

**T. C.
CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ
Nöroloji Anabilim Dalı**

**EPİLEPSİ VE UYKU BOZUKLUĞU TANIMLAYAN OLGULARIN
VIDEO-EEG POLİSOMNOGRAFI İLE DEĞERLENDİRİLMELERİ**

**UZMANLIK TEZİ
Ozan AKYÜREKLİ**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Hikmet YILMAZ**

MANİSA, 2008

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince, bilgi ve tecrübeleriyle bana yol gösteren, akademik hayatta bilimsel yaklaşımın yanısıra ekip çalışması ruhunu aşıl原因an tez danışmanım Sayın Doç.Dr. Hikmet YILMAZ'a değerli hocalarım anabilim dalımız başkanı Sayın Prof.Dr. Deniz SELÇUKİ'ye, Sayın Prof.Dr. Hatice MAVİOĞLU'na, aynı yolda birlikte yürüdüğüm tüm asistan arkadaşlarıma, katkıları unutulmaz olan hemşire ve teknisyen arkadaşlarıma, bu zorlu süreçte desteğini hiç eksik etmeyen değerli eşime, hayatıma girdiği ilk günden bu yana moral kaynağım olan oğluma en iyi arkadaşlarım kardeşime ve anneme izinden yürüdüğüm hocam ve babam sayın Prof.Dr. Önder AKYÜREKLİ'ye teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ÖNSÖZ	ii
ÖZET	iv
İNGİLİZCE ÖZET	v
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
1. Epilepsi ve Uykunun Tarihçesi	3
2. Elektroensefalografi ve Uyku	4
3. Uykunun Epilepsiye Etkisi	13
4. Epilepsinin Uykuya Etkisi.....	14
5. Antikonvülzanların Uykuya Etkisi.....	16
6- Video-EEG Polisomnografi	18
3. GEREÇ VE YÖNTEM	20
4. BULGULAR.....	22
5. TARTIŞMA.....	33
6. SONUÇ	38
7. EKLER	39
8. KAYNAKLAR	40

ÖZET

Epilepsi kişinin yaşam kalitesini etkileyen kronik nörolojik bir hastalıktır. Uyku epilepsi ilişkisi eski çağlardan bu yana üzerinde çalışılmış konulardan biridir. Ancak hala tam olarak aydınlatılabilmemiş değildir.

EEG'nin keşfiyle birlikte epilepsi ve uyku üzerine yapılan çalışmalar hız kazanmıştır. Polisomnografiyle birlikte uyku alanında yeni bir dönem başlamıştır. Ancak yinede yeterli düzeyde veri henüz yoktur.

Biz yaptığımız bu çalışmayla epilepsinin uyku yapısı üzerine etkisini, kullanılan antikonvulzanların uykuya etkisini araştırmak amacıyla kliniğimizde takip edilen epileptik hastaların video EEG polisomnografik değerlendirmesini yaptık.

Çalışmada uyku bozukluğu olduğu düşünülen, uygun terapotik düzeyde tedavi alan ve nöbetleri kontrol altında olan 49 hastanın uyku yapısını değerlendirdik. Elde ettiğimiz verileri literatür eşliğinde değerlendirdik.

Epileptik hastaların uyku yapılarının normal bireylerinin uyku yapılarına göre fragmente olduğunu tesbit ettik. Özellikle parsiyel nöbeti olan hastalarda uykudaki bu fragmentasyonun daha belirgin olduğunu gözlemledik.

Olguları aldıkları antikonvulzan tedaviye göre değerlendirdik. Antikonvulzanların uyku yapısı üzerine olan etkilerini karşılaştırdık. Sonuç olarak uyku yapısının tedavi ile kontrol altına alınmış olan olgularda dahi normal olmadığını saptadık. Ancak REM evresinin NonREM evresine göre daha çok etkilenmiş olduğunu gözlemledik.

Bu çalışma, literatürde bu konuyla ilgili kapsamlı bir araştırmaya sık rastlanmadığı düşünüldüğünde değerli katkılar sağlamaktadır. Elde ettiğimiz veriler nöbet kontrolünde uyku yapısının stabilizasyonunu sağlayacak veya uyku yapısını bozmayarak epilepsiyi önleyecek yeni tedavi yöntemlerinin geliştirilmesinin büyük katkısı olacağını düşündürmektedir.

İNGİLİZCE ÖZET/ ABSTRACT

Epilepsy is a chronic neurological disease, which influences life quality of patient. Relation between epilepsy and sleep is one of the subject, that has been worked since ancient times over it. However this subject is currently not clear.

Since finding of EEG, studies about epilepsy and sleep accelerated. Together with polysomnography started a new period on sleep field. However there is still not enough data.

In this study , we evaluate video EEG- polysomnography findings of epilepsy patients for investigating the effect of epilepsy on sleep structure, effect of anticonvulsants wich used by patients, on sleep, who came regularly to our clinic.

In this study, we investigate sleep structure of 49 patients, who suffered sleep problems and whos seizures are under control with taking anticonvulsants in terapotic range.

We established, that sleep structure of epileptic patients is less stable than normal sleep structure. Especially, we faund, that sleep structure of partial seizurre patients is more distinct.

We analyzed patients according to anticonvulsant therapy. We compared effects of anticonvulsants onto sleep structure. Eventually we determined , that sleep structure of epileptic patient is not normal, even seizurres are under control with treatment. However, we found that REM stage is more affected than NonREM stage.

This study provided valuable contribution, when we looked at the literature. There is rare comprehensive study about this issue. Our data shows, that developing new treatment regimens, which stabilizing sleep structure or not disturbing sleep structure during seizure prevention, will be valuable.

GİRİŞ

Epilepsi, hastanın yaşam kalitesini azaltan, kronik nörolojik bir hastalıktır. Hastalar üzerine olan fizyolojik, psikolojik ve ekonomik etkileri ihmal edilemeyecek kadar ciddidir. Önlenebilir bir durum olması nedeniyle medikal ve paramedikal yöntemler kullanılmakla birlikte yeni arayışlar hala artan hızla sürmektedir.

Epilepsi ve uyku ilişkisi eski çağlardan beri merak uyandırmıştır. Uykunun epilepsi üzerine etkisi ve epilepsinin uyku üzerine etkisi henüz tam olarak aydınlatılabilmemiş değildir. Uykusuzluğun nöbetleri tetiklemesinden tutun da uyku sırasında ortaya çıkan nöbetler, uykunun epileptik deşarjları arttırması ve azaltması hala bilim adamlarınca araştırılmaktadır.

Polisomnografi ile birlikte uyku araştırmalarında yeni bir dönem başlamıştır. Polisomnografi uykunun değerlendirmesinde objektif verilere ulaşılmasını sağlamıştır. Ayrıca uykuda gözlenen rahatsızlıkların, uyku bozukluklarının, çeşitli hastalıklarla uyku arasındaki ilişki ve bağlantıların tanınması için gerekli kriterlerin oluşmasında yol gösterici olmuştur.

Polisomnografik değerlendirmeler sayesinde epilepsiyle karışabilecek nonepileptik fenomenler aydınlatılabilmmiştir. Epilepsi uyku ilişkisinin aydınlatılması, epileptik hastaların uyku bozukluklarının ortaya konması ve tedavi edilebilmesi için değerli bir tetkik aracıdır. Ancak epilepsi uyku ilişkisinin polisomnografik değerlendirmesi ile ilgili geniş çaplı çalışmaların sayısı oldukça azdır.

Antikonvulzanların kullanımı sırasında epilepsi hastalarında uyku bozuklukları, somnolans, insomnia gibi şikayetlerle karşılaşılmaktadır. Polisomnografi sayesinde bu ilaçların uyku üzerine etkisi az sayıda çalışmayla aydınlatılmaya çalışılmıştır. Literatüre bakıldığında elde edilen sonuçlarda çok az ortak veriye ulaşılmış olması dikkat çekicidir. Bu durum konuyla ilgili henüz yeterli verinin olmadığına diğer bir göstergesidir.

Bu noktadan yola çıkarak kliniğimiz bünyesinde yer alan epilepsi ve uyku biriminde takip edilen epilepsi hastalarının uyku yapılarını video EEG polisomnografik değerlendirmeleriyle inceledik. Elde ettiğimiz verileri literatürle karşılaştırdık ve sonuçlarımızı sunmayı hedefledik.

GENEL BİLGİLER

1-Epilepsi ve Uykunun Tarihçesi

Epilepsi sözcüğü Yunanca “ epilambanein “ kelimesinden köken alır. Bu kelime “saldırmak,tutulmak” anlamına gelir.Tarihte ilk kez antik çağlarda Babil tıbbında karşımıza çıkmaktadır.Tanrıların ve şeytanların saldırısı sonucunda oluştuğu düşünülmüştür(1). Antik Yunanda tanrıların kendilerine göre farklı epileptik tablolar yarattığı söylenmektedir. Poseidon’un epileptik çılgılığa, Ares’in ağzın köpürmesine, Hekate’nin ise yataktan fırlayıp yürümeye neden olduğuna inanılmıştır. M.Ö. 400’lerde Hipokrat epilepsinin fizyolojik bir temeli olduğunu ve beyinden kaynaklandığını ortaya koymuştur (2).

Uyku ve epilepsi arasındaki ilişkiye ilk kez antik Yunan döneminde rastlanmaktadır. M.Ö. 4. yüzyılda Aristoteles uykunun epilepsiye benzediğini ve bazı yönlerden de uykunun epilepsi olduğunu söylemiştir. Galen ve Hipokrat uyku düzenini bozulmasının epilepsiye neden olabileceğini belirtmişlerdir(3).Aretaeus epilepsinin uykuyu bozduğunu söylemiştir(1).

EEG’nin keşfinden önce uyku ile epilepsi ilişkisine yönelik araştırmalar nöbetle zaman arasındaki bağlantıya odaklanmıştır 1853’de Romberg ayın dünya etrafındaki dönüşünün epileptik hastaları etkilediğini kabul etmiştir (1).

Fere 1880 yılında kendi kliniğinde izlediği mental bozukluğu olan epileptik hastaların üçte ikisinin nöbetlerinin akşam 8:00 ile sabah 8:00 arasında ortaya çıktığını gözlemlemiştir ve yetersiz uykunun nöbetleri arttırdığını belirtmiştir. Ayrıca nöbetlerin sabah 03:00 ile 05:00 arasında ortaya çıkmasının rüyalar ve vücut ısısında düşüş ile açıklanabileceğini söylemiştir. 1885’de Gowers yaptığı bir çalışmada 840 epilepsi olgusunun %21’inde nöbetlerin gece ortaya çıktığını, %42’sinde sadece gündüz görüldüğünü ve %37’sinde hem gece hem gündüz görüldüğünü saptamıştır. 1929 yılında Langdon-Down ve Brain uyanma sırasında oluşan nöbetlerin daha çok sabah 07:00-08:00 arasında olduğunu uyanıklık dönemindeki

nöbetlerin ise 15:00-18:00 arasında ortaya çıktığını saptamışlardır.Uykudaki epilepsilerin ise daha çok 22:00-23:00 ve 04:00-05:00 arasında ortaya çıktığını tesbit etmişlerdir(4).

Hans Berger'in 1929 yılında alfa ve beta dalgalarını tanımlamasıyla epilepsi ve uyku tıbbında yeni bir dönem başlamıştır.Uykuda EEG değişimlerini göstermiştir.1935'de Adrian ve Yamagiwa uykuda posterior alfa ritminin kaybolduğunu göstermişlerdir.1937'de Loomis uykunun NonREM'in 4 evresini tanımlamıştır.Aynı zamanda K kompleksinide tarif etmiştir.1951 yılında Passouant yavaş uykunun epileptik deşarjları ortaya çıkardığını ortaya koymuştur. Aserinsky ve Kleitman 1953 yılında REM uyukusunu göstermişlerdir.1965'de Gastaut REM uykusunda jeneralize deşarjların inhibe olduğunu, fokal deşarjların ise ortaya çıktığını belirtmiştir.1991'de Rodin uyku deprivasyonunun epileptiform aktiviteyi nasıl oluşturduğunu ortaya koymuştur(4).

2-Elektroensefalografi ve Uyku

Uyku sırasında bazı EEG değişiklikleri olur. Bu değişiklikler ilaçların ve serebral hastalıklardan etkilenir. Normal uyku beş evreden oluşmaktadır. Bunlar: Evre I,II,III,IV ve REM .Evre I ve II yüzeysel uyku, Evre III ve IV ise derin uyku evreleridir(5).

Evre I total uyku süresinin %2-5'ini, Evre II %45-55'ini, Evre III ve IV %20-25'ini, REM ise %20-25'ini oluşturur(6)

Uyku sırasında gözlenen dalga formları (7);

Beta: 14-30 Hz, frontal ve santral bölgede gözlenir. Uyanıklık ve uykululuk halinde ortaya çıkar.

Alfa: 8-13 Hz, oksipital bölgede gözlenir. Uyanıklık aktivitesidir.

Teta: 3-7 Hz, santral bölgede gözlenir. Uykunun en sık görülen dalga formudur.

Delta: 0,5-2 Hz, yoğun olarak frontal bölgede görülür.

Uyku evreleri kayıtlamaları yapılırken

- Elektrokulografi (EOG): Sol ve sağ göz bağlantıları yapılarak kayıtlamalar elde edilir. Burada hedef kas aktivitesinin değil göz hareketinin kayıtlanmasıdır.
- Elektroensefalografi (EEG): Uluslar arası 10-20 sistemine göre bağlantılar yerleştirilir. Minimum gerekli bağlantılar;
 - C3 veya C4
 - O1 veya O2
 - A1 veya A2 bağlantılarıdır.

Bağlantıların bu noktalarda sečilmesinin nedeni verteks dalgalarının en iyi bu noktalardan kayıtlanabilmesidir.

- Elektromiyografi (EMG): Submental bağlantı yapılarak kayıtlamalar yapılır.

Uyku evrelerini skorlarken solunum kayıtlamalarını da yapmak gerekir. Öncelikle solunum kayıtlamasında yapılacaklar şunlardır:

- Hava akımı kaydı
- Solunum eforu kaydı
- O2 satürasyon kaydı
- Akciğer hacim değişikliği kaydı

Kayıt hızı normal polisomnografi için 10 mm/sn'dir. Her kayıt sayfası (Epok) 30 saniye olacak şekilde kayıt yapılır.

