmalı, uyku alışkanlıkları sorgulanmalı, nedene yönelik laboratuvar incelemeleri yapılmalı ve psikometrik testler uygulanmalıdır¹¹. Uygun tedaviye rağmen yakınmaları devam eden hastalar uyku laboratuvarında incelenmelidir. Polisomnografi çalışmaları insomniyak hastalarda, uzamış uyku latansı, fragmente uyku ve sabah erken uyanma olduğunu göstermiştir¹⁰.

Tedavide, uyku hijyeni eğitimi, tıbbi ya da psikiyatrik hastalıklar gibi ikincil nedenlerin ortadan kaldırılması, uykuda bozulmaya yol açan ilaç ya da madde kullanımının düzenlenmesi, uyarın kontrolü ile çevrenin optimize edilmesi, uyku kısaltma ve gevşeme tedavileri, bilişsel davranışçı terapiler, farmakoterapiler, kronoterapi, fototerapi, akupunktur, hipnoz ve bitkisel ajanlar kullanılmaktadır⁹⁻¹¹.

Hipersomnia

DSM 5'te "hipersomnolans bozukluğu" olarak yer alan hipersomnia, ana uyku evresi en az yedi saat sürmesine karşın, kişide aynı gün içerisinde yineleyen uyku evreleri ya da birden uykuya dalma, günde dokuz saatin üzerinde olan uykunun dinlendirici olmaması ya da uyandıktan sonra tam uyanık olmakta güçlük çekme belirtilerinden en az birinin olması ile tanımlanmıştır. Hipersomnia için süre ve dışlama ölçütleri insomnia ile benzerdir⁸. Hipersomnia birlikte

görüldüğü psikiyatrik bozuklukların seyrinde kötüleşme, madde kullanım bozukluğu sıklığında artış, kişilerarası ilişkilerde bozulma ve yaşam kalitesinde düşmeye yol açmaktadır. Son zamanlarda hipersomnianın “uzun süre uyuma” ve “aşırı uykulu olma” olarak iki ayrı kategoride incelenmesi önerilmektedir¹⁴. Narkolepsi ve idiyopatik hipersomnia, hipersomnia ile seyreden bozuklukların en önemli ve sık görülenleridir.

Narkolepsi

Uyanıklıkta ani gelişen, yineleyen, baskılanamayan uyku atakları, katapleksi (bilinçlilik durumunun korunduğu, istemli kaslarda birden gelişen ve kısa süreli olan kısmi ya da tam tonus kaybı), uyku uyanıklık geçişi sırasında uyku paralizi ve hipnagogik/hipnopompik varislerden oluşan klinik tetrad ile karakterizedir^{2,15,16}. Narkolepsinin son belirlenen belirtisi gece uykularının sık sık, kısa süreli uyanıklıklarla bölünmesidir^{2,15}. Klinik tablo sayılan belirtilerin herhangi biri ile başlayabilir, her belirti her hastada görülmeyebilir ve belirtilerin sıklık ve şiddeti zamanla değişebilir¹⁶. Kronik uykululuğunun en sık nedeni olan narkolepsi 1000 kişinin yaklaşık 2'sini etkilemekte, erkeklerde kadınlardan daha sık görülmektedir. 10 ve 20'li yaşlarda ani olarak başladığı bilinmekle birlikte, hastalığın başlangıcı ile tanı alma yaşı arasında ortalama 5-15 yıl olduğu düşünülmektedir^{2,15,17}.

Narkolepsi tanısı, öykü, polisomnografi ve MSLT ile elde edilen bulgularla koyulur¹⁶. Polisomnografi narkoleptiklerin uykularının REM döneminin 15 dakika ya da daha kısa sürede başladığını, uykuya dalma süresinin ortalama 8 dakika ya da daha kısa olduğunu ve uykuya dalmakla birlikte ortaya çıkan REM evrelerinin olduğunu göstermiştir⁸. Narkolepsi günümüzde, hipokretin 1 ve 2 nöropeptitlerini salgılayan hipotalamik nöronları aşırı kaybı ile ortaya çıkan Tip 1 ve aynı klinik bulgularla seyretmekle birlikte nedeni bilinmeyen Tip 2 olarak iki grupta incelenmektedir¹⁷. Hastaların büyük çoğunluğunda HLA DR2'nin pozitif olduğunun belirlenmesi ile bozukluğun otoimmün ve genetik özellikleri ortaya çıkarılmış, BOS hipokretin-1 düzeyinin 110pg/ml'nin altında olması narkolepsi için patognomonik bir veri olarak tanımlanmıştır^{2,15,16}. Narkolepsi, travmatik beyin hasarı, konjenital hastalıklar, tümörler ve inmeye ikincil olarak da görülebilir¹⁶.

Narkolepsi genellikle kalıcı bir seyir izlese de, hastaların belirtilere zamanla uyum sağlaması ya da çalışma hayatının sonlanması ile belirti şiddetinde azalma olduğu bildirilmiştir. Narkoleptik her hastaya uyku hijyeni kurallarını uygulaması önerilmelidir. Uyku ataklarının tedavisinde ilk olarak kafein ve efedrin kullanılmış ancak bu maddeler tedavide yetersiz kalmıştır. Metilfenidat başta olmak üzere amfetamin türevleri, pemoline, mazindol ve modafinil tedavide kullanılan

uyarıcı ilaçlardır. Katapleksi ve diğer belirtilerin önlenmesinde, klomipramin ve seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSGI; fluoksetin, fluvoksamin) ve modafinil etkin bulunmuştur. Gece uykularının benzodiazepin reseptör agonistleri olan zolpidem ve zopiklon ve kısa etki süreli benzodiazepinler ile düzenlenmesi de tedavide yarar sağlar^{2,10,15,16}.

İdiyopatik Hipersomnia

Gündüz aşırı uykululuk ile birlikte sabah uyanmada güçlük, uyku sarhoşluğu, uzun uyku süresi, dinlendirici olmayan uyku, bilişsel işlevlerde bozulma ve otonomik belirtiler ile karakterize bir hastalıktır^{18,19}. Ergenlik ve genç erişkinlikte başlar, en sık 15-30 yaşları arasında görülür²⁰⁻²¹. Patofizyolojisi ile ilgili bilgiler kısıtlıdır. Genetik bir yatkınlık sıklıkla mevcut olup, otonomik, inflamatuvar ve immün disfonksiyonun etiyolojide rol oynadığı düşünülmektedir^{19,20}. Yaygınlık oranı ile ilgili çalışma yapılmamıştır²⁰. Haftalar ve aylar içinde progresif olarak yerleşir ve ömür boyu hemen hemen hiç değişmeksizin sürer²¹. Tanı için gündüz aşırı uykululuğa neden olan diğer hastalıklar dışlanmalı, belirtiler en az 6 aydır devam ediyor olmalıdır²¹. Tedavi belirtilere yöneliktir. Uyku hijyeninin düzenlenmesine yönelik davranışsal yaklaşımlar, uyku deprivasyonu ve uyarıcı ilaçlar tedavide yarar sağlar. Yaşam boyu süren bir hastalık olması nedeniyle, ilaç kullanımında yan etki tolerans gelişimi açısından dikkatli olunmalıdır^{2,10,21}.

