

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
Psikiyatri Anabilim Dalı

NARKOLEPTİK HASTALARDA MMPI PROFİLLERİ

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Mine ÖZMEN

T. C.
Yükseköğretim Kurulu
Dokümantasyon Merkezi

İSTANBUL - 1991

Eđitimim sırasında beni destekleyen ve rehberlik eden sayın hocalarım prof.Dr.Ayhan Songar, Prof.Dr. Engin Eker, Prof.Dr. Ertay İlkey ve Prof.Dr. Fevzi Samuk'a , Doç.Dr. Can Tuncer'e ; Tezimin hazırlanması sırasında değerli katkılarda bulunan Prof.Dr. İsmet Karacan, Dr. Max Hirschowitz ve eşim Dr. Ercan Özmen'e teşekkürlerimle ...

Dr.Mine Özmen , 1991

İÇİNDEKİLER

NARKOLEPSİ.....	3-12
UYKU APNE SENDROMU.....	13-15
ÇALIŞMANIN AMACI.....	16-21
YÖNTEM VE GEREÇLER.....	22-27
BULGULAR.....	28-48
TARTIŞMA VE SONUÇ.....	49-51
ÖZET.....	52-53
KAYNAKLAR.....	54-58

NARKOLEPSİ

Narkolepsi aşırı gündüz uykusu, bozuk gece uykusu ve patolojik REM uykusu bulguları ile karakterize, etyolojisi bilinmeyen bir sendromdur (28). Narkolepsi bir sendrom olarak tanımlanmadan önce 19. yy da üç tanınmış yazar narkoleptik olabilecek karakterler tanımlamışlardır. Eliot'un Silas Marner'i muhtemelen kataleptik ataklar geçiriyordu. Poe "Premature Burial" adlı kitabında "Aşırı letarjik bir tür... Kımıldayacak hali yok" tunceleriyle gene narkoleptik olabilecek bir başka karakteri tanımlamış; Moby Dick' de Melville ,bugün narkolepsi olarak değerlendirilebilecek bir sendrom tarif etmiştir (46).

Narkolepsi bir sendrom olarak ilk kez 1877' de Westpal tarafından tanımlanmış, 1880'de Gelineau tarafından isimlendirilmiştir. Çok ender görülen bir durum olarak bilindiği için nöroloji ile ilgilenen çevreler dışında pek ilgi uyandırmamıştır. 1920-1960 yılları arasında psikanalitik kuramcılar narkolepside psikojenik etyoloji üzerinde duran hipotezler geliştirmişler, narkolepsinin nörotik bir savunma mekanizması olduğu görüşünü savunmuşlardır (4,5,46,47). 1957 de Yoss ve Daly, bugün de kullanılan tanı kriterlerini ortaya koymuşlardır. 1960 lı yıllarda literatürde ilk polisomnografik çalışmalar belirmiştir. İlerleyen yıllarla birlikte artan ilgiye karşın tıp çevrelerinde narkolepsi yeteri kadar bilinmemekte, pek

çok narkoleptik hasta daha önce defalarca aynı yakınmalarla doktora başvurduklarını ancak bir sonuç alamadıklarını bildirmektedir (43).

1917-1924 yılları arasında ortaya çıkan pandemik ensefalit sırasında hastalığın akut fazında bazı hastalarda hipersomni gözlenmiş ve bu hastalar daha sonra narkolepsi sendromu tanısı almışlardır. Bu durum ensefalitle narkolepsi etyolojisi arasında bir ilişkinin varlığını düşündürmüştür. Bu gözlemden hareketle narkolepsi idiyomatik ve semptomatik narkolepsi olarak iki gruba ayrılmıştır. Daha sonraları pek çok yazar travma sonrası gelişen posttravmatik narkolepsi sendromunu tanımlamışlardır (28).

Narkolepsi nadir bir hastalık değildir. Prevalansı San Fransisko'da %0.05, Los Angeles'te %0.06, Çekoslovakya'da %0.02-0.03 olarak bildirilmiştir (28,34). Yalnız ABD de 120000-250000 narkoleptik hasta mevcuttur (1). Bu bilgilere göre narkolepsi sendromunun karşımıza multiple sklerozdan, hungtington koresinden ve hakkında daha fazla bilgi sahibi olduğumuz pek çok hastalıktan daha sık çıkması beklenebilir (34). Ülkemizde bir prevalans çalışması henüz yapılmamıştır. Diğer ülkelere yakın oranlarda prevalansı olabileceğini varsayarsak, konunun yeterince bilinmeyişinin doğru tanının konmasını engellediği, ülkemizdeki narkoleptik hastaların başka tanılarla tedavi edildiği sonucuna varabiliriz.

Narkolepsi sendromunun etyolojisi henüz bilinmemektedir. Epileptik bir fenomen, nörotik bir savunma

mekanizması olabileceği görüşleri ileri sürülmüştür. Yoss ve Daly narkoleptiklerin retiküler aktive edici sistemlerinin hipoaktif ya da hipoplazik olabileceğini ileri sürmüşlerdir (43). Sours ise narkolepsinin nörohumoral bir eksiklik sonucu ortaya çıkan bir retiküler aktive edici sistem bozukluğu olduğunu savunmuştur. Şuurluluk ve motor aktivite ile ilgili uyku uyanıklık mekanizmasının sinerjistik fonksiyonunda bir bozukluk olduğunu ve bu durumun katapleksi, uyku paralizi ve hipnogojik halusinyasyonlara yol açtığını düşünmüştür (40). 1963 de Rechtschaffen ve arkadaşları uyku ataklarının ve diğer semptomların REM uykusunun kontrol mekanizmasındaki bir bozukluktan ileri gelebileceği tezini ortaya atmışlardır (33). Polisomnografik çalışmalar ilerledikçe bu hipotez geliştirilmiş ve narkolepsi sendromunun , REM uykusunun çeşitli fizyolojik bileşenlerinin uyanıklık haline karışması sonucunda ortaya çıktığı şeklini almıştır. Roth ise sadece NREM uyku atakları olan hastaları olduğunu bu nedenle bozukluğun yalnızca REM uykusuyla sınırlı kalmadığını belirtmektedir. Hangi kontrol sisteminin bozulup bu semptomları ortaya çıkardığı bilinmemekle birlikte , hayvan çalışmalarının bu konuya ışık tutacağı ümit edilmektedir (8,10,35).

Pek çok yazar narkolepsi sendromunda ailevi bir geçiş tanımlamışlardır. Krabbe ve Magnussen 1942'de o zamana kadar yayınlanmış 200-300 vakanın 54 tanesinin ,2 ya da 3 üyesinde bu hastalığın görüldüğü 19 aileden geldiğini belirtmişlerdir (14). Roth 104 hastalık serisinde 2 ailenin 12 üyesinin etkilendiği ailevi bir geçiş gözlemlemiştir(34). Kessler ve

arkadaşları (1974) narkolepsi tanısı konmuş 50 hastanın ailelerinde narkolepsi insidansını araştırmışlar ve ailelerin %32 sinde aşırı uykululuk hali, 9 hastada narkolepsi (%18), 17 hastada (%34) monoseptomatik narkolepsi ya da idiopatik hipersomni saptamışlardır (26). Klinik verinin yanısıra poligrafik veri de içeren pek çok aile çalışmaları kalıtımla geçişin nasıl olduğunu açıklayamamışsa da etyolojide kalıtsal bir unsurun varlığını desteklemektedir. Narkolepsi ve iki HLA (Human Leucocyte Antigen) antijeni (DR2 ve DQw1) arasında bir ilişkinin varlığının gösterilmiş olması bu görüşü desteklemektedir. Genetik yatkınlığın öneminin altını çizmekle birlikte ne HLA-DR2 ne de HLA-DQw1 narkolepsi sendromunun ortaya çıkması için yeterli değildir (3,25).

Narkolepsinin ilk ortaya çıktığı dönem genellikle ikinci dekad olmakla birlikte çocukluktan ellili yaşlara kadar her yaş döneminde ortaya çıkabilmektedir. Literatürde 3 ve 72 yaşlarında ilk kez narkolepsi ortaya çıkan vakalar bildirilmiştir (42,43). Vakaların yarısında uyku paterninin birden değişmesinin ya da ağır bir psikososyal stresin ilk semptomun ortaya çıkışını agrave edebileceği bildirilmiştir (28,34).

Yapılan çalışmalar vakaların %60-80 inin erkek olduğunu göstermektedir. Roth kadınların genellikle çalışmadıklarını, semptomlarını kompanse ederek uyum sağladıklarını ve narkolepsi tanısı almadıklarını ileri sürmüştü de sonraki çalışmalarında bu varsayımının geçersiz olduğunu vurgulamıştır (34).

Narkolepsinin klinik tablosu "Narkoleptik Tetrad" olarak da anılan aşırı uyku hali ve/veya uyku atakları, katapleksi, uyku paralizisi ve hipnagogik halüsinasyonlarla şekillenir (28).

Narkolepsinin major semptomu olan uyku atakları gün boyunca, yalnız yemek sonrasında ya da oturmak gibi monoton aktiviteler sırasında değil, hastanın ilgisini yoğunlaştırdığı bir eylem sırasında da (örneğin araba sürerken) görülebilir. Hastaların % 94 ünde uyku atakları fizik aktivite sırasında ortaya çıkar (11). Süresi birkaç dakikadan bir saate kadar değişebilir. Tipik olarak narkoleptikler atak sonrasında kendilerini dinlenmiş hissederler ve bir sonraki atağa dek birkaç saat uykuya refrakter bir dönem geçirirler. Uyku ataklarının yanısıra hastalar gün boyunca süren düşük bir uyanıklık düzeyi nedeniyle sersemlik halinden, iş verimi azlığından, hafıza kusurlarından, otomatizmlerden yakınırırlar (11,28).