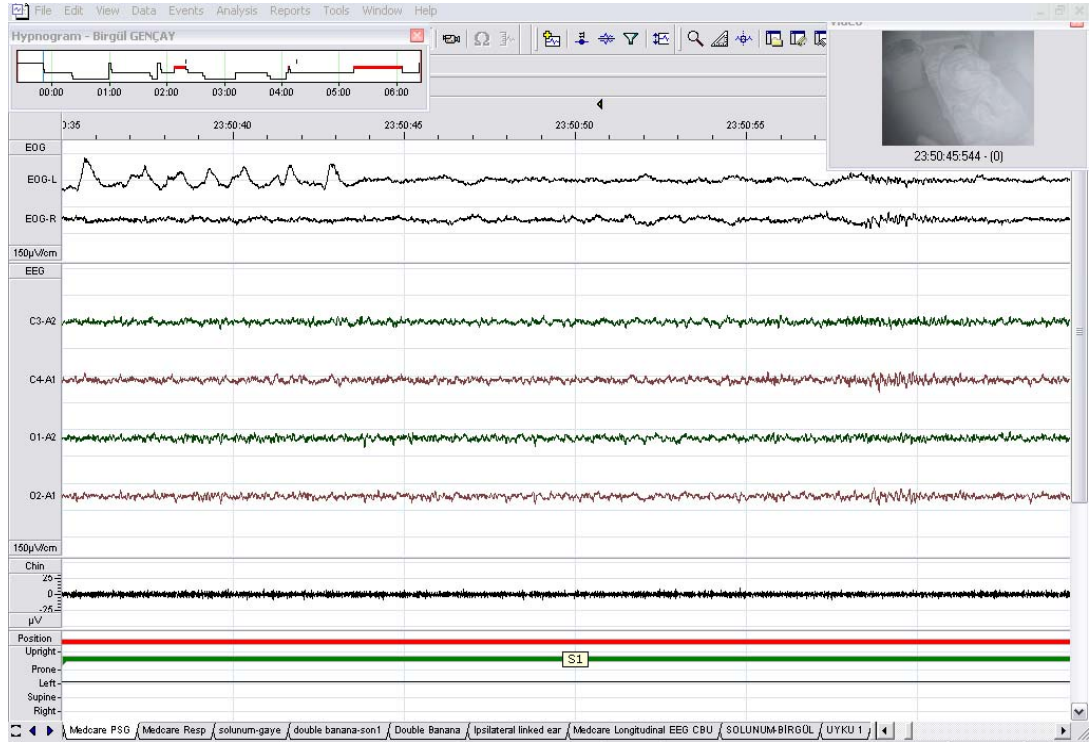
Uyku evreleri skorlanırken Rechtschaffen- Kales skorlama kriterleri uygulanır(8).

Evre I(Resim1):

Uyanıklıktan uykululuk haline geçişte gözlenir. Alfa aktivitesi kaybolur ve zemin aktivitesinde ılımlı yavaşlama oluşur. Yavaş voltajlı yavaş dalga (Teta) aktivitesi ve verteks keskinleri evrenin sonuna doğru ortaya çıkar. Ara sıra frontosantral alanda beta aktivitesi gözlenir. Sensorimotor korteksin fizyolojik bir aktivitesi olan ve frontosantral alanda ortaya çıkan Mu ritmi görülebilir. Evre I'in süresi çok kısadır.

EOG kanallarında yavaş ve yuvarlanıcı göz hareketleri gözlenir.

EMG'de submentol yüksektir, ancak uyanıklığa göre de tonus bir miktar azalmıştır.



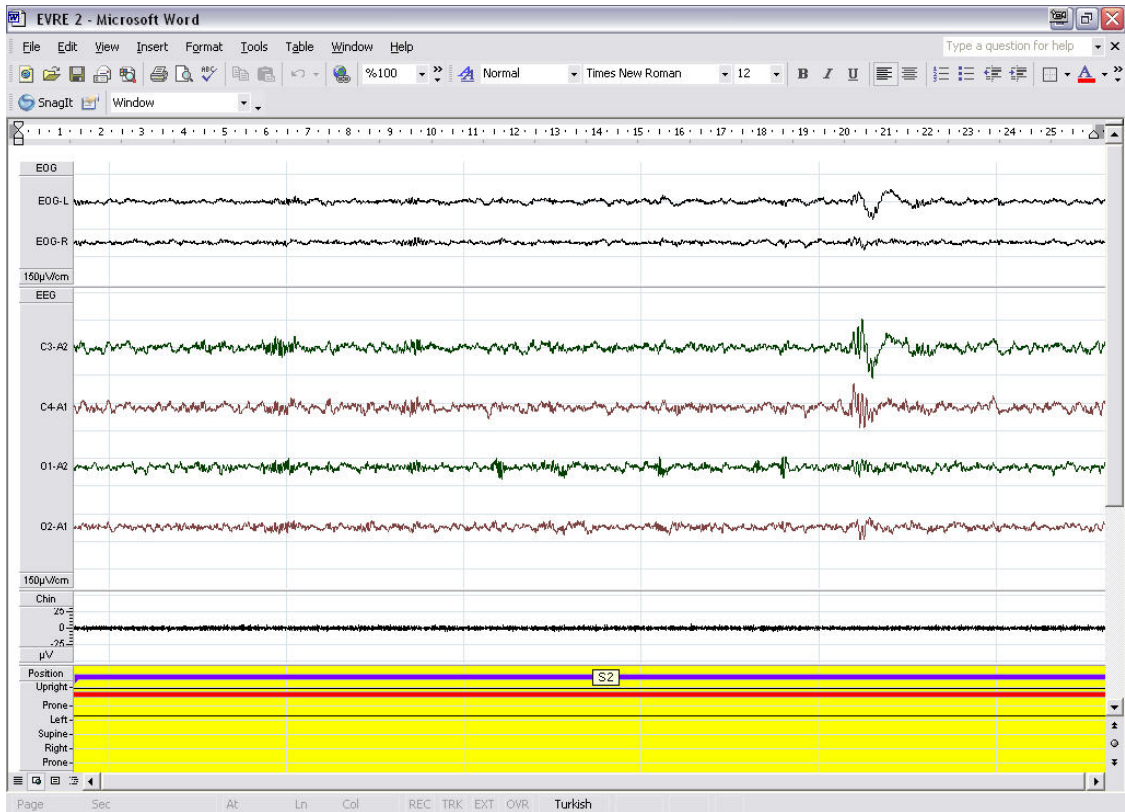
Resim 1: Evre I uykü

Evre II (Resim 2):

Sıklıkla uyku içcikleri, yavaş zemin aktivitesi, verteks keskinleri, K kompleksleri ve zaman zaman teta ve delta dalgaları gözlenir. Uyku içciklerinin görülmesiyle birlikte bu evre başlar. Bu dalgalar 12-15Hz frekansındadır ve sıklıkla santral ve parietal bölgede gözlenir. K kompleksi, önce negatif ardından pozitif dalga defleksiyonundan oluşan keskin yavaş dalga şeklindedir. Frontal veya santral alanda gözlenir. Erişkinlerde sık olarak bu evrede POSTS (positive occipital sharp transient of sleep) dalgaları gözlenir. Yine bu evrede diken, diken dalga kompleksleri görülür. Sıklıkla alternan patern sıklıkla bu evrede gözlenir. Sıklıkla alternan patern, NonREM uykunun doğal elektroensefalografik arousal ritmidir(9).

EOG'da EEG'nin ve K komplekslerinin zaman zaman yansıması gözlenir.

EMG'de tonus uyanıklık ve EVRE I'e göre daha azdır.



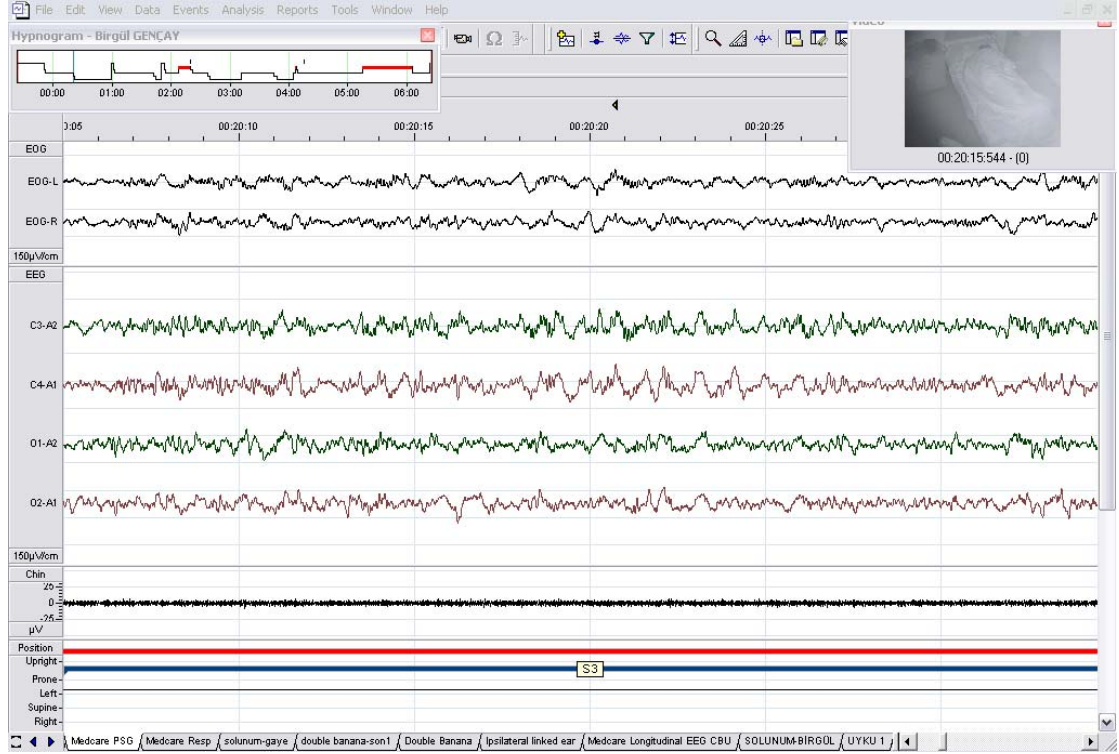
Resim 2: Evre II uyku

Evre III (Resim 3):

Anterior alanda sık gözlenen ve trasenin %20-50'sini kaplayan delta dalgalarıyla karakterizedir.

EOG kanalları sadece EEG aktivitesini kaydeder.

EMG tonusu Evre II'ye göre daha azdır.



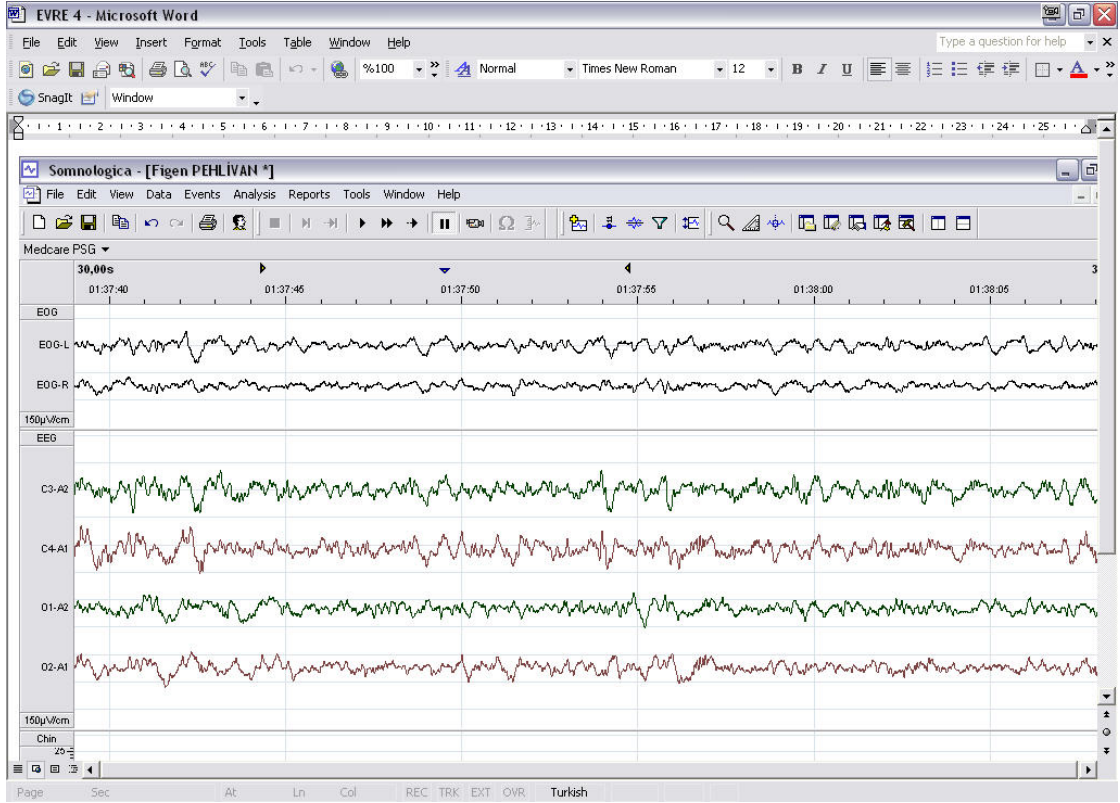
Resim 3: Evre III uyku

Evre IV (Resim 4) :

Trasenin %50'sinden fazlası delta aktivitesinden oluşur.

EOG sadece frontal EEG aktivitesini kaydeder.

EMG'de tonus Evre III'e benzerdir.



