

Uykuda Fizyoloji

*Hamdullah AYDIN **

*Kemal AYDINALP **

İnsan hayatının ortalama üçte birini oluşturan uyku çağımızda bilimsel çalışmaların yeni bir alanını oluşturmuştur.

Uyku sorunu genel popülasyonda % 12-45, psikiyatrik bozukluklarda % 63-80 oranında bir belirti olarak ortaya çıkmaktadır (1). Öte yandan, REM uykusunun keşfiyle (2) bazı organik hastalık belirtilerinin uyku sırasında daha belirgin olarak ortaya çıktığı, uykunun yapısının ve fizyolojisinin incelenmesiyle daha kolay tanı konulabileceği anlaşılmıştır.

Günümüzde, teknolojinin de getirdiği yeniliklerle uyku laboratuvarları kurulmakta, psikiyatride olduğu kadar diğer tıp bilimlerinde de hastaların incelenmesinde bir yöntem olarak günlük hayatta yer almaktadır.

Fizyoloji ve özellikle uykuda fizyoloji, psikolojik, psikosomatik, somatopsişik, somatosomatik değişimlerin araştırılmasında vazgeçilmez bir çalışma konusudur.

Rechtschaffen ve Kales (1969) (3) uyku dönemlerini 1., 2., 3., 4. ve REM (Rapid Eye Movement) olarak tanımlamakta olup genel olarak bu yaklaşım temel alınmaktadır. 1., 2., 3. ve 4. dönemlere non REM (NREM) uyku, 3. ve 4. dönemlere yavaş dalga uykusu adları da verilmektedir.

8 saatlik uyku sırasında uyku siklusu hemen hemen değişmemekte, iki REM dönemi arasında yaklaşık olarak 90 dakika geçmektedir. Başlangıçta REM daha kısa süreli, yavaş dalga uykusu fazla iken sabaha doğru REMTerin süresi uzamakta, yoğunluğu artmakta, yavaş dalga uykusu azalmaktadır (4).

Bu yazıda, pratikte son yıllarda en yaygın uygulama alanı bulmuş olan fizyolojik değişkenlerden kardiyovasküler sistem, solunum sistemi, beyin kan dolaşımı (cerebral blood flow) ve erkeklerde ereksiyon konularında uykuda yapılmış çalışmalara yer verilmiştir.

UYKUDA KARDİYOVASKÜLER FİZYOLOJİ

NREM uyku sırasında genel olarak kalp atışı azalır, arteriyel kan basıncı düşer, yavaş dalga uykusunda ise en düşük düzeye iner. İnsanda, yavaş dalga uykusu sırasında arteriyel kan basıncı hemen hemen % 10, kalp atım sayısı % 6 kadar azalmaktadır (5). Kardiyak outputun azaldığını bildiren çalışmalar (6) varsa da azalmadığı da ileri sürülmektedir (5).

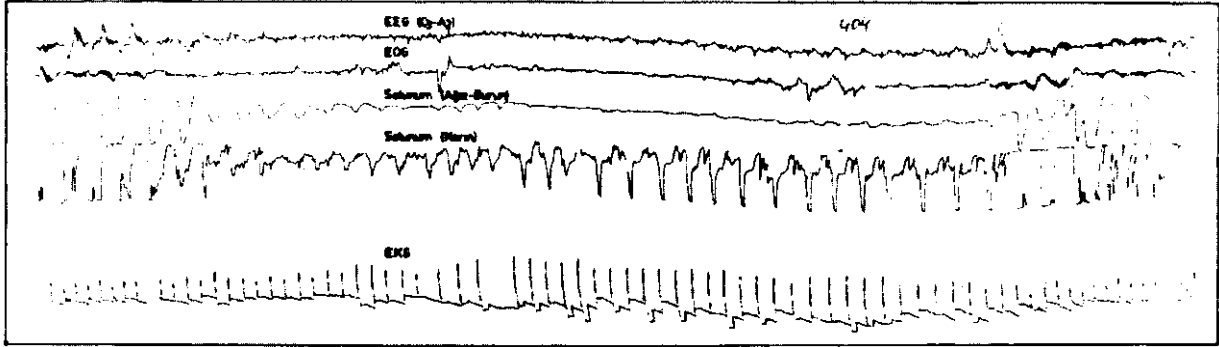
Ancak REM uykusu sırasında homeostatik regülasyonun azaldığı, bunun da otonom sinir sistemindeki dengenin değişmesi sonucu olduğu düşünülmektedir (7). Bu sırada, kalp atım sayısında ve arteriyel kan basıncında büyük çapta değişme olmakta, kısa sürede kan basıncı 3040 mm Hg düşmektedir. Bu fenomen muhtemelen total periferik rezistansta fazik azalmalarla eş zamanlı olmaktadır. Kalp atışı tonik olarak azalmakta, aynı zamanda taşikardi ve bradikardi görülmektedir.