Solunumla İlişkili Uyku Bozuklukları

Uykuda solunum bozuklukları, uyku sırasında tekrarlayan yüksek dirençli solunum dönemleri, solunumda azalma (hipopne) ve solunum durması (apne) ile karakterize, kardiyovasküler hastalıklar, inme, gündüz uykululuk, motorlu araç kazaları ve azalmış yaşam kalitesi gibi çok sayıda durumla ilişkilendirilen, yaşamı tehdit etmesi ve sık görülmesi açısından önem arz eden klinik tablolardır^{2,22,23}. Bu hastalıkların gece uykuda ortaya çıkması, belirtilerin hafife alınabilecek türden olması, tanınmaması ve sonuçlarının bilinmemesi teşhisingecikmesine neden olur. Obstruktif uyku apne sendromu (OUAS), santral uyku apne sendromu, uyku ile ilişkili hipoventilasyon sendromu ve uykuda üst solunum yolu direnci sendromu bu grup bozuklukların içinde yer almaktadır²³.

Uyku Apnesi

Uyku sırasında solunumun en az 10 saniye ile durması, hipopne ise en az 10 saniye süreyle, solunum hacminde % 50 azalma ile birlikte, oksijen saturasyonunda en az % 4 oranında düşme ve uyarılmışlık oluşması olarak tanımlanır. Uyku apnesi santral, obstruktif ve mikst (karma) tipte olabilir².

Uyku apne sendromunun yaygınlık oranı yapılan çalışmalarda % 9-38 aralığında bildirilmiştir²⁴. İleri yaş, erkek cinsiyet, etnisite, kraniyofasiyal anomaliler, artmış vücut kitle indeksi, horlama, nazal konjesyon, sigara, alkol ve sedatif etkili madde ya da ilaç kullanımı, tıbbi hastalık tanısı (kardiyovasküler, nörolojik, metabolik hastalıklar gibi), menopozda östrojen replasman tedavisi gibi etkenlerin artmış hastalık riski ile ilişkilendirilmiştir^{2,22,25}. Anatomik, nöromusküler ve santral faktörler ile birlikte sendromun patofizyolojisinden sorumlu olduğu düşünülmektedir².

Klinik tabloya hakim olan belirtiler, horlama, tanıklı apne ve gündüz aşırı uyku hali. Sabah yorgun ve dinlenmemiş uyanma, yorgunluk ve buna bağlı olarak gelişen trafik ya da iş kazaları, baş ağrısı, kilo artışı ya da kilo verememe, unutkanlık, bellek kusurları, dikkat azlığı, vekonsantrasyon bozukluğu gibi bilişsel bozukluklar, kişilik değişiklikleri, agresyon, depresyon ve anksiyete belirtileri görülen diğer belirtilerdir^{2,23,26,27}. Bu hastalığın meydana getirdiği hormonal değişiklikler ve ruhsal bozukluklar cinsel işlevlerde bozulma ile sonuçlanabilir^{2,23,26}. Kardiyovasküler sistem de bu hastalıkta olumsuz olarak etkilenir ve kardiyak aritmilerle hipertansiyon bu hastalarda sıklıkla görülür²⁷. Gece sık idrara çıkma, terleme, nefes darlığı, hipersalivasyon ve özefajial reflü ile nadiren uykuda sayıklama, kabus, anormal hareketler, idrar kaçırma ve epilepsi nöbetleri gibi belirtiler görülür. Gece ve gündüz belirtilerinin bilinmesi ve ele alınması, hastalığın erken teşhisi açısından önem taşır^{2,23,26}.

Tanı klinik bulgular, radyolojik yöntemler, nazofaringoskopi ve polisomnografi ile koyulur. Polisomnografi ile belirlenen apne hipopne indeksi (apne hipopne sayıları toplamının saat cinsinden uyku süresine bölünmesi ile elde edilir) tanıda belirleyicidir. Tarama ve izleme ambulatuvar uyku incelemesi ve duyarlılık ve özgüllüğü tartışmalı olmakla birlikte tüm gece oksimetrik inceleme kullanılabilir^{2,23,27}.

Tedavi fizyolojik bileşenlere ve belirtilere yöneliktir. Tedavide fizyolojik hedefler; uyku bölünmesinin, apne, hipopne ve oksijen desaturasyonunun önlenmesi, semptomatik hedeflerse; horlama ve uykuluğun giderilmesi, yaşam kalitesinin artırılması ve komorbid hastalıkların tedavisidir. Belirtilerin düzelmesi her zaman fizyolojik iyileşme ya da azalmış morbidite anlamına gelmeyebilir²⁷. Tedavi bireye özgü olmalıdır²⁷.

Obezitenin ve apneyi arttıran faktörlerin kontrolü, alkol ve sigara kullanımının bırakılması, sedatif hipnotik ilaçlardan kaçınılması, uyku hijyeni, egzersiz ve pozisyon tedavisi gibi genel önlemler her hastaya önerilmelidir. Ağız içi araçlar hafif düzeyde uyku apnesi olan, cerrahi girişimler ise anatomik obstrüksiyonu olan hastalarda yarar sağlayabilir. Uyku apne sendromlarının temel tedavisi ise pozitif havayolu basıncı (PAP-Positive Airway Pressure)

cihazlarıdır. Nazal-CPAP'ın özellikle konjestif kalp yetmezliği ile ilişkili santral apne de işe yaradığı gösterilmiştir. Basit horlaması olan hastalarda, CPAP tedavisinin klinik yararları konusunda yapılmış kapsamlı çalışma yoktur. Eşlik eden ya da neden olan hastalıklar dışında uyku apne sendromlarının tedavisinde farmakoterapinin yeri yoktur. Ancak santral uyku apnesinde, asetozolamidin kanıt yetersiz olmakla birlikte tedavide denenebileceği belirtilmektedir^{2,10,23}. Tedavi edilmeyen uyku apnesi sistemik pek çok komplikasyona, dolayısı ile artmış morbidite ve mortaliteye yol açmaktadır².