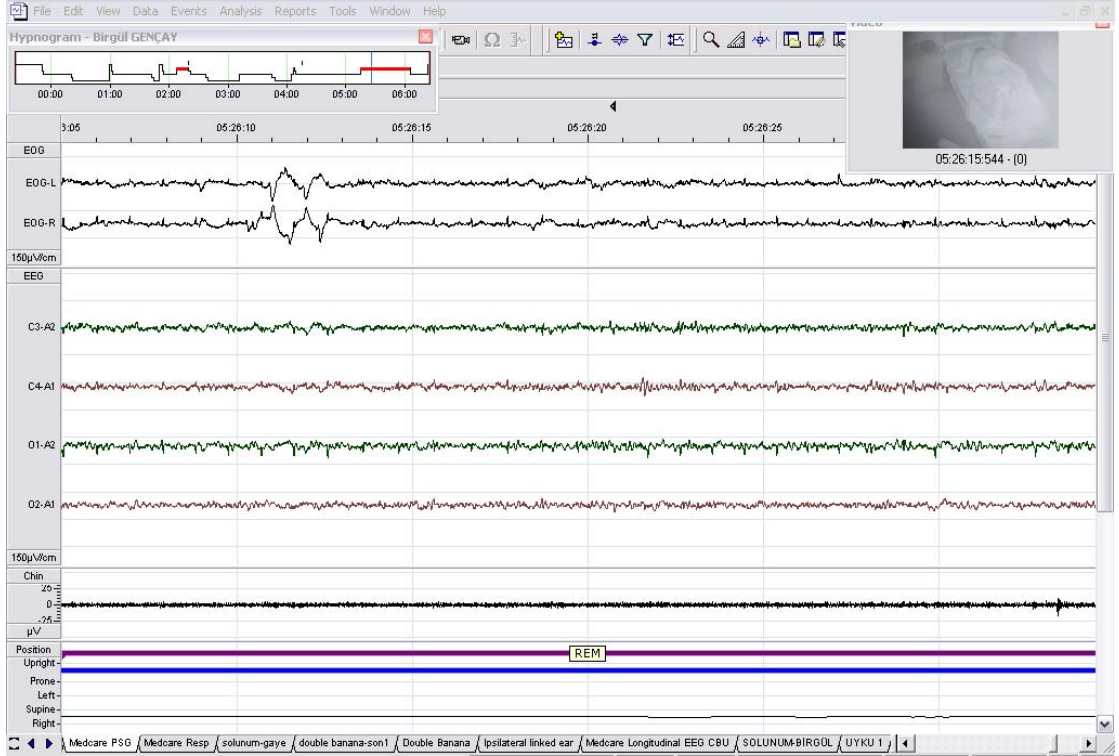
Resim 4: Evre IV uyku

REM (Resim 5):

EEG paterni Evre I'e benzer. Frontosantral alanda testeredişi görünümlü dalgalar gözlenir. Atoni ve hızlı göz hareketleri gözlenir.

EOG kanallarında hızlı göz hareketleri izlenir.

EMG'de submental tonus genellikle kaybolur.



Resim 5: REM uykusu

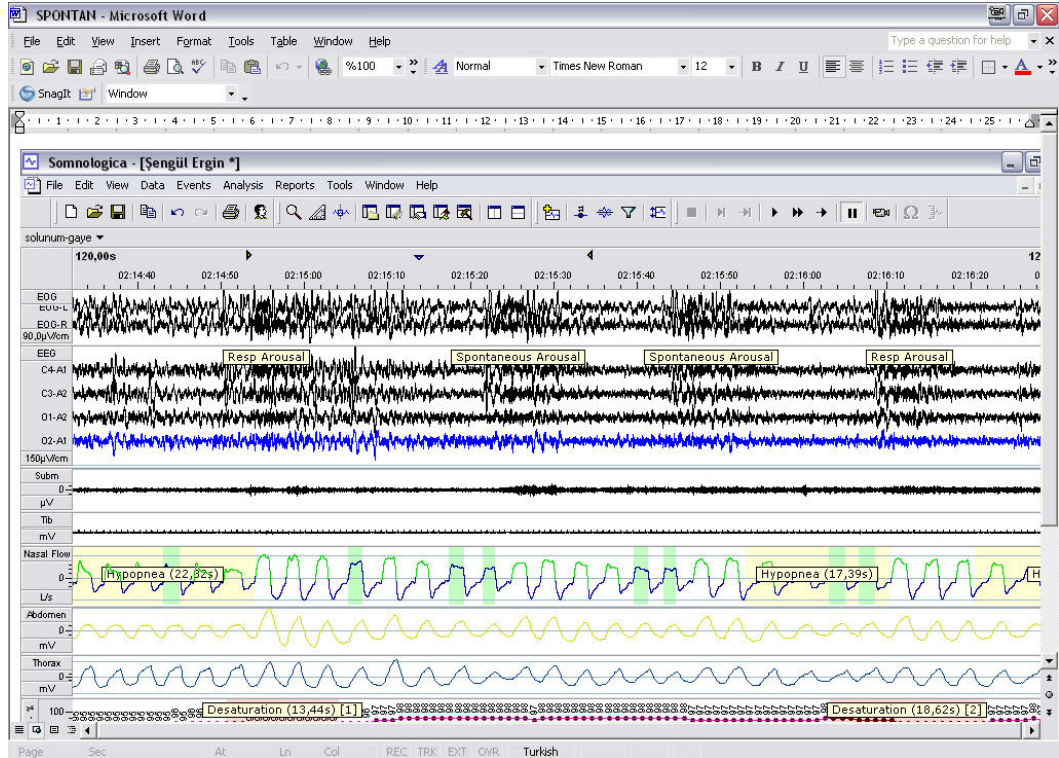
Arousal:

Yüksek amplitüdü, diffüz ve sürekli delta dalgalarından oluşan aktivitedir. Zaman zaman alfa aktivitesine dönüşler gözlenir. REM evresinde normalde de alfa aktivitesi görülebileceğinden, EEG bulgusuna mutlaka başka bir arousal belirtisi (tonusda artma, kalp hızında artma veya solunum ritminde bozulma) eşlik etmesi gerekir. li

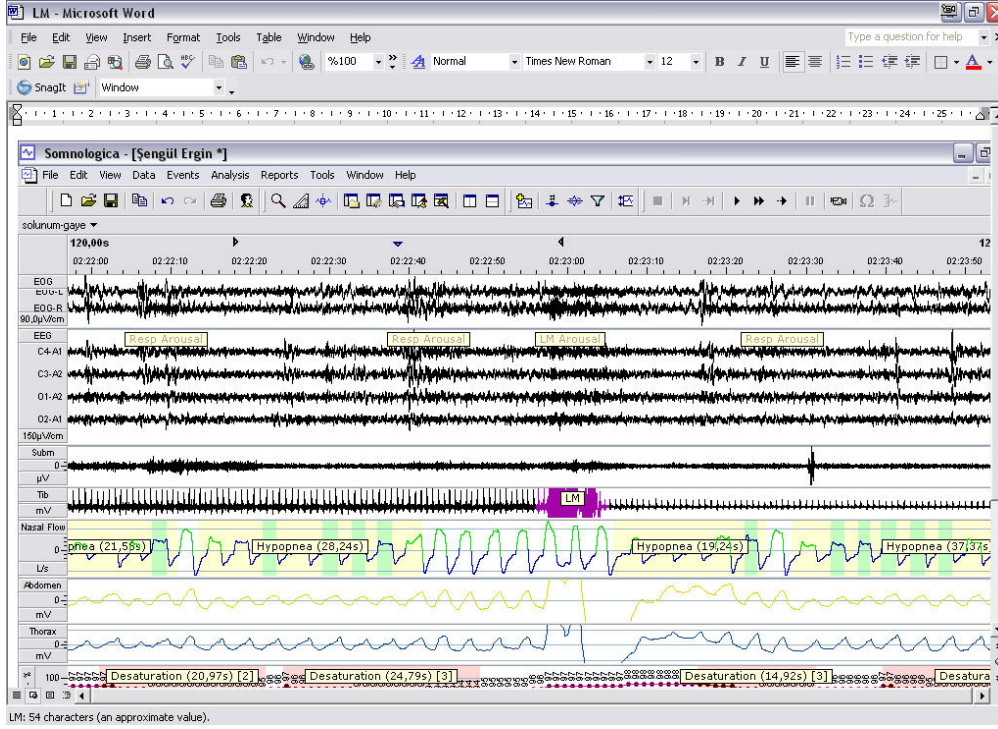
Arousal, en az 10 saniyelik uykuyu izleyen, 3 saniyeden uzun süreli alfa, teta veya 16 Hz'den büyük dalgalardan oluşan ani EEG frekans değişimi olarak tanımlanmaktadır.

Arousal aktiviteler üç şekilde görülebilir. Bunlar;

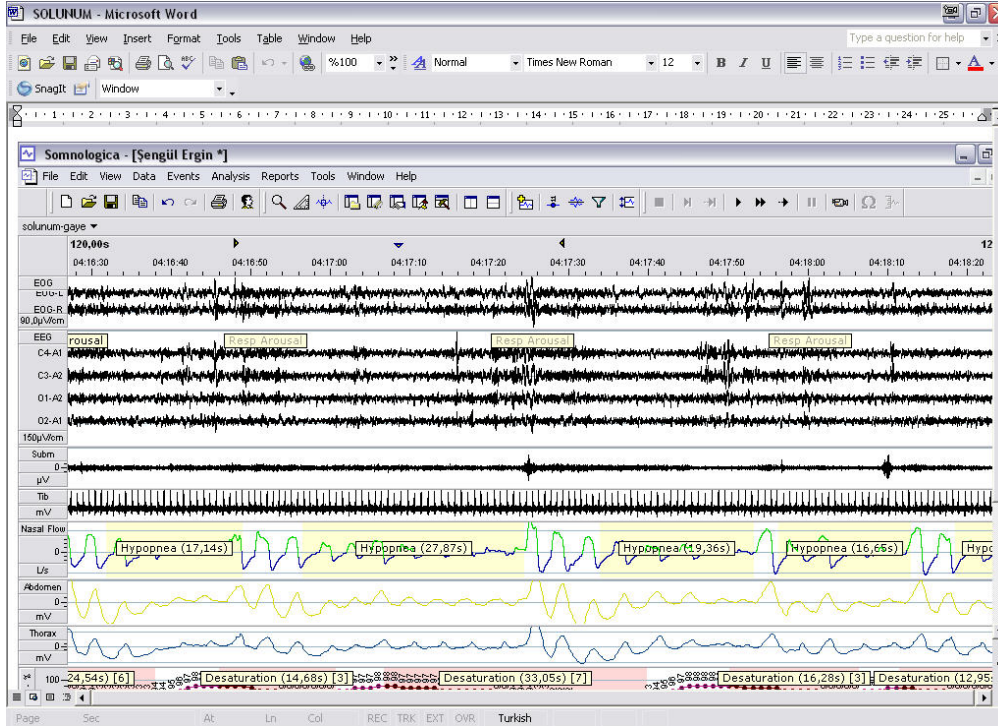
- Spontan arousallar (Resim 6)
- Ekstremitelere hareketine bağlı arousallar (Resim 7)
- Solunumsal arousallar (Resim 8)



Resim 6: Spontan arousal



Resim 7: Ekstremit hareketine bağlı arousal



Resim 8: Solunumsal arousal

3- Uykunun Epilepsiye Etkisi:

Uykunun epilepsi üzerine etkisi epilepsi tiplerine göre farklılık göstermektedir. Uyku sırasında görülen nöbetlerin çoğu NonREM Evre II'de gözlenirken REM evresinde nöbet gözlenmemektedir(10). Janz nöbetleri;

1-Diurnal: Uykudan uyanma aşamasında görülen nöbetler

2-Nokturnal: Uyku sırasında görülen nöbetler

3-Diffüz: Hem diurnal hem de nokturnal özellik taşıyan nöbetler

olarak sınıflandırmıştır. En sık nokturnal ve diffüz nöbetler görülmektedir(11).

-Jeneralize nöbetler:

Bu nöbetlerin çoğu uyanıklıkta veya uyanma sırasında ortaya çıkar. Juvenil miyoklonik epilepsilerde nöbetlerin uyandıktan kısa bir süre sonra ortaya çıktığı bilinmektedir. Nöbet oluşumunda tetikleyici faktörlerden biri de uykusuzluktur. Uyanma sırasında görülen nöbetlerin çoğunda bir gece önce yetersiz uyuma öyküsü vardır. Bu grup nöbetlerde hastaların normal kişilere göre daha hafif uykusu olduğu bilinmektedir.

İdiopatik jeneralize epilepsili hastaların %8-10'unda jeneralize tonik klonik nöbetler uyku sırasında ortaya çıkmaktadır(12). Bu nöbetler genellikle 20 yaş öncesinde başlarlar Nöbetlerin çoğun da EEG anormallikleri NonREM uyku evresinde ortaya çıkar (13).

-Miyoklonik nöbetler :

Primer miyoklonik nöbetler juvenil miyoklonik epilepside gözlenmektedir. Genellikle sabahları uyanma sırasında veya gün içindeki uyuklamalardan uyanırken ortaya çıkar.

- Absans nöbetler :

Genellikle uyanıklığın az olduğu durumlarda, özellikle uykuya dalarken veya uykudan uyanırken ortaya çıkmaktadır.

- Parsiyel nöbetler :

Hastaların %1-2'sinde nöbetler uyku sırasında oluşmaktadır (14). Özellikle basit parsiyel nöbetlerin uyku sırasında gözlenmesi oldukça nadirdir. Ancak kompleks parsiyel nöbetlerin önemli bir kısmı uykululuk halinde ve uykuya daldıktan kısa bir süre sonra ortaya çıkar. Özellikle

temporal lob epilepsili olguların yarısından fazlasında nöbetler uyanıklıkta olduğu gibi NonREM uykuda da ortaya çıkar (13). Temporal lob epilepsilerde fokus amigdalada ise nöbetler çoğunlukla uykuda gözlenir(15).

Frontal lobe nöbetler de çoğunlukla uyku sırasında oluşmaktadır. Çoğunlukla NonREM Evre II'de görülür (16).

Uykuda görülen parsiyel nöbetler epileptik fokus yerine ve epilepsi sendromunun tipine bağımlıdır. Frontal lob nöbetler, temporal lob nöbetlere göre NonREM evrede daha sık görülürken, temporal lob nöbetlerde sekonder jeneralize tipe daha çok NonREM uykuda geçer (10).