Katapleksi, genellikle sevinç, öfke gibi emosyonel durumlarla aktive olan kas tonusunda ani ve geri dönüşümlü tonus kaybı ya da azalması şeklinde tanımlanabilir. Şiddeti belli bir kas grubunda tonus kaybından bütün vücut kaslarında tonus kaybına kadar değişebilir. Bazen oküler kas zaafı da oluşabilir ve hastalar bulanık görmeden yakınırırlar. Kataleptik atak bazen hafif bir diz çözülmesi hissinden, bazen de yalnızca alt çenenin aşağıya sarkmasından ibaret olabilir. Bazen yalnızca konuşma kesikleşebilir ve hasta konuşurken tutukluk yakınmalarıyla hekime başvurabilir. Kol kaslarında zafiyet oluyorsa hasta örneğin güldüğünde sakarlaştığından yakınabilir. Atak birkaç saniyeden 30 dakikaya kadar sürebilir, emosyonla, stresle, ağır yemeklerle ya

da yorgunlukla aggrave olabilir 22). Atak sırasında hastanın bilinci açıktır ancak rüya benzeri yaşantılar nakledebilir(14,17).Sıklıkla uyku atakları ve katapleksi hastalığının başlangıcında birlikte görülürse de, bazen katapleksi, uyku ataklarından yıllarca sonra ortaya çıkar (14).

Uyku paralizisi narkoleptik hastalarda uyanırken ya da uykuya dalarken oluşan sıklıkla halusinasyonların da eşlik ettiği,hareket edememe,konuşamama,hatta derin nefes alamama ile karakterize bir semptomdur. Hastanın bilinci yerindedir ve sonradan olayların hepsini hatırlar.Uyku paralizileri çok ender 10 dakikadan fazla sürerler ve genellikle spontan olarak sona ererler (28).Uyku paralizisi hastaya dokunularak ya da onunla konuşularak sonlandırılabilir (44).

Hipnagogik halusinasyonlar uykuya dalma sırasında yaşanan canlı görsel, işitsel ve bazen diğer duyularla ilgili halusinasyonlarla karakterize rüya benzeri durumlardır.Sinestetik duyular, vücut bölümlerinin lokalizasyonunda değişiklik, vücuttan ayrılma hisleri de azımsanmayacak ölçüde bildirilmiştir. Halusinasyonlar genellikle renkli ve acayıptir. Çoğunlukla birkaç dakika sürer.Narkoleptik hastaların gerek gündüz gerek gece uykularının başlangıç safhası bu halusinasyonlar nedeniyle tatsız hatta korkutucudur (28,34).

Narkoleptik hastalarda yukarıda sözü edilen semptomların yanısıra gece uykusu da sık uyanmalar ve kabuslarla karakterizedir. Hipnagogik halusinasyonların yanısıra hipnopompik halusinasyonlar da görülebilir (34).

Hastaların subjektif yakınmalarını ölçebilmek amacıyla bazı testler (SSS- Stanford Sleepiness Scale, EPG-Electronic pupillogram, 24-36 saat süreklili polisomnografik kayıt gibi) geliştirilmişse de günümüzde en geçerli yöntem olarak MSLT (Multiple Sleep Latency Test) kabul edilmektedir (28).

Carskadon ve Dement'in geliştirdiği MSLT, genellikle hastanın uykusu bir gece poligrafik olarak kaydedildikten sonra uygulanır; böylece uyku yoksunluğuna yol açabilecek diğer uyku bozuklukları ekarte edilir ve MSLT den önceki gecenin uyku kalitesi hakkında bilgi sahibi olunur. MSLT hastanın belli aralıklarla 4-6 kez yirmişer dakikalık gündüz uykularına yatmasından ibarettir. Bu uykular sırasında hasta sessiz ve karanlık bir odada poligrafik olarak monitorize edilir. Işıkların sönmelerinden hastanın uykuya dalmasına kadar geçen sürede, hastanın REM uykusuna girip girmediği gözlenir. 20 dakika sonra hasta uyumussa uyandırılır ve bir sonraki kayıda kadar uyanık kalır. Uyku boyunca REM uykusuna girilmişse REM ile başlayan uyku olarak kabul edilir. MSLT de iki kez gözlenen REM ile başlayan uyku epizodu narkolepsi tanısını doğrular.

Narkolepsi tanısı aşağıdaki major semptomlardan en az birinin bulunmasını gerektirir; aşırı gündüz uykusu ve uyku atakları ve/veya REM ile başlayan uykunun objektif dokumentasyonu ile birlikte katapleksi atakları. Gündüz aşırı uyku hali ve bir klinisyen tarafından gözlenen katapleksi atakları narkolepsi sendromu için patognomoniktir (28).

Uluslararası uyku bozuklukları sınıflamasına (1990) göre narkolepsi sendromunun tanı kriterleri aşağıda belirtilmiştir;

- A. Aşırı uyku hali yakınması ya da ani kas zayıflığı
- B. En az üç ay süreyle her gün gözlenen ,yineleyen uyku atakları.
- C. Yoğun emosyonla ilişkili olarak ortaya çıkan ani bilateral postural kas tonusu kaybı (katapleksi)
- D. Beraberindeki belirtiler;
 1. Uyku paralizisi,
 2. Hipnagogjik halüsinasyonlar,
 3. Otomatik davranışlar,
 4. Bozuk gece uykusu.
- E. Polisomnografik kayıta aşağıdaki bulgulardan en az biri gözlenir;
 1. On dakikadan kısa uykuya dalma süresi.
 2. REM uykusuna girme süresi 20 dakikadan kısa ve
 3. Ortalama uykuya dalma süresi 5 dakikadan kısa olan MSLT.
 4. İki ya da daha fazla REM ile başlayan uyku epizodu.
- F. HLA doku antijeni tayini DR2 pozitifliğini gösterir.
- G. Semptomları açıklayabilecek medikal ya da psikiyatrik bozukluk bulunamaz.
- H. Periyodik bacak hareketleri ya da santral tipte uyku apnesi sendromu hastada saptanabilir ancak bunlar semptomların birincil nedeni değildir.

Minimal kriter: B ve C veya A ve D veya E ve G

Şiddet Kriteri;

Hafif; Hafif uyku hali ya da ender gözlenen katapleksi (Haftada birden az).

Orta ;Orta derecede uyku hali ya da sık olmayan
katapleksi(Günde bir kezden seyrek)

Ağır;Şiddetli uyku hali veya çok sık katapleksi(Her gün)(45).

Tedavide aşırı gündüz uykusu için genellikle santral sinir sistemi stimulanları kullanılmaktadır. Pek çok hastada 1-2 doz amfetamin uyarıcı etkiyi sağlamaktadır. Yan etki olarak iritabilite,taşikardi,uyku bozuklukları, bazen de tolerans ve ilaç bağımlılığı gözlenebilir.Son zamanlarda daha hızlı etki etmesi ve daha az yan etkileri nedeniyle metilfenidat önerilmektedir. Bir oxazolidin türevi olup yarı ömrü daha uzun olan ve etkisi daha yavaş başlayan ,daha az etkili olan pemolin hastalarca daha iyi tolere edilmektedir. Katapleksi,uyku paralizisi ve hipnagogik halusinasyonların tedavisinde trisiklik antidepresanlar kullanılmaktadır. Özellikle protriptilin ve clomipraminle olumlu sonuçlar alınmaktadır (28). Imipiramin ve desipramin gibi diğer trisiklikler de etkili olmakla birlikte atropinik yan etkilerinin özellikle erkeklerde empotansa yol açmaları nedeniyle pek tercih edilmemektedir (21). Gece uykusunun düzeltilmesi hem katapleksinin hem de gündüz aşırı uyku halinin tedavisi açısından önem taşımaktadır. Gece uykusu bozuklukları, GHB59 ile benzodiazepinlere oranla daha iyi kontrol edilmektedir. GHB genellikle stimulanlarla birlikte kullanılmaktadır.Narkoleptik tetradın bütün semptomlarının birlikte görüldüğü vakalarda gündüz semptomları için stimulanlar ve trisiklikler birlikte, gece uykusu içinse GHB ve

benzodiazepinler kullanılmaktadır.Gündüz belli saatlerde uyunacak kısa uykular tatillerde ilaçla dönüşümlü olarak hastaya önerilebilir. Ayrıca destekleyici gruplar da tedavinin bir başka önemli parçasını oluşturur (28).



UYKU APNE SENDROMU

Apne hava yollarından giren hava akımının 10 saniye ya da daha fazla süreyle kesilmesidir. Uyku sırasında solunum yollarındaki kaslar gevşer ve solunum uyanıklık haline orania güçleşir.REM uykusu sırasında da interkostal ve üst solunum kasları hipotonik hale gelir. Ayrıca O₂ ve CO₂ stimulasyonuna verilen cevap da değişir. Böylece bazı hastalarda gündüz normal olan nefes alma eylemi gece anormalleşebilir(15,27).

Üç çeşit apne vardır; santral,obstruktif ve mikst. Eğer nefes almaya yönelik bir çaba yoksa santral, hava akımının durmasına rağmen nefes almaya yönelik hareketler devam ediyorsa obstruktif apne olarak adlandırılır. Mikst apnede ise başlangıçta respiratuar bir çaba yoktur , ancak daha sonra gözlenir.Hipopnede ise hava akımı tamamen kesilmemiş ancak azalmıştır(28).Birçok hastada gece boyunca en fazla tıkaçıcı apne olmak üzere genellikle bu üç tip apnenin kombinasyonu görülür.

Obstuktif ve mikst apne saptanan hastaların çoğu aşırı uyku halinden yakınırırlarsa da orta derecede apnesi olan bazı hastalar uykusuzluk yakınmalarıyla da hekime başvurabilmektedirler(12). Apne nedeniyle aralıklı olarak aşırı gürültülü horlama yakınması olan ya da uykusuzluktan yakınan bir hastada uyku ilaçlarına paradoks bir yanıt akla uyku apne sendromunu getirmelidir. Horlama, sabah ağız kuruluğu ve baş ağrısıyla uyanma , kendini gündüz bitkin hissetme gibi yakınmalar da sıklıkla hekimlere anlatılır(13,15).

Uykusuzluk yakınmaları olan hastalarda uyku apne sendromunun prevalansı % 0 dan %20 ye kadar değişen oranlarda bildirilmektedir(28).

