

Leerboek

SLAAP & SLAAPSTOORNISSEN

*Johan Verbraecken - Bertien Buyse - Hans Hamburger
Viviane van Kasteel - Reindert van Steenwijk (red.)*



acco

Inhoud

Woord vooraf	29
DEEL I. FUNDAMENTELE ASPECTEN VAN WAAK EN SLAAP	31
Hoofdstuk 1. Neurobiologie van slapen en waken	33
1.1 Inleiding	33
1.2 Neuronale controle van de waakzaamheid (ascenderend activerend systeem)	34
1.2.1 Cholinerge transmissie	34
1.2.2 Monoaminerge transmissie	34
1.3 Neuronale controle van de slaaptoestand	35
1.4 Neuronale controle van de NREM/REM-slaap	35
1.5 Aansturing van het slaap-waakmechanisme	37
1.5.1 Homeostatische factor	37
1.5.2 Neurobiologische basis voor de C-factor	39
1.6 Besluit	40
Referenties	40
Hoofdstuk 2. Regulatie van het circadiaanse ritme	43
2.1 Inleiding	43
2.2 Biologische klok in de nucleus suprachiasmaticus	44
2.3 Synchronisatie	44
2.4 SCN-transplantaties	45
2.5 Ritmiek in fysiologie en gedrag	46
2.6 Slapen en waken als biologisch ritme	47
2.7 Besluit	48
Referenties	49
Hoofdstuk 3. Fysiologie van de ademhaling tijdens de slaap	51
3.1 Ademhalingscontrole tijdens waak en slaap	51

3.1.1	Inleiding	51
3.1.2	Ademhaling tijdens waken	52
3.1.3	Ademhaling tijdens slaap	53
3.1.4	Verstoorde ademhaling tijdens slaap	55
3.2	Anatomie en functie van de bovenste luchtweg	55
3.2.1	Inleiding	55
3.2.2	Normale anatomie van de bovenste luchtweg	55
3.2.2.1	Normale anatomie van de neus	56
3.2.2.2	Normale anatomie van de farynx	57
3.2.2.3	Normale anatomie van de larynx	58
3.2.3	Functie van de bovenste luchtweg	59
3.2.3.1	Functie van de neus	59
3.2.3.2	Functie van de farynx	59
3.2.3.3	Functie van de larynx	59
3.3	Respiratoire mechanica en ventilatie	59
3.3.1	Inleiding	59
3.3.2	Ventilatie tijdens de slaap	60
3.3.2.1	Meting	60
3.3.2.2	Ademminuutvolume	60
3.3.3	Relatie tussen borst- en buikademhaling	60
3.3.3.1	Normale en paradoxale ademhaling	60
3.3.3.2	Borst- en buikademhaling tijdens de NREM-slaap	62
3.3.3.3	Borst- en buikademhaling tijdens de REM-slaap	62
3.3.3.4	Luchtwegweerstand	63
3.3.3.5	Functionele residuele capaciteit	63
	Referenties	64
Hoofdstuk 4. Autonome en cardiovasculaire regulatie, inclusief cardiale (elektro)fysiologie		65
4.1	Inleiding	65
4.2	Het autonome zenuwstelsel en de circulatie	66
4.2.1	Efferente banen van het autonome zenuwstelsel	66
4.2.1.1	Circulatoire effecten van het sympathische zenuwstelsel	66
4.2.1.2	Circulatoire effecten van het parasymphatische zenuwstelsel	67
4.2.2	Afferente banen van het autonome zenuwstelsel	67
4.3	Hartfrequentievariabiliteit	68
4.4	Circulatie tijdens de NREM-slaap	69
4.5	Circulatie tijdens de REM-slaap	70
4.6	Normale elektrofysiologie van het hart	70
4.7	Besluit	71
	Referenties	71

Hoofdstuk 5. Slaap en energiemetabolisme	73
5.1 Inleiding	73
5.2 Regulatie van de energiehuishouding	74
5.3 Effect van slaap en circadiaanse ritmiek op het energiemetabolisme	75
5.4 Effect van verstoorde slaap op de energiehuishouding	76
5.5 Slaapstoornissen en energiemetabolisme	76
5.6 Besluit	77
Referenties	78
Hoofdstuk 6. Thermoregulatie tijdens de slaap	79
6.1 Inleiding	79
6.2 Regulatie van de lichaamstemperatuur	79
6.3 Inslapen en ontwaken	80
6.4 Slaap manipuleren met temperatuur	81
6.5 Klinische relevantie	82
Referenties	82
Hoofdstuk 7. Slaap tijdens de levensloop	83
7.1 Inleiding	83
7.2 Slaap bij pasgeborenen en in het eerste levensjaar	83
7.3 Slaap bij het jonge kind	88
7.4 Slaap bij teenagers en adolescenten	88
7.5 Verdere ontwikkeling van de slaap en slaapfasen op volwassen leeftijd	89
7.6 Slaap op oudere leeftijd	90
7.6.1 Verandering in slaap en waken bij ouderen	90
7.6.2 Verandering in de organisatie van de slaapmicrostructuur met het ouder worden	91
Referenties	91
Hoofdstuk 8. Slaap en het immuunsysteem	93
8.1 Inleiding	93
8.2 Rol van het immuunsysteem in de slaapregulatie	93
8.2.1 Slaapregulerende cytokines	94
8.2.2 Slaapmodulerende cytokines	94
8.2.3 Effect van infectie en inflammatie op de slaap	94
8.3 Impact van slaap en slaapte kort op immuniteit	95
8.3.1 Impact van slaap op immuniteit	95
8.3.2 Slaapdeprivatie en immuniteit	95
8.3.2.1 Effecten van totale slaapdeprivatie	96
8.3.2.2 Effect van slaaprestrictie	96
8.4 Slaapstoornissen en immuunfunctie	96

8.4.1	Obstructieve-slaapapneusyndroom (OSAS)	96
8.4.2	Insomnie	97
8.4.3	Narcolepsie	97
8.5	Besluit	97
	Referenties	97
Hoofdstuk 9. Slaap en geheugen: slapen om te leren		99
9.1	Inleiding	99
9.2	Slaap en reactieve hersenactiviteit	99
9.3	Effecten van slaap op leren en geheugen	100
9.4	Effecten van slaap op later leren	101
9.5	Slaap en emotie	101
9.6	Besluit	102
	Referenties	102
Hoofdstuk 10. Slaap en genetica		103
10.1	Inleiding	103
10.2	Genetica en normale slaap	104
10.2.1	De 'timing' van slaap	104
10.2.2	Slaapduur en -architectuur	105
10.2.3	Elektro-encefalogram	105
10.3	Gevoeligheid voor medicatie	106
10.4	Perspectief	106
	Referenties	107
DEEL II. DIAGNOSTISCHE TECHNIEKEN		109
Hoofdstuk 11. Polysomnografie		111
11.1	Sensoren en meettechnieken	113
11.1.1	Inleiding	113
11.1.2	Slaap	113
11.1.3	Ademhaling	114
11.1.4	Ademinspanning	115
11.1.5	Ademhalingsgeluid	115
11.1.6	Oxymetrie	116
11.1.7	Oesofagale druk en PTT	116
11.1.8	Capnografie en bloedgassen	116
11.1.9	ECG en bloeddruk	117
11.1.10	Beenbewegingen	117
11.1.11	Technische kanalen	117
11.1.12	Videoregistratie	118
11.1.13	Andere signalen	118

II.2	Apparatuur, samplefrequentie, filters en kalibratie	118
II.2.1	Inleiding	118
II.2.2	Samplefrequentie en filterstanden	119
II.2.3	Storing	120
II.2.4	Aliasing	121
II.2.5	Kalibratie	122
II.3	Elektrodeplaatsing	123
II.3.1	Inleiding	123
II.3.2	Elektro-encefalografie (EEG)	123
II.3.3	EEG bij een polysomnografie	125
II.3.4	Elektro-oculogram (EOG)	127
II.3.5	Elektromyogram (EMG) van de kinmusculatuur	128
II.3.6	Elektromyogram (EMG) van de ledematen ('limbs')	128
II.3.7	Elektrocardiogram (ECG)	130
II.4	Het scoren van het slaap-EEG volgens de AASM-regels (2007)	130
II.4.1	Inleiding	130
II.4.2	Geschiedenis	130
II.4.3	Terminologie	131
II.4.3.1	Frequentie bandbreedte	131
II.4.3.2	Sporadisch voorkomende golven binnen een slaapstadium	131
II.4.3.3	Slaapstadia	133
II.4.3.4	Principe van een epoch	133
II.4.4	Kenmerken slaapstadia en scoringsregels	134
II.4.4.1	Stadium W (Waak)	134
II.4.4.2	Stadium N1	134
II.4.4.3	Stadium N2	135
II.4.4.4	Stadium N3	138
II.4.4.5	Stadium REM	139
II.4.5	Majeure lichaamsbewegingen	143
II.4.6	EEG-arousals	144
II.5	Polysomnografie: het scoren van de ademhaling volgens de AASM (2012)	144
II.5.1	Het meten van de luchtstroom en de ademhalingsinspanning	144
II.5.2	Definities	146
II.5.2.1	Apneu	146
II.5.2.2	Hypopneu	148
II.5.2.3	RERA	148
II.5.2.4	Hypoventilatie	149
II.5.2.5	Cheyne-Stokes-ademhaling	149
II.5.3	Rapportage	152
II.6	Het scoren van beenbewegingen	152
II.6.1	Inleiding	152
II.6.2	Registratie van beenbewegingen	152

II.6.3	Diagnostische criteria en scoringsregels	153
II.6.4	Rapportage van beenbewegingen	154
II.6.5	Alternatieve scoringsregels	154
II.7	Periodische beenbewegingen bij slaapgerelateerde ademhalingsstoornissen	154
II.7.1	Periodische beenbewegingen en ademhalingssevents	154
II.7.2	Ademhalingssevents en bewegingen voorheen geïdentificeerd als 'body movements'	156
II.7.3	Ademhaling bij REM Sleep Behavior Disorder	156
II.8	Evaluatie van het ECG	156
II.8.1	Inleiding	156
II.8.2	Normale parameters	157
II.8.2.1	Hartritme	158
II.8.2.2	Geleidingstijden	158
II.8.3	Morfologie	159
II.8.4	Enkele frequent voorkomende ritmestoornissen tijdens poly(somno)grafie	160
II.9	Indicaties polysomnografie	161
II.9.1	Inleiding	161
II.9.2	Slaapgerelateerde ademhalingsstoornissen	161
II.9.2.1	Indicaties voor PSG	162
II.9.2.2	Minimale technische vereisten voor een polysomnografie voor slaapgerelateerde ademhalingsstoornissen	163
II.9.2.3	Rapportage van PSG	163
II.9.3	Narcolepsie	163
II.9.3.1	Minimale technische vereisten voor PSG voor diagnostiek naar narcolepsie	163
II.9.3.2	Parasomnieën en epileptiforme insulten	163
II.9.3.3	'Restless legs'-syndroom en Periodic Limb Movement Disorder	164
II.9.4	Depressie met insomnie	164
II.9.5	Circadiaanse slaapritmestoornissen	165
II.9.6	Besluit	165
II.10	Rapportage van videopolysomnografie	165
II.10.1	Inleiding	165
II.10.2	Onderdelen van het video-PSG-rapport	166
II.10.3	Besluit	166
II.11	Ambulante P(S)G	167
II.11.1	Inleiding	167
II.11.2	Voordelen van klinische PSG	167
II.11.3	Apparatuur voor ambulante P(S)G versus de gouden standaard	168

II.II.4	Waarom (geen) ambulante P(S)G?	169
II.II.5	Indicaties voor ambulante polygrafie: internationale richtlijnen	169
II.II.5.1	Lage of hoge pretestkans op slaapapneu	170
II.II.5.2	Bijkomende randvoorwaarden	170
II.II.5.3	Overige indicaties bij slaapapneu	170
II.II.5.4	Polygrafie: beperkingen in de beschikbare evidentie	171
II.II.5.5	Contra-indicaties voor polygrafie	171
II.II.5.6	Methodologische aanbevelingen	171
II.II.5.7	Keuze apparatuur	172
II.II.6	Besluit	172
II.12	Respiratoir geluid tijdens de slaap	173
II.12.1	Inleiding	173
II.12.2	Respiratoir geluid tijdens de inademing	173
II.12.2.1	Snurken	174
II.12.2.2	Stridor	175
II.12.3	Expiratoir respiratoir geluid: catathrenia	177
Referenties		179
Hoofdstuk 12.	Evaluatie van slaperigheid overdag	183
12.1	MSLT	184
12.1.1	Inleiding	184
12.1.2	MSLT-protocol	184
12.1.3	Klinisch gebruik MSLT	186
12.1.4	Betrouwbaarheid, interpretatie en normgegevens	186
12.2	Maintenance of Wakefulness Test (MWT)	187
12.2.1	Oorsprong en gebruik van de MWT	187
12.2.2	Uitvoering van de test	187
12.2.3	Normatieve data voor volwassenen	189
12.2.4	Klinisch gebruik van de MWT	189
12.2.5	Besluit	190
12.3	Rijsimulatie	190
12.3.1	Inleiding	190
12.3.2	Evaluatie-instrumenten voor problematische slaperigheid: rijssimulatoren, zelfrapportage en objectieve metingen	190
12.4	Gecomputeriseerde vigilantietests	193
12.4.1	Vigilantietaken	193
12.4.1.1	Mackworth Clock Test (MCT)	193
12.4.1.2	Psychomotor Vigilantietaak (PVT)	193
12.4.1.3	Oxford Sleep Resistance Test (OSLER)	194
12.4.1.4	Sustained Attention to Response Task (SART)	194
12.4.2	Klinisch gebruik en normgegevens	194
Referenties		194

Hoofdstuk 13. Cardiorespiratoire monitoring tijdens de slaap	197
13.1 Polygrafiescoring: instellingen, patronen en pitfalls	197
13.1.1 Inleiding	197
13.1.2 Thuisregistratie en voor- en nadelen van polygrafie	198
13.1.3 Instellingen en scoring	199
13.1.4 Automatische en manuele scoring	199
13.1.5 Patronen en pitfalls	199
13.1.6 Reproduceerbaarheid en herhaalde registraties	200
13.1.7 Rapportage	200
13.2 Interpretatie van cardiorespiratoire polygrafie	201
13.2.1 Inleiding	201
13.2.2 Technische aspecten en plaatsbepaling	201
13.2.3 Klinische aspecten	202
13.2.4 Besluit	203
13.3 Oxymetrie	203
13.3.1 Inleiding	203
13.3.2 Technische aspecten	203
13.3.3 Plaats in de diagnostiek van slaapgerelateerde ademhalingsproblemen	204
13.3.4 Besluit	205
Referenties	206
Hoofdstuk 14. Actigrafie	207
14.1 Inleiding: algemene principes en historie	207
14.2 Meetmethode en interpretatie van het actogram	207
14.3 Klinisch gebruik en interpretatie	209
14.4 Besluit	210
Referenties	210
Hoofdstuk 15. Evaluatie van arousals	211
15.1 Detectietechnieken van arousals inclusief PTT en PAT	212
15.1.1 Inleiding	212
15.1.2 Wat zijn arousals?	212
15.1.3 Waarom is het herkennen van arousals belangrijk?	212
15.1.4 Het herkennen van arousals	213
15.1.4.1 Corticale arousals	213
15.1.4.2 Autonome arousals	213
15.1.5 Besluit	215
15.2 Evaluatie van arousals: klinische aspecten	215
15.2.1 Arousal als transitiefenomeen tussen slaap en waak	215
15.2.2 Waarom treden arousals op?	216

15.2.3	Frequente etiologieën van arousals	217
15.2.3.1	Arousals in het spectrum van slaapstoornissen	217
15.2.3.2	Obstructieve longaandoeningen	218
15.2.3.3	Fibromyalgie	218
15.2.4	Arousals: normaalwaarden	219
15.2.5	Arousals als outcomeparameter	219
15.2.6	Alfaslaap en alfa-deltapatroon	219
15.3	Het scoren van arousals, CAP en alfaslaap	221
15.3.1	Inleiding	221
15.3.2	Arousals en slaapscores	221
15.3.3	Arousals gerelateerd aan beweging en ademhaling	221
15.3.4	Parameters in rapportage PSG	222
15.3.5	Reliability	222
15.3.6	Gecorreleerde bevindingen in PSG	223
15.3.7	CAP	223
15.3.8	Het scoren van alfa-EEG-slaap	224
	Referenties	225
	Hoofdstuk 16. Geavanceerde meettechnieken	227
16.1	Inleiding	228
16.2	Slaapendoscopie	228
16.2.1	Inleiding	228
16.2.2	Indicatie	229
16.2.3	Techniek	229
16.2.4	Classificatie voor obstructie van de bovenste luchtweg bij slaapendoscopie	230
16.2.5	Structuren van de VOTE-classificatie	230
16.2.6	Ernst van collaps	231
16.2.7	Besluit	231
16.3	Beeldvorming van de bovenste luchtweg bij patiënten met slaapgerelateerde ademhalingsstoornissen	232
16.3.1	Inleiding	232
16.3.2	Beeldvormingstechnieken	232
16.3.3	Besluit	233
16.4	Slokdarmdrukmetingen	233
16.4.1	Inleiding	233
16.4.2	Techniek van intraluminale drukmeting	233
16.4.3	Bepaling van de plaats van bovensteluchtwegobstructie	234
16.4.4	Plaats van slokdarmdrukmeting bij de diagnose van het centrale-slaapapneusyndroom	234
16.4.5	Gebruik van slokdarmdrukmetingen voor de diagnose van UARS	235
16.4.6	Slokdarmdrukmetingen om het mechanisch antwoord bij bovensteluchtwegobstructie te documenteren	235

16.4.7	Besluit	236
16.5	Kritische sluitingsdruk (Pcrit)	236
16.5.1	Inleiding	236
16.5.2	De bovenste luchtweg als een 'Starling resistor'	237
16.5.3	Bepaling van de kritische sluitingsdruk in de dagelijkse praktijk	237
16.5.4	Klinische relevantie	238
16.5.5	Besluit	239
16.6	Geforceerde oscillatietechniek tijdens de slaap	239
16.6.1	Inleiding	239
16.6.2	Principe van FOT	239
16.6.3	Toepassing van de FOT tijdens de slaap	242
16.7	Capnografie tijdens de slaap	246
16.7.1	Inleiding	246
16.7.2	De verschillende fasen van het capnogram	247
16.7.3	Apparatuur (capnograaf) en disposables	247
16.7.4	Relatie end-tidal en arteriële PCO_2	248
16.7.5	Vaststellen van hypoventilatie	249
16.8	Videoregistratie tijdens slaaponderzoek	249
16.8.1	Inleiding	249
16.8.2	Technologie	250
16.8.3	Besluit	251
	Referenties	251

DEEL III. SLAAPSTOORNISSEN 259

Hoofdstuk 17. Indeling slaapstoornissen 261

17.1	Inleiding	261
17.2	Insomnie	262
17.3	Slaapgerelateerde ademhalingsstoornissen	263
17.4	Hypersomnie van centrale aard	264
17.5	Circadiaanse ritmeslaapstoornissen	264
17.6	Parasomnieën	265
17.7	Slaapgerelateerde bewegingsstoornissen	266
17.8	Geïsoleerde symptomen, normale varianten en onopgeloste kwesties	266
17.9	Andere slaapstoornissen	266
17.10	Besluit	267
	Referentie	267

Hoofdstuk 18. Insomnie 269

18.1	Primaire insomnie	270
18.1.1	Inleiding	270

18.1.2	Definities	270
18.1.3	Epidemiologie	272
18.1.4	Pathofysiologiemodellen	272
18.1.4.1	Gedragmatig model	272
18.1.4.2	Cognitieve modellen	273
18.1.4.3	Neurobiologische achtergrond	273
18.1.4.4	Integratie van de verschillende modellen en inzichten	274
18.1.5	Gevolgen	275
18.1.6	Diagnostiek	276
18.1.7	Besluit	277
18.2	Insomnie bij medische en psychiatrische ziekten	277
18.2.1	Inleiding	277
18.2.2	Insomnie bij medische ziekten	277
18.2.2.1	Insomnie bij cardiovasculaire aandoeningen	277
18.2.2.2	Insomnie bij endocriene aandoeningen	278
18.2.2.3	Insomnie bij kanker	278
18.2.2.4	Insomnie bij neurologische aandoeningen	279
18.2.2.5	Insomnie bij chronische pijn, chronischevermoeidheidssyndroom en fibromyalgie	279
18.2.2.6	Insomnie bij gastro-intestinale aandoeningen	280
18.2.2.7	Insomnie bij genito-urinaire aandoeningen	280
18.2.2.8	Insomnie bij pulmonaire aandoeningen	281
18.2.3	Insomnie bij psychiatrische ziekten	281
18.2.3.1	Insomnie bij stemmingsstoornissen	281
18.2.3.2	Insomnie bij angststoornissen	283
18.2.3.3	Insomnie bij psychosen	285
18.2.4	Behandeling	285
18.2.5	Besluit	285
18.3	Insomnie bij volwassenen met ADHD	286
18.3.1	Inleiding	286
18.3.2	Slaapstoornissen bij volwassenen met ADHD	286
18.3.3	Behandeling van de verlate slaapfase bij ADHD	289
18.3.3.1	Voorlichting en slaaphygiëne	290
18.3.3.2	Melatonine bij verlate slaapfase	291
18.4	Insomnie door farmaca	291
18.4.1	Inleiding	291
18.4.2	Slaapmiddelen	292
18.4.3	Genotmiddelen	292
18.4.4	Geneesmiddelen die gebruikt worden bij neurologische aandoeningen	293
18.4.5	Geneesmiddelen gebruikt in de psychiatrie	293
18.4.6	Geneesmiddelen tegen hart- en vaatziekten	294
18.4.7	Geneesmiddelen gebruikt bij longaandoeningen	294

18.4.8	Middelen die nachtmerries, levendige dromen en hallucinaties kunnen veroorzaken	295
18.4.9	Besluit	295
	Referenties	295
Hoofdstuk 19. Circadiaanse ritmestoornissen		297
19.1.	Stoornissen van het circadiaanse ritme	297
19.1.1	Inleiding	297
19.1.2	De biologische klok, licht en melatonine	298
19.1.3	Indeling van de circadiaanse ritmestoornissen (CRSD)	299
19.1.3.1	Vertraagde-slaapfasesyndroom (DSPS)	300
19.1.3.2	Vervroegde-slaapfasesyndroom (ASPS)	303
19.1.3.3	Niet-24 uurs circadiaanse ritmestoornis	304