Görüldüğü gibi nöbetlerin önemli bir kısmı uykululuk halinde ve NonREM evrede ortaya çıkmaktadır. Özellikle evre değişimleri sırasında (NonREM-REM, Evre II-uyanıklık geçişlerinde) nöbetler gözlenmektedir(17) . Ancak epilepsi ve uyku arasındaki ilişki tam olarak açıklanamamış değildir. NonREM evrede talamokortikal bağlantılar interiktal epileptiform deşarjları oluşmasını tetiklediği, desenkronizasyonun ortaya çıktığı ve GABAerjik inhibitör mekanizmaların yetersizliği sonucunda nöbetler oluştuğu düşünülmektedir (18). REM uykusu ise talamokortikal senkronizasyon mekanizmalarının inhibisyonu ile karakterizedir. EEG paterninde desenkronizasyon, iskelet kaslarında paralizi ve epileptiform deşarjların inhibisyonu görülür. Bu yüzden nöbetlerin çoğu bu evrede gözlenmez(19.)

Uyku deprivasyonunun epileptiform aktiviteyi arttırdığı iyi bilinmektedir ve pratikte EEG çalışmalarında tanıyı desteklemek amacıyla kullanılmaktadır. Ancak epileptiform aktiviteyi nasıl arttırdığı hala belirsizdir(20).

4-Epilepsinin Uykuya Etkisi:

Epileptik hastaların en sık yakındıkları durumlar; uyku bozukluğu ve gün içi uykululuk halidir(21). Uyku bozuklukları epileptik hastalarda oldukça sık görülmektedir. Bu durum, epilepsinin kendisiyle veya koincidental olabileceği gibi hastaların kullanılmadıkları durumda oldukları antikonvulzanların etkileriyle de ortaya çıkabilir. Yine uyku hijyen bozukluğu, sirkadyen ritm bozukluğu önemli etkenlerdir(22).

Bu konuyla ilgili yapılan az sayıdaki çalışmaya bakacak olursak, Baldy-Moulnier parsiyel veya jeneralize nöbeti olan hastaları, normal kontrol grubuyla karşılaştırmış ve REM uykusunda azalma olduğunu bildirmiştir(23). Besset epileptik hastaları normal kontrol grubuyla karşılaştırmış ve total uyku süresi ve REM uykusunda azalma olduğunu bildirmiştir(24). Yapılan bazı çalışmalarda da herhangi bir değişim saptanmamıştır(25). Ancak bu çalışmalarda kayıtlama sırasında ve öncesinde hastaların nöbet geçirip geçirmediği belirtilmemiştir. Yine kullandıkları antikonvulzanların bu değişik sonuçların ortaya çıkmasında etkili olabileceği göz ardı edilmemelidir. Bu çalışmalarda bu konuyla ilgili veri yoktur.

Tachibana ve arkadaşları nöbetleri olan iki hastanın polisomnografik kayıtlamasını yaparak aynı hastaların nöbetlerinin kontrol altına alındıktan sonra yapılan kayıtlamalarını karşılaştırmış ve hastaların uyku kalitelerinin ve REM uykusunun arttığını göstermiştir(26).

Crespel ve arkadaşları nöbetlerin kontrol altında olduğu temporal lob epilepsili 12 hastanın ve frontal lob epilepsili 10 hastaların uyku kayıtlamasını yapmıştır. Her iki grubun karşılaştırmasında uyku evrelerinin oranları açısından bir fark gözlenmemiştir. Temporal lob epilepsi olan grupta uyku sonrası uyanıklık sıklığının daha fazla olduğu gözlenmiştir(27).

Bazil ve arkadaşları temporal lob epilepsili hastaların nöbet sonrası uykularının polisomnografik kayıtlamasını yapmışlardır. Gündüz oluşan nöbetten sonra REM uykusunda azalma gözlenmiştir. Ancak uyku etkinliğinde ve diğer uyku evrelerinde değişiklik gözlenmemiştir. Gece oluşan nöbetlerden sonra REM uykusunda azalma, evre I'de uzama ve uyku etkinliğinde azalma saptanmıştır(28).

Nokturnal nöbetlerde uykunun fragmente olduğunun, uyanıklık süresinin arttığının, Evre III,IV ve REM uykusunun azaldığının sıkça karşılaşılan durumlar olduğu bildirilmiştir (29). Yine bu nöbetlerde Evrel ve II'de uzama olduğu bildirilmiştir(30).

Yapılan bazı çalışmalarda epileptik hastaların uyku latanslarında uzama, arousallarda artma gözlemlendiği bildirilmiştir(31).

5- Antikonvülzanların Uykuya Etkisi:

Nöbetlerin kontrol altında olduğu vakalarda eğer antikonvülzan kullanımları hala sürüyorsa ve uyku problemleri varsa yapılacak polisomnografik değerlendirmelerde antikonvülzanın uyku üzerine etkisi araştırılabilir. İdeal olan bu verilerin ilaç kesimi sonrasında da yapılacak polisomnografik değerlendirmelerle elde edilecek verilerle karşılaştırılmasıdır. Ancak bu şartları sağlamak nerede ise imkansızdır. Çünkü bu durum bazı hastalarda nöbetlerin tekrar başlamasına neden olabilir. Ancak farklı ilaç grupları arasında yapılacak olan karşılaşmalar alternatif olarak değerlendirilebilir.

Antikonvülzanlar farklı mekanizmalarla nöronal stabilizasyonu sağlarlar(32). Bu etkilerini membran iyon kanallarını bloke ederek, eksitator glutamat reseptörlerini inhibe ederek ve GABA'nın sinaptik inhibisyonunu aktive ederek sağlarlar(33). Tablo 1'de ilaçlar ve etki mekanizmaları gösterilmiştir.

İLAÇ	ETKİ MEKANİZMASI
KARBAMAZEPİN	Voltaja bağımlı Na kanal blokajı Monoaminerjik nörotransmitör modülasyonu
FENİTOİN	Voltaja bağımlı Na kanal blokajı
VALPROAT	Voltaja bağımlı Na kanal blokajı Ca kanal modülasyonu
LAMOTRİJİN	Voltaja bağımlı Na kanal blokajı Ca kanal modülasyonu
OKSKARBAZEPİN	Voltaja bağımlı Na kanal blokajı Monoaminerjik nörotransmitör modülasyonu
TOPİRAMAT	Voltaja bağımlı Na kanal blokajı Glutamat reseptör blokajı GABAerjik mekanizma eksitasyonu Ca kanal modülasyonu Karbonik anhidraz inhibisyonu
LEVETİRACETAM	Ca kanal blokajı K'un hücre dışına çıkışını azaltır
FENOBARBITAL	Voltaja bağımlı Na kanal blokajı GABAerjik mekanizma eksitasyonu
GABAPENTİN	GABAerjik mekanizma eksitasyonu Ca kanal modülasyonu Monoaminerjik nörotransmitör modülasyonu

Tablo 1: Antikonvülzanların etki mekanizmaları

Antikonvulzanların uyku üzerine düzeltici etkileri olduğu gibi uykuyu bozucu etkileride vardır(34). Çoğu antikonvulzanın REM uyku başlangıcını geciktirebileceği ve REM uyku oranını azaltacağı düşünülmektedir(29). Antikonvulzanların uyku üzerine etkileri aşağıda tanımlanmıştır(35).

- **Karbamazepinin Uykuya Etkisi:**

Uyku stabilitesini arttırmaktadır. Total uyku süresini uzatır. Evre I ve II'yi değiştirmez. Evre III ve IV'ü uzatır. REM uykusunu ve latansını değiştirmez. Uyku başlangıcını kısaltır. Uyku sırasında uyanma sayısı, solunum ile ilgili etkisi ekstremitte hareketleri üzerine ve total arousal oranı üzerine etkisi hakkında yeterli bilgi yoktur.

- **Valproatın Uykuya Etkisi:**

Evre I, III ve IV'ü uzatır. Evre II üzerine etkisi yoktur. Total arousal oranını artırır. Uyku etkinliğini değiştirmez. REM uykusu, total uyku süresi, uyku sırasında uyanma miktarı, solunuma etkisi, ekstremitte hareketlerine etkisi ile ilgili yeterli veri yoktur.

- **Fenitoinin Uykuya Etkisi:**

Uyku etkinliğini azaltır. Evre I, III ve IV'ü kısaltır. Evre II'yi uzatır. REM üzerine etkisi yoktur. Total uyku süresini değiştirmez. Uyku sırasında uyanıklık miktarını artırır. Arousal miktarını artırır. Uyku latansını kısaltır. Solunuma etkisi ve ekstremitte hareketleri üzerine etkisi hakkında yeterli veri yoktur.

- **Fenobarbitalin Uykuya Etkisi:**

Uyku etkinliğin azaltır. Evre I ve REM'i kısaltır. Evre II'yi uzatır. Evre III ve IV'ü değiştirmez. Uyku sırasında uyanıklık sayısını azaltır. Uyku latansını kısaltır. Total uyku süresini değiştirmez. Solunum, ekstremitte hareketleri ve arousal üzerine etkisi ile ilgili yeterli veri yoktur. Arousalı azatlığını bildiren yayınlar vardır .

- **Gabapentinin Uykuya Etkisi:**

Total uyku süresini uzatır. Uyku stabilizasyonunu artırır. Ekstremitte hareketlerini azaltır. Arousal miktarını azaltır. Evre I, III, IV ve REM'i uzatır. Evre II'yi değiştirmez. Solunum üzerine etkisi yoktur.

- **Lamotrijinin Uykuya Etkisi:**

REM'i uzatır. Arousalı azaltır. Total uyku süresi, uyku etkinliği, NonREM üzeine etkisi, uyku sırasında uyanıklık miktarı üzerine etkisi, solunum ve ekstremite hareketleri üzerine etkisi hakkında yeterli veri yoktur.

- **Diğer Antikonvulzanlar:**

Topiramet, okskarbazepin, levetirasetamin uyku üzerine etkisi hakkında çok fazla veri yoktur.

Bonanni ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada topiramet kullanan 14 fokal nöbetli hastalar kontrol grubuyla karşılaştırılmış ve topirametin uyku yapısında herhangi bir değişiklik yapmadığı belirtilmiştir(36).

Bell ve arkadaşlarının epileptik hastalarda yaptığı bir çalışmada tek doz 1000 mg levetiracetam uygulamasının uyku üzeine olan etkisi araştırılmış ve Evre 2'de uzama, Evre 4'de kısaltmaya neden olduğu bildirilmiştir(37). Yapılan başka bir çalışmada ek tedavi olarak levetiracetam eklenmiş ve uyku süresini uzattığı ve hipersomniye neden olduğu bildirilmiştir(38).

6- Video-EEG Polisomnografi:

Polisomonografi kayıtlamaları içinde standart olarak elektroensefalografi (EEG), Elektrookulografi (EOG), elektromiografi (EMG) yer almaktadır. EEG uyku değerlendirmesinde en önemli yöntemdir. EOG, REM'de gözlenen hızlı göz hareketlerini, EMG ise kas atonisini göstermekte yardımcıdır (39).

EEG kayıtlaması: EEG kayıtlamasında hız 10-15mm/saniye olmalıdır. Ancak bu sayede alfa dalgaları ve uyku içcikleri kayıtlanabilir. Uyku evrelemeleri ve arousalların saptanması yapılabilir. Elektrotlar uluslar arası 10-20 sistemine göre yapılmalıdır. Tercihen polisomnografide C4/A1 veya C3/A2 derivasyonlarından kayıt alınır.Bu alanların tercih edimesinin nedeni K komplekslerinin ve verteks keskinlerinin bu noktalara da net kayıtlanması ve yüksek voltajlı dalgaların amplitüdünün bu noktolar da en yüksek düzeyde olmasıdır (39). Ancak Video-EEG kayıtlamalarda elektrotlarının kanal sayısı en az 6 olmalıdır. Önerilen elektrotlar FP1,FP2,C3,C4,O1,O2,T7,T8'dir.Kanal sayısı arttırıldıkça elde edilecek aktiviteler daha değerli olacaktır.

EOG kayıtlaması: EOG kayıtlaması ile uyku içinde oluşan yavaş ve hızlı göz hareketlerinin gösterilmesi için önemlidir. Bu amaçla 2 elektrot kullanılır. Elektrotlardan biri bir gözün dış kantusunun lateraline ve yaklaşık 1 cm üstüne, diğer elektrot ise diğer gözün dış epikantusunun lateraline ve yaklaşık 1 cm altına yerleştirilir. EOG'da kullanılan derivasyonlar ROC/A1 ve LOC/A1 veya A2 şeklindedir (8,39).

EMG kayıtlaması: EMG kayıtlaması mental ve submental kaslardan yapılmaktadır. Ancak uykuda bacak hareketlerinin kayıtlaması gerekiyorsa bu kaslara ek olarak tibialis anterior kasından da kayıtlama yapılır(39).

Video-EEG Polisomnografide bu kayıtlamalar haricinde hava akımı, solunum sayısı, kalp hızı, kan basıncı, oksijen saturasyonu, özefagus pH'sı ve penis çapı da kayıtlanamaktadır(39).

Video kayıtlama sayesinde eş zamanlı sağlanan görüntülerle elektriksel aktivite arasındaki korelasyon değerlendirilebilir. Nöbet tipi analizi yapılabilir. Hareketli kameralarla tüm vücut ve yakın çekim yapılabilir.

Epilepsi hastalarında video-EEG polisomnografi kayıtlanmasında amaç nöbeti saptamak ve gözlemek, nöbet tipini belirlemek, epileptik aktivitenin uykuyla ilişkisini ortaya koymaktır. Uykuda epileptik aktiviteler uyanıklığa göre daha çok gözlenmektedir.

Video-EEG polisomnografi kayıtlamasında kullanılan elektrotlar skalp elektrotlardır. Bu yüzden uzun süreli çekimlerde artefaktların EEG ve EMG'yi etkilemesi kaçınılmazdır. Bu artefaktları epileptiform aktiviteden ayırmak gerekmektedir(40).

Tüm gece Video-EEG polisomnografi kayıtları aşağıdaki durumlarda yapılmaktadır(41):

- Epileptik ve nonepileptik noktural durumları ayırtetmek
- Uyku epilepsisi olan hastaları sınıflandırmada
- Elektriksel status epileptikusunu belirlemede
- Çocukluk çağında gözlenen bazı sendromları saptamada
- REM'de fokusun lokalizasyonunda
- Hipsaritmi
- Lennox-Gastaut sendromunda tonik nöbetleri ortaya koymada
- Uykunun interiktal deşarjlara olan etkisini incelemeye

GEREÇ ve YÖNTEMLER

Çalışmamıza Celal Bayar Üniversitesi Nöroloji Anabilim dalı Epilepsi polikliniğine başvurarak epilepsi tanısı konan ve düzenli klinik takibe alınan ve nöbetleri en az 2 aydır kontrol altında olan olgular dahil edilmiştir. Bu olguların aldıkları tedavilerin terapötik dozlarda olup olmadıkları kontrol edilmiştir.

