

# JOGOSÍTVÁNYRENDELET: VAN ÉRTELME?

**FALUDI BÉLA**  
**ELNÖK, ALVÁSTÁRSASÁG**  
**EGYETEMI DOCENS**  
**TANSZÉKVEZETŐ**  
**ALVÁSMEDICÍNA TANSZÉK**  
**NEUROLÓGIAI KLINIKA**  
**PTE, PÉCS**

# Aluszékonyság

**Szubjektív, sok a negligálás**

**Sokszor az aluszékonyság a jó alvás szinonimája („én bármikor, bárhol tudok aludni” )**

**Mindenki máshogy írja le, mondja el (álmos, bágyadt, enervált, kimerült, „kátyús az út”, stb.)**

**Egyszereplős közúti balesetek akár 52 százalékában kimerültség, 17.6%-ában elalvás**

**Aluszékonyság - rosszabb egészségi állapot (ld. OSAS és szomatikus következmények)**

**- rosszabb iskolai teljesítmény (ld. OSAS és kognitív következmények)**

**- rosszabb munkahelyi teljesítmény (ld. OSAS, kognitív következmények, elalvások)**

## Egy kis „rendrakás”:

Elégtelen alvásmennyiség

---

Jat lag

Alvásdepriváció

Rossz alváshigiéne

Szabályozási elégtelenség

---

Narkolepszia

Idiopátiás hiperszomnia

Cirkadián ritmuszavar

Fragmentált alvás

---

RLS - PLMD

OSAS

Centrális apnoe

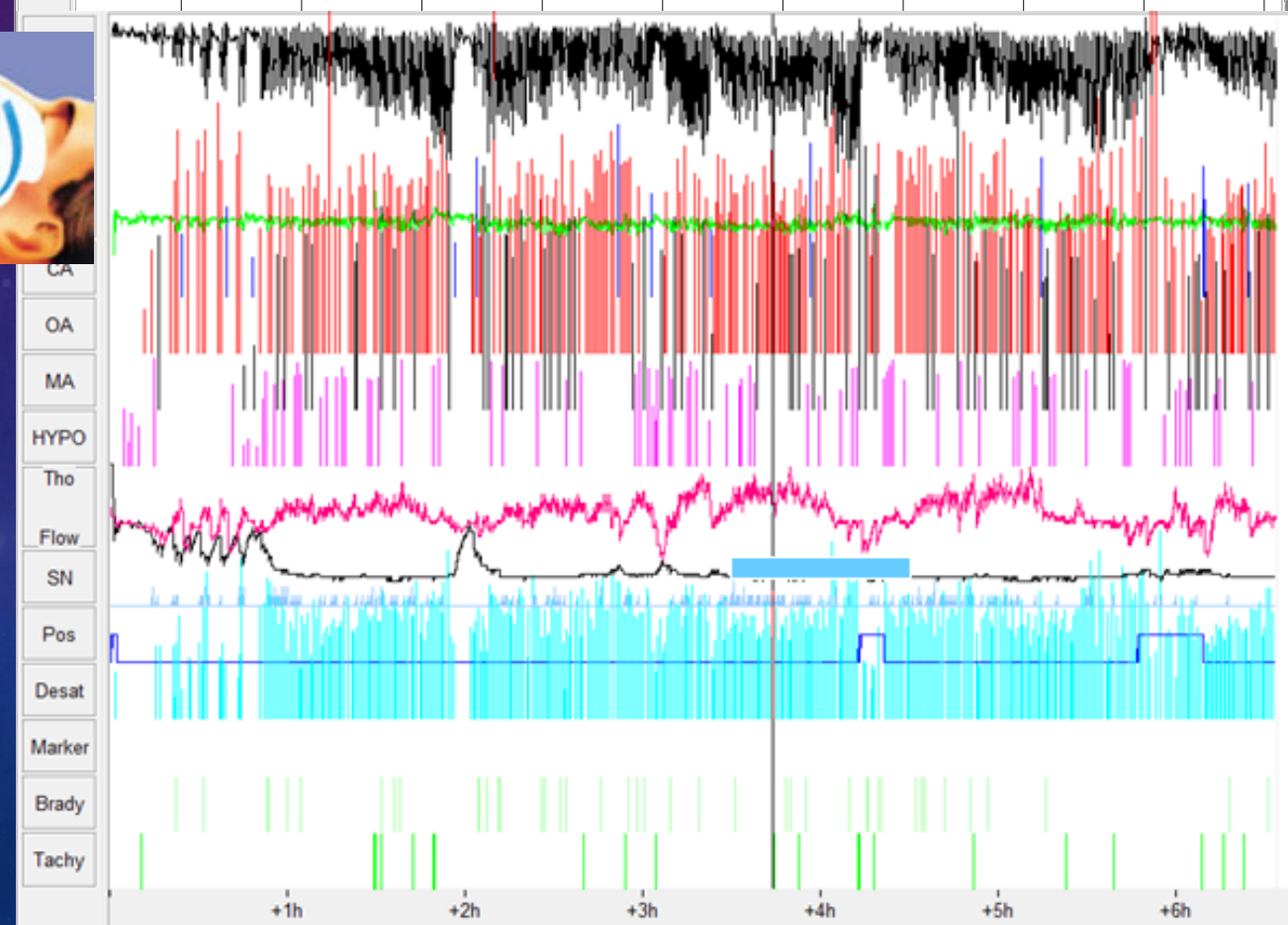
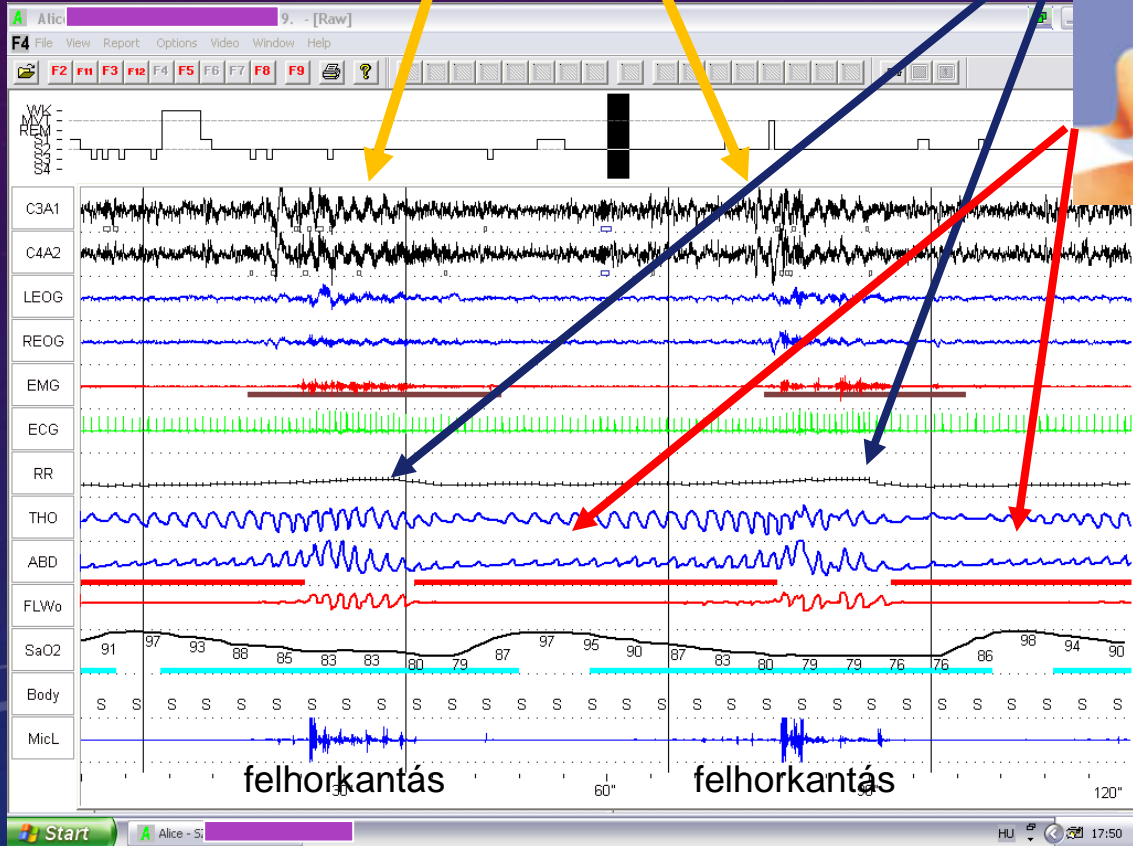
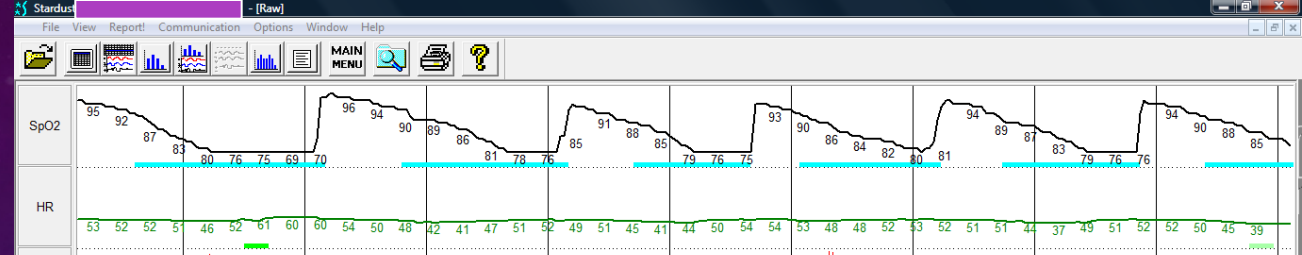
Paraszomniák