Uyku İle İlişkili Hipoventilasyon

İdiyopatik non-obstrüktif, konjenital santral alveolar hipoventilasyon ya da tıbbi durumlar ile ilişkili olabilir. Hastalık yüksek CO₂ düzeyleri ile birlikte yüzeysel solunum epizodları ve buna eşlik eden uyanıklık reaksiyonları, braditaşikardi, arteriyel oksijen satürasyonunda düşme ile karakterizedir^{8,23}. Tedavide diyet ve yaşam tarzı değişikliği önerilir. PAP cihazları temel tedavidir¹⁰.

Uykuda Üst Solunum Yolu Direnci Sendromu

DSM 5 ve ICSD 3'te uyku bozuklukları sınıflamasına dahil edilmese de klinik açıdan önem taşıyan bir diğer tablodur. Silik belirtilerle seyreden ve sıklıkla tanınmayan bu sendrom, üst solunum yollarında uyku sırasında kısmi veya geçici daralmaya ve solunum çabasında artışa sebep olur. Apne ve hipopneer minimaldir ya da yoktur ve arteriyel oksijen saturasyonunda düşme beklenmez. Belirtileri ve komplikasyonları uyku-apne sendromu ile hemen hemen aynı olan bu sendromun tedavisinde cerrahi ve CPAP tedavisi öncelik taşır^{2,10,23}.

Parasomnialar

Parasomnialar, uyanıklık, kısmi uyanıklık ve uykuya geçiş sırasında ortaya çıkan, uyanıklık, REM ve non-REM uykusu arasındaki anormal geçişlerden kaynaklanan, birincil olarak uyku ya da uyanıklıkla ilişkili olmayan, anormal veya istenmeyen hareketler, davranışlar, duygular, algılar, rüyalar ve otonom sinir sistemi disfonksiyonu ile karakterize uyku bozukluklarıdır²⁸. Diğer uyku bozuklukları, birçok ruhsal bozukluk ve tıbbi hastalık, ilaç, alkol ya da madde kullanımı parasomniaya neden olabilir.

Parasomnialar çoğunlukla özgül uyku evreleri sırasında meydana gelir ancak, uykunun hem REM hem NREM evresinde ortaya çıkabilen parasomnialar da vardır^{2,10,28-30}. Tanı ayrıntılı anamnez, fizik muayene, gerekli durumlarda polisomnografik inceleme ile koyulur²⁸. ICSD 3'egöre parasomnialar Tablo 1'de verilmiş, yazıda belli başlı parasomnialar ele alınmıştır.

Konfüzyonel Uyanma

Diğer adıyla uyku sarhoşluğu, gecenin ilk yarısı ya da üçte birlik kısmında, non-REM yoğunluğunun en fazla olduğu dönemde görülen mental konfüzyondur. Sıklıkla 5 yaş altı çocuklarda görülür ve yaş ilerledikçe azalır, yüz erişkinden dördünü etkilediği tahmin edilmektedir. Süresi birkaç dakika ile saatler arasında değişebilen ataklar sırasında anlamsız ses çıkarma, çocuklarda bazen ağlama, yönelim bozukluğu ve ekstremitelerdeki hareketleri gözlenebilen hasta zor uyandırılır^{28,29}. Tedavide derin NREM uykusunu arttıran uyku yoksunluğu, yorgunluk gibi durumlardan ve sedatif etkili madde ve ilaçların kullanımından kaçınılmalıdır. Sık, uzun süren ve şiddetli atak geçirenlerde benzodiazepinlerden klonazepam, trisiklik antidepresanlardan imipramin ve klomipramin kullanılabilir¹⁰.

Tablo 2. ICSD 3'e göre parasomnialar

NREM ile ilişkili parasomnialar
NREM uykusundan uyanma bozukluğu
Konfüzyonel uyanma
Uyurgezerlik
Uyku terörleri
Uyku ile ilişkili yeme bozukluğu
REM ile ilişkili parasomnialar
REM uykusu davranış bozukluğu
Tekrarlayan izole uyku paralizisi
Kabus bozukluğu
Diğer parasomnialar
Patlayan kafa sendromu
Uyku ile ilişkili varsanılar
Enürezis
Tıbbi durumun neden olduğu parasomnia
İlaç ya da madde kullanımının neden olduğu parasomnia
Parasomnia, belirlenmemiş
İzole semptomlar ya da normal varyantlar
Uykuda konuşma

Uyurgezerlik

Genellikle uykunun ilköngüsünde, derin NREM uykusu sırasında (uykunun 3 ya da 4. evresinde) görülen, yataktan kalkma ve gezinme gibi ani motor aktivite ile karakterize bir

parasomniadır^{28,31}. Nedeni bilinmemekle birlikte, yorgunluk ve öncesinde uykusuz kalmayla ilişkili olabileceği, etiyojisinde genetik, çevresel ve fizyolojik etkenler ile tıbbi hastalıkların rol oynadığı düşünülmektedir³¹. Uyurgezerliğin çocuklarda görülme sıklığının % 40'ın üzerinde olduğu, erişkinlerde yaygınlık oranının yaklaşık % 4 olduğu tahmin edilmektedir²⁸. Erişkinlerde görülenlerin çoğu, çocukluk döneminde başlayıp devam eden olgulardır. Cinsiyetler arasında görülme sıklığı açısından fark saptanmamıştır. Ortalama 10 dakika süren ve genellikle gecede bir kez görülen epizodlarda, hasta uyanmaz ya da uyandırılmaz ise döneme ait amnezi olur²⁹. Tanı anamnez ile koyulur. Horlama ve apne yokluğunda uyku çalışmaları yarar sağlamaz. Atipik olgularda nöbetin dışlanması için EEG çekilmesi önerilir³¹. Hastanın ataklar sırasındaki güvenliği sağlanmalı ve tetikleyici faktörler (uyku yoksunluğu, ilaç ve madde kullanımı gibi) önlenmelidir. Öğlen uykusu, programlanmış uyandırma uygulaması yarar sağlayabilir. Benzodiazepinler, sedatif etkili antidepressanlar, melatonin tedavide kullanılan ilaçlardır^{10,29}.

Uyku Terörü

NREM uyku evre 3 ve 4'te görülen, ani uyanma ile birlikte çığlık atma ve ağlamanın olduğu, yoğun korku ile birlikte çarpıntı, terleme, midriasis, yüzde kızarma gibi otonomik belirtiler ve davranışsal değişikliklerin olduğu bir bozukluktur²⁹. Kişi aynı zamanda şiddet davranışı gösterebilir²⁸. Uyku terörlerinin korkutucu bir görüntüye tepki olarak ortaya çıkan uyarılma ve sempatik sinir sistemi aktivasyonu ile ilişkili olduğu düşünülmektedir²⁸. Ortalama 15 dakika süren ataklar sırasında kişi zor uyandırılır ve atakla ilgili tam ya da kısmi amnezi vardır. Çocuklar arasında %1-6 sıklıkta görülen uyku terörünün erişkinlerde yaygınlık oranının % 1' den az olduğu tahmin edilmektedir. Uyku terörü olan kişilerin birinci derece akrabalarında parasomnia görülme riski 10 kat artmıştır, kalıtım biçimi bilinmemektedir. Tedavi, diğer NREM parasomnialarda olduğu gibidir^{10,29}.