Polisomnografik ölçümlerde total uyku süresinin azaldığı, uykudan uyanma sayısının arttığı, derin uykunun ve REM uykusunun süresinin azaldığı, apne indeksinin (saat başına düşen apne sayısı) yükseldiği, O2 saturasyonunun düştüğü saptanır(28). Apne episodlarına bazen bradiaritmilerin ve diğer kardiyak aritmilerin de eşlik ettiği gözlenebilir. Ağır hastalarda gecede 500 un üzerinde apne gözlenebilir ve O2 saturasyonu % 50-60 lara kadar düşebilir(11,38).

Bazı uyku apne sendromları hipotiroidizm , akromegali, retrognati ve mikrignotiye ya da üst solunum yollarında bulunabilecek başka patolojilere bağlı olarak gelişebilir. Çok ender genetik bir komponent saptanabilir. Gene de pek çok vakada etyoloji saptanamamaktadır ve muhtemelen yalnızca uyku sırasında ortaya çıkan beyin sapı anormalliklerini yansıtmaktadır (11,18,30,31).

Şiddetli uyku apne sendromu saptanan hastalarda yukarıda sözedilen semptomlara tedirgin uyuma, sabah kalktıklarında konfuzyon, uykuda konuşma, otomatik davranış, gece terlemeleri yakınmalarının yanısıra tekrarlayıcı ve ağır desaturasyona ve hemodinamik değişimlere bağlanabilecek işaretler (yükselmiş hemoglobin, göğüs radyografisinde pulmoner hipertansiyon ya da kor pulmonale belirtileri) saptanabilir (28). Uyku apne sendromlu hastaların %40 ında hipertansiyon mevcuttur. Kardiyak aritmiler

(prematür ventriküler kontraksiyonlar, atrial ventriküler bloklar, sinus arrestleri) de sıklıkla gözlenir. Bu komplikasyonlar uyku apnesi tedavi edilmedikçe genellikle ilerleyicidir (11).

Uyku apnesi yaşla birlikte dramatik olarak artar.Çocuklarda da akut (tonsillitle birlikte) ya da kronik olarak gözlenebilir.Uyku araştırmaları, ani çocuk ölümlü sendromunda apne,periyodik nefes alma, alveoler hipoventilasyon gibi problemler saptanabileceğini göstermiştir (2,11,24).

Tedavi apnenin tipine ve şiddetine bağlı olarak düzenlenir.Fazla kiloların verilmesi, sedatif kullanımının önlenmesi mevsimsel alerjilerin kontrolü gibi uyku apnesini aggravate edebilecek faktörler üzerinde durulur. Daha sonra psikolojik, medikal, cerrahi ya da mekanik tedavilerden biri hastanın durumuna göre seçilir (41).

Medikal tedavide genellikle trisiklik antidepressanlar kullanılır (6). Hasta ağır stres altındaysa ya da stres bir psikiyatrik bozukluğa yol açıyorsa psikiyatrik tedavi düşünülebilir. Relaksasyon teknikleri ve davranış tedavisi özellikle uykusuzluk yakınmaları olan hastalarda denenebilir.Bazı hastalarda gözlenebilecek üst solunum yolu anomalileri cerrahi tedavi ile düzeltilebilir. CPAP (Continious Positive Airway Pressure)- sürekli positif hava basıncı aleti,özellikle obstruktif tipte uyku apnesi olan hastalarda gece uykusu sırasında kullanılmak üzere seçilebilir (11).

ÇALIŞMANIN AMACI

Narkolepsinin etyolojisinde ve prognozunda psikolojik faktörlerin rolü elli yılı aşkın bir süredir tartışılmaktadır. Analitik kuramcılar katapleksi ve uyku ataklarının birer savunma reaksiyonu olduğunu ileri sürmüşlerdir. Bir başka grup araştırmacı narkolepsinin aslında organik bir bozukluk , emosyonel problemlerinse sekonder manifestasyonlar olduğunu savunmuşlardır. Bugün affektif bozukluklara bağlı sekonder hipersomni tanısı alabilecek pek çok hastanın geçmişte narkolepsi tanısı almış olması muhtemeldir. Bu gözle bakıldığında, bu populasyon için analitik teorinin daha geçerli olması beklenebilir. Gene de narkolepside psikolojik sorunların önemi inkar edilemez. Araştırmalar narkoleptik her beş hastadan ikisinin klinik ölçüde anlamlı depresyonu olduğunu, bunlardan birinin major depresyon kriterlerine uyduğunu göstermektedir(7).

Bazı yazarlar narkoleptik hastalarda atipik mental bozukluk tarif etmişlerdir. Sours (1963), 75 hastasının 8 inde kişilik bozukluğu, 10 unda ise hospitalizasyon gerektirecek ölçüde şiddetli şizoid reaksiyon gözlemiştir. Bu hastaların üçünün dexedrin kullandığı, ikisine dexedrin psikozu tanısı konduğunu bildirmiştir (40). Amfetamin ve türevleri ile tedavi sırasında özellikle yüksek dozda ve uzun süre kullanıldığında amfetamin psikozu görülebilmekte, tedavinin ani sonlandırılması da aynı şekilde geçici mental bozukluklara yol açabilmektedir(34).

Narkolepsi ve depresyon ilişkisi ile ilgili daha çok

literatur mevcuttur. Redlich(1931) narkolepsi belirtileri ile birlikte seyreden depresyon hecmeleri geçiren bir hasta tanımlamıştır (32).

Cave (1931) sadece depresyon geçirdiği zaman narkoleptik atakları olan bir hasta bildirmiştir (8). Daniels (1934),benzer iki hasta gözlemiştir(9).Heyck ve Hess (1954) 30 narkoleptik hastanın 7 sinde depresyon saptamıştır (16).Klempel (1972) ağır bir kafa travması sonrası periodik olarak depressif ve hipomanik hecmeler geçiren ve aynı zamanda narkolepsi ve diabetes insipidus semptomları ortaya çıkan bir hasta tanımlamıştır (34).

Roth ve Nevsimalova (1975),100 narkoleptik hastada depresyon ve narkolepsinin genellikle birlikte görüldüğünü bildirmişlerdir. Idiopatik narkoleptik 21 hastanın 6 sında (%23.3) depresyon saptamışlar,bunların üçünde (%14.3) depresyonu endojen olarak değerlendirmişlerdir. Polisemptomatik narkoleptik 65 hastanın 11 inde (%17.2) depresyon saptamışlar,bunların 8ini (%12) endojen olarak değerlendirmişlerdir. Semptomatik narkolepsi sendromu tanısı almış hastaların hiçbirinde depresyon saptamamışlar,narkoleptiklerde depresyon insidansının normal populasyona oranla anlamlı ölçüde yüksek bulunduğunu vurgulamışlardır (35).

Broughton ve Ghanem (1976),narkoleptiklerle normal kontrolleri karşılaştırmışlar ve narkoleptiklerde mizaç değişiklikleri, depresyon, intihar fikirleri, obsesyon ve psikoterapotik tedavi görmüş bulunma insidansını anlamlı ölçüde yüksek bulmuşlardır (5).

Roth ve Nevsimola'ya göre ise depresyon ve hipersomni arasındaki bağlantı çok daha sık gözlenmektedir (35).

Narkoleptik hastalarda nörotik ve nörastenik semptomların, kişilik bozukluklarının, psikopatinin daha sık gözleendiği ileri sürülmüşse de, normal populusyona oranla daha sık görüldüğü kanıtlanamamıştır (34).

Roy (1976), 20 narkoleptik hastasının hepsinin zeka düzeylerinin normal sınırlar içinde olduğunu, hasta serisinin beşinde kişilik bozukluğu, birinde depressif nöroz ve birinde sizofreniform psikoz saptadığını bildirmiştir (34).

Roth (1980), 347 hastasının yalnız 55 (%15.8) inde psikolojik değişiklikler bulduğunu, 24 ünde (%6) depresyon saptadığını bildirmiştir (34).

Beutler ve arkadaşları kontrol grubuyla karşılaştırdıklarında narkoleptik hastalarda depresyon, anksiyete ve halsizlik skalalarında daha yüksek skorlar saptadıklarını bildirmişlerdir. Narkoleptik hastalar uyku apne sendromlu hastalarla karşılaştırıldıklarında sosyal çekilme ve konfüzyon ölçeklerinde gene anlamlı ölçüde yüksek skorlar saptamışlardır(5).

1982 de Kales ve arkadaşları, narkoleptik hastalarda kontrollere oranla yüksek oranda psikopatoloji saptamışlar, 8 klinik MMPI ölçeğinden 7 tanesinde narkoleptiklerin yüksek değerler gösterdiklerini, bunların 6 tanesinin anlamlı ölçüde

yüksek skorlu olduğunu bildirmişlerdir. En yüksek üç skorun Sc, D, Hy ölçeklerinde gözlendiğini belirtmişler ancak bu bulguları narkolepsiye ve sonuçlarına bir reaksiyon olarak yorumlamışlardır. Narkoleptiklerin sosyal çevrelerindeki bireylerin atakların hastanın kontrolünde olmadığını bilmemeleri yüzünden, bu hastaların çocukluklarından beri olumsuz davranışlara maruz kaldıklarını, uzun süreli bu ilişki bozukluklarının psikiyatrik değerlendirmelerine depresyon ve kronik anksiyete şeklinde yansıdığını ileri sürmüşlerdir (19).

Krishnan 1982 de 24 narkoleptik hastanın 16 sında DSM-III kriterlerine göre tanımlanmış psikiyatrik bozukluk (uyum bozukluğu, major depresyon, alkol bağımlılığı, kişilik bozukluğu) saptadığını bildirmiştir. Hastalardan hiçbirisi psikotik olarak değerlendirilmemiş, kataplektik-narkoleptik hastaların, katapleksi semptomu olmayanlara göre daha fazla psikiyatrik bozukluk tanısı aldığını belirtmiştir (27).

Stepanski ve arkadaşları 1982 de narkoleptiklerin ve hipersomni bozuklukları olan hasta gruplarının (örneğin uyku- apne sendromu, idiopatik hipersomni) her ikisinde de benzer şekilde yüksek MMPI skorları saptamışlar ve yüksek oranda psikopatolojinin hipersomni bozukluğu olan bütün hastalarda ortak bir bulgu olduğu sonucuna varmışlardır (27).