**Alvásfragmentáció:**

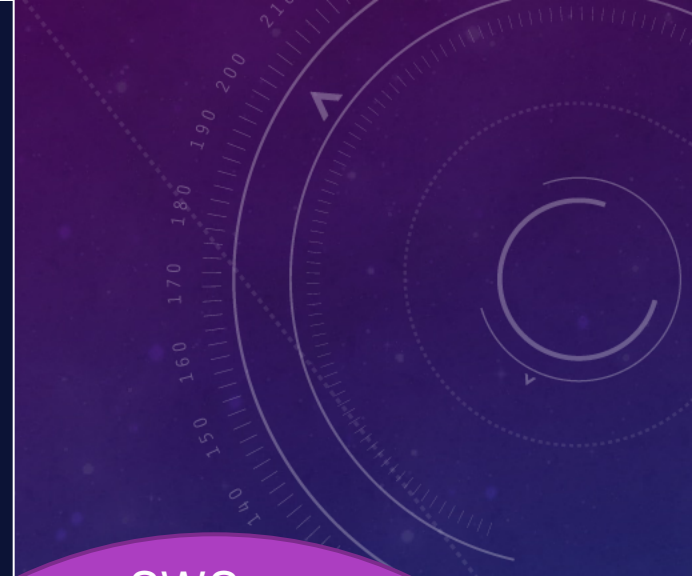
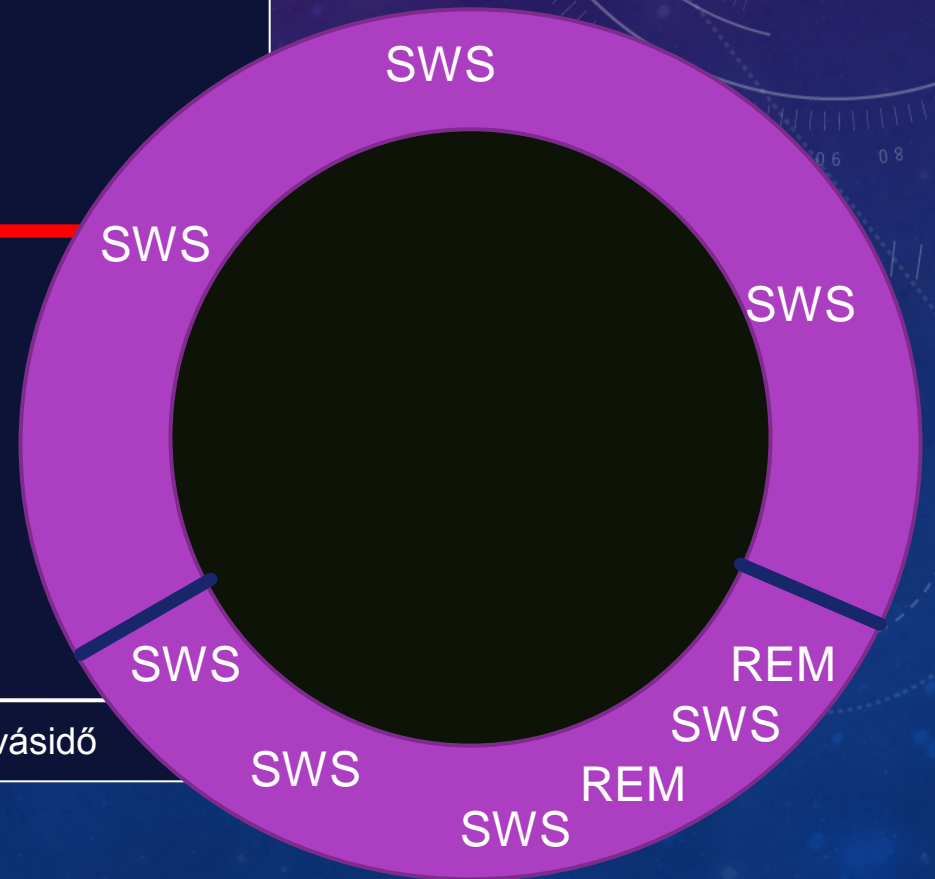
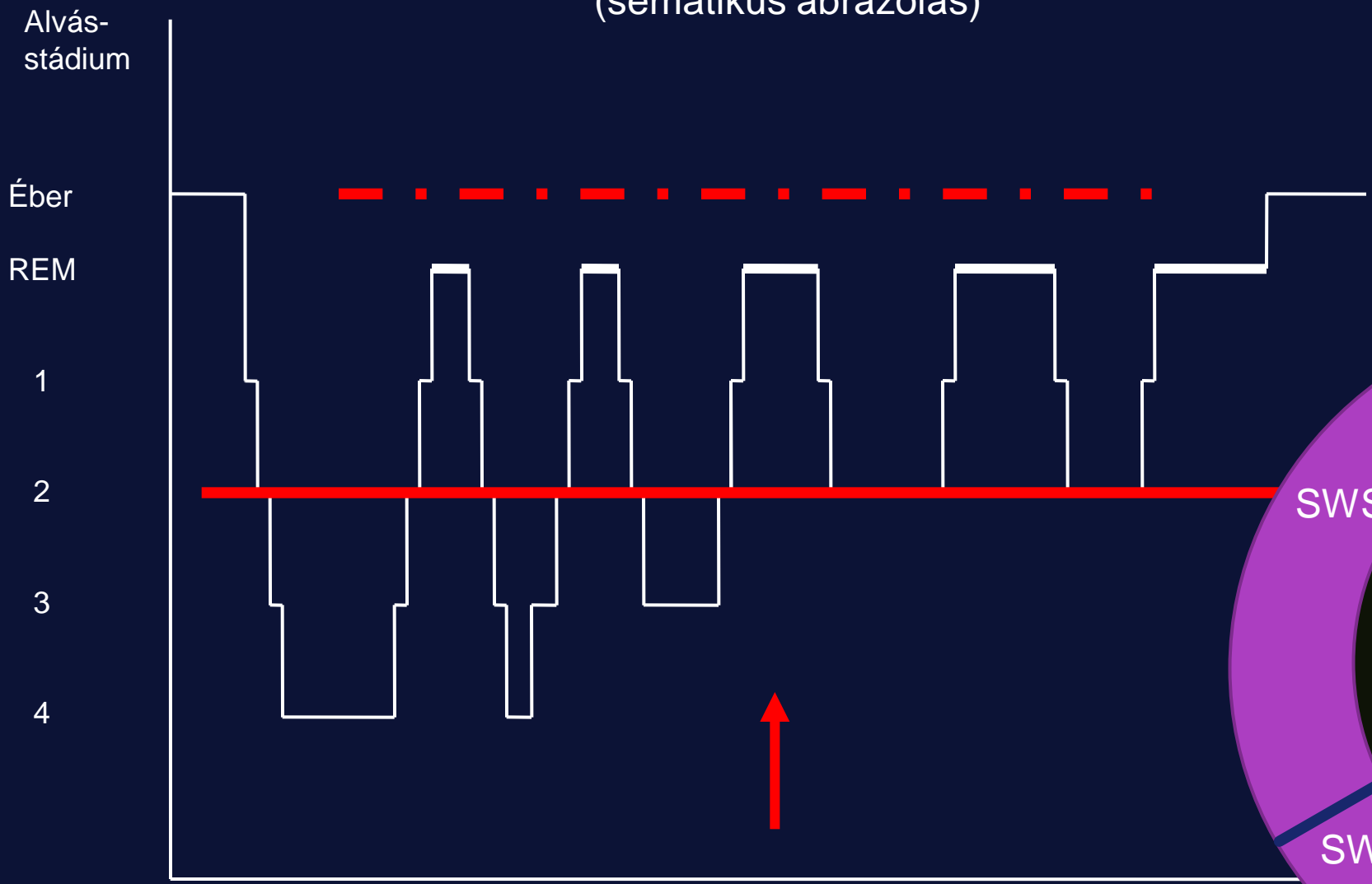
**Alvásszerkezet változás mikroébredések,  
ébredések miatt**