Uyku ile İlişkili Yeme Bozukluğu

Uyku esnasında istemsiz yeme ve içme ataklarının görüldüğü bir bozukluktur^{10,28}. Yenilmez ya da tehlikeli olabilen maddelerin de tüketilmesi, yemek elde etmek için tehlikeli davranışlarda bulunma, uyku bölünmesi nedeniyle uykusuzluk belirtilerinin ortaya çıkması, sabah iştahsızlık gibi durumlar klinik tabloya eşlik edebilir. Yüksek kalorili yiyeceklerin tüketilmesi nedeniyle ek sağlık sorunlarına yol açar¹⁰.

Yeme için uyanma, gerçek açlık ya da susuzlukla değil, öğrenilmiş bir davranışla tetikleniyor gibi görünmektedir. Atakla ilgili tam ya da kısmi amnezi vardır ve uyanıklık sırasında anormal bir yeme davranışı beklenmez. Erişkin yaşamda başlar, kadınlarda daha sık görülür, normal

populasyonun yaklaşık % 5'ini etkilediği ve klinik tanının hastalık başlangıcından yaklaşık 12-16 yıl sonra koyulduğu tahmin edilmektedir. Diğer parasomnialarda olduğu gibi ailesel yatkınlık geçişte önem taşır. Ataklar uyurgezerlik, uyku apnesi ve ilaç kullanımı ile tetiklenebilir^{28,32}. İlişkili uyku bozuklukların tedavisinin yanı sıra, tedavide topiramatin etkili olduğu gösterilmiş, bazı olgu serilerinde de fluoksetin, paroksetin ve fluvoksaminin yarar sağladığı bildirilmiştir^{10,32}.

REM Uykusu Davranış Bozukluğu (RDB)

REM uykusu sırasında normalde olması gereken atoninin geçici kaybı ve görülen sıklıkla korkutucu rüyanıçerçiği ile ilişkili olarak ortaya çıkan basit ya da karmaşık motor aktivite ile karakterize bir parasomniadır²⁹. Atakların sıklığı birkaç haftada birden, bir gecede birkaç атаğa kadar değişebilir, ataklar uyku başlangıcından 90 dakika veya daha sonra, tipik olarak ilk REM döneminin başlangıcında ortaya çıkar ve REM yoğunluğunun arttığı dönemlerde daha sık görülür²⁸. Belirtilerin başlangıç yaşı değişmekle birlikte, genellikle daha yaşlı erişkinleri (50-60 yaş) etkileyen ve özellikle erkeklerde görülen bu bozukluğun genel popülasyonda görülme sıklığının % 0,38-0,5 olduğu tahmin edilmektedir^{28,29}. Polisomnografi ile doğrulanan RDB yaygınlık oranı % 0,02 olarak bildirilmiştir³³.

RDB idiyopatik olabilir ya da Parkinson hastalığı, multipl skleroz gibi nörolojik hastalıklar, kesilme sendromları, kullanılan ilaçlar ya da diğer uyku bozukluklarına ikincil olarak gelişebilir. Açık bir nörolojik hastalığın yokluğunda ortaya çıkan REM uykusu davranış bozukluğunu isimlendirmede kullanılan idiyopatik RDB'nin varlığı günümüzde tartışmalıdır^{29,33}. Ayırıcı tanıda Non-REM ile ilişkili parasomnialar (uyurgezerlik, uyku terörü, konfüzyonel uyanma), uyku apne sendromu, kabus, uykuda periyodik bacak hareketi bozukluğu, nokturnal nöbetler, panik bozukluk ve disosiyatif bozukluk düşünülmelidir. RDB'nin tedavisi ile ilgili randomize kontrollü klinik çalışma yoktur^{10,28,29}. Tedavide hedef anormal davranış, ses ve huzursuz edici rüyaların sıklık ve şiddetinin azaltılmasıdır³³. Yaralanmayı ve zararlı sonuçları önleyecek müdahaleler ve çevre düzenlemesi konularında tüm hastalara danışmanlık verilmelidir³³. Elde edilen tedavi verileri klonazepam başta olmak üzere melatonin, pramipeksol, donepezil, levodopa, karbamazepin, triazolam, klozapin ve ketiyapin gibi farmakolojik ajanların tedavide yarar sağlayabileceğini göstermiştir^{10,29,33}.

Kabus Bozukluğu

Genellikle REM döneminde ve uykunun ikinci yarısında, bir dış uyaran olmaksızın, sıklıkla korku ve endişe içeren bir rüyadan uyanma ve rüyayı kolayca hatırlama ile karakterize bir uyku bozukluğudur. Genel popülasyondaki yaygınlığı ise %5'tir. Kadınlarda erkeklerden, çocukluk ve

ergenlik dönemlerinde, erişkin dönemden daha sık görülür. Travmatik olayları izleyen kabuslar REM uykusunda olduğu kadar NREM sırasında, özellikle evre 2'de görülür^{10,29,34}.

Kabuslar idiyopatik olabileceği gibi, travma sonrası stres bozukluğu, madde kullanımı, anksiyete, borderline kişilik bozukluğu ve şizofreni spektrum bozuklukları gibi diğer psikiyatrik hastalıklarla ilişkili olabilir³⁴. Nörepinefrin, serotonin, dopamin, GABA ve asetilkolini etkileyen ilaçlar da kabus görmeye yol açabilir³⁴. Tedavide, bilişsel davranışçı terapiler, sistemik desensitizasyon ve progresif derin kas gevşeme eğitimi gibi farmakolojik olmayan yöntemler ile bir alfa-1 adrenerjik reseptör antagonisti olan prazosin yüksek kanıt düzeyine sahiptir^{10,29,34}.