Kalp atım sayısında inspirasyon sırasında artma, ekspirasyon sırasında yavaşlama olduğu bilinmektedir. Solunumla ortaya çıkan bu aritminin NREM sırasındaki uyanıklığa göre daha arttığı, bu artışın yaşlı kedilerde daha fazla olduğu saptanmıştır (8).

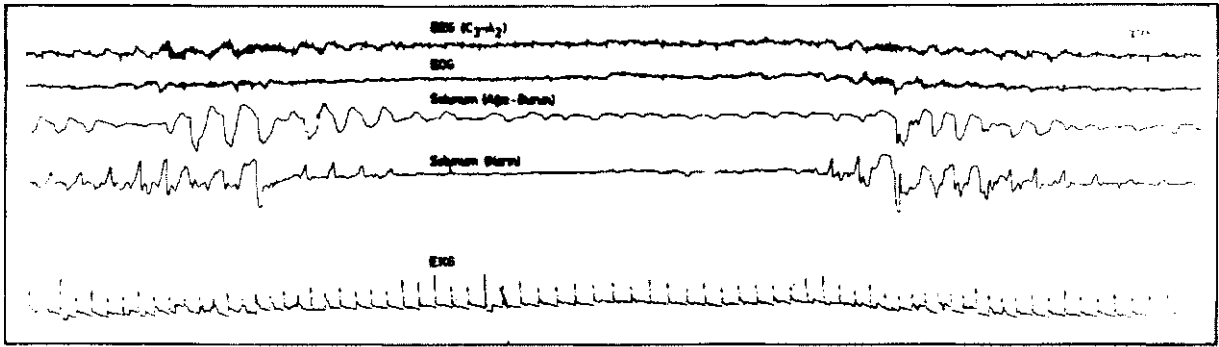
Kardiyak hastaların yaklaşık olarak % 25'inin problemi uyku sırasında artmaktadır (9). Koroner arter hastaları veya aritmi problemi olan bazı hastalarda REM ve NREM dönemlerinde bir farklılık taşımaksızın bulgularda, uyku sırasında azalma gösteren olguların varlığı gösterilmiştir (10,11,12,13). Bununla birlikte özellikle gündüz çekilen EKG'de sürekli S-T segmenti değişiklikleri gösteren hastaların bazılarında uyku sırasında aritmilerin arttığı saptanmıştır (14).

Tanımlanan bu değişimler kardiyovasküler hastalığı bulunanların klinik bulgularıyla uyum göstermektedir. Araştırmacılar, stroke, infarktüs, angina ve ritim bozukluklarının uykuda ve özellikle REM dönemi sı-

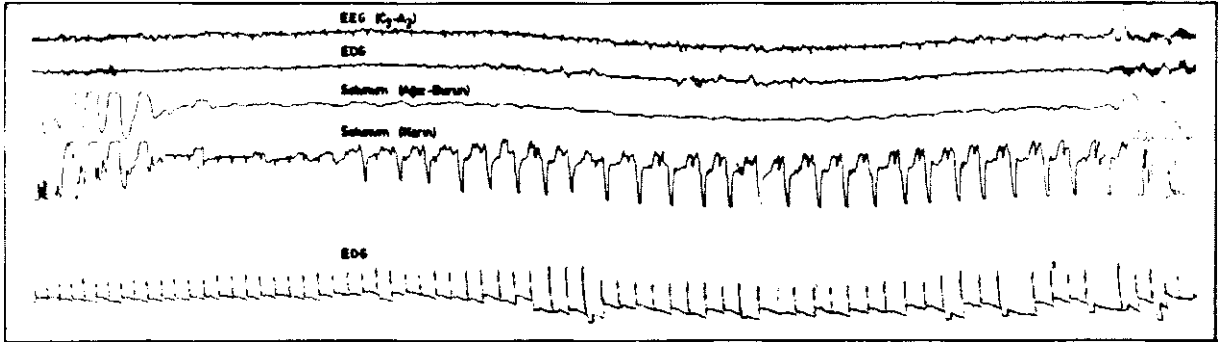
* Gülhane Askeri Tıp Akademisi ve Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı



Şekil - 1. Obstrüktif Tip Apne*



Şekil - 2. Santral Tip Apne*



Şekil - 3. Karışık Tip Apne*

rasında ortaya çıkan kalp atışı, kan basıncı değişimleriyle presipite olduğu şeklinde spekülasyonlara yönelmektedirler. Bu nedenlerle kardiyak hastaların tedavileri düzenlenirken gece verilecek ilaçların dozu ayrı bir önem taşımaktadır.

UYKUDA AKCİĞER VE ÜST SOLUNUM YOLLARI FİZYOLOJİSİ

Uyku anormalliklerinin solunum üzerindeki etkileri ve solunum bozukluklarının uykuyu etkilediğinin farkedilmesiyle araştırmacılar konuyla yakından ilgilenmeye başlamışlardır.

Normalde uykuda solunum fonksiyonunun global olarak azaldığı, yavaş dalga uykusu sırasında solunum sayısı ve derinliğindeki azalmanın en ileri noktaya ulaştığı bilinmektedir (15,16,17). REM uykusunda ise solunum genellikle değişken nitelikte olup (17, 2) bu değişikliklerin fazik REM aktiviteleriyle senkronize olduğu kadar üst solunum yollarında, interkostal ve genioglossal kaslardaki kollapsla da ilişkili olduğu ileri sürülmektedir (18). Öksürme ve mucociliar aktivite azalarak akciğerde sekresyon retansiyonuna yol açmaktadır (19). Bu fonksiyonel değişimler, normalde anlamlı olmayacak derecede

* Gülhane Askeri Tıp Fakültesi Psikiyatri A.B.D. Uyku Laboratuvarı Arşivinden

ortaya çıkarken,, astına, kronik obstrüktif akciğer hastalığı olanlarda ve uyku apnesi gösteren hastalarda daha ağır şekillerde görülmektedir (20).

Uyku sırasında akciğerin fonksiyonel residüel kapasitesinde azalma saptanmış olmakla birlikte pulmoner sistemin dinamiği yönünden farklılık bulunmamıştır (21).

Günümüzde, uykuda insan solunumu başlıca nazal ve abdominal bölgelere yerleştirilen alıcılarla kaydedebilmektedir. Böyle bir kayıta solunumun 10 saniyeden uzun süre durması uyku apnesi olarak kabul edilmektedir (22). Uyku apneleri de obstrüktif (Şekil 1), santral (Şekil 2) ve karışık (Şekil 3) tipler olarak üç ana gruba ayrılmaktadır.

UYKUDA SEREBRAL SİRKÜLASYON

Uyku-uyanıklık siklusu SSS tarafından düzenlenildiğinden araştırmacılar beyin sirkülasyonunu ve metabolizması ile yakından ilgilenmektedirler. Uyku sırasında beyin aktivitesi ile kan dolanımındaki değişimler paralellik göstermektedir. Beyin damarları, beyin dokusunun ihtiyaçlarına göre dilatasyon ve konstrüksiyon göstererek bir otoregülasyon yeteneğine sahiptirler. Ancak doğrudan doğruya test edilememesine karşı serebrovasküler otoregülasyonun uykuda değiştiği düşünülmektedir.

11 sağlıklı erkek denekte XE^{133} inhalasyonu ile bölgesel beyin kan dolaşımı, beyin sapı dışında çalışılmış, tüm bölgelerde yavaş dalga uykusu sırasında azalma, REM sırasında artma bulunmuştur (23). Bu sonucu destekler nitelikteki bir başka çalışma da kedilerde yapılmış ve REM sırasında beyin kan dolanımının arttığı gösterilmiştir (24).