# OSAS

## Mikroébredés



# A normál alvásszerkezet (sematikus ábrázolás)



# Általános hatások

## Aluszékonyság

**Balesetek (OSAS mellett 2-7x gyakoribb)**

## Egészségügyi hatások

Obezitás

Diabetesz

Hipertónia

Kardiometabolikus kockázat emelkedés

Kardiovaszkuláris kockázat emelkedés

Fokozot szimpatikus aktivitás

Csökkenr inzulin szekréció és érzékenység

Alkohol és drog-problémák

## Interperszonális kapcsolatok változása

## Kognitív változások

**Alvásdepriváció**

**Alvásrestriktió**

**Alvásfragmentáció**

**Kognitív változások**

**Szomatikus változások**

**Hipoxia (SDB)**

**Funkcionális és strukturális változások**

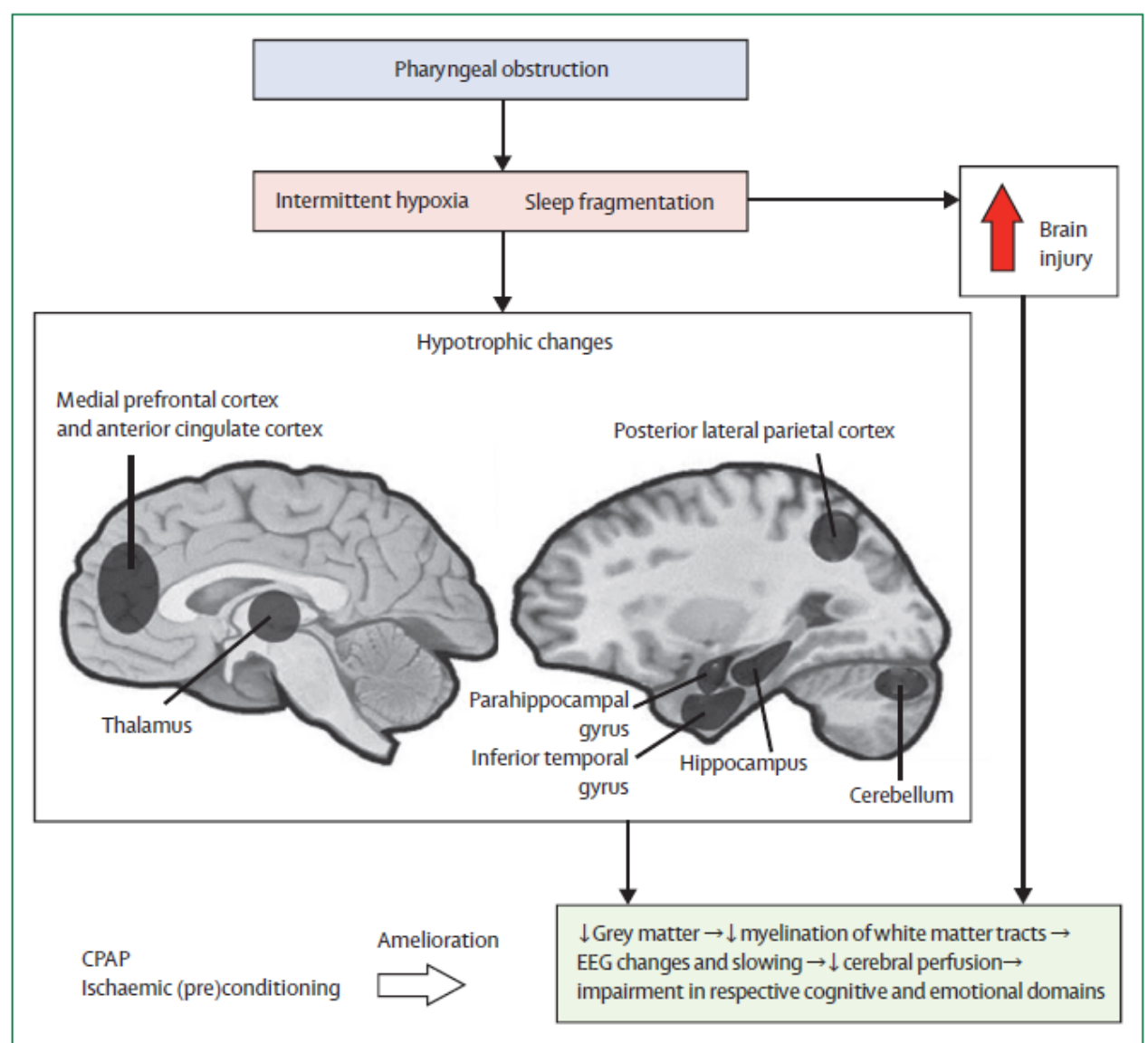


# Strukturális károsodások:

## Sleep apnoea and the brain: a complex relationship

Ivana Rosenzweig, Martin Glasser, Dora Polsek, Guy D Leschziner, Steve C R Williams, Mary J Morrell

Intermittent hypoxia, reoxygenation, and hypercapnia or hypocapnia occur in both adults and children during *Lancet Respir Med* 2015



**Figure 1: Brain regions and mechanisms associated with sleep apnoea injury**

Nocturnal episodes of complete or partial pharyngeal obstruction result in intermittent hypoxia and sleep fragmentation. Both intermittent hypoxia and sleep fragmentation can aggravate brain injury (red arrow) and cause hypotrophic changes in the brain regions shown. Ensuing neurophysiological and neurochemical changes can also manifest in cognitive and emotional deficits that can be ameliorated (white arrow) by treatment with the CPAP and ischaemic preconditioning. CPAP=continuous positive airway pressure. Adapted from Deseilles and colleagues.<sup>21</sup>

# Obstructive Sleep Apnea: Brain Structural Changes and Neurocognitive Function before and after Treatment

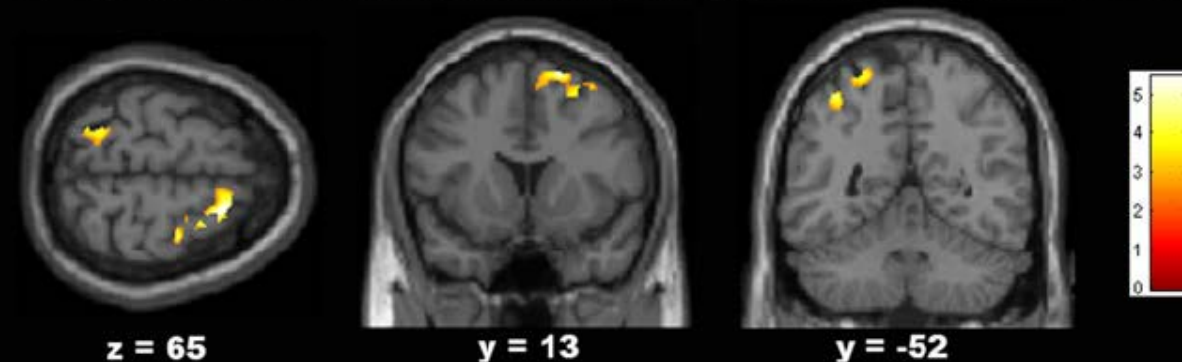
Nicola Canessa<sup>1,2,3,4\*</sup>, Vincenza Castronovo<sup>5\*</sup>, Stefano F. Cappa<sup>1,2,3,4</sup>, Mark S. Aloia<sup>6</sup>, Sara Marelli<sup>5</sup>, Andrea Falini<sup>3,7</sup>, Federica Alemanno<sup>1,3,4</sup>, and Luigi Ferini-Strambi<sup>4,5</sup>

<sup>1</sup>Center for Cognitive Neuroscience, and <sup>2</sup>CRESA, Vita-Salute San Raffaele University, Milan, Italy; <sup>3</sup>CERMAC, <sup>5</sup>Sleep Disorders Center, and <sup>7</sup>Neuroradiology Unit, Vita-Salute San Raffaele University and San Raffaele Scientific Institute, Milan, Italy; <sup>4</sup>Division of Neuroscience, San Raffaele Scientific Institute, Milan, Italy; and <sup>6</sup>Department of Medicine, National Jewish Medical and Research Center, Denver, Colorado

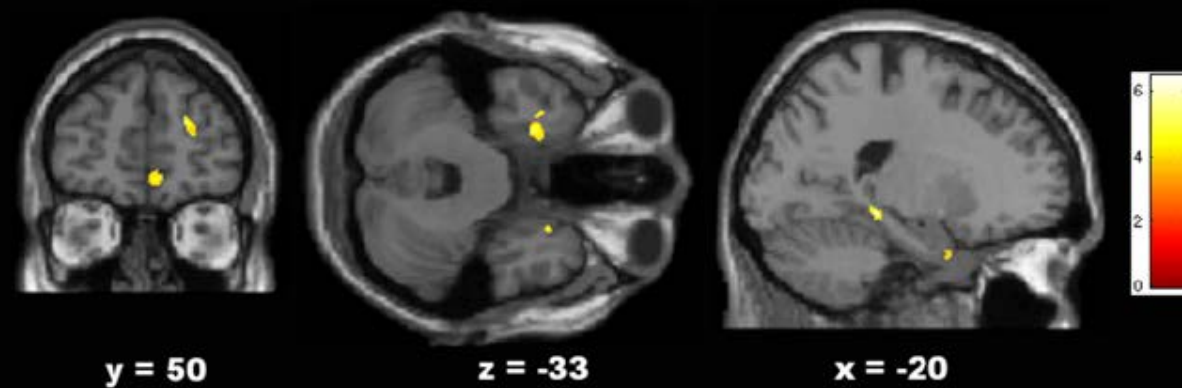
*Measurements and Main Results:* Neuropsychologic results in pre-treatment OSA showed impairments in most cognitive areas, and in mood and sleepiness. These impairments were associated with focal reductions of gray-matter volume in the left hippocampus (entorhinal cortex), left posterior parietal cortex, and right superior frontal gyrus. After treatment, we observed significant improvements involving memory, attention, and executive-functioning that paralleled gray-matter volume increases in hippocampal and frontal structures.

*Conclusions:* The cognitive and structural deficits in OSA may be secondary to sleep deprivation and repetitive nocturnal intermittent hypoxemia. These negative effects may be recovered by consistent and thorough treatment. Our findings highlight the importance of early diagnosis and successful treatment of this disorder.

## Grey-Matter Reduction in pre-treatment OSA



## Grey-Matter increase in post-treatment OSA



## „Szimpla” alvásdepriváció

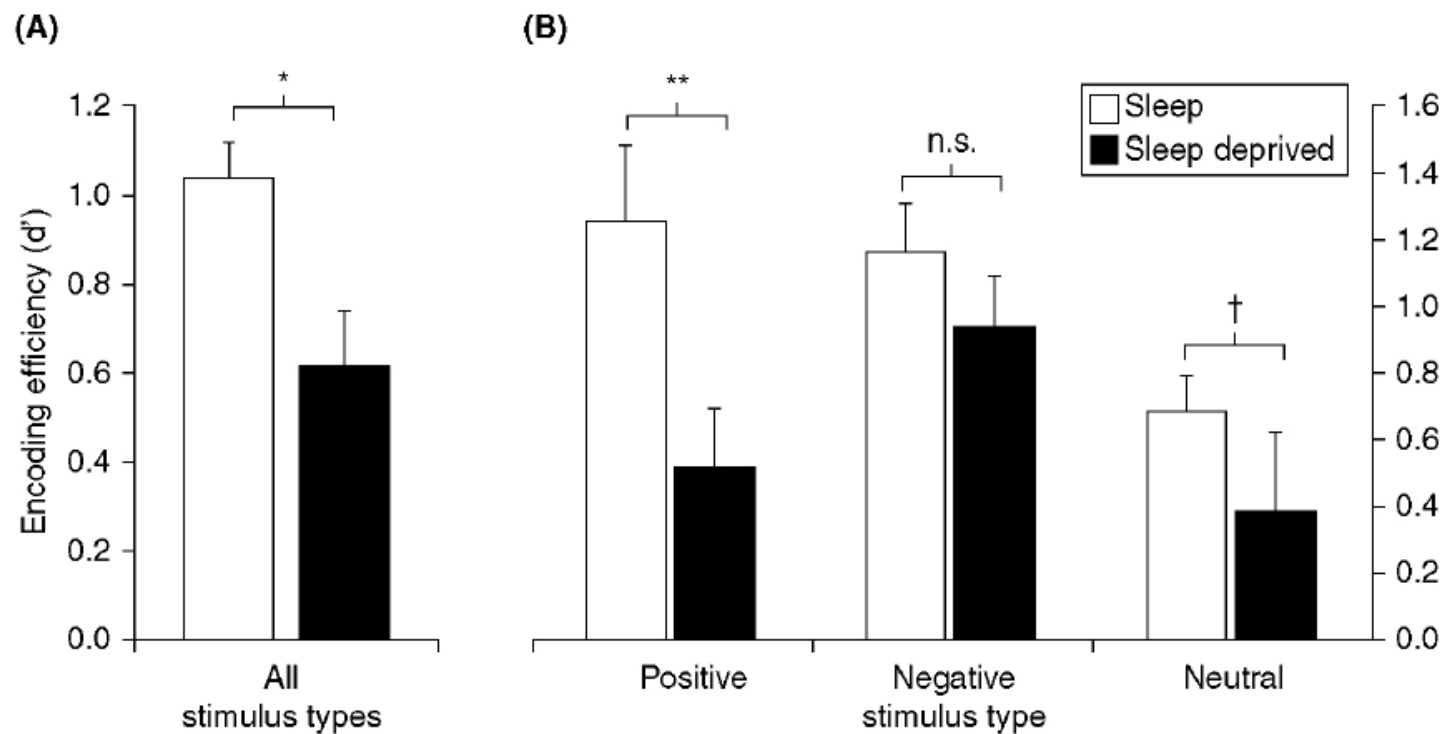
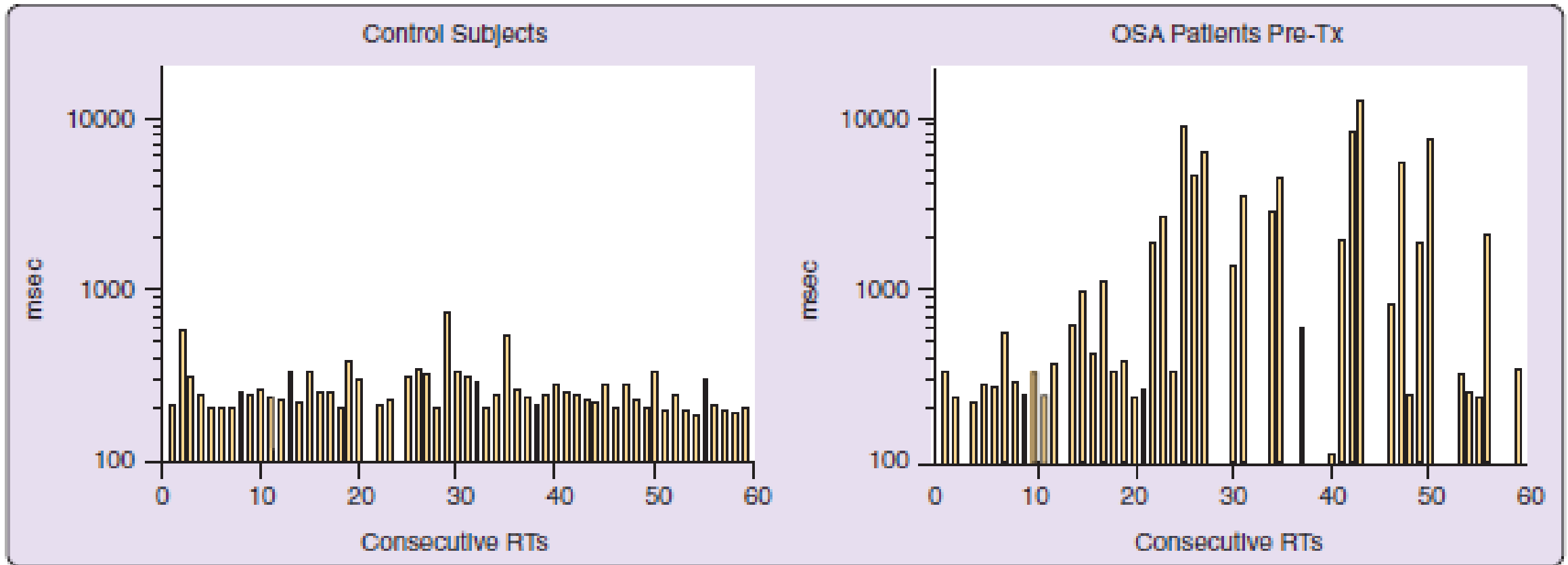


Fig. 3. Sleep deprivation and encoding of emotional and non-emotional declarative memory. Effects of 38 h of total sleep deprivation on encoding of human declarative memory (A) when combined across all emotional and non-emotional categories, (B) when separated by emotional (positive and negative valence) and non-emotional (neutral valence) categories, demonstrating a significant group (sleep, sleep deprivation)  $\times$  emotion category (positive, negative and neutral) interaction. Post hoc  $t$ -test comparisons: † $p = 0.08$ ; \* $p = 0.05$ ; \*\* $p = 0.01$ ; n.s. = not significant;  $d'$  =  $d$ -prime (discrimination index). Reprinted with permission from Walker and van der Helm (2009).



**Figure 104-2** Comparison of performance of normal controls and sleep apnea patients on the Psychomotor Vigilance Task. Sleep apnea patients demonstrate increased reaction time, indicated by the *bars*, and lapses in response, indicated by the *blank spaces*. (From Chugh D, Dinges D. Mechanisms of sleepiness. In: Pack A, editor. Pathogenesis, diagnosis, and treatment of sleep apnea. New York: Marcel Dekker; 2002. p. 273.)

## **Alvászavarokhoz társuló kognitív változások:**

### **Kognitív feldolgozás**

**lassulás, hibák**

### **Memória folyamatok**

**befogadás, tárolás, felidézés károsodása  
rövid távú memória, munkamemória károsodása**

### **Figyelem fenntartása**

**nem tud egy dologra hosszan figyelni, koncentrálni**

### **Osztott figyelem**

**egy időben több dologra figyelni, megfelelően válaszolni képtelen  
ld.: gépjármű vezetés**

### **Exekutív funkciók**

**információ feldolgozás károsodás  
nem megfelelő tervezés, vagy végrehajtás  
ítélőképesség károsodása  
Érzelmi labilitás, impulzivitás**

**A szubjektív és objektív következmények nem párhuzamosak**

**(Fáradtság, aluszékonyság és kognitív károsodás)**

**A páciensek alulértékelik a korlátozottság mértékét!**

## Neurokognitív vizsgálat

Név:

Születési idő: 1971.3.17.

Vizsgálati idő: 2016.2.17.

Alacsony alvásidő, szubjektív panasza nincs

### Összefoglalás:

**Verbális és vizuális tanulás:** A verbális tanulás közepesen csökkent, benne közepes szintű koncentrációzavar látható. A régi, tanult információ enyhén gátolja az új információ tanulását (proaktív interferencia). Az azonnali és a késleltetett felidézésben normál felidézés mérhető. Vizuokonstrukciós képesség normál szintű. Vizuális információ hosszú idejű tartása közepesen csökkent.

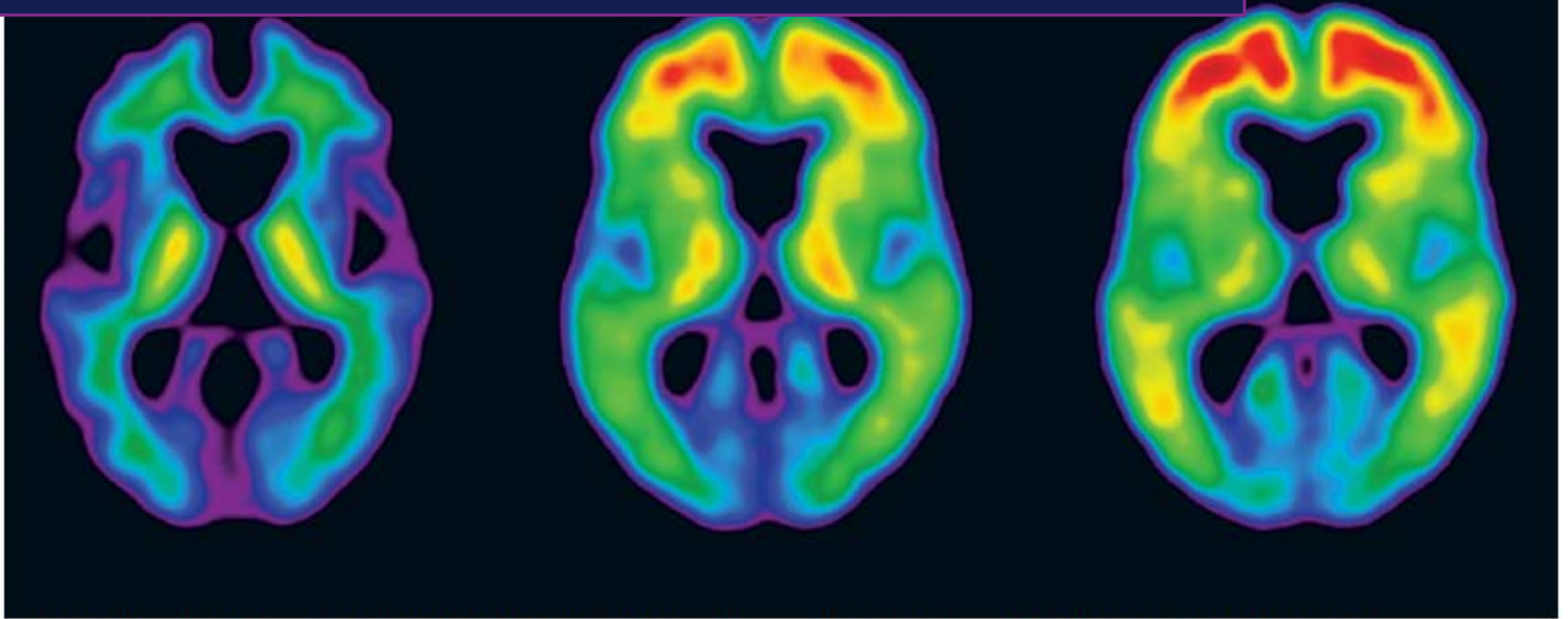
**Figyelem és munkamemória:** Verbális és vizuális figyelmi tartam normál szintű. Verbális munkamemória enyhén csökkent. Vizuális munkamemória normál szintű. Fókuszált figyelmi kivitelezés normál gyorsaságú. Osztott figyelmi kivitelezés közepesen meglassult.

**Nyelvi képesség:** Fonémikus és szemantikus fluencia normál szintű.

Tesztelés alatt impulzív választendencia volt megfigyelhető.

## Kognitív következmények II.: Alvásdepriváció és Alzheimer kór

TAMMIE BENZINGER & TYLER BLAZEY, WASHINGTON



Patients with preclinical (centre) and clinical (right) Alzheimer's disease show a marked increase in amyloid plaques (red and yellow) in the brain.