Yineleyici İzole Uyku Paralizisi

REM uykusu atonisinde iken uyanma ve bilincin bu esnada yerinde olması ile karakterize, sıklıkla canlı rüyaların eşlik ettiği bir uyku bozukluğudur. Uyku paralizisi narkolepsi ve diğer tıbbi durumlardan bağımsız olarak ortaya çıkıyorsa, izole uyku paralizisi olarak tanımlanır³⁵. Genel populasyonun % 7,6'sının yaşamı boyunca en az bir kez uyku paralizisi deneyimlediği bildirilmiştir³⁵. Uyku paralizisi hipertansiyon, idiyopatik hipersomnia, uyku apnesi, narkolepsi, yetersiz uyku sendromu, alkol kullanımı ve Wilson hastalığıyla ilişkilendirilmiştir³⁵. Tedavide, kanıta dayalı çalışma bulunmamakla birlikte, psikoeğitim ve güvence verme, uyku hijyeni ve insomnianın tedavisi, bilişsel davranışçı psikoterapiler, gevşeme ve meditasyonun yanı sıra, SSGİ ve trisiklik antidepresanlar gibi farmakolojik ajanlar önerilmektedir^{10,35}. Çalışmalardan elde edilen sonuçlar çelişkili olsa da gama-hidroksibutirik asidin atakları azaltabileceği düşünülmektedir³⁵.

Patlayan Kafa Sendromu

Uykuya dalma ya da gece uyanma sırasında ortaya çıkan ani, şiddetli ve kısa süreli bir ses ya da başta patlama hissi ile karakterize, ağrısız ancak korku, sıkıntı ve konfüzyona yol açabilen nadir bir uyku bozukluğudur^{10,36}. Nadiren klinik tabloya miyoklonik sıçrama eşlik edebilir¹⁰. Genellikle benign, sıklık ve klinik seyir değişkendir. Yaygınlık oranı tam bilinmemektedir, literatürde ağırlıklı olarak olgu bildirileri mevcuttur. Tedavi ile ilgili kontrollü ya da açık çalışma yapılmamıştır. Olgu bildirilerinde klomipramin, nifedipin, flunarizine, karbamazepin ve topiramamat ile olumlu sonuçlar alındığı bildirilmiştir³⁶.

Enürezis

uykuda istemsiz, yineleyen idrar kaçırmasıdır. Davranışçı terapiler, ıslanmaya duyarlı alarm sistemi ile desmopresin, trisiklik antidepresanlar ve antikolinerjikler tedavide yarar sağlar. Uyku

ile ilişkili varsanılar, gece uykuya dalarken, gece uyanma esnasında ya da sabah ortaya çıkan çoğunlukla görsel olan varsanıladır. Uykuda konuşma, idiyopatik ya da diğer uyku bozuklukları ile ilişkili olabilir. Ailesel geçiş belirgindir^{10,37}.

Sirkadiyen Ritim Uyku Uyanıklık Bozuklukları

Sirkadiyen ritim uyku uyanıklık bozuklukları ortak kronofizyolojik temelleri nedeniyle özgül bir hastalık grubu olarak ele alınmaktadır. Bu bozuklukların temel özelliği, hastanın uyku paterninin, arzuladığından ya da normal kabul edilenden sürekli ya da yineleyici şekilde farklılık göstermesidir. Bu bozukluklarda sorun, hastanın istediği, ihtiyaç duyduğu ya da umduğu zamanda uyuyup uyanamaması ve sonuçta uykusuzluk ya da aşırı uykululuktan yakınmasıdır. Bu bozuklukların çoğunda hasta uykuyu başlatabilirse, uyku süresi ve evreleri normaldir³⁷.

Erken Uyku Uyanıklık Fazı Bozukluğu

alışılmış olan ya da istenilene göre erkene kaymış uyku uyanıklık saatleri, daha geç saatlere dek uyanık kalamama ve geç uyanamama ile karakterizedir^{10,37}. Tanı öncesinde depresyon gibi uykusuzluğa yol açabilecek nedenler dışlanmalıdır. Daha ileri yaşlarda daha sık görülür. Gecikmiş uyku uyanıklık fazı bozukluğuna göre daha nadirdir, bu durumun, erken uyku uyanıklık fazı bozukluğunun daha az sosyal soruna yol açması ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir³⁸. Bu bozukluğa yol açan mekanizmalar bilinmemektedir³⁸. Uykunun homeostatik düzenlemesinin yanı sıra, kişinin davranışsal, toplumsal ya da mesleki nedenlerle daha geç ya da erken uyumasının da bu bozuklukların gelişiminde rol oynayabileceği düşünülmektedir^{10,37}. Yapılan kısıtlı sayıda küçük ölçekli çalışmada çelişkili sonuçlar elde edilmiş olsa da, tedavide fototerapi, kronoterapi, ışık ve karanlığa maruz bırakma ve hipnotikler denenebilir^{10,37}.

Gecikmiş Uyku Uyanıklık Fazı Bozukluğu

istenen ya da alışlagelen uyku ve uyanma zamanı ile ilişkili olarak ana uyku evresinin ertelenmesidir^{10,37}. Sıklıkla ergenlik döneminde başlayan bu bozuklukta hastalar uykuya geçmekte güçlük çeker ve sabah geç ya da öğlenden sonra uyanırlar ve bu durum akademik başarısızlıkla sonuçlanabilir. İş ya da okul yaşantısı nedeniyle uykusunu düzenlemek isteyen kişinin, gece uyuyamama ve sabah saatlerinde belirgin uykululuk yakınması olur^{10,37,38}. Uyku günlüğü ve aktigraf ile tanınır, tanı için psikofizyolojik insomnia dışlanmalıdır. Etiyolojisi bilinmemektedir, bazı araştırmacılar intrinsik sirkadiyen periyodun ortalamadan uzun olması ya da ışık fazı yanıt eğrisindeki anomalilerin bu bozukluğa yol açtığını öne sürmüştür³⁸. Tedavide

kontrollü çalışma bulunmama ile birlikte, sabah ışık terapisi, kronoterapi ve zamanlı melatonin uygulama kullanılabilir. Uyku hijyeni eğitimi ve ikincil bir neden varsa nedene yönelik tedavi verilmelidir^{10,37}.

Düzensiz Uyku Uyanıklık Ritmi Bozukluğu

Uyuma ve uyanma zamanlamasının 24 saatlik süre içinde değişmesi, gece uykusu döneminde insomnia, gündüz artmış uykululuk ya da her ikisinin birlikte olduğu bir uyanıklık bozukluğudur⁸. Bu bozuklukta toplam uyku süresi normal olabilir³⁸. Sağlıklı bireylerde bu durum kötü uyku hijyeninden kaynaklanabilir, ancak sıklıkla çocuklarda mental retardasyon, erişkinlerde demans gibi nörolojik hastalıklarla ilişkilidir³⁸. Daha ileri yaşlarda görülür. Tedavide çevresel ve davranışsal değişimlerle birlikte, sürekli parlak ışık tedavisi önerilir^{10,37}.