Baker ve arkadaşları (1986), narkoleptik hastaları idiopatik hipersomni hastalarıyla karşılaştırmışlar ve narkoleptiklerde F (konfüzyon), Hs (hipokondriasis), D (depresyon), Pd (psikopatik sapma), Pt (psikastenî), Sc (şizofrenî) ve Ma

(hipomani) skalalarında daha yüksek skorlar saptamışlardır. Hs, D ve Ma skalalarındaki yüksek değerlerin narkoleptiklerde gözlenen aşırı uyku hali sonucunda bozulmuş uyum mekanizmalarını gösterebileceğini belirtmişlerdir. Sc skalasındaki yükselmeyi ise bu sendromda sık görülen spesifik semptomlara (katapleksi, uyku paralizi ve hipnagogik halüsinasyonlar) bağlamışlardır. Ayrıca bu yazarlar bazı MMPI skalalarındaki yükselmelerin geçmişte stimulan kullanımına bağlı olabileceğini ileri sürmüşlerdir.

1988'de Burton ve arkadaşları, hastaların tanı konmadan önce ortalama olarak 20 yıldan beri narkolepsi ile birlikte yaşadıklarını ve mücadele ettiklerini, bu 20 yılın adolesans ve genç erişkinlik dönemini kapsadığını bildirmişler; bu nedenle narkoleptik hastaların psikolojik ve emosyonel sorunlarına yönelik çalışmaların daha fazla yapılması gerektiğini savunmuşlardır. Narkolepsi gibi, psikotik semptomlarla karışabilecek değişik semptomları olan bir sendromun neden olabileceği yüksek MMPI skorlarının yorumlanış biçiminin önemini vurgulamışlardır. Örnek olarak MMPI'de şizofrenik semptomları tarayan bazı soruların aynı zamanda katapleksiye ya da uyku paralizisini, hipnagogik halüsinasyonları da tanımladığını göstermişlerdir. Bu nedenle özellikle Sc ve D skalalarının çok dikkatle yorumlanması gerektiğine dikkati çekmişlerdir(7).

Kramer 1990'da narkoleptiklerin MMPI skalalarındaki bulguların anlamlı bir şekilde açıklanabilmesi ve tartışılabilmesi için bu hastaların çalışmalarda normal kontrollerle değil, aynı derecede gündüz uykululuk hali olan bir başka hasta grubuyla karşılaştırılması gerektiğini belirtmiş ve

32 narkoleptik hasta ile 13 uyku apne sendromlu hastanın MMPI bulgularını karşılaştırmış, aralarında anlamlı bir farklılık bulmamıştır (23).

Bu çalışmada 117 narkoleptik hasta ile 72 uyku apne sendromlu hastanın MMPI bulguları karşılaştırılmıştır. Ayrıca narkoleptik hastalar kendi aralarında tedavi durumlarına göre gruplandırılarak, tedavilerin MMPI skorlarına ne ölçüde yansıdığı ya da bir değişiklik yapıp yapmadığı araştırılmıştır. Çalışma hasta sayısı ve verilerin çokluğu açısından önceki çalışmaların genişletilmiş bir uzantısını oluşturmaktadır. Çalışmada yeni olan taraf ilk kez psikometrik göstergelerde semptom spesifik değişikliklerin araştırılmasıdır.

YÖNTEM VE GEREÇ

Bu çalışmada Baylor Koleji Tıp Fakültesine 1972-1990 yılları arasında başvuran 117 narkoleptik hastanın demografik verileri, semptomatolojileri, MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) bulguları, semptomatoloji ve tedavi durumlarının MMPI skalalarına yansımaları, 72 uyku apne sendromlu hasta ile karşılaştırılarak retrospektif olarak incelenmiştir.

Her iki grupta yer alan hastaların tanıları iki gecelik polisomnografik kayıt, ilk gecenin ardından yapılan MSLT (Multiple Sleep Latency Test) klinik görüşmeler ve psikometrik değerlendirmeler sonrasında, üç uyku bozuklukları uzmanı ve psikiyatristin, bir polisomnografi uzmanının ve bir psikologun katıldığı vaka toplantılarında, Uyku Bozuklukları Merkezleri Birliğinin standart kriterlerine göre konulmuştur.

Çalışmaya yaşları 15-73 arasında değişen, 42 kadın, 77 erkekten oluşan 119 narkoleptik hasta ve 25-58 yaşları arasında 3 kadın, 68 erkekten oluşan 72 uyku apne sendromlu hasta alınmıştır.

Demografik ve semptomlara yönelik bilgiler hastaların doldurduğu formlardan ve klinik görüşmelerde alınmış olan anamnezlerden retrospektif olarak elde edilmiştir. Zaman içinde hasta değerlendirme yöntemleri değişebildiğinden bazı hastalarda

bazı bilgiler elde edilememiştir.

Uyku apne sendromlu hastalarda en az bir gece , 30 un üzerinde apne gözlenmesi çalışmaya dahil edilmelerinde ön koşul olarak belirlenmiştir. Bu hastaları gündüz uykululuğu açısından narkoleptik hastalarla eşlemek amacıyla MSLT de uykuya dalma süreleri ortalama beş dakikanın üzerinde olanlar çalışmadan çıkarılmışlardır.

Her hastada en az iki gece polisomnografik kayıt yapılmıştır. Bu kayıt pek çok uyku laboratuvarında olduğu gibi standart bir sıra izlemiştir. Hastalar yatma saatlerinden yaklaşık bir saat önce uyku laboratuvarına gelmişler, soru envanterlerini doldurmuşlar ve elektrotları bağlanmıştır. İki santral elektrot (C3 ve C4) kafaya bir kanallı elektroansefalogram (EEG) elde etmek üzere, iki elektrot gözlere göz hareketlerini (elektrookulogram-EOG) kaydetmek üzere, iki elektrot çeneye elektromiyelogram (EMG) kaydetmek üzere ve iki elektrot kulaklara referans elektrodu olarak yerleştirilmiştir. Ayrıca hava akımını, göğüs hareketlerini, EKG yi, sağ ve sol tibial kaslar üzerindeki EMG yi kaydetmek üzere de elektrotlar bağlanmıştır. Gece boyunca polisomnogram teknisyenler tarafından saniyede 10mm lik bir hızla kaydedilmiştir.

MSLT, gündüz uykululuğunu gerek klinik, gerek deneysel açıdan değerlendirmek amacıyla günümüzde en sık kullanılan testtir. 1970 lerde Stanford Üniversitesi Uyku Araştırma Merkezi tarafından geliştirilmiştir. Uykulu bir insanın daha çabuk uykuya dalacağı yaklaşımı ile düzenlenmiştir; ve özellikle narkolepsi tanısının

konabilmesi için temel bulgulardan biri olan REM ile başlayan uykuyu saptayabilmek için çok yararlı olduğu kabul edilmektedir (1).

MSLT ilk geceyi izleyen günde, ikişer saat ara ile dört kez yirmiser dakikalık polisomnografik kayıtlar şeklinde uygulanır(1). Bu araştırma sırasında da bu protokol izlenmiştir. Psikometrik göstergelere etki edebilecek uyku faktorünü dışlamak için aynı derecede gündüz uykululuğu olan bir kontrol grubu oluşturmak amaçlanmıştır. Bu nedenle MSLT de uyku latansı ortalaması 5 dakikanın üzerinde olan uyku apne sendromlu hastalar çalışmaya dahil edilmemişlerdir.

Hastalara doldurdukları soru envanterlerinin yanısıra Minnesota Multifazik Kişilik Envanteri (Minnesota Multiphasic Personality Inventory-MMPI) uygulanmıştır.

MMPI 40 yılı aşkın süredir adolesan psikopatolojisini değerlendirmek amacıyla kullanılmıştır ve araştırmacıların ve klinisyenlerin bu alandaki en önemli gereçlerinden biridir. Literatürde her sene yaklaşık birkaç yüz adet MMPI ile ilgili yayına rastlanmaktadır. Bu araştırma yığını sonunda bir kataloga dönüşmüştür ve içinde pek çok klinik vaka ile ilgili tanımlayıcı, diagnostik ve prognostik bilgi bulunmaktadır. Çok uzun bir test olması, bazı normlarını gözden geçirmenin gerektiği fikirleri MMPI hakkındaki başlıca eleştirilen noktalardır(20).

MMPI normları Marks ve Briggs tarafından (1967/1972) geliştirilmiştir ve yaklaşık 10 yıldan fazla bir süredir standart

adolesan normları olarak kullanılmaktadır. Gottesman, Hanson, Kroeker ve Briggs tarafından son yıllarda yeni adolesan normları geliştirilmiştir(1987)(28).

MMPI 566 itemden oluşmuş objektif bir kişilik değerlendirme testidir.Üç geçerlilik ölçeği ,on klinik ölçek ve dört adet özel ölçekten meydana gelmiştir.Aşağıdaki satırlarda bu ölçekler ayrıntılı biçimde açıklanmıştır.

Geçerlilik ölçekleri:

L:Yalan ölçeği :Sosyal kabul gören ancak çok ender uygulanan davranışlarla ilgili itemleri kapsar. Savunuculuk , yalan söyleme,psikoz ve kişilik oluşumu hakkında çeşitli faktörlere dayanarak bilgi verir.

F:Geçerlilik ölçeği:İstatistik açıdan ender olarak seçilen cevapları işaretleme eğilimi hakkında bilgi verir. Yalan söyleme simülasyon,panik ,konfuzyon,psikoz ve kişilik oluşumu hakkında bilgi verir.

K:Güvenilirlik ölçeği:Yalancı pozitif ve negatif cevapları araştırmak için kullanılır.Kişinin teste karşı tutumunu gösterir ve kişilik oluşumu hakkında bilgi verir.

Klinik ölçekler:

1:Hipokondriasis:Somatik yakınmaları ve vücut fonksiyonları ile preokupasyonları yansıtır.Yorumlarken kişinin yaşını ve sağlık durumunu gözönünde bulundurmak gerekir.

2:Depresyon:Mood bozukluğu olarak ya da distimik bozuklukta

gözlenen depresyonu yansıtır. Durumla ilgili değişkenlere duyarlıdır.

3:Histeri: Kayıtsızlıkla birlikte giden fiziksel yakınmalar,inkar, represyon ve inhibisyonları içeren klasik histrionik semptomları yansıtır.