NEURODEGENERATION

# Amyloid awakenings

*Sleep disturbances may be an early sign of neurodegenerative diseases — but could sleep deficits cause these conditions in the first place?*



## ORIGINAL ARTICLE

## Obstructive Sleep Apnea is Associated With Early but Possibly Modifiable Alzheimer's Disease Biomarkers Changes

Claudio Liguori, MD<sup>1</sup>; Nicola Biagio Mercuri, MD<sup>1,2,3</sup>; Francesca Izzi, PhD<sup>1</sup>; Andrea Romigi, PhD<sup>4</sup>; Alberto Cordella, MD<sup>2</sup>; Giuseppe Sancesario, MD<sup>3</sup>; Fabio Placidi, PhD<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sleep Medicine Centre, Neurophysiopathology Unit, Department of Systems Medicine, University of Rome "Tor Vergata", Rome, Italy; <sup>2</sup>Fondazione Santa Lucia IRCCS, Rome, Italy; <sup>3</sup>Neurology Unit, Department of Systems Medicine, University of Rome "Tor Vergata", Rome, Italy; <sup>4</sup>Neurology Unit, San Giovanni Addolorata Hospital, Rome, Italy

- OSAS: alacsony CSF béta Amyloid42, magasabb t-Tau/béta amyloid42 arány
- Szignifikáns összefüggés a CSF Tau és PSG-vel mért alvászavar között
- Korreláció az alacsonyabb béta amyloid42, kognitív károsodás és O<sub>2</sub> hiány között
- CPAP kezelt OSAS-os pácienseknél a klinikai és biokémiai AD markerek változása nem volt megfigyelhető
- CPAP kezelés befolyásolhatja a kórlefolymást

**Add Alzheimer's to the list of sleep apnea consequences**

**J. Med Theory, 2005**

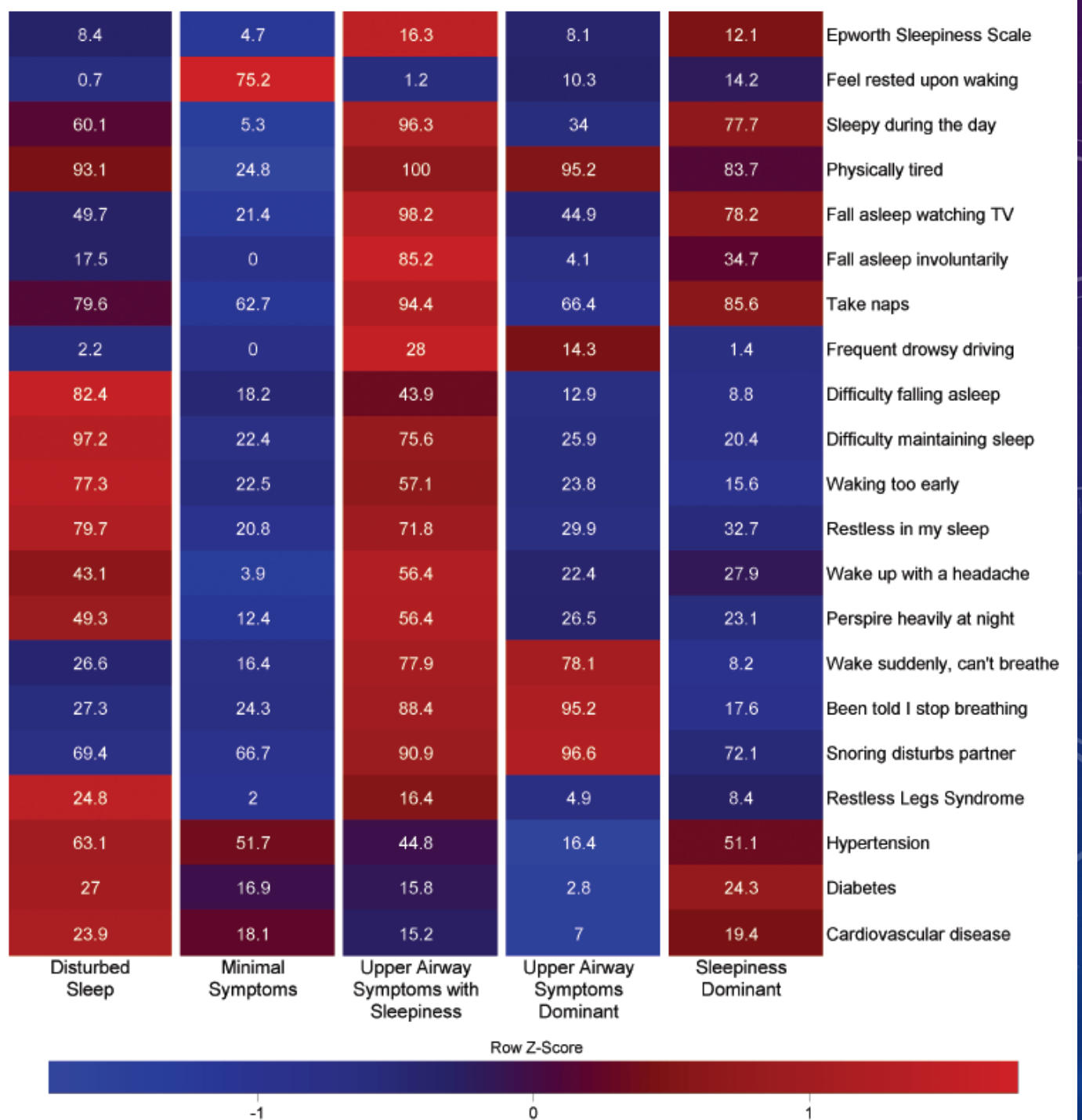
„Az összes olyan betegség, amely a nyugati világ halálózási listáját vezeti, a diabétesztől az elhízáson át az Alzheimer-kórig és a rákig, mind összefüggést mutat az alvásmegvonással. És mindezen betegségek valószínűsége – különös tekintettel az elbutulásra – meredeken nő, ahogy öregszünk.”

M. Walker



# Fenotípusok

Csak az alvásvizsgálat a biztos!



What is the evidence that obstructive sleep apnoe is an important illness?

Marrone O et al.  
Monaldi Arch. Chest Dis. 1998 53(6):630-9.

A klinikailag szignifikáns OSAS-ban szenvedő páciensek 85%-a nem kerül diagnosztizálásra. (nem magyar adat!!!)



Ha az előzőek nem lettek volna elég meggyőzőek...

ORIGO HÍREK PÉNZ MÉDIA SPORT TECH TUDOMÁNY AUTÓ KULT UTAZÁS GAS

NAGYVILÁG

# Kivégezték őket, mert elaludtak

MTI | 2016.08.30. 07:01 130 KOMMENT

Ajánlom 532