24 Saat Olmayan Uyku Uyanıklık Bozukluğu

Uyuma ve uyanma zamanlarının her gün sürekli kayması ile gider¹⁰. Normal bireylerde oldukça nadir olan bu bozukluk, total körlüğü olanlarda oldukça sık görülür³⁸. Görmesi normal olan kişilerde yirmili yaşlarda, total körlüğü olanlarda ise görmenin kaybı ile başlar³⁸. Tedavide, zamanlı melatonin dozu, ışık maruziyeti ve düzenli uyku uyanıklık programlanmasının birlikte uygulanması önerilir¹⁰.

Jet Lag Uykusu Bozukluğu

Değişik zaman dilimlerine hızlı geçilmesi ile ortaya çıkar³⁷. Belirtilerin şiddeti ve süresi, geçilen zaman dilimi sayısı, seyahatin yönü, seyahat sırasında uyuyabilme, lokal sirkadiyen zaman ipuçlarının varlığı ve ulaşılabilirliği ve bireysel faz toleransı farklılıkları ile ilişkilidir³⁸. Jet lag uykusu bozukluğu genellikle iyi huyludur ve kendi kendini sınırlar³⁸. Vardiyalı iş uykusu bozukluğunda ise, iş saatleri nedeniyle, ana uykusu evresinde uykusuzluk, ana uyanıklık evresinde ise uykululuk yakınması olur. Diğer sirkadiyen ritim uykusu uyanıklık bozukluklarında olduğu gibi hastaya özgü düzenlenen tedavi, ışık ya da karanlığa maruz bırakma ve melatonin gibi farmakolojik ajanlardan oluşur. Tıbbi ya da nörolojik hastalıklar, ruhsal bozukluklar ve diğer uykusu bozuklukları da 24 saatlik uykusu uyanıklık bozukluklarına yol açabilirler. Tanı ve tedavide ikincil nedenler de göz önünde bulundurulmalıdır^{10,37}.

Uyku ile İlişkili Hareket Bozuklukları

Uyku ile ilişkili hareket bozuklukları, uykusu bozukluklarına yol açan nispeten basit ve genellikle stereotipik hareketlerle karakterizedir³⁷. 2014 yılında yayımlanan ICSD 3'e göre uykusu ile ilişkili

hareket bozuklukları Tablo 2’de verilmiştir. Yazıda uyku ile ilişkili belli başlı hareket bozuklukları ele alınmıştır.

Tablo 2. ICSD-3’e göre uyku ile ilişkili hareket bozuklukları

Huzursuz bacaklar sendromu
Periyodik hareket bozukluğu
Uykuyla ilişkili bacak krampları
Uykuyla ilişkili bruksizm
Uykuyla ilişkili ritmik hareket bozukluğu
Bebeklik döneminin benign uyku miyoklonusu
Uyku başlangıcında propriospinal miyoklonus
Tıbbi durumların neden olduğu uykuyla ilişkili hareket bozukluğu
İlaç ya da madde kullanımının neden olduğu uyku bozukluğu
Uykuyla ilişkili hareket bozukluğu, belirlenmemiş
İzole semptomlar ve normal varyantlar
Aşırı parçalı miyoklonus
Hipnagogik ayak tremoru ve alternan bacak kas aktivasyonu
Uyku irkilmeleri (hipnik sıçramalar)

Huzursuz Bacaklar Sendromu (HBS)

ekstremitelerde özellikle bacaklarda rahatsız edici anormal duyuların olduğu ya da bu duyulara tepki olarak ortaya çıkan ve karşı konulamayan bacakları hareket ettirme dürtüsü veya ihtiyacı ile karakterize, remisyon dönemleri olsa da süreklilik gösteren, ilerleyici ve sık görülen bir bozukluktur^{40,41}. Nadiren kollarda da olabilen HBS belirtileri, çoğunlukla iki taraflı ve simetriktrir⁴⁰. Belirtileri istirahat halinde, daha çok geceleri uykuya dalmadan önce ortaya çıkar ve / veya artar ve hareketle azalır ya da düzelir⁴¹. HBS, belirgin uyku bozukluğuna, gün içi uyuklamalara ve patolojik yorgunluk durumuna neden olur. Yaygınlık oranı % 1-15 olarak bildirilmiştir. Kadınlarda ve yaşlılarda (>65 yaş) daha sıktır. Etiyopatogenez tam olarak açıklığa kavuşmamıştır^{40,42}.

HBS; birincil olarak ya da demir eksikliği (anemi ile birlikte ya da olmaksızın), periferik polinöropati, ileri evre böbrek yetmezliği, diyabetes mellitus, romatoid artrit gibi bazı hastalıkların seyri sırasında, bazı ilaçların kullanımıyla ya da gebelikte ortaya çıkabilir⁴⁰⁻⁴². Ailesel geçiş %25-50 oranında ve otozomal dominanttır. Tedavide, demir eksikliği gibi sekonder HBS nedenleri tedavi edilmelidir. Uyku hijyeninin sağlanması, özellikle akşam saatlerinde alkol, sigara ve kafein alınmaması ve düzenli egzersiz yapılması önerilmelidir. İlaç tedavisinde birinci

basamak pramipeksol, kabergolin gibi dopaminerjik ilaçlardır. Birlikte nöropatisi olan polinöropatili hastalarda ilk tercih antiepileptik ilaçlar (gabapentin ve pregabalin) olmalıdır. Benzodiazepinler ve opioidler HBS tedavisine etkin bulunmakla birlikte bağımlılık yapıcı etkileri nedeniyle sadece tedaviye dirençli ya da uyku latansı uzun olgularda tercih edilmelidir^{10,40}.

Uykuda Periyodik Hareket Bozukluğu (UPHB)

Nokturnal miyoklonus olarak da bilinmektedir. Ayak, bacak ve / veya kollarda olan, periyodik olarak tekrarlayan stereotipik hareketler ile karakterizedir^{40,41}. Hareketler tipik olarak, ayak başparmağının dorsifleksiyonu ile birlikte ayak bileği, diz bazen de kalçanın kısmi fleksiyonu şeklindedir⁴¹. UPHB'de uykuya dalmada ve uykuyu sürdürmede güçlük, sabah erken uyanma, yorgun uyanma ve gün içinde uykululuk gibi yakınmalar sıklıkla görülür. Yaygınlık oranı % 3,9 olarak bildirilmiştir^{41,42}. Kadın cinsiyet, ileri yaş, kafein ve stres ile ilişkilendirilmiştir. SSGİ'ler ile tedavinin UPHB'ye yol açtığı, dopaminerjik sistem üzerinden etki eden bir antidepresan olan bupropion tedavisinin UPHB'ye neden olmadığı gösterilmiştir. Patofizyolojisi henüz tam aydınlatılamamıştır, ancak dopaminerjik sistemle ilişkili olduğu düşünülmektedir⁴⁰. Tedavi HBS'de olduğu gibidir¹⁰.