Hastaların uyku bozukluklarını sorgularken, belli bir standartı sağlayabilmek amacıyla uyku bozuklukları anamnez formu geliştirilmiştir (Ek 1). Bu form içindeki sorular hastalara bizzat hekim tarafından sorulmuştur. Uyku ile ilgili şikayeti olan epilepsi hastalarına randevu verilerek uyku bozukluğuna yönelik detaylı bir değerlendirme yapılmıştır. Bu sırada hastaların yaşı, cinsiyetleri, uyku şikayetlerine yönelik anamnezleri, muayneleri, Epworth uykululuk skalaları, nöbet tipleri ve kullanmakta oldukları antiepileptikler kayıt altına alınmıştır. Değerlendirme sonucunda uyku bozukluğu olduğu düşünülen hastalara video EEG polisomnografi tetkiki yapılmıştır. Bu tetkik öncesinde olgular bilgilendirilmiş ve aydınlatılmış onam formu imzalatılmıştır.

Video EEG polisomnografi tetkiki için Embla N7000 cihazı kullanılmıştır (Resim 6). Tetkik sonucunda elde edilen traseler, Rechtschaffen & Kalles uluslar arası uyku skorlama kriterlerine göre skorlanmıştır. Söz konusu traseler skorlanırken en az iki kez gözden geçirilmiştir.

Skorlama sonucu ortaya çıkan veriler somnologica programı tarafından sayısal veriler içeren bir rapor haline dönüştürülmüştür (Ek 2). Bu veriler içinde uyku periyodu, uyku periyodu sırasındaki uyanıklık süresi, total uyku zamanı, uykunun başlamasına kadar geçen süre, uyku etkinliği, uyku sırasındaki uyanma sayısı, REM latansı, uyku evrelerinin yüzdeleri, ekstremitte hareket indeksi, arousal indeksleri, apne ve hipopnelerin sayısı, apne hipopne indeksi, ortalama oksijen saturasyonu, gözlenen en düşük oksijen saturasyonu bulunmaktadır. Exel 2007 programına aktarılarak istatistiki değerlendirmesi yapılmıştır.

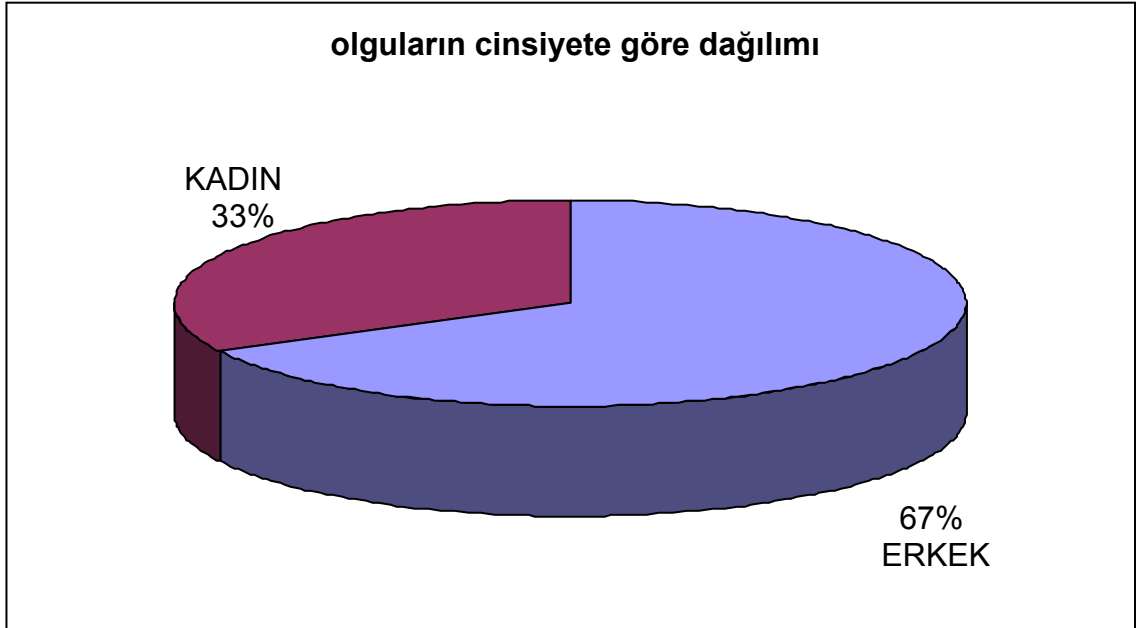


Resim 6: Embla N 7000 polisomnografi uyku odası

BULGULAR

Çalışmaya Celal Bayar Üniversitesi Nöroloji Anabilim dalı Epilepsi polikliniğince izlenen 77 hasta alındı. Olguların düzenli ilaç kullanım öyküsü ve en az 6 ay nöbetsiz olmaları kriter olarak alındı. Bu hastalardan 19'unda uyku bozuklukluğu olmadığı kararına varıldığından çalışma dışı bırakıldı. 58 hastaya video EEG polisomnografi tetkiki uygulandı. Her hastaya tek gece çekimi yapıldı. Hastaların çekim sırasında 2'sinde nöbet olması, 4 hastanın tetkik yapıldığı dönemde uykuyu etkileyecek ek sorunları olması, 3 hastada teknik nedenlerle çalışma dışı bırakıldı. Böylelikle çalışma grubu 49 olgudan oluştu.

Çalışma grubunun yaş ortalaması 32,8 (9,5-65) idi; ayrıca olguların 33'ü erkek, 16'sı kadındı. Erkeklerin yaş ortalaması 32,7, kadınların yaş ortalaması ise 32,9 idi.



Grafik 1: olguların cinsiyete göre dağılımı

Olguların genel değerlendirmesi tablo 2’de verilmiştir.

Total uyku süresi (dakika)	374,9
Uyku sonrası uyanıklık Süresi (dakika)	54,8
Uyku başlangıç süresi (dakika)	31,7
Uyku etkinliği (%)	87,4
Uyanma sıklığı	6
REM latansı (dakika)	122,2
Evre I (%)	2,8
Evre II (%)	40,5
Evre III (%)	4
Evre IV (%)	22,5
REM (%)	17,6
Uyanıklık (%)	12,6
Ekstremitte hareket indeksi	8,7
Total arousal indeksi	9,6
Apne hipopne indeksi	8,9
Epworth uykululuk skalası	5,6

Tablo 2: olguların uyku yapısının genel değerlendirmesi

Olguların REM uykusunun, total uyku süresinin, uyku etkinliğinin azalması ve uyanıklık süresinin ve uyku latansının uzadığı gözlemlendi. NonREM uyku evrelerinde Evre I,II,IV’ün etkilenmediği, Evre II’de ılımlı bir azalma olduğu saptanmıştır. Arousallar ve ekstremitte hareketleri normal sınırlardadır.

Nöbet tiplerine göre (jeneralize,parsiyel) olguların değerlendirilmesi yapılmıştır. Çalışmaya 37 jeneralize nöbeti olan, 12’si parsiyel nöbeti olan olgu katılmıştır. Jeneralize nöbeti olan olgularla parsiyel nöbeti olan olguların uyku verileri tablo 3 ve 4’de gösterilmiştir.

Total uyku süresi (dakika)	387,7
Uyku sonrası uyanıklık Süresi (dakika)	50,2
Uyku başlangıç süresi (dakika)	26,2
Uyku etkinliği (%)	89,1
Uyanma sıklığı	5,7
REM latansı (dakika)	115,8
Evre I (%)	2,6
Evre II (%)	43,3
Evre III (%)	4,3
Evre IV (%)	20,8
REM (%)	18
Uyanıklık (%)	10,9
Ekstremitte hareket indeksi	7,5
Total arousal indeksi	9,6
Apne hipopne indeksi	9,2
<i>Epworth uykululuk Skalası</i>	5,7

Tablo 3: Jeneralize nöbetli olguların uyku yapısı

Total uyku süresi (dakika)	335,6
Uyku sonrası uyanıklık Süresi (dakika)	68,8
Uyku başlangıç süresi (dakika)	48,7
Uyku etkinliği (%)	82,1
Uyanma sıklığı	6,9
REM latansı (dakika)	141,9
Evre I (%)	3,3
Evre II (%)	31,7
Evre III (%)	3,1
Evre IV (%)	27,6
REM (%)	16,5
Uyanıklık (%)	17,9
Ekstremitte hareket indeksi	12,5
Total arousal indeksi	9,6
Apne hipopne indeksi	7,9
<i>Epworth uykululuk skalası</i>	5,4

Tablo 4: Parsiyel nöbetli olguların uyku yapısı

Jeneralize nöbeti olan grupta total uyku süresi normal bir bireyin uyku süresinden kısa olarak saptanmıştır. Parsiyel nöbet grubunda bu sürenin daha kısa olduğu gözlenmiştir. Uyku latansı jeneralize nöbet grubunda normal uykuya göre uzundur. Parsiyel nöbetli grupta bu süre jeneralize nöbetli olgulardan daha uzundur. Uyku etkinliği jeneralize nöbetli grupta normal sınırlardayken parsiyel nöbetli grupta azalmıştır. REM latansı jeneralize grupta normale yakinken, parsiyel nöbetli grupta uzamıştır. Evre I her iki grupta da değişmemiştir. Evre II ve REM her iki grupta kısalmıştır ve parsiyel grupta bu daha belirgindir. Evre III ve IV jeneralize grupta normalken parsiyel grupta kısalmıştır. Uyku sonrası uyanıklık süresi parsiyel nöbetli grupta daha belirgin olmak üzere her iki grupta artmıştır. Ekstremitte hareket indeksi ve total arousal indeksi her iki grupta da değişmemiştir. Ancak apne hipopne indeksi jeneralize nöbetli grupta daha belirgin olmak üzere her iki grupta artmıştır.

Olgular almış oldukları tedaviye görede değerlendirilmişlerdir. Olguların 12'si valproik asit monoterapisi, 9'u karbamazepin monoterapisi, 2'si topiramet monoterapisi, 2'si fenitoin monoterapisi, 2'si levotiracetam, 1'i lamotrijin, 1'i okskarbazepin monoterapisi almaktaydı. 15 olguya da politerapi uygulanmaktaydı. Olgulardan biri ilaç kesimi sonrası nöbetsiz izleniyordu. 4 olgunun polisomnografi çekimi sonrasında yapılan değerlendirme sırasında düzensiz ilaç kullandıkları saptandığından değerlendirme dışı bırakıldı. Olguların video EEG polisomnografi değerlendirmesi sonucu elde edilen veriler aşağıdaki tablolarda gösterilmiştir (Tablo 5,6,7,8,9,10).

Total uyku süresi (dakika)	387,1
Uyku sonrası uyanıklık Süresi (dakika)	64,9
Uyku başlangıç süresi (dakika)	28,4
Uyku etkinliği (%)	86,2
Uyanma sıklığı	6,7
REM latansı (dakika)	111,7
Evre I (%)	2,5
Evre II (%)	43,2
Evre III (%)	3,1
Evre IV (%)	19,7
REM (%)	17,6
Uyanıklık (%)	13,8
Ekstremitte hareket indeksi	6,3
Total arousal indeksi	9,1
Apne hipopne indeksi	8,4
<i>Epworth uykululuk skalası</i>	5,9

Tablo 5: Valproik asit monoterapisi alan olgular

Valproik asit alan grupta total uyku süresi kısalmıştır. Uyku sırasında gözlenen uyanıklık süresi uzamıştır. Evre I,III, IV değişmemiştir. Evre II ve REM kısalmıştır. Apne hipopne indeksinde artma gözlenmiştir.

Total uyku süresi (dakika)	368,1
Uyku sonrası uyanıklık Süresi (dakika)	46,3
Uyku başlangıç süresi (dakika)	32
Uyku etkinliği (%)	88,9
Uyanma sıklığı	4,8
REM latansı (dakika)	142,8
Evre I (%)	2,2
Evre II (%)	40,5
Evre III (%)	3,4
Evre IV (%)	27,5
REM (%)	15,2
Uyanıklık (%)	11,1
Ekstremitte hareket indeksi	9,6
Total arousal indeksi	11,4
Apne hipopne indeksi	6,8
<i>Epworth uykululuk skalası</i>	5,6

Tablo 6:Karbamazepin monoterapisi alan olgular

Karbamazepin alan grupta total uyku süresi kısalmış, uyku latansı ve REM latansı uzamış olarak saptanmıştır. Evre I değişmemiş, ancak Evre II ve REM kısalırken Evre III ve IV uzamıştır. Total arousal indeksi artmıştır. Solunumda hafif düzeyde uzama gözlenmiştir.

Total uyku süresi (dakika)	400,9
Uyku sonrası uyanıklık Süresi (dakika)	67,2
Uyku başlangıç süresi (dakika)	39,7
Uyku etkinliği (%)	86
Uyanma sıklığı	5,5
REM latansı (dakika)	233,75
Evre I (%)	2,8
Evre II (%)	36,1
Evre III (%)	6,4
Evre IV (%)	29,3
REM (%)	11,4
Uyanıklık (%)	14,1
Ekstremitte hareket indeksi	7,5
Total arousal indeksi	8,5
Apne hipopne indeksi	13,9
<i>Epworth uykululuk skalası</i>	3,5

Tablo 7:Topiramate monoterapisi alan olgular

Topiramate alanlarda total uyku süresi kısalmıştır. Uyku ve REM latansı uzamıştır. Evre I değişmezken Evre II ve REM kısalmıştır. Evre III,IV uzamıştır. Apne hipopne indeksinde artış saptanmıştır.

Total uyku süresi (dakika)	474,2
Uyku sonrası uyanıklık Süresi (dakika)	21
Uyku başlangıç süresi (dakika)	12,75
Uyku etkinliği (%)	95,6
Uyanma sıklığı	3,5
REM latansı (dakika)	145,25
Evre I (%)	3
Evre II (%)	42,7
Evre III (%)	4,2
Evre IV (%)	25,2
REM (%)	20,6
Uyanıklık (%)	4,4
Ekstremitte hareket indeksi	4,8
Total arousal indeksi	4,25
Apne hipopne indeksi	11,3
<i>Epworth uykululuk skalası</i>	8

Tablo 8:Fenitoin monoterapisi alan olgular

Fenitoin kullanan olgularda total uyku süresi ve uyku latansı normal düzeyde kalırken REM latansında uzama gözlenmiştir. Evre I,II,REM değişmezken,Evre III,IV'de uzama saptanmıştır. Apne hipopne indeksinde artış gözlenmiştir.