4:Psikopatik sapma: Kişiliğin suçlu veya antisosyal yönlerinden çok moral dışı ve asosyal yönlerini değerlendirmek için geliştirilmiştir. Anlamı büyük ölçüde diğer skalaların yapılarına bağlıdır. Kişilerarası ilişkilerin kalitesi hakkında bilgi verir.

5:Maskulinite- feminite: Homoseksualiteyi değerlendirmek için geliştirilmişse de bu amaçla çok ender kullanılır.Cinsel kimlik hakkında fikir verir. Kişiliğin bağımlılık, duyarlılık, entellektüellik, introspeksiyon yapma eğilimi gibi değişik yönlerini ve ilgi alanlarını yansıtır.

6:Paranoya: Uyanıklık, duyarlılık, hezeyanlı düşünce, güvensizlik,şüphe durumları hakkında bilgi verir. Paranoid sendromlu hastaların değerlendirilmesi amacıyla geliştirilmiştir.

7:Psikastenî:Anksiyete ve obsessif kompulsif eğilimleri ölçmek amacıyla geliştirilmiştir. Korku, gerilim, kişiler arası ilişkiler,gerilim fobik durumlar,konsantrasyon bozukluğu hakkında bilgi verir.

8:Şizofrenî:Kronik negatif semptomlardan çok akut psikotik durumlarda gözlenen pozitif semptomları yansıtır. Yabancılaşma

izolasyon gibi durumları da yansıtır.

9:Hipomani: Mizaç yükselmesi, psikomotor hızlanma, fikir kaçırları ve labil mizaç gibi daha çok klasik mani semptomlarını değerlendirir. Narsistik kişilik eğilimlerini de yansıtır.

10:Sosyal çekilme: Utangaçlık, liderlik kapasitesi, konuşkanlık, nörotik eğilimler hakkında bilgi verir (20).

Bilgiler toparlandıktan sonra her iki hasta grubunun da cinsiyet, yaş, medeni hal ve semptomatolojik özelliklerine göre dağılımları, ayrıca narkoleptik hastaların tedavi durumlarına göre dağılımı belirlenmiştir. Daha sonra cinsiyet, yaş, semptomatoloji ve tedavi durumlarının MMPI skalaları üzerine etkisi araştırılmıştır. Tek tek semptomların ve tetradın bu skalalara etkisi ayrı ayrı araştırılmıştır. Tedavi durumlarının göstergelere etkisi araştırılırken hastalar halen tedavi edilen, hiç tedavi edilmemiş ve geçmişte tedavi edilmiş hastalar olarak 3 gruba, ayrıca tedavi edilenler antidepresan ve stimulan tedavisi uygulananlar olarak 2 ayrı gruba ayrılarak değerlendirmeye tabi tutulmuştur.

Elde edilen veriler değerlendirilirken iki parametrik veri arasındaki korelasyonun hesaplanmasında Pearson korelasyon katsayıları, ikiden fazla parametrik veri grubunun karşılaştırılmasında ANOVA, iki parametrik veri ortalamasının karşılaştırılmasında da t-testi uygulanmıştır. Anlamlılık derecesi p değeri ile gösterilmiştir.

BULGULAR

Narkoleptik hasta grubunun 42 si kadın 77 si erkektir. Hastaların boyları 155cm ve 215cm arasında,kiloları 45 kg ve 155kg arasında değişmektedir.Periodik bacak hareketleri birinci gece 0-459 ,ikinci gece 0-424 arasında; apne sayıları birinci gece 0-93,ikinci gece 0-150 arasında; toplam uyku süreleri birinci gece 151-545 dakika, ikinci gece 179-499 dakika arasında değişmektedir. MMPI skorlarına göz atıldığında L ölçeğinin 0-70 arasında, F ölçeğinin 3-104 arasında, K ölçeğinin 14-77 arasında,Hs ölçeğinin 8-103 arasında , D ölçeğinin 33-101 arasında, Hy ölçeğinin 25-91 arasında,Mf ölçeğinin 0-86 arasında,Pa ölçeğinin 11-111 arasında, Pt ölçeğinin 19-107 arasında , Sc ölçeğinin 22-120 arasında, Ma ölçeğinin 21-93 arasında, Si ölçeğinin 4-80 arasında değiştiği saptanmıştır.Incelenen değişkenlerden her birinin kaç hastada gözleendiği,minimum ve maksimum değerleri,ortalamaları ve standart sapmaları tablo 1 de gösterilmiştir.

Uyku apne sendromlu hastalarda ise yaş 25-58 arasında, boy 155-195cm arasında,ağırlık 61-180kg arasında, periodik bacak hareketleri birinci gece 0-214, ikinci gece 0-233;apne sayısı birinci gece 9-900, ikinci gece 2-323 arasında;toplam uyku süresi birinci gece 45-653 dakika,ikinci gece 5-409 dakika arasında değişmektedir. MMPI skorlarına göz atıldığında L ölçeğinin 36-66,F ölçeğinin 46-90,K ölçeğinin 35-75 ,Hs ölçeğinin 44-106,D

ölçeğinin 41-104, Hy ölçeğinin 44-87, Pd ölçeğinin 36-90, Mf ölçeğinin 30-88, Pa ölçeğinin 38-88, Pt ölçeğinin 34-101, Sc ölçeğinin 28-115, Ma ölçeğinin 38-86, Si ölçeğinin 36-84 arasında değiştiği gözlenmektedir. Uyku apne sendromlu hastalarda bu değişkenlerin kaç hastada gözlendiği, minimum ve maksimum değerleri, ortalamaları ve standart sapmaları tablo 2 de gösterilmiştir.

Medeni durumlarına göz atıldığında narkoleptik hastaların 81'inin (%68.6) evli, 17 sinin (%14.4) bekar, 12 sinin (% 10.2) boşanmış, 4 unun dul (%3.4), 4 unun (%3.4) ayrı yaşamakta olduğu gözlenmiştir.

Uyku apne sendromlu hastaların ise 47 sinin (%66.2) evli, 10 unun (%14.1) boşanmış, 9 unun (%12.7) bekar, 3 unun (%4) ayrılmış, 2 sinin (%2.8) dul olduğu saptanmıştır (tablo 3).

Narkoleptik hastalarda erkek ve kadınlarda elde edilen MMPI profilleri karşılaştırıldığında erkeklerde Mf ölçeğinde ileri derecede anlamlı bir yükseklik ($P=0.0002$), Pt ölçeğinde ise anlamlı ölçüde bir yükseklik ($p=0.041$) saptanmıştır (Tablo 4).

Narkoleptik hastalarda semptom spesifik değişikliklerin MMPI skorlarındaki yansımalarını görebilmek amacıyla narkoleptik grup önce kendi arasında karşılaştırılmıştır.

Gündüz uyku hali yakınması olan hasta sayısı 44, olmayan hasta sayısı ise 58 olarak saptanmıştır. Bu iki grup karşılaştırıldığında gündüz aşırı uyku halinden yakınmayan hastalarda F ölçeğinde marjinal bir yükseklik ($p=0.071$) K

ölçeğinde marjinal bir düşüklük ($p=0.062$), D ve Hy ölçeklerinde anlamlı bir yükseklik ($p=0.034$ ve $p=0.023$) saptanmıştır (Tablo 5).

Uyku atakları yakınması olan 80 ve olmayan 22 narkoleptik hasta karşılaştırıldığında MMPI ölçeklerinde anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (Tablo 6).

Katapleksi yakınmaları olan 49 ve olmayan 29 hasta karşılaştırıldığında K ölçeğinde katapleksi semptomu gözlenmeyen hastalarda anlamlı bir yükseklik ($p=0.039$); D, Pa, Si ölçeklerinde ise anlamlı bir düşüklük ($p=0.018, p=0.019, p=0.011$) saptanmıştır (Tablo 7).

Hipnagogik halusinasyonları olan 37 ve olmayan 41 hasta karşılaştırıldığında hipnagogik halusinasyonları olan hasta grubunda Hy ölçeğinde anlamlı bir düşüklük ($p=0.047$), Si ölçeğinde ise anlamlı bir yükseklik ($p=0.019$) saptanmıştır (Tablo 8).

Uyku paralizisi olan 27 ve olmayan 51 hasta karşılaştırıldığında uyku paralizisi olan grupta Pt ve Si ölçeklerinde anlamlı bir yükseklik ($p=0.036, p=0.003$) saptanmıştır (Tablo 9).

Narkoleptik tetradın tüm semptomlarının (uyku atakları, katapleksi, uyku paralizisi ve hipnagogik halusinasyonlar) birlikte görüldüğü 12 hasta ile birlikte görülmediği 66 hasta karşılaştırıldığında, tetrad gözlenen hastalarda K ölçeğinde ileri derecede anlamlı bir düşüklük ($p=0.006$), Hy ölçeğinde anlamlı bir düşüklük, Si ölçeğinde ileri derecede anlamlı bir

yükseklik (p=0.0001) saptanmıştır (Tablo 10).

Başvuru tarihinde tedavi altında olanlarla tedavi görmeyen grup karşılaştırıldığında tedavi görenlerde Hy ölçeği anlamlı ölçüde yüksek (p=0.020), Pd ölçeği anlamlı ölçüde düşük (p=0.046), Hs ölçeği ise marjinal olarak yüksek (p=0.038) bulunmuştur (Tablo 11).

Başvuru tarihinde tedavi altında olan grupla daha önce tedavi görmüş ancak başvuru tarihinde tedavi edilmeyen grup karşılaştırıldığında hiç bir MMPI ölçeğinde anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (Tablo 12).

Hiç tedavi görmemiş ve başvuru tarihinde tedavi edilmeyen ancak geçmişte tedavi edilmiş hastalar karşılaştırıldığında gene hiç bir ölçekte anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir (Tablo 13).

Geçmişte stimulanlarla tedavi edilen ve edilmeyen hastalar karşılaştırıldığında aralarında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (Tablo 14).

Başvuru tarihinde stimulan kullananlar ve kullanmayanlar karşılaştırıldığında stimulanla tedavi edilenlerde Hy ölçeğinde marjinal bir yükseklik (p=0.083), Pd skalasında anlamlı bir düşüklük (p=0.046) saptanmıştır (Tablo 15).