Uykuyla İlişkili Bacak Krampları

Genellikle bacaklarda ortaya çıkan ağrılı kas kasılmalarıdır. Kısa süren ve çoğunlukla tek taraflı olan bu kramplar sırasında ayağın dorsifleksiyonu, atağın bitmesini çabuklaştırabilir^{10,40}. Sağlıklı erişkinlerde görülme sıklığı %16'dır. Patofizyolojide dopaminerjik ve kalsiyum metabolizma bozukluklarının rol oynadığı düşünülmektedir. Metabolik bozukluklar, diyabet, periferik nöropati, nöromusküler hastalıklar, artrit, Parkinson hastalığı, gebelik, beta agonist, oral kontraseptif, diüretik gibi ilaçların kullanımı, diyaliz tedavisi bilinen nedenlerindedir^{40,43}. Tedavi nedene yönelik olmalıdır. Kinin (yan etkiler nedeniyle kullanımı kısıtlı olmakla birlikte), karbamazepin, gabapentin, magnezyum, kalsiyum kanal blokörleri, B12 vitamini tedavide kullanılabilir ilaçlardır. Fizik tedavi yöntemlerinin etkisi kısıtlıdır¹⁰.

Uyku İle İlişkili Bruksizm

Uykuda çeneyi kapatan kaslarda fazık ya da tonik aktivite artışına bağlı olarak dişlerin birbirine sürtünmesi veya artmış oranda çene sıkma ile karakterize stereotipik bir hareket bozukluğudur^{10,40}. Başlıca klinik belirti ve bulgular, diş gıcırdatma sesi ya da diş sıkma, sabah temporomandibular eklemdede ağrı, dişlerde hassasiyet, yorgunluk, temporal baş ağrısı, zamanla dişler ve temporomandibular eklemdede şekil bozuklukları ve masseter kas hipertrofidir.

Erişkinlerde % 8 oranında görüldüğü ve yaşla sıklığının azaldığı tahmin edilmektedir^{40,44}. Aile öyküsü olanlarda ve sigara içenlerde daha sıktır. İdiopatik olabileceği gibi tıbbi hastalıklara, ilaç kullanımına ve diğer uyku bozukluklarına ikincil olarak da oluşabilir. Patofizyolojide katekolaminerjik ve serotonerjik sistemin rol aldığı düşünülmektedir⁴⁰. Dişleri ve çene eklemi korumak üzere uygulanan dental tedavi yaklaşımları, davranışsal ve farmakolojik tedaviler yarar sağlar. Farmakolojik tedavide benzodiazepinler, santral kas gevşeticiler, trisiklik antidepressanlar, L-Dopa ve propranolol kullanılabilir. Massester kasına uygulanan botulinum toksininin 3-6 ay süreyle brüksizmi önlediği gösterilmiştir^{10,40,45}.

Uyku ile İlişkili Ritmik Hareket Bozukluğu (URHB)

Sert baş vurma sendromu, "*jactatio capitis nocturna*" olarak da bilinir. Genellikle uykuya dalma veya yüzeysel NREM uykusu sırasında ortaya çıksa da uykunun REM dahil her evresinde görülebilen, büyük kas gruplarında tekrarlayıcı, stereotipik ve ritmik hareketler ile karakterizedir. Gelişimsel olarak normal uyku ile ilişkili hareketlerden, eşlik eden uyku bozukluğu, gün içi işlevsellikte bozulma ve kendini yaralama davranışları ile ayrılır^{10,40,45}. Yenidoğan döneminde ortaya çıkan ve erkek çocuklarda daha sık görülen bu bozukluk nadiren erken yetişkinlik döneminde de görülür. URHB, mental retardasyon, otizm, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu veya kafa travmasına eşlik ediyorsa, erişkin dönemde de devam eder. Patofizyolojisi tam aydınlatılmamış, korteksin immatüritesi ile ilişkilendirilmiştir⁴⁰. Farmakolojik tedavi yenidoğan ve çocukluk döneminde gerekli değildir. Travmayı önleyici önlemler alınmalıdır. Onaylanmış bir tedavi şekli olmasa da erişkin dönemde, olgu bildirimlerinden elde edilen veriler ışığında davranışsal müdahaleler, benzodiazepin ve antidepressanlar gibi farmakolojik tedaviler, hipnoz ve/veya uyku kısıtlaması önerilmektedir^{10,46}.

Sonuç

Bu yazıda özetle; uykunun genel özellikleri, uykunun yapısı ve işlevleri tanıtılmış, uyku bozuklukları ve bu bozuklukların tedavileri 2014 yılında yayımlanan ICSD-3 ışığında gözden geçirilmiştir. Yaşam kalitesinde düşme ve eşlik ettiği hastalıkların seyrinde bozulmaya yol açtığı bilinen uyku bozukluklarının sorgulanması ve bu bozukluklar değerlendirilirken ayrıntılı bir anamnez alınması, ek tıbbi ve psikiyatrik hastalıkların, kullanılan ilaçların, alkol ve madde kullanımının sorgulanması tanıda önem taşır. Tedavi; varsa ikincil nedenlere, eğer uyku bozukluğu birincil olarak tanımlanırsa özgül uyku bozukluğuna yönelik olmalıdır.