Total uyku süresi (dakika)	324,45
Uyku sonrası uyanıklık Süresi (dakika)	34,55
Uyku başlangıç süresi (dakika)	81,5
Uyku etkinliği (%)	90,3
Uyanma sıklığı	4
REM latansı (dakika)	135,8
Evre I (%)	3,1
Evre II (%)	25,3
Evre III (%)	3,45
Evre IV (%)	46,3
REM (%)	12,4
Uyanıklık (%)	9,7
Ekstremitte hareket indeksi	6
Total arousal indeksi	20,5
Apne hipopne indeksi	0,9
<i>Epworth uykululuk skalası</i>	3

Tablo 9:Levetirasetam kullanan olgular

Levetiracetam kullanan olgularda total uyku süresi kısalmış, uyku ve REM latansı uzamıştır. Evre I değişmemiştir. Evre II ve REM kısalırken Evre III,IV uzamıştır. Uyanıklık süresinde de artma gözlenmiştir. Arousal miktarı artarken apne hipopne indeksinin normal sınırlarda olduğu gözlenmemiştir.

Total uyku süresi (dakika)	352
Uyku sonrası uyanıklık Süresi (dakika)	57,5
Uyku başlangıç süresi (dakika)	29,6
Uyku etkinliği (%)	86
Uyanma sıklığı	6,9
REM latansı (dakika)	90,7
Evre I (%)	3,2
Evre II (%)	41,6
Evre III (%)	5
Evre IV (%)	16,9
REM (%)	19,2
Uyanıklık (%)	13,8
Ekstremitte hareket indeksi	7,8
Total arousal indeksi	10,7
Apne hipopne indeksi	10
<i>Epworth uykululuk skalası</i>	5,7

Tablo 10: Politerapi alan olgular

Politerapi alan olgularda total uyku süresinde kısalma ve uyku latansında uzama saptanmıştır. REM latansı normalin alt sınırındadır. Evre I,III,IV normal sınırlardadır.Evre II ve REM'de kısalma gözlenmiştir. Arousalda ve apne hipopne indeksinde artma saptanmıştır.

Aşağıdaki tabloda tüm olguların kullandıkları ilaçlara göre yapılan polisomnografik değerlendirmelerinin karşılaştırmalı verileri derlenmiştir (Tablo 11)

	VPA	KBZ	TPX	FNT	LEV	LMT	OKZ	TED	POL
Olgu sayısı	12	9	2	2	2	1	1	1	15
Total uyku süresi (dakika)	387,1	368,1	400,9	474,2	324,45	497,2	444	417	352
Uyku sonrası uyanıklık Süresi (dakika)	64,9	46,3	67,2	21	34,55	47	91,4	27	57,5
Uyku başlangıç süresi (dakika)	28,4	32	39,7	12,75	81,5	21,7	14,5	4,2	29,6
Uyku etkinliği (%)	86,2	88,9	86	95,6	90,3	91,4	82,9	93,9	86
Uyanma sıklığı	6,7	4,8	5,5	3,5	4	3	7	8	6,9
REM latansı (dakika)	111,7	142,8	233,75	145,25	135,8	109,5	243	106,5	90,7
Evre I (%)	2,5	2,2	2,8	3	3,1	1,7	3	5,1	3,2
Evre II (%)	43,2	40,5	36,1	42,7	25,3	54,3	46,2	48,2	41,6
Evre III (%)	3,1	3,4	6,4	4,2	3,45	7,5	2,8	2,3	5
Evre IV (%)	19,7	27,5	29,3	25,2	46,3	6,7	15,5	17,4	16,9
REM (%)	17,6	15,2	11,4	20,6	12,4	21,1	15,4	21,1	19,2
Uyanıklık (%)	13,8	11,1	14,1	4,4	9,7	8,6	17,1	6,1	13,8
Ekstremitte hareket indeksi	6,3	9,6	7,5	4,8	6	12,2	20,1	8,1	7,8
Total arousal indeksi	9,1	11,4	8,5	4,25	20,5	-	6,8	-	10,7
Apne hipopne indeksi	8,4	6,8	13,9	11,3	0,9	0,7	26,2	1,6	10
Epworth uykululuk skalası	5,9	3,5	3,5	8	3	5	10	2	5,7

Tablo 11: Tüm olguların ilaca göre uyku yapılarının karşılaştırması

(VPA: Valproik asit, KBZ: Karbamazepin, TPX: Topiramet, FNT: Fenitoin, LEV: Levetirasetam, LMT: Lamotrijin, OKZ: Okskarbazepin, TED: Tedavisiz, POL: Politerapi)

TARTIŞMA

Epilepsi ve uyku arasındaki ilişki günümüzde antik çağlarda olduğu gibi merak uyandırmaya devam etmektedir. Teknolojinin gelişmesiyle bu konu hakkındaki araştırmalar hız kazanmıştır. Ancak henüz her şey tam olarak açığa kavuşmuş değildir.

Epileptik hastanın uykusuyla, normal uyku arasında farklar olduğu aşikârdır. Bizim çalışmamızda toplam 49 epileptik olgunun uyku yapıları değerlendirilmiştir.

Çalışmadaki olguların uyku yapısını genel olarak değerlendirecek olursak literatürle benzeşen tarafları olduğu gibi literatürden farklı tarafları olduğunda görürüz. Olguların REM uykusunun, total uyku süresinin, uyku etkinliğinin azalması ve uyanıklık süresinin ve uyku latansının uzadığı tesbit edilmiştir. Bu veriler literatürle örtüşmektedir(24,26,28,31) . Olguların NonREM uyku evrelerinde Evre I,II,IV'ün etkilenmediği, Evre II'de ılımlı bir azalma olduğu gözlenmiştir. Nöbetlerin daha çok NonREM evresinde ortaya çıktığı bilinmektedir (10) . Olguların etkin tedaviyle nöbetlerinin kontrol altında olması NonREM uyku evrelerinde de düzelmeye neden olduğu düşünülebilir. Olgularda arausalların ve ekstremitte hareketlerinin normal sınırlarda olduğu görülmüştür. Literatürde nöbet kontrolü sağlandıktan sonra arousalların ve ekstremitte hareketlerinin azaldığı az sayıda olgunun tartışıldığı yayınlar vardır (42).

Epworth uykululuk testi, gün içi uykululuk halini değerlendirmek amacıyla sıkça kullanılmaktadır. Geniş serilerde yapılan çalışmalarda epileptik hastalarının % 11-28'inde Epworth uykululuk testi skoru 10'un üzerinde bulunmuştur(43,44,45). Uyku apnesinde skorun artmasına neden olduğu bildirilmiştir (44). Ancak bizim serimizde Epworth uykululuk skoru 10'un altında saptanmıştır. İlginç olarak da apne hipopne indeksi beşin üzerinde olduğu gözlenmiştir.

Obstruktif uyku apnesine, epileptik hastalarda beklenildiğinden daha sık karşılaşılmaktadır. Manni ve arkadaşları uyku apnesi düşündükleri 40 olguyu polisomnografi ile değerlendirmişler ve 29'unda obstruktif sleep apne saptamışlardır(46). Bizim serimizde de 49 hastanın 24'de obstruktif uyku apnesi saptanmıştır. Beran ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 50 epilepsi olgusunun polisognografik değerlendirmesi sonucunda hastaların %54'ünde uyku apnesi saptanmıştır(47).

Nöbet tiplerine göre yapılan değerlendirmede jeneralize nöbeti olanlarla parsiyel nöbeti olanlar karşılaştırılmıştır. Jeneralize nöbeti olan grupta total uyku süresi normal bir bireyin uyku süresinden kısa olarak saptanmıştır. Ancak parsiyel nöbet grubunda bu süre daha kısadır. Yine benzer olarak uyku latansı jeneralize nöbet grubunda normal uykuya göre uzundur. Parsiyel nöbetli grupta bu süre daha da uzundur. Uyku etkinliği jeneralize nöbetli grupta normal sınırlardayken parsiyel nöbetli grupta azalmıştır. REM latansı jeneralize grupta normale yakinken, parsiyel nöbetli grupta uzamıştır. Uyku evreleri açısından gruplar değerlendirildiğinde Evre I tüm gruplarda değişmemiştir. Evre II ve REM her iki grupta kısalmıştır ve parsiyel grupta bu daha belirgindir. Evre III ve IV jeneralize grupta normalken parsiyel grupta kısalmıştır. Uyku sonrası uyanıklık ise parsiyel nöbetli grupta daha belirgin olmak üzere artmıştır. Ekstremitte hareket indeksi ve total arousal indeksi her iki grupta da değişmemiştir. Ancak solunumsal bozukluk jeneralize nöbetli grupta daha belirgin olmak üzere her iki grupta ortaya çıkmıştır.

Nöbet tipleri açısından yapılan bu karşılaştırmada parsiyel nöbetli olan olgularda uyku yapısının belirgin olarak bozulduğu görülmektedir. Weerd ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada parsiyel nöbetleri olan olguların uyku yapıları sorgulanmış ve belirgin bozukluk saptanmıştır. Ancak bu çalışma bir anket çalışması olup hastaların uyku yapılarına yönelik polisomnografik değerlendirme yapılmamıştır(48).

Olgularda monoterapide en çok valproik asit ve karbamazepin kullanılmıştır. Önemli bir kısmını da iki ve daha çok antikonvulzan kullanan olgular oluşturmaktadır

Valproik asit alan grupta uyku stabilizasyonunun bozulduğu gözlenmiştir. Total uyku süresi kısalmış. Uyku sırasında gözlenen uyanıklık süresi uzamıştır. Evre I,III,IV değişmemiştir. Evre II ve REM kısalmıştır. Apne hipopne indeksinde artma gözlenmiştir. Bu bulgular literatürden farklıdır(35). Legros ve Bazil'in yaptığı bir çalışmada VPA monoterapisi alan 2 olgu değerlendirilmiş ve bu olgularda Evre I'de nonspesifik uzama saptanmıştır(49). Yine başka bir çalışmada valproik asitin uyku üzerine belirgin bir etkisi olmadığı belirtilmiştir(50). Drake ve arkadaşları valproik asit alan 5 olguyu değerlendirmişler ve derin uyku evrelerinde ılımlı azalma saptamışlardır (51). Tüm bu çalışmalarda olgu sayılarının azlığı dikkat çekmektedir. Valproik asitin uyku üzerine olan etkisinin kilo aldırıcı etkisine bağlı olabileceği düşünülebilir.

Karbamazepin alan grupta total uyku süresi kısalmış, uyku latansı ve REM latansı uzamış olarak saptanmıştır. Evre I değişmemiş, ancak Evre II ve REM kısalırken Evre III ve IV uzamıştır. Total arousal indeksi artmıştır. Solunumda hafif düzeyde uzama gözlenmiştir. Literatürde farklı verilerle karşılaşılmaktadır. Touchon ve arkadaşları 10 temporal lob epilepsi olguda karbamazepin tedavisi sonrasında uyku stabilitesinin arttığını bildirmişlerdir(29). Gigli ve arkadaşları temporal lob epilepsili olgularda karbamazepin tedavisi ile REM uykusunun ilk kullanımda kıaldığını, ancak uzun süreli kullanımda bu etkinin ortadan kalktığını tesbit etmişlerdir(52). Gann ve arkadaşları 12 normal olguda karbamazepinin etkilerini araştırmışlar ve yavaş uykuda artma, REM uykusunda ve uyku latansında azalma saptamışlardır (53). Drake ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada yavaş uyku ve REM uykusu bozulmuş ve uyanıklık artmıştır (51).

Topiramate alanlarda total uyku süresi kısalmıştır. Uyku ve REM latansı uzamıştır. Evre I değişmezken Evre II ve REM kısalmıştır. Evre III,IV uzamıştır. Solunumda bozulma saptanmıştır. Topiramate ile ilgili yeterli veri

yoktur. Bonanni ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada topiramatin uykuya etkisi olmadığı belirtilmiştir(36). Bizim olgularımızda ise uyku yapısının bozulduğu görülmektedir. Ancak olgu sayısının az olduğu göz önünde tutulmalıdır.

Fenitoin kullanan olgularda total uyku süresi ve uyku latansı normal düzeyde kalırken REM latansında uzama gözlenmiştir. Evre I,II ve REM değişmezken, Evre III ve IV'de uzama saptanmıştır. Solunumda hafif düzeyde bozulma gözlenmiştir. Literatürde fenitoinin uyku yapısını bozduğuna yönelik veriler mevcuttur(33). Bizim olgularımızda uyku yapısı nisbeten korunmuş olmakla birlikte yavaş uykuda uzama ortak saptanan veri olmuştur(54).

Levetirasetam kullanan olgularda total uyku süresi kısalmış, uyku ve REM latansı uzamıştır. Evre I değişmemiştir. Evre II ve REM kısalırken Evre III ve IV uzamıştır. Uyanıklık süresinde de artma gözlenmiştir. Arousal miktarı artarken solunumda bozulma gözlenmemiştir. Khatmi ve arkadaşları levetirasetamla ilgili elde ettiği sonuç hipersomniye neden olduğu yönündedir(38). Ancak yaptıkları çalışma tek vakada ekleme tedavi olarak levetirasetam kullandıkları şeklindedir. Bell ve arkadaşları epileptik hastalarda tek doz 1000 mg levetirasetam kullanımı sonrasında Evre II'de uzama, Evre IV'de kısalmaya neden olduğunu bildirmişlerdir (37). Bizim olgularımızda ise nöbet kontrolünün en az 2 aydır monoterapiyle sağlanmasından sonra polisomnografik değerlendirmesi yapılmıştır.