Başvuru tarihinde antidepresan kullanan ve kullanmayan gruplar karşılaştırıldığında da aralarında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (Tablo 16).

Geçmişte antidepresanla tedavi edilen ve edilmeyen gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (Tablo 17).

Tablo 1

NARKOLEPTİK HASTA GRUBUNDA DEĞİŞKENLER, MİNİMUM, MAKSİMUM, ORTALAMA DEĞERLERİ, STANDART SAPMALARI

N	Değişkenler	N	Min.	Maks.	Ortalama	St.Sapma
119	Yaş	119	15	73	41.2	12.2
	Boy	96	155	215	172.2	10.3
	Ağırlık	102	45	135	79.2	14.8
	PLM1	51	0	459	60.7	107.9
	PLM2	24	0	424	75.8	110.6
	APN1	57	0	93	11.3	19.9
	APN2	21	0	150	20.0	32.0
	TST1	93	151	545	382.3	77.8
	TST2	39	179	499	362.9	74.7
	L	100	0	70	48.2	8.6
	F	100	3	104	58.7	14.3
	K	100	14	77	54.2	9.9
	Hs	100	8	103	61.8	14.3
	D	100	33	101	62.0	14.8
	Hy	100	25	91	62.3	11.2
	Pd	100	10	93	61.9	13.2
	Mf	100	0	86	56.7	13.0
	Pa	100	11	111	58.3	13.0
	Pt	100	19	107	62.0	14.9
	Sc	100	22	120	67.0	18.7
	Ma	100	21	93	62.2	12.4
	Si	100	4	80	53.9	11.2

TABLO 2

UYKU APNE SENDROMLU GRUPTA DEĞİŞKENLER, MINIMUM
MAKSİMUM, ORTALAMA DEĞERLERİ, STANDART SAPMALARI

N	Değişkenler	N	Min.	Maks.	Ortalama	St.Sapma
71	Yaş	71	25	58	43.3	8.3
	Boy	70	155	195	175.0	8.0
	Ağırlık	70	61	180	107.0	27.2
	PLM1	70	0	214	24.6	50.9
	PLM2	32	0	233	41.5	70.6
	APN1	69	9	900	306.6	223.6
	APN2	32	2	323	106.1	86.6
	TST1	71	45	653	356.0	80.1
	TST2	32	5	409	323.5	77.3
	L	67	36	66	49.5	6.4
	F	67	46	90	57.2	10.0
	K	67	35	75	53.4	9.3
	Hs	67	44	106	65.5	15.7
	D	67	41	104	63.2	13.8
	Hy	67	44	87	64.0	9.8
	Pd	67	36	90	63.4	11.1
	Mf	67	30	88	61.6	9.7
	Pa	67	38	88	56.9	10.0
	Pt	67	34	101	60.5	13.1
	Sc	67	28	115	60.9	15.5
	Ma	67	38	86	61.8	10.7
	Si	67	36	84	54.1	11.0

Tablo 3

GRUP:NARKOLEPSI

GRUP:UYKU APNE SENDROMU

n:119

n:71

kadın n:42 (%35.3)

kadın:3 (%4.2)

erkek n:77 (%64.7)

erkek:68 (%95.8)

MEDENİ DURUM	SIKLIK	YUZDE	SIKLIK	YUZDE
Boşanmış	12	10.3	10	14.1
Evli	79	68.1	47	66.2
Ayrı	4	3.4	3	4.2
Bekar	17	14.7	9	12.7
Dul	4	3.4	2	2.8

Tablo 4

NARKOLEPTİK HASTALARDA KADIN VE ERKEKLERDE MMPI
SKALALARININ ORTALAMA DEĞERLERİ, STANDART SAPMALARI

MMPI	KADIN		ERKEK		p
	Ortalama	Standart sapma	Ortalama	Standart sapma	
L	49.10	5.93	48.79	7.88	0.83
F	56.69	9.74	60.51	14.68	0.12
K	54.66	7.68	54.49	9.71	0.92
Hs	59.05	13.41	63.33	14.00	0.13
D	61.77	20.34	64.38	15.12	0.49
Hy	61.82	8.86	63.22	11.40	0.51
Pd	61.59	11.06	62.52	13.10	0.71
Mf	50.49	13.99	60.90	10.40	0.0002
Pa	58.59	9.71	58.67	13.22	0.97
Pt	58.46	11.47	64.37	15.34	0.04
Sc	64.44	13.23	68.84	20.42	0.19
Ma	61.00	10.81	63.70	12.06	0.26
Si	52.82	12.98	54.78	9.78	0.42

Tablo 5

AŞIRI UYKU HALİ

MMPI	VAR		YOK		p
	Ortalama	Standart sapma	Ortalama	Standart sapma	
L	49.61	8.47	48.38	6.01	0.41
F	56.36	14.57	61.09	11.57	0.07 ^m
K	56.45	9.90	53.12	7.95	0.06 ^m
Hs	60.39	11.37	62.69	15.53	0.39 [*]
D	59.43	13.10	66.38	19.42	0.03 [*]
Hy	60.00	9.46	64.73	10.83	0.02
Pd	61.66	9.88	62.55	13.96	0.71
Mf	56.82	13.75	57.00	12.30	0.94
Pa	57.43	12.23	59.55	11.75	0.38
Pt	61.70	12.71	62.41	15.37	0.80
Sc	66.14	16.91	62.93	19.00	0.62
Ma	63.00	12.41	62.41	11.09	0.80
Si	53.55	12.42	54.40	10.07	0.70

Tablo 6

UYKU ATAKLARI

MMPI	VAR		YOK		p
	Ortalama	Standart sapma	Ortalama	Standart sapma	
L	49.28	6.83	47.59	8.32	0.33
F	59.19	13.24	58.55	12.81	0.84
K	53.90	8.80	56.95	9.31	0.16
Hs	61.61	14.29	62.00	12.54	0.90
D	64.15	17.89	60.59	14.74	0.39
Hy	62.88	10.10	62.00	8.50	0.73
Pd	62.63	12.51	60.45	11.69	0.46
Mf	56.21	13.14	59.50	11.82	0.29
Pa	58.76	11.47	8.18	13.85	0.84
Pt	61.89	14.46	62.90	13.61	0.76
Sc	67.84	18.34	64.62	17.22	0.47
Ma	63.46	11.48	59.77	11.94	0.19
Si	53.86	11.44	54.64	9.93	0.77

Tablo 7

KATAPLEKSİ

MMPI	VAR		YOK		p
	Ortalama	Standart sapma	Ortalama	Standart sapma	
L	48.55	6.76	49.48	7.80	0.53
F	58.84	14.03	59.38	11.66	0.84*
K	53.10	7.93	56.83	10.02	0.04
Hs	61.45	15.46	62.08	11.14	0.83*
D	66.34	19.38	58.80	12.17	0.02
Hy	63.34	11.18	61.68	9.32	0.44
Pd	62.02	13.80	62.40	9.72	0.87
Mf	57.60	14.94	55.88	8.86	0.47*
Pa	60.69	13.23	55.45	8.89	0.02
Pt	62.58	15.95	61.38	11.16	0.65
Sc	68.03	20.93	65.80	12.52	0.50
Ma	61.37	11.02	61.68	12.37	0.16*
Si	56.26	10.13	50.58	11.76	0.01

Tablo 8

HİPNOGOJİK HALUSİNASYONLAR

MMPI	VAR		YOK		p
	Ortalama	Standart sapma	Ortalama	Standart sapma	
L	48.41	7.41	49.38	6.97	0.50
F	57.10	12.67	60.85	13.34	0.15
K	54.94	8.70	54.21	9.24	0.68
Hs	61.04	12.13	62.30	15.40	0.65
D	60.73	14.16	65.83	19.50	0.13*
Hy	60.55	8.88	64.66	11.49	0.04
Pd	62.88	11.50	61.51	13.10	0.58
Mf	55.37	12.49	58.36	13.18	0.24
Pa	58.06	9.71	59.17	13.77	0.64
Pt	61.39	12.83	62.77	15.49	0.63
Sc	65.84	16.95	68.38	19.12	0.48
Ma	61.67	13.15	63.58	10.04	0.41*
Si	56.69	10.88	51.57	10.81	0.02

Tablo 9

UYKU PARALİZİSİ

MMPI	VAR		YOK		p
	Ortalama	Standard sapma	Ortalama	Standard sapma	
L	48.35	7.73	49.23	6.86	0.55
F	60.30	11.81	58.34	13.81	0.47
K	53.49	9.32	55.17	8.75	0.36
Hs	63.00	13.07	60.95	14.35	0.48
D	64.76	15.12	62.60	18.43	0.55
Hy	61.73	11.33	63.23	10.01	0.49
Pd	63.14	13.42	61.62	11.71	0.55
Mf	56.05	13.31	57.42	12.71	0.61
Pa	59.76	9.37	55.00	13.22	0.44*
Pt	66.00	12.67	59.89	14.66	0.04
Sc	70.08	16.62	65.49	18.76	0.21
Ma	63.11	13.51	62.42	10.49	0.77
Si	58.32	11.65	51.58	10.06	0.003**

Tablo 10

TETRAD

MMPI	VAR		YOK		p
	Ortalama	Standart sapma	Ortalama	Standart sapma	
L	46.47	6.94	49.40	7.15	0.12
F	61.29	13.51	58.60	13.04	0.44 ^{**}
K	49.00	7.52	55.67	8.83	0.005
Hs	59.35	11.75	62.16	14.27	0.45
D	66.53	15.04	62.75	17.68	0.41 [*]
Hy	57.71	9.16	63.68	10.49	0.03
Pd	63.53	10.90	61.89	12.62	0.62
Mf	55.06	14.98	57.29	12.49	0.52
Pa	59.00	10.02	58.56	12.35	0.89
Pt	63.76	14.11	61.78	14.30	0.60
Sc	65.94	18.89	67.40	18.00	0.76
Ma	59.41	14.08	63.32	11.05	0.21 ^{**}
Si	63.59	9.89	52.12	10.35	0.001