Kaynaklar

1. Şenel F. Uyku ve rüya. *Bilim ve Teknik Dergisi*. 2005;1-19.
2. Aydın H. Uyku ve Bozuklukları. Ankara, Hekimler Birliği Yayınevi, 2007.
3. Dement WC. The study of human sleep: a historical perspective. *Thorax*. 1998;53:2-7.
4. Pelin Z, Gözükırmızı E. Uykunun ontogenetik özellikleri. *Türkiye Klinikleri Psikiyatri Dergisi*. 2001;2:67-8.
5. Aydın H, Özgen F. Uyku, yapısı ve işlevi. *Türkiye Klinikleri Psikiyatri Dergisi*. 2001;2:79-85.
6. Öztürk O, Uluşahin A. Ruh Sağlığı ve Bozuklukları. Ankara, Hekimler Yayın Birliği, 2011.
7. Sateia MJ. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest*. 2014;146:1387-94.
8. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th ed, (DSM 5)*. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2013.
9. Sateia MJ, Buysse DJ, Krystal AD, Neubauer DN, Heald JL. Clinical practice guideline for the pharmacologic treatment of chronic insomnia in adults: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *J Clin Sleep Med*. 2017; 13:307-49.
10. Yılmaz H, Tuncel D. Uyku Bozukluklarında Tedavi Rehberi. Ankara, Türk Nöroloji Derneği, 2014.
11. Aydın H, Sütçügil L, Özgen F. İnsomnia. *Türkiye Klinikleri Psikiyatri Dergisi*. 2001;2:98-102.
12. Roth T. Insomnia: definition, prevalence, etiology, and consequences. *J Clin Sleep Med*. 2007;3:7-10.
13. Ancoli-Israel S. The impact and prevalence of chronic insomnia and other sleep disturbances associated with chronic illness. *Am J Manag Care*. 2006;12:221-9.
14. Kaplan KA, McGlinchey EL, Soehner A, Gershon A, Talbot LS, Eidelman P et al. Hypersomnia subtypes, sleep and relapse in bipolar disorder. *Psychol Med*. 2015;45:1751-63.
15. Kaynak H, Kaynak D. Narkolepsi-katapleksi sendromu. *Türkiye Klinikleri Psikiyatri Dergisi*. 2001;2:111-5.
16. Peacock J, Benca RM. Narcolepsy: clinical features, co-morbidities and treatment. *Indian J Med Res*. 2010;131:338-49
17. Scammell TE. Narcolepsy. *N Engl J Med*. 2015;373:2654-62.
18. Hungs M. Idiopathic hypersomnia. In *International Neurology* (Eds RP Lisak, DD Truong, WM Carroll, R Bhidayasiri):608-9. Chichester, UK, Wiley, 2016.
19. Trotti LM. Idiopathic hypersomnia. *Sleep Med Clin*. 2017;12:331-44.
20. Billiard M, Sonka K. Idiopathic hypersomnia. *Sleep Med Rev*. 2016;29:23-33.
21. Kaynak D, Değirmenci N, Kaynak H. İdiyopatik santral sinir sistemi hipersomnisi. *Türkiye Klinikleri Psikiyatri Dergisi*. 2001;2:108-10.
22. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165:1217-39.

23. Kaynak H, Kaynak D. Uykuda solunum bozuklukları. *Türkiye Klinikleri Psikiyatri Dergisi*. 2001;2:103-7.
24. Senaratna CV, Perret JL, Lodge CJ, Lowe AJ, Campbell BE, Matheson MC et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: a systematic review. *Sleep Med Rev*. 2017;34:70-81.
25. Williams NJ, Jean-Louis G, Ceide ME, Pandey A, Osorio R, Mittelman M et al. Effect of maladaptive beliefs and attitudes about sleep among community-dwelling African American men at risk for obstructive sleep apnea. *J Sleep Disord Ther*. 2017;6(3).pii:269.
26. Yazla E, Bilici M. Obstrüktif uyku apne sendromlu hastalarda psikiyatrik bulgular. *Türkiye Klinikleri J Psychiatry-Special Topics*. 2013;6:19-24.
27. National Heart, Lung, and Blood Institute. *Sleep Apnea: Is your patient at risk?* Washington DC, National Institutes of Health, 1995.
28. Matwiyoff G, Lee-Chiong T. Parasomnias: an overview. *Indian J Med Res*. 2010;131:333-7.
29. Özgen F, Karadağ H, Ceyhan E. Parasomnialar. *Türkiye Klinikleri Psikiyatri Dergisi*. 2001;2:117-25.
30. Bilici M, Karataş KS. Parasomni ve dissosiyatif bozukluk. *Türkiye Klinikleri J Psychiatry-Special Topics*. 2013;6:25-31.
31. Ahad HA, Kumar CS, Kishore Kumar Reddy B, Krishna Mahesh CH, Kali Teja S, Sunil Kumar JV et al. Somnambulism-sleep walking disease. *JITPS*. 2010;1:175-80.
32. Auger RR. Sleep-related eating disorders. *Psychiatry (Edgmont)*. 2006;3:64-70.
33. Boeve BF. REM Sleep behavior disorder: updated review of the core features, the RBD-neurodegenerative disease association, evolving concepts, controversies, and future directions. *Ann NY Acad Sci*. 2010;1184:15-54.
34. Standards of Practice Committee, Aurora RN, Zak RS, Auerbach SH, Casey KR, Chowdhuri S, Karippot A et al. Best Practice Guide for the Treatment of Nightmare Disorder in Adults. *J Clin Sleep Med*. 2010;6:389-401.
35. Sharpless BA. A clinician's guide to recurrent isolated sleep paralysis. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2016;12:1761-7.
36. Sharpless BA. Exploding head syndrome. *Sleep Med Rev*. 2014;18:489-93.
37. Thorpy MJ. Classification of sleep disorders. *Neurotherapeutics*. 2012;9:687-701.
38. Sack RL, Auckley D, Auger DD, Carskadon MA, Wright Jr KP, Vitiello MV et al. Circadian rhythm sleep disorders: part ii, advanced sleep phase disorder, delayed sleep phase disorder, free-running disorder, and irregular sleep-wake rhythm. *Sleep*. 2007;30:1484-501.
39. Sack RL, Auckley D, Auger DD, Carskadon MA, Wright Jr KP, Vitiello MV et al. Circadian rhythm sleep disorders: part i, basic principles, shift work and jet lag disorders. *Sleep*. 2007;30:1460-83.
40. Ertuğrul EÖ, Hanoğlu L. Uykuda hareket bozuklukları ve tedavisi. *Türkiye Klinikleri J Psychiatry-Special Topics*. 2013;6(3):53-9.
41. Kaynak DK. İnsomni yakınması ardında yatan uyku bozuklukları; huzursuz bacak sendromu ve

- uykuda periyodik hareket bozukluğu. *Noro Psikiyatrs Ars.* 2007;44:95-100
42. Winkelman JW, Armstrong MJ, Allen RP, Chaudhuri KR, Ondo W, Trenkwalder C et al. Practice guideline summary: Treatment of restless legs syndrome in adults. *Neurology.* 2016;87:2585–93
 43. Brown TM. Sleep-related leg cramps: a review and suggestions for future research. *Sleep Med Clin.* 2015;10:385-92.
 44. Guaita M, Högl B. Current treatments of bruxism. *Curr Treat Options Neurol.* 2016;18:10.
 45. Eren S, Arıkan HK, Tamam C, Kasapoğlu Ç. Bruksizm ve güncel tedavi yaklaşımları. *Arşiv Kaynak Tarama Dergisi.* 2016;25:241-258.
 46. Manni D. Sleep-related rhythmic movement disorder. Available from http://www.medlink.com/article/sleep-related_rhythmic_movement_disorder. (accessed 23.10.2017)

Correspondence Address / Yazışma Adresi

Necla Keskin
S.B.Ü. Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı,
Van , Turkey
e-mail: neclakeskin@yahoo.com.tr

Geliş tarihi/ Received: 23.10.2017**Kabul tarihi/Accepted:** 22.11.2017