Lamotrijin kullanan tek olguda uyku yapısında belirgin bir bozulma saptanmamıştır. Sadece Evre III ve IV'de kısalma gözlenmiştir. Foldvary ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada lamotrijin kullanan olguların uyku yapısını diğer antikonvulzanlara göre daha az etkilediğini saptamışlardır (55). Dirençli epilepsisi olan ve lamotrijin kullanan olgularda Placidi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada REM uykusunda kısalma ve yavaş uykuda uzama saptamışlardır (56). Yine Legros ve Bazil, lamotrijinin uykuya belirgin etkisi olmadığını saptamışlardır (49).

Okskarbazepin kullanan tek olgunun total uyku süresinin ve uyku latansının değişmediği, ancak REM latansında uzama olduğu saptanmıştır. Evre I,II'de değişiklik gözlenmemiştir. Evre III,IV ve REM'de kısalma saptanmıştır. Uyanıklık süresi, ekstremitte hareketleri ve apne hipopne indeksinde artma gözlenmiştir. Okskarbazepin monoterapisinin uykuya etkisi ile ilgili yeterli veri yoktur. Ancak okskarbazepin kullanan olgumuzda solunumun belirgin etkilenmiş olması dikkat çekicidir. Ancak bunun koinsidental bir durum olabileceği de unutulmamalıdır.

Politerapi alan olgularda total uyku süresinde kısalma ve uyku latansında uzama saptanmıştır. REM latansı normalin alt sınırındadır. Evre I,III ve IV normal sınırlardadır. Evre II ve REM'de kısalma gözlenmiştir. Arousalda artma ve solunumda hafif bozulma saptanmıştır. Veriler valproik asit ve karbamazepin monoterapisi alan gruplara benzer özellik göstermesi dikkat çekicidir. Bunun, olguların neredeyse tamamının valproik asit ve karbamazepin kullanmasıyla ilişkili olabileceği düşünülebilir ve eski antikonvulzanların uyku üzerine daha belirgin etkisi olabileceği fikrini güçlendirmektedir.

Çalışmamızda olgu sayısının ilaç kullanımına göre homojen olmaması, bazı gruplarda olgu sayısının yeterli olmaması gruplar arası karşılaştırmayı etkilemiştir. Olguların ilaçsız dönemdeki uyku yapılarının bilinmemesinde verilerin değerlendirilmesini etkilemiştir. Ancak böyle bir koşulu sağlamak neredeyse imkânsızdır ve etik değildir. Yine vücut kitle indekslerinin saptanmamış olması verilerin koinsidental durumlarla açıklanıp açıklanmaması konusunda belirsizlik yaratabileceği düşünülebilir.

SONUÇ

Epilepsinin anlaşılması ve tanınması ve önlenmesi, toplumdaki olgu sayısının fazlalığı ve neden olduğu, fizyolojik, psikolojik ve sosyoekonomik kayıplar düşünüldüğünde oldukça önemlidir. Yapılan tüm çalışmaların hedefleride bu yöndedir.

Uyku epilepsi ilişkisi de araştırılan konulardan biridir. Ancak literatürde henüz yeterli düzeyde araştırma verisi olmadığı görülmektedir. Biz de bu çalışmamızda uyku epilepsi ilişkisini ve tedavide kullanılan ilaçların bu ilişkiyi ne düzeyde etkilediğini sayısal parametrelere dayanarak ortaya koymaya çalıştık.

Çalışmamıza göre uyku yapısının çoğu epileptik hastada bozuk olduğunu gözlemledik. Evreler arasında da REM evresinin NonREM'e göre daha çok etkilendiğini gözlemledik. Ancak epilepsinin daha çok NonREM evrede ortaya çıktığı düşünüldüğünde ve bizim olgularımızın da nöbetlerinin kontrol altında olduğu düşünüldüğünde, her ne kadar ilaçlar uyku yapısı üzerine etkili olsalar da, nonREM uykusunun nisbeten korunmuş olması nöbet kontroluna katkı sağlamaktadır.

Elde ettiğimiz veriler nöbet kontrolünde uyku yapısının stabilizasyonunu sağlayacak veya uyku yapısını bozmayarak epilepsiyi önleyecek yeni tedavi yöntemlerinin geliştirilmesinin faydası olacağını düşündürmektedir.

Bu çalışma, literatürde bu konuyla ilgili kapsamlı bir araştırmaya sık rastlanmadığı düşünüldüğünde değerli katkılar sağlamaktadır. Ancak benzeri çalışmalardan elde edilecek verilerin artmasıyla yüz güldürücü sonuçlar alınması, karanlık noktaların aydınlığa kavuşması mümkün olacaktır.

EKLER

EK 1: Anamnez formu

EPİLEPSİ HASTALARINDA UYKU BOZUKLUKLARINI TARAMA FORMU

Adı Soyadı:

Tarih: / /

Yaşı:

1-Son bir aya bakıldığında uykuya dalmakta veya sürdürmekte zorlandığınız ya da uykudan dinlenmeden uyanmalarınız oldu mu?

EVET__ HAYIR__

2-Son bir ayınıza baktığınızda veya geçmişte en az bir ay süren ve hemen hemen hergün kendizi aşırı uykulu hissettiğiniz, gündüzleri uyukladığınız bir dönem yaşadınız mı?

EVET__ HAYIR__

3-En az 3 ay süreyle hergün yaşadığınız ve buna karşı koyamadığınız uyumalarınız oldu mu?

EVET__ HAYIR__

Eğer EVET dediyseniz bu dönemde kaslarınızın aniden gücünü yitirdiği veya uykunun başında yada uyanırken kaslarınızı hareket ettiremediğiniz (felç olmuş gibi) oldu mu?

EVET__ HAYIR__

4- Uykunuz sırasında veya uyandığınızda aşağıdaki sorunlardan herhangi birini yaşamışınız? (Sizde bulunanların yanına işaret koyun)

-Uyku sırasında nefesimin durduğu söylenir. _____

-Horlayarak uyurum. _____

-Uyku sırasında nefes almakta zorlanırım _____

-Nefessiz kalarak uyanmalarım olur. _____

-Uyandığımda baş ağrım olur. _____

-Uyandığımda ağız kuruluğum olur. _____

-Uyandığımda boğaz ağrısı veya burun tıkanıklığım olur. _____

-Geceleri terlerim. _____

-Uyandığımda kendimi dinlenmiş hissetmem. _____

5-Uykunuz sırasında aşağıdakilerden herhangi birini yaşadığınız olurmu? (Sizde bulunanların yanına işaret koyun) (Nöbet harici dönemleri göz önüne alın)

-Korkulu rüyalar, kabuslar görürüm. _____

-Çığlık atarak uyandığım söylenir. _____

-Uyurken konuştuğum söylenir. _____

-Uyurken dişlerimi gıcırdattığım söylenir. _____

-Uyurken idrar kaçırmalarım olur. _____

-Uykum sırasında yataktan kalkıp gezdiğim söylenir. _____

-Uykumda koşma, vurma, zıplama gibi garip hareketler yaptığım

söylenir. _____

6-İstirahat ederken veya uyumak üzereyken bacaklarınızda huzursuzluk yada karıncalanma hissi olurmu?

EVET__ HAYIR__

7-Uykuya dalarken veya uyanırken olağanüstü, canlı, gerçek gibi rüyalar görürmüsünüz?

EVET__ HAYIR__

EK 2: Polisomnografi rapor örneği

Somnologica

Polysomnography Report

Analysed Time: 7 hours 1 minute (421 minutes)

Analysis Start Time: 05.01.2008 23:31

Analysis Stop Time: 06.01.2008 6:32

Patient Information

Name: Önal, RÖslam	Date of Birth: 04.11.1973
ID: 2007057515	Age: 37
Address: Labali Mh. Sardunya Sk. No:7 D: E	Gender: Male
City: Manisa	Height: 1,75 m
Zip Code:	Weight: 97,3 kg
e-Mail:	BMI: 31,7
Phone:	

Sleep Summary

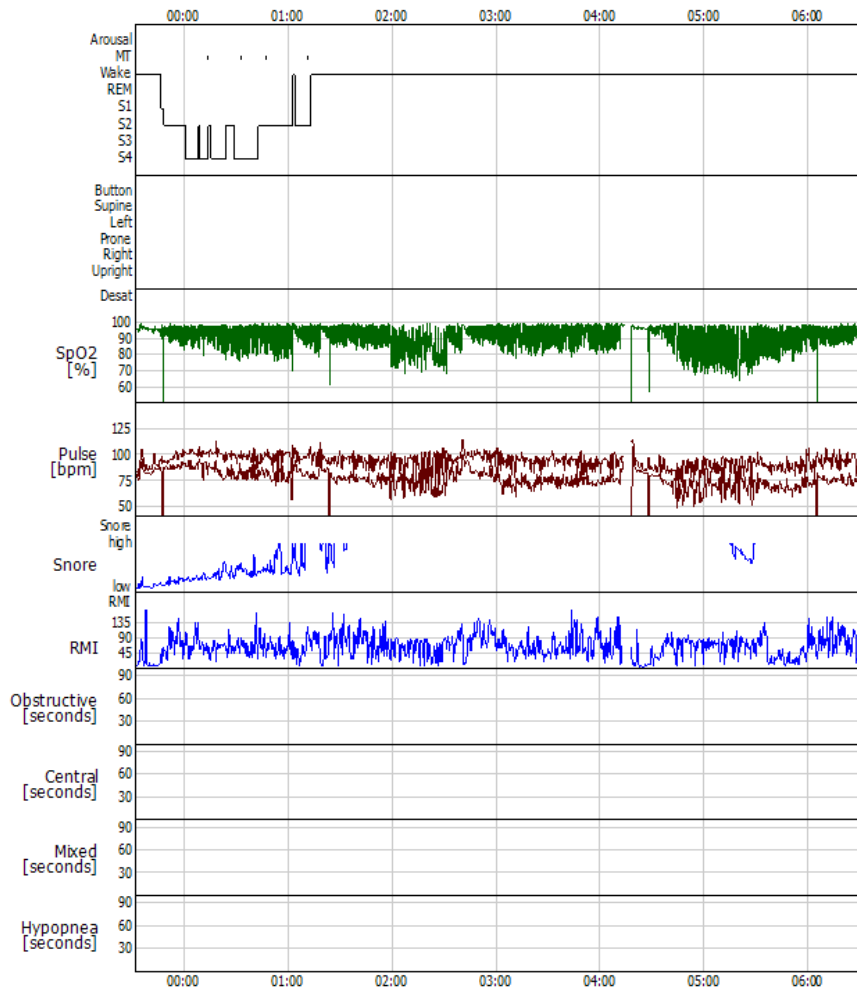
Total Time Analyzed:	420,7 minutes	
Sleep Period:	404,2 minutes	
Wake Time During Sleep Period:	318,7 minutes	
Total Sleep Time:	85,5 minutes	
Sleep Onset:	16,5 minutes	
Sleep Efficiency:	21,2 %	
Number of Awakenings:	1	
Number of Movement Time Epochs:	8	
Sleep Latency to S1:	16,5 minutes	
Sleep Latency to S2:	18,0 minutes	
Sleep Latency to SWS (S3 or S4):	30,5 minutes	
REM Latency From Sleep Onset:	-16,5 minutes	
Apnea + Hypopnea (A+H):	0	C,0 /h
Obstructive Apnea:	0	C,0 /h
Central Apnea:	0	C,0 /h
Mixed Apnea:	0	C,0 /h
Hypopnea:	0	C,0 /h
Oxygen Desaturation Events (OD):	-	- /h
Snore Time:	0,0 minutes	C,0 %
Umb Movement:	-	
PLM Sequences:	-	

Önal, RÖslam, 2007057515
Printed: 06.01.2008 15:14

Page 1 / 6

Polysomnography Report
Study Date: 05.01.2008

Summary Graph



Sleep Information

	S1	S2	S3	S4	REM	Wake
Minutes:	1,5 min	50,0 min	0,0 min	34,0 min	0,0 min	318,7 min
% of TST:	1,8 %	58,5 %	- %	39,8 %	- %	-
% of Sleep Period	0,4 %	12,4 %	- %	8,4 %	- %	78,8 %

Arousal Statistics

	Number	Index		Number	Index
Respiratory Arousals	0	0,0	RERA	0	0,0
LM Arousals	0	0,0	User Defined Arousals	0	0,0
Spontaneous Arousals	0	0,0	Total Arousals	0	0,0

Apnea/Hypopnea Statistics

Respiration	Number	%	A or H/h	Supine	Non-Supine	Mean [seconds]	Longest [seconds]
Apnea	0	-	0,0	-	-	0,0	0,0
Obstructive	0	-	0,0	-	-	0,0	0,0
Central	0	-	0,0	-	-	0,0	0,0
Mixed	0	-	0,0	-	-	0,0	0,0
Hypopnea	0	-	0,0	-	-	0,0	0,0
Total	0	-	0,0	-	-	0,0	0,0

Respiration	Number in REM	REM Index	Number in NREM	NREM Index
Apnea	-	-	0	0,0
Obstructive	-	-	0	0,0
Central	-	-	0	0,0
Mixed	-	-	0	0,0
Hypopnea	-	-	0	0,0
Total	-	-	0	0,0

Apnea-Desaturation Relation

Desaturation	Apnea	Obstructive	Central	Mixed	Hypopnea	Total
>90%	0	0	0	0	0	0
81-90%	0	0	0	0	0	0
71-80%	0	0	0	0	0	0
61-70%	0	0	0	0	0	0
51-60%	0	0	0	0	0	0
<50%	0	0	0	0	0	0
Total	0	0	0	0	0	0

Breath Statistics

Breath Type	Total	Supine Position	Non-Supine Position
Normal Breath [#]			
Breath with flow limitation [#] & no snore [#]	0	0	0
& snore [#]			
All Breaths [#]			
Flow Limitation Index [%]	-	-	-

Data Source: **Flow**

Position Statistics

Position	Index time [minutes]	Relative [%]	Transitions	A+H/h
Supine	-	-		-
Left	-	-		-
Prone	-	-		-
Right	-	-		-
Upright	-	-		-
Unknown	85,5	100,0		0,0
Movement	0,0	0,0		-
Total	85,5	100,0	-	

SpO2 Statistics

Average Oxygen Saturation:	91,4 %	Saturation < 90%:	29,5 minutes	35,4 %
Lowest Oxygen Saturation:	69,0 %	Saturation < 80%:	3,9 minutes	4,7 %
Average Desaturation:	- %	Saturation < 70%:	0,1 minutes	0,1 %

Average Oxygen Saturation during wake:	90,3 %
Average Oxygen Saturation during REM:	- %
Average Oxygen Saturation during NREM:	91,4 %

Desaturation Statistics

Position	Number	OD/h	Average OD Fall [%]	Average OD [%]
Total	0	0,0	-	-
Supine	0	-	-	-
Non-Supine	0	0,0	-	-

Desaturation Fall	Number	Cumulative Number	OD/h	Cumulative OD/h
Total	0	0	0,0	0,0
<5%	0	0	0,0	0,0
5%-9%	0	0	0,0	0,0
10%-20%	0	0	0,0	0,0
>20%	0	0	0,0	0,0

Desaturation Low Point	<90%	<85%	<80%	<70%	<60%
Number	-	-	-	-	-
OD/h	-	-	-	-	-

Pulse Statistics

	Mean [bpm]	(±STD) [bpm]	Min [bpm]	Max [bpm]
Total	91,3	7,4	56,0	114,0
Supine	-	-	-	-
Non-Supine	-	-	-	-
REM	-	-	-	-
NREM	91,3	7,4	56,0	114,0

Snoring Statistics

Snoring Time: 0,0 minutes
 Relative Snoring Time: 0,0 %
 Number of Snoring Episodes: 0
 Average Snoring Episode Duration: - minutes
 Longest Snoring Episode: - minutes

Respiratory Data Integrity

Flow **100,0** % Percentage of time with no artifacts. Low values, less than
 SpO2: **100,0** % 90%, normally indicates bad or low signal quality.
 Pulse: **100,0** %

Scoring Information

Scorer Name: Mehmet Kulaşen
Scoring Palette: Sleep Scoring
Comments:

Scoring Date: 06.01.2008 03:36:43

Analysis Criteria

Report Profile: Default

Automatic detection of events:

Events were not detected during movement period or 20.0 seconds after a movement period or during wake if present.

Index Time = Analyzed Time - (Movement Time(+ interval of no events) + Wake Time).
The Index Time is derived from the total Analyzed Time minus the total Movement (and interval of no events) and Wake (if present) Time values.

Valid SpO2 interval is from 50.0 % to 100.0 % but not during artifacts. Values excluded from SpO2 spanned 2.2 minutes.

The Sleep Efficiency is calculated from Sleep Onset

Sleep onset is calculated as the duration from analysis start (Lights off) until 60.0 seconds of Sleep occurs.

Latency to stage S1 is calculated from analysis start (lights off) until 60.0 seconds of consecutive S1 sleep stages.

Latency to stage S2 is calculated from analysis start (lights off) until 60.0 seconds of consecutive S2 sleep stages.

Latency to stage S3 is calculated from analysis start (lights off) until 60.0 seconds of consecutive S3 sleep stages.

Latency to stage S4 is calculated from analysis start (lights off) until 60.0 seconds of consecutive S4 sleep stages.

Latency to stage REM is calculated from analysis start (lights off) until 60.0 seconds of consecutive REM sleep stages.

Latency to stage SWS is calculated from analysis start (lights off) until 60.0 seconds of consecutive SWS sleep stages.

Valid pulse interval is from 25.0 bpm to 250.0 bpm but not during artifacts. Values excluded from pulse spanned 0.0 minutes.

KAYNAKLAR

1. Temkin, O. *The falling Sickness: A History of epilepsy from the Greeks to the Beginnings of Modern Neurology*. Johns Hopkins pres, Baltimore, MD 1994
2. Wolf, P. Epilepsy and Catalepsy in Anglo-American literature between romanticism and realism: Tennyson, Poe, Eliot and Collins. *J Hist Neurosci*. 2000;9:286-93
3. Lloyd, G.E.R. (Ed) Hippocrates, 'The Sacred Disease', 'Aphorisms' and 'Prognosis'. *Hippocratic Writings*. Penguin, Boston 1983
4. Bazil, W. (Ed) *Sleep and Epilepsy: The Clinical Spectrum*. Elsevier 2002 p:7-16
5. Avidan, Alon Y.; Zee, Phyllis C. *Handbook of Sleep Medicine*, 1st Edition Lippincott Williams & Wilkins 2006 p:219-29
6. Carskadon M, Dement W. Normal human sleep: An overview. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders. 2005 p. 13–23.
7. Avidan, Alon Y.; Zee, Phyllis C. *Handbook of Sleep Medicine*, 1st Edition Lippincott Williams & Wilkins 2006 p:218-19
8. Rechtschaffen, A., Kales, A. (1968) A manual of standardized terminology, techniques and scoring system of sleep stages of human subjects. US Department of Health, Education, and Welfare PHS-NINDS. Bethesda, Maryland, 20014 NIH Publication No. 204.
9. Terzano, M. G., Mancina, D., Salati, M. R., Costani, G., Decembrino, A. and Parrino, L. The cyclic alternating pattern as a physiologic component of normal NREM sleep. *Sleep*, 1985, 8: 137±145

10. Bazil, C.W., Walczak, T.S. Effects of sleep and sleep stage on epileptic and nonepileptic seizures. *Epilepsia* 38, 1997 p.:56-62
11. Janz D. The grand mal epilepsies and the sleeping–waking cycle. *Epilepsia* 1962;3:69–109.
12. Billiard, M., Besset, A., Zachariev, Z et al Relation of seizures and seizure discharges to sleep stages. In: P. Wolf, M. Dam, D. Janz, F.E. Dreifuss (Eds.), *Advances in Epileptology, Volume 16*. Raven Pres, New York, 1987, p.:665-670
13. Chokroverty, S., Quinto, C Sleep and epilepsy. In: S. Chokroverty (Ed.), *Sleep Disorders Medicine*. Butterworth-Heinemann, Boston, 1998 p.: 697-727
14. D’Alessandro, R. , Sintini, M. Et all Pure sleep epilepsies: prognostic features. In: G. Nistico, R. Di Peri, H. Meinardi (Eds.), *Epilepsy: An update on research and therapy*. Alan R. Liss, New York 1983, p.: 235-239
15. Shouse, M.N., Dittes, P., Langer, J., Nienhuis R. Ontogeny of feline temporal lobe epilepsy, II. Stability of spontaneous sleep epilepsy in amygdala-kindled kittens. *Epilepsia* 33. 1992 p.:789-798
16. Zucconi, M., Oldani, A., Ferini-Strambi, L. Et all Nocturnal paroxysmal arousals with motor behaviors during sleep: frontal lobe epilepsy or parasomnia? *J.Clin. Neurophysiol.* 14, 1997 513-522
17. Terzano, M.G., Parrino, L., Garofalo, P.G. et all Activation of partial seizures with motor signs during cyclic alternating pattern in human sleep. *Epilepsy Res.* 10, 1991 p.: 166-173
18. Steriade, M., Amzica, F. Slow sleep oscillation, rhythmic K-complexes, and their paroxysmal developments. *J. Sleep Res.* 7, Suppl. 1, 1998, 30-35

19. Shouse, M.N., Siegel, J.M., Wu, M.F. et al Mechanisms of seizure suppression during rapid-eye-movement (REM) sleep in cats. *Brain Res.* 505, 1989, p.:271-282
20. Fountain, N.B., Kim, J.S., Lee, S.I. Sleep deprivation activates epileptiform discharges independent of the activating effects of sleep. *J.Clin. Neurophysiol.* 15, 1998, p.:69-75
21. Hoeppe, J.B., Garron, D.C., Cartwright, R.D. Self-reported sleep disorder symptoms in epilepsy. *Epilepsia* 25(4), 1984, p.:434-437
22. Bazil, C.W. Sleep, sleep apnoea and epilepsy *Curr. Treat. Options in Neurol.* 2004 6:339-345
23. Baldy-Moulinier, M. Temporal lobe epilepsy and sleep organization. In: M.B. Serman, M.N. Shouse, P. Passouant (Eds.) , *Sleep and Epilepsy.* Academic Press, New York, 1982 p.: 347-359
24. Besse, A., Influence of generalized seizures on sleep organisation. In: M.B. Serman, M.N. Shouse, P. Passouant (Eds.) , *Sleep and Epilepsy.* Academic Press, New York, 1982 p.: 339-346
25. Declerck, A.C., Wauquier, A., Sijben-Kiggen, R et al A normative study of sleep in different forms of epilepsy. In: M.B. Serman, M.N. Shouse, P. Passouant (Eds.) , *Sleep and Epilepsy.* Academic Press, New York, 1982 p.: 329-338
26. Tachibana, N., Shinde, A., Ikeda, A. Et al Supplementary motor area seizure resembling sleep disorder. *Sleep* 19(10), 1996, p.:811-816
27. Crespel, A., Baldy-Moulinier, M., Cobes, P. The relationship between sleep and epilepsy in frontal and temporal lobe epilepsies: practical and physiopathologic considerations, *Epilepsia* 39, 1998, p.:150-157

28. Bazil, C.W., Castro, L.H.M., Walczak, T.S. Diurnal and nocturnal seizures reduce REM sleep in patients with temporale lobe epilepsy. *Arch. Neurol.* 57, 2000, p.:363-368
29. Touchon J, Baldy-Moulinier M, Billiard M, Besset A, Cadilhac J. Sleep organization and epilepsy. *Epilepsy Res Suppl* 1991;2:73–81.
30. Broughton RJ. Epilepsy and sleep: a synopsis and prospectus. In: Degen R, Niedermeyer E, eds. *Epilepsy, sleep and sleepdeprivation*. Amsterdam: Elsevier, 1984:3 17-56.
31. Foldvary-Schaefer N. Sleep complaints and epilepsy: the role of seizures, antiepileptic drugs, and sleep disorders. *J Clin Neurophysiol.* 2002;19:514-521
32. Levy, R.H., Mattsom, R.H., Meldrum, B.S., Perucca E, (Eds.) *Antiepileptic Drugs*, %th ed. Lippincott, Williams and Willkins, Philedelphia, PA, In pres. 2002
33. Willmore, L.J. Clinical pharmacology of new antiepileptic drugs, *Neurology* 55(Suppl. 3), S17-S24. 2000
34. Wauquier, A., Clincke, G.H.C., Declercke, A.C. Sleep alterations by seizures and anticonvulsants. In: A. Martins da Silva, C.D. Binnie, H. Meinardi (Eds.), *Biorhythms and Epilepsy*. Raven Pres, New York, p. 123-135. 1985
35. Bazil, W. (Ed) *Sleep and Epilepsy: The Clinical Spectrum*. Elsevier p.: 188-192 2002
36. Bonanni E, Galli R, Maestri M, et al. Daytime sleepiness in epilepsy patients receiving topiramate monotherapy. *Epilepsia* 2004;45 (4):333–337
37. Bell C, Vanderlinden H, Hiersemenzel R, et al. The effects of levetiracetam on objective and subjective sleep parameters in healthy

- volunteers and patients with partial epilepsy. *J Sleep Res* 2002;11:255–263.
38. Khatmi, R., Siegel, A.M., Basetti, C.L., Hypersomnia in epilepsy patient treated with levetirecetam *Epilepsia* 46(4) p.: 588-589 2005
39. Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. Principles and practice of sleep medicine. 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 2005
40. Bazil, W. (Ed) Sleep and Epilepsy: The Clinical Spectrum. Elsevier 2002 p:293-311
41. Turgut N. Uyku elektroensefalografisinin uyku laboratuvarlarında ve nöroloji pratiğinde kullanımı Trakya unv. T.F. dergisi 2005; 22(1): 42-48
42. Nobili L, Sartori I, Terzaghi M, et al Intracerebral recordings of minor motor events, paroxysmal arousals and major seizures in nocturnal frontal lobe epilepsy. *Neurol Sci.* 2005 Dec;26 Suppl 3:s215-9.
43. Armaganijan AF, Ehrhardt MV, Teixeira V, et al. Epworth Sleepiness Scale (ESS) in partial seizure patients. *Sleep* 2000;23:349.
44. Malow BA, Bowes RJ, Lin X. Predictors of sleepiness in epilepsy patients. *Sleep* 1997a;20:1105–1110.
45. Manni R, Politini L, Sartori I, et al. Daytime sleepiness in epilepsy patients: evaluation by means of the Epworth Sleepiness Scale. *J Neurol* 2000; 247:716–717.
46. Manni R, Terzaghi M, Arbasino C, et al. Obstructive sleep apnea in a clinical series of adult epilepsy patients: frequency and features of the comorbidity. *Epilepsia* 2003;44:836–840.
47. Beran RG, Plunkett MJ, Holland GJ. Interface of epilepsy and sleep disorders. *Seizure* 1999; 8:97±102.

48. Weerd, A., Haas, S., Otte, A., et al Subjective sleep disturbance in patients with partial epilepsy: A questionnaire-based study on prevalence and impact on quality of life *Epilepsia*, 2004;45(11):1397-1404
49. Legros, B., Bazil, C.W. Effects of antiepileptic drugs on sleep architecture: a pilot study *Sleep Medicine* 4 (2003) 51–55
50. Sammaritano M, Sherwin A. Effect of anticonvulsant on sleep. *Neurology* 2000;54(Suppl 1):S16–S24.
51. Drake ME Jr, Pakalnis A, Bogner JE, Andrews JM. Outpatient sleep recording during antiepileptic drug monotherapy. *Clin Electroencephalogr.* 1990 Jul;21(3):170-3.
52. Gigli, G.L., Baldinetti, F., Placidi, F. et al Nocturnal sleep and daytime somnolence in untreated temporal lobe epileptics. Comparison with normal subjects and changes after carbamazepine. *J. Sleep Res.* 3(Suppl. 1) 1994
53. Gann, H., Riemann, D., Hohagen, F. et al The influence of carbamazepine on sleep EEG and the clonidine test in healthy subjects: results of a preliminary study. *Biol. Psychiatry* 35, 1994, p.:893-896
54. Wolf, P., Roder-Wanner, U.U., Brede, M. Influence of therapeutic phenobarbital and phenitoin medication on the polygraphic sleep of patients with epilepsy *Epilepsia* 1984;25:467-75.
55. Foldvary, N., Perry, M., Lee, J. et al the effects of lamotrogine on sleep in patients of epilepsy *Epilepsia*, 2001; 42(12): 1569-1573
56. Placidi F, Diomedi M, Scalise A, et al. Effect of anticonvulsants on nocturnal sleep in epilepsy. *Neurology* 2000;54(Suppl 1):25–32.