Tablo 11

MMPI	BAŞVURU TARİHİNDE TEDAVİ GÖRENLER		BAŞVURU TARİHİNDE TEDAVİ GÖRMEYENLER		p
	Ortalama	Standart sapma	Ortalama	Standart sapma	
L	48.93	7.21	49.07	7.20	0.93
F	58.26	12.04	60.56	10.48	0.35
K	54.24	7.63	54.12	9.46	0.95
Hs	64.26	13.52	59.07	14.14	0.09 ^M
D	63.31	15.71	63.02	19.16	0.94 [*]
Hy	65.21	11.09	60.02	8.99	0.02 [*]
Pd	58.95	13.35	64.09	9.86	0.04
Mf	57.26	14.21	56.14	12.24	0.70
Pa	59.10	11.28	57.47	10.95	0.50
Pt	61.52	14.68	61.42	12.78	0.97
Sc	67.50	18.74	66.40	15.81	0.77
Ma	62.69	10.42	63.37	12.88	0.79
Si	55.36	10.48	53.79	10.00	0.48

Tablo 12

MMPI	BAŞVURU TARİHİNDE TEDAVİ GÖRENLER		GEÇMİŞTE TEDAVİ GÖRENLER		p
	Ortalama	Standart sapma	Ortalama	Standart sapma	
L	48.93	7.21	48.73	6.69	0.93
F	58.26	12.04	53.64	20.02	0.48
K	54.24	7.63	55.27	8.75	0.70
Hs	64.26	13.52	60.09	11.35	0.35
D	63.31	15.71	65.27	12.07	0.70
Hy	65.21	11.09	62.09	7.46	0.38
Pd	58.95	13.35	62.27	14.21	0.47
Mf	57.26	14.21	55.45	12.72	0.70
Pa	59.10	11.28	57.36	10.81	0.65
Pt	61.52	14.68	63.18	15.75	0.74
Sc	67.50	18.74	65.45	22.60	0.76
Ma	62.69	10.42	58.18	11.74	0.22
Si	55.36	10.48	55.08	8.41	0.94

Tablo 13

MMPI	HiÇ TEDAVİ GÖRMEMİŞ		GEÇMİŞTE TEDAVİ GÖRMÜŞ		p
	Ortalama	Standart sapma	Ortalama	Standart sapma	
L	49.07	7.20	48.73	6.69	0.89
F	60.56	10.48	53.64	20.02	0.29
K	54.12	9.46	55.27	8.75	0.72
Hs	59.07	14.14	60.09	11.35	0.83
D	63.02	19.16	65.27	12.07	0.71
Hy	60.02	8.99	62.09	7.46	0.49
Pd	64.09	9.86	62.27	14.21	0.62
Mf	56.14	12.24	55.45	12.72	0.87
Pa	57.47	10.95	57.36	10.81	0.98
Pt	61.42	12.78	63.18	15.75	0.70
Sc	66.40	15.81	65.45	22.60	0.87
Ma	63.37	12.88	58.18	11.74	0.23
Si	53.79	10.01	55.09	8.41	0.69

Tablo 14

MMPI	GEÇMİSTE STİMLAN KULLANMIŞ		HiÇ STİMLAN KULLANMAMIŞ		p
	Ortalama	Standart sapma	Ortalama	Standart sapma	
L	48.62	6.71	50.25	9.48	0.57
F	58.44	12.19	57.50	12.18	0.85
K	53.82	7.12	56.00	9.89	0.47
Hs	63.59	12.69	67.13	17.31	0.51
D	62.71	15.99	65.88	15.19	0.61
Hy	64.97	11.07	66.25	11.90	0.77
Pd	58.15	14.10	62.38	9.44	0.43
Mf	58.09	14.80	53.75	11.55	0.44
Pa	58.91	10.65	59.88	14.49	0.83
Pt	60.29	14.35	66.75	15.89	0.27
Sc	66.08	17.56	73.50	23.50	0.32
Ma	62.97	11.39	61.50	4.75	0.57
Si	54.53	10.25	58.88	11.43	0.30

Tablo 15

MMPI	BAŞVURU TARİHİNDE STİMLAN KULLANALAR		BAŞVURU TARİHİNDE STİMLAN KULLANMAYANLAR		p
	Ortalama	Standart sapma	Ortalama	Standart sapma	
L	48.62	6.71	49.25	7.50	0.69
F	58.44	12.19	60.08	10.69	0.51
K	53.82	7.12	54.41	9.46	0.76
Hs	63.59	12.69	60.33	14.79	0.30
D	62.71	15.99	63.47	18.48	0.84
Hy	64.97	11.07	61.00	9.64	0.08 ^m
Pd	58.15	14.10	63.82	9.72	0.04 [*]
Mf	58.09	14.80	55.76	12.05	0.43
Pa	58.91	10.65	57.84	11.44	0.67
Pt	60.29	14.35	62.25	13.28	0.52
Sc	66.09	17.56	67.51	17.15	0.71
Ma	62.97	11.39	63.08	11.96	0.97
Si	54.53	10.25	54.59	10.29	0.98

Tablo 16

MMPI	BAŞVURU TARİHİNDE ANTİDEPRESAN KULLANANLAR		BAŞVURU TARİHİNDE ANTİDEPRESAN KULLANMAYANLAR		p
	Ortalama	Standart sapma	Ortalama	Standart sapma	
L	49.62	7.54	48.89	7.14	0.74
F	56.00	10.14	60.04	11.42	0.24
K	54.46	9.42	54.13	8.46	0.90
Hs	64.46	14.77	61.13	13.91	0.43
D	65.23	15.63	62.79	17.81	0.65
Hy	65.08	12.69	62.14	9.92	0.35
Pd	58.15	9.76	62.17	12.23	0.27
Mf	55.92	13.93	56.83	13.14	0.82
Pa	56.54	13.81	58.58	10.60	0.54
Pt	61.15	15.54	61.53	13.22	0.93
Sc	65.62	22.73	67.18	16.23	0.77
Ma	69.84	9.88	63.61	11.93	0.29
Si	57.46	10.10	54.04	10.06	0.27

Tablo 17

MMPI	GEÇMİŞTE ANTİDEPRESAN TEDAVİ GÖRENLER		GEÇMİŞTE ANTİDEPRESAN TEDAVİ GÖRMEYENLER		p
	Ortalama	Standart sapma	Ortalama	Standart sapma	
L	49.62	7.54	48.62	7.17	0.68
F	56.00	10.14	59.28	12.84	0.42
K	54.46	9.42	54.14	6.86	0.90
Hs	64.46	14.77	64.17	13.20	0.95
D	65.23	15.63	62.45	15.94	0.60
Hy	65.08	12.69	65.28	10.54	0.96
Pd	58.15	9.76	59.31	14.82	0.80
Mf	55.92	13.92	57.86	14.54	0.69
Pa	56.54	13.81	60.24	10.01	0.33
Pt	61.15	16.54	61.69	14.08	0.91
Sc	65.62	22.73	68.34	17.04	0.67
Ma	59.85	9.88	63.97	10.57	0.24
Si	57.46	10.10	54.41	10.29	0.39

TARTIŞMA

Bu çalışmada narkolepsi ve uyku apne sendromu tanısı almış hastalar arasında çok belirgin olmayan bazı psikometrik farklılıklar saptanmıştır. Uykululuk düzeyi eşlenmiş bu iki grup hastanın MMPI skorları arasındaki genel benzerlik hem Stepanski ve arkadaşlarının hem de Kramer'in bulgularıyla uyusmaktadır.

Beutler ve arkadaşlarının daha önce narkoleptiklerde bildirdikleri yüksek Si ölçeği bu çalışmada gözlenmemiştir. Ancak konfüzyon ölçeğinde marjinal bir yükseklik saptanmıştır.

Uyku apne sendromlu grupta, çoğunluğun erkek olmasına karşın Mf ölçeğinde daha yüksek skorlar saptanmıştır. Mf ölçeğinin eğitilmiş erkeklerde yüksek çıkabileceği bildirilmektedir. Narkolepsi uyku apnesine oranla çok daha genç yaşlarda başlamakta ve aşırı uyku hali pek çok öğrenim çağındaki gencin çevresi tarafından, tembellik, motivasyon eksikliği olarak yorumlanmakta ve bu gençlere tanı konana kadar yıllar geçtiğinden genellikle öğrenimleri yarım kalmaktadır. Uyku apne sendromlu hastaların ise rahatsızlıkları daha geç yaşlarda öğrenim sonrasında ortaya çıkmakta ve daha çok işyerinde problemlere neden olmaktadır.

Narkoleptik grupta daha yüksek Sc ölçeği saptanmıştır. Bu

yüksekliğin yorumu yapılırken MMPI da şizofreniyi sorgulayan birçok sorunun aynı zamanda narkolepsinin de spesifik semptomlarını tarif ettiğini göz önünde bulundurmak gerekir. Burton, MMPI içerik analizinde 48 test sorusunun aşırı uyku hali, katapleksi, uyku paralizisi, hipnagogik halusinasyonlar gibi narkolepsi semptomları ile örtüştüğünü ortaya koymuştur. Bu nedenle narkoleptik hastalarda D, Sc, Pt, Hy ve Hs ölçeklerinin dikkatle yorumlanmasını önermiştir.

Narkolepsinin bazı semptomlarının saptandığı ve saptanmadığı hastalar arasındaki bazı psikometrik farklılıklar dikkati çekmektedir. Uyku paralizisi olan hastalarda Si ölçeğinde en yüksek skor saptanmıştır. Gene uyku paralizisi olan hastalar Pt ölçeğinde da yüksek skorlar elde etmişlerdir. Katapleksisi ve hipnagogik halusinasyonları olan hastalarda da yüksek Si skorları elde edilmiştir. Uyku atakları olan hastaların MMPI skorlarında ise bir farklılık gözlenmemiştir. Kataplektik hastalarda ise yüksek D ve Pa skorları elde edilmiştir. Bu durum şizofreni ölçeğinde saptanan yüksekliğe benzer biçimde yorumlanabilir.