Bir başka araştırmada Xe^{133} inhalasyonu ile normal ve narkoleptik deneklerde uykunun çeşitli dönemlerinde çalışılmış, normallerde 1., 2. dönemlerde hemisferdeki ortalama kan dolaşımının uyanıklığa göre % 10 azaldığı gözlenmiştir. Beyin kan dolaşımında beyin sapı ve cerebellar bölgelerde % 25, sağ inferior temporal bölgede % 23, sağ frontal bölgede % 20,

sağ posterior temporal bölgelerde % 12 oranında azalma olduğu gösterilmiştir. Bu azalmada, sağ ve sol hemisferler arasında farklılık gözlenmemiştir. 2 narkoleptik hastada REM sırasında beyin sapı ve cerebellar bölgelerde % 35 artış görülürken 6 narkoleptik hastada 1. ve 2. dönemlerde hemisferik kan dolaşımının % 20 oranında arttığı, beyin sapı ve cerebellar bölgelerde % 38 artış olduğu bulunmuştur (25). Bu bulgular, narkoleptiklerde normallerden farklı bir sirkülasyonun varlığına işaret etmektedir.

Beyinde glukoz kullanımı, NREM dönemlerinde azalmakta, REM sırasında artmaktadır. Artış, superior frontal korteks, insula, inferior parietal korteks, hipokampus ve tüm vizüel kortekste saptanmış olup bu yapıların rüya ile yakından ilişkili olduğu düşünülmektedir (26).

Özet olarak, cerebral aktivite ve kan dolaşımı ile ilgili çalışma verilerinin NREM sırasında aktivitede azalmayı REM sırasında da global bir artışı ortaya koyduğu söylenebilir.

UYKUDA EREKSİYON

Uyku sırasında peniste ereksiyon (Nocturnal Penile Tumescence) (NPT) ortaya çıkmaktadır. NPT, sağlıklı ve her yaştaki erkekte genellikle REM uykusu ile aynı zamanda gözlenmektedir (4, 27, 28, 29).

Diğer uyku değişkenlerinde olduğu gibi NPT'de yaşla ilişkili olarak farklılıklar göstermekte, 20-29 yaşlarında gecede ortalama 4 episod görülmekte, tipik bir episodun süresi 30 dakika kadar devam etmekte, 70-79 yaş grubunda ortalama episod sayısı 2.6'ya düşerken süreler de kısalmaktadır (30).

NPT episodları kalitatif olarak ölçülmekte, erektil empotans tanısında objektif yöntem olarak kullanılmaktadır (31, 32).

Bu nedenle NPT, sıklık, süre, rigidite açılarından anormal bulunduğu psikolojik durum ne olursa olsun organik kaynaklı empotans tanısı konulmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Walker JI, JO Canevar: Sleep disorders, in: Signs and Symptoms in Psychiatry. Ed. by Canevar JO, HKH Brodie. IB Lippincott Co., Philadelphia, p.p. 267-294, 1983.
2. Aserinsky E, N Kleitman: Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena during sleep. Science, 1 18: 273-274, 1953.
3. Rechtschaffen A, A Kales: A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep of human subjects. U.S. Government Printing Office (Public Health Service), D.C. National Institute of Dealt Publications, Washington, No. 204, 1968.
4. Williams RL, I Karacan, CJ Ilursch: Electroencephalography (EEG) of human Sleep: Clinical Applications. John Wiley and Sons Co. New York, pp. 23-24, 1974.
5. Bristow JD, AS Honour, TG Pickering, P Sleight, IIS Smith: Cardiovascular and respiratory changes during sleep in normal and hypertensive subjects. Cardiovasc. Res., 3:476-485, 1972.
6. Khatri IM, ED Kreis: Hemodynamic changes during sleep. J. Appl. Physiol., 22: 867-873, 1967.
7. Shapiro CM: Autonomic nervous system dysfunction during REM sleep, in: Sleep 1982. Ed. by Koella WP, Karger, New York, pp. 80-88, 1983.

8. Schechtman VL, RM Harper, E Lucas DM Taube, MH Chase: Sleep-waking modulation of respiratory sinus arrhythmia in aged and young adult cats. *Exp. Neurol.*, 88:234-239, 1985.
9. Stein S, D Trivoni: Dynamic changes in the S-T Segment during sleep in ischemic heart disease. *Am. J. Cardiol.*, 32:17-20, 1973.
10. Smith R, L Johnson, D Rothfeld, L Zir, B Tharp: Sleep and cardiac arrhythmias. *Arch. Intern. Med.*, 130: 751-753, 1972.
11. Lown B, M Tycocinsky, A Garfein, P Brooks: Sleep and ventricular beats. *Circulation*, 4: 691-701, 1973.
12. Karacan I, G Guinn, V Mathur, M Anch, G McCoy, G Freeberg, C Ware, R William: The incidence of premature ventricular contractions during sleep in patients with coronary heart disease. *Sleep Res.*, 6: 189, 1977.
13. Monti JM, LE Folk, C Pelluffo, R Artucio, et al.: The incidence of premature contractions in coronary patients during the sleep-wake cycle. *Cardiol.*, 60: 257-264, 1975.
14. Guilleminault, C, P Pool, J Motta, AM Gillis: Sinus arrest during REM sleep in young adults. *N. Engl. J. Med.*, 311: 1006-1010, 1984.
15. Sullivan CE, E Murphy, LI Kozar, EA Phillipson: Ventilatory responses to CO₂ and lung inflation in tonic versus phasic REM sleep. *J. Appl. Physiol.: Resp. Environ. Exercise Physiol.*, 47: 1304-1310, 1979.
16. Douglas NJ: Control of breathing during sleep. *Clin. Sciences*, 67:465-471, 1984.
17. Douglas NJ, DP White, CK Pickett, JV Weil, CW Zwillich: Respiration during sleep in normal man. *Thorax*, 37:840-844, 1982.
18. Sullivan Ce, N Zamel, LF Kozar, E Murphy, EA Phillipson: Regulation of airway smooth muscle tone in sleeping dogs. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 119: 87-99, 1979.
19. Bateman JRM, SW Clarke, D Pavia, NF Sheahan: Reduction of clearance of secretions from the human lung during sleep. *J. Physiol.*, 284: 55, 1978.
20. Cole P, JSJ Haight: Mechanism of nasal obstruction in sleep. *Laryngoscope*, 94: 1557-1559, 1984.
21. Hudge DW, P Devadatta: Decrease in functional residual capacity during sleep in normal humans. *J. Appl. Physiol.: Environ. Exercise Physiol.*, 57: 1319-1322, 1984.
22. Guilleminault C: Sleep and breathing in: Sleep and waking Disorders: Indications and Techniques. Ed. by Guilleminault C. Addison-Wesley Publishing Co., California, pp. 155-182, 1982.
23. Townsend RE, PN Prinz, WD Obrist: Human Cerebral blood flow during sleep and waking. *J. Appl. Physiol.*, 35:620-625, 1973.
24. Reis DJ, D Moorhead, GF Wooten: redistribution of visceral and cerebral blood flow in the REM phase of sleep, *Neurology*, 18: 182, 1968.
25. Sakai F, JS Meyer, I Karacan, F Yamaguchi, M Yamamoto: Narcolepsy: Regional blood flow during sleep and wakefulness. *Neurology*, 29: 61-67, 1979,
26. Heiss WD, G Pawlik, K Herholz, R Wagner, K Wienhard: Regional cerebral glucose metabolism in man during wakefulness, sleep, and dreaming. *Brain Res.*, 327: 362-366, 1985.
27. Fisher C, J Gross, J Zuch: Cycle of penile erection synchronous with dreaming (REM) sleep. *Arch. Gen. Psychiat.*, 12: 29-45, 1965.
28. Karacan I: Clinical value of nocturnal erection in the prognosis and diagnosis of impotence. *Med. Asp. Hum. Sex.*, 4: 27-34, 1970.
29. Karacan I, DR Goodenough, A Shapiro, S Starker: Erection cycle during sleep in relation to dream anxiety. *Arch. Gen. Psychiat.*, 15: 183-189, 1966.
30. Karacan I, PJ Salis, JI Thornby, RL Williams: The ontogeny of nocturnal penile tumescence. *Waking and Sleeping*, 1:27-44, 1976.
31. Karacan I: A simple and inexpensive transducer for quantitative measurements of penile erection during sleep. *Behav. Res. Meth. Instru.*, 1: 251-252, 1969.
32. Karacan I: Evaluation of nocturnal penile tumescence and impotence, in: Sleep and waking disorders: Indication and Techniques. Ed. by Guilleminault, C. Addison-Wesley Publishing Co., California, pp. 343-371, 1982.