Genel olarak tedavi durumunun MMPI skorlarını çok fazla etkilemediği gözlenmiştir. Tek farklılık Pd ve Hy ölçeklerinde saptanmıştır. Başvuru tarihinde tedavi altında olan hastalar Pd ölçeğinde daha düşük , Hy ölçeğinde ise marjinal oranda daha yüksek değerler elde etmişlerdir. Bu sonuç tedavinin semptomları azaltıcı etkisine bağlanabilir. Alternatif bir açıklama da tedavi görmekte olan grubun kişilikle ilgili özellikler nedeniyle

daha sık hekimlere başvurduğu, dolayısıyla zaten tedavi görmeyenlerden farklı bir grup oluşturduğu şeklinde yapılabilir. Tedavinin psikometrik göstergelerde bir farklılığa yol açmaması narkoleptik hastalarda organik terapilerin destekleyici grup psikoterapileri gibi alternatif yaklaşımlarla birlikte yürütülmesinin daha yararlı olabileceğini akla getirmektedir.



ÖZET

Narkolepsi, yaşam boyu süren ve kişinin yaşamını gerçekten olumsuz yönde etkileyen bir hastalıktır. Bu hastalıkla birlikte yaşayan kişilerde uyum sorunları ve çeşitli psikiyatrik bulgular bildirilmiş ve genellikle bunların narkolepsiye özgü psikopatolojiler olduğu öne sürülmüştür. Çok az sayıda araştırmacı ise bu psikopatolojilerin uyku bozukluğu hali nedeniyle ya da uygulanan testlerdeki soruların narkolepsi semptomlarını da tanımlaması nedeniyle saptandığını savunmuşlardır.

Bu çalışma narkoleptik hastaların kişilik profillerinde görülebilecek sapmaları belirlemek ve bunların anlamlılık derecesini saptamak amacıyla düzenlenmiştir. 117 narkoleptik hastanın demografik verileri, semptomatolojileri, MMPI bulguları, semptomatolojilerinin ve tedavi durumlarının MMPI skalalarına yansımaları, 72 uyku apne sendromlu hasta ile karşılaştırılarak incelenmiştir.

Elde edilen sonuçlara gözetildiğinde narkoleptik ve uyku apne sendromlu hastalar arasında çok belirgin olmayan bazı farklılıklar saptanmıştır. Elde edilen bulgular bu farklılıklardan bir kısmının MMPI sorularının bazılarının narkolepsi semptomları ile örtüşmesinden ileri geldiği, D, Sc, Pt, Hy ve Hs skalalarının bu hastalarda dikkatle yorumlanması gerektiği, narkoleptiklerde görülen psikopatolojilerin uyku bozukluğu halinden kaynaklandığı

tezini desteklemektedir. Narkolepsinin bazı semptomlarının saptandığı ve saptanmadığı hastalar arasında bazı farklılıklar mevcuttur. Bazı psikometrik göstergelerle semptomlar arasında dikkati çeken bağlantılar saptanmıştır. Genel olarak tedavi durumunun MMPI skorlarını fazla etkilemediği gözlenmiştir.



REFERANSLAR

1. Ann E.R.: Problems and coping strategies identified by narcoleptic patients. *Neurosurgical Nursing* 16:326-334, 1984.
2. Ancoli-Israel S., Kripke D.F., Masch W., et al: Sleep apnea and nocturnal myoclonus in a senior population. *Sleep* 4:349-358, 1967.
3. Baraitser M., Parkes J.D.: Genetic study of narcoleptic syndrome. *J. Med Genet*:15:254-259, 1978.
4. Bourguignon Andre: Narcolepsy and Psychoanalysis. *Advances in Sleep Research*: Vol. 3:257-261, 1960. (*4)
5. Broughton R., Ghanem Q.: The impact of compound narcolepsy on the life of a patient. In Guillemineult, Dement and Passauant, *Narcolepsy: Advances in Sleep Research*, 3:201, 1975.
6. Brownell L.G., West P., Sweatman P., et al: Protriptyline in obstructive sleep apnea: A double-blind trial. *N Engl J Med* 307:1037-1043, 1982.
7. Burton S.A.: Narcolepsy 3rd International Symposium, Selected Symposium Proceedings: 7-59; 1989.
8. Cave H.A.: Narcolepsy. *Arch. Neuro. Psychiatry*: 20:50-101, 1931.
9. Daniels L.E.: Narcolepsy, a brief update. *Arizona Medicine (Baltimore)*: 13:1-102, 1934.
10. Dement W., Rechtschaffen A., Gulevich G: The nature of the narcoleptic sleep attack. *Neurology* 16:18-33, 1966.

11. Ganado W.:The narcolepsy syndrome:Neurology:15:487-496,1965.
12. Guilleminault C.,Elridge F.L.,Dement W.C.:Insomnia with sleep apnea:A new syndrome.Science 181:856-858,1973. 3.
13. Guilleminault C.,Elridge F.L.,Phillips JR,Dement WC:Two occult cases of insomnia and their therapeutic problems.Arch Gen Psychiatry 33:1241-1245,1976.
14. GuilleminaultC.,Wilson RA,Dement WC:A Study on Cataplexy, Arch Neurol;31:255-261,1974.
15. Hauri P:The sleep disorders.A scope publication,1982,Michigan.
16. Heyck H.,Hess R.Qur Narcolepsiefrage,klinik und electroensefalogram.Fortschrh. Neurol.22:531-79,1954.
17. Hoed V.D.J.,Lucas A.E.,Dement W.C.:Hallucinatory experiences during cataplexy in patients with narcolepsy.Am J Psychiatry 136:9,1210-1211,1979.
18. Imes N.K.,Orr W.C.,Smith R.O.,et al:Retrognathia and sleep apnea:A life threatening condition masquerading as narcolepsy.Jama 237:1596-1598,1977.
19. Kales Anthony,Soldatos Constantin R. et al:Narcolepsy-cataplexy:Psychosocial Consequences and Associated Psychopathology:Archives of Neurology;Vol. 39:169-171,1982.
20. Kaplan H.I.,Sadock B.,Comprehensive Textbook of

- Psychiatry;1:478,479.,1989.
21. Karacan I.:Erectile dysfunction in narcoleptic patients.Sleep;9(1),227-231,1986.
 22. Kellerman H.:Sleep Disorders:Insomnia and Narcolepsy; Brunner/Masel;New York;234-243,1981.
 23. Kramer M.:Personal problems and narcolepsy.Narcolepsy 3rd International Symposium-Selected Proceeding Readings:65,1989
 24. Kelly D.H.,Walker A.M.,Cahen L.,et al:Periodic breathing in siblings of sudden infant death syndrome victims.Pediatrics 66:515-520,1980.
 25. Kessler S.:Genetic factors in narcolepsy.Narcolepsy, Quilleminault C,Dement WC,Passouant P.,New York,Spectrum Press,285-302,1976.
 26. Kessler S.,Quilleminault W.C.,Dement W.:A family study of 50 REM narcoleptics.Acta Neurol. Scand.,50,503-512,1974.
 27. Krishnan Ranga R.Volow M.R. et al:Narcolepsy:Preliminary Retrospective Study of Psychosocial Aspects.American Journal of Psychiatry;141:3:428-430,1984.
 28. Kryger Meir H.,Roth Thomas,Dement William C.:Principles and Practice of Sleep Medicine;338-346;W.B.Saunders ;1989.
 29. Mendellson,WB;Narcolepsy and disorders of excessive sleepiness.Human Sleep,7:221-245,1987.
 30. Orr W.C.,Males J.L.,Imes N.K.:Myxedema and obstructive sleep

- apnea. Am. J Med 70:1061-1066, 1981.
31. Orr W.C., Martin R.C.: Obstructive sleep apnea associated with tonsillar hypertrophy in adults. Arch Intern Med 141:990-992, 1981.
 32. Redlich E. Epileptomena zur Narkolepsiefrage. Zschr ges Neurol. Psychiatry 136, 128-173, 1931.
 33. Rechtschaffen A., Wolpert E.A. et al: Nocturnal sleep of narcoleptics. Electroencephalogr Clin Neurophysiol ;15:599-609, 1963.
 34. Roth, B. Narcolepsy and hypersomnia. 3, 4, 45, 46, 47, 63-67, 69, 72, 73, 75-79, 83-90, 105, 108, 109, 111, 139-143, 162, 170-172, 177, 178, 185-187. J. Wiley, New York, 1980.
 35. Roth B., Bruhovu S., Lehovsky M.; REM sleep and NREM sleep in narcolepsy and hypersomnia. Electroencephalogr Clin Neurophysiol; 26:176-182, 1969.
 36. Roth B., Nevsimalova S.: Depressions in narcolepsy and hypersomnia. Arch. Suisses Neurol. Neurochir. Psychiatry, 116:291-300, 1975.
 37. Shapiro B.; Problems in the Differential Diagnosis of Narcolepsy Versus Schizophrenia. American Journal of Psychiatry; 133:11:1321-1323, 1976.
 38. Shepard J.W., Garrison M.W., Grither D.A., et al: Relationship of ventricular ectopy to oxyhemoglobin desaturation in patients with obstructive sleep apnea. Chest 88:335-340, 1985.

39. Smith C.M., Hamilton J.: Psychological Factors in the Narcolepsy-Cataplexy Syndrome .Psychosomatic Med. 21;40-49,1959.
40. Sours J.A. ;Narcolepsy and Other Disturbances in the Sleep-Waking Rhythm;A study of 115 cases with review of the literature. J Ner Ment Dis 137;525-542;1963.
41. Strohl K.P., Cherniack N.S., Gothe B.: Physiologic basis of therapy for sleep apnea. Am Rev Respir Dis 134;791-802,1986.
42. Witting R.; Narcolepsy in a 7-year old child. J of Pediatrics; 102:725-727,1983.
43. Yoss R.E., Daly D.D.; Narcolepsy. Med Clin North Am ;44:953-968,1960.
44. Yoss R.E., David D.D.; Narcolepsy. Archives of Internal Medicine;106:168-171,1960.
45. The International Classification of Sleep Disorders,1990.
46. Zarcone V.: Narcolepsy. New England Journal of Medicine 228,1156-1166,1973.
47. Zarcone Vincent P., Fuchs Helen E.: Psychiatric Disorders and Narcolepsy. Narcolepsy, Guilleminault, Dement and Passouant (eds), Spectrum Publications, New York;231-255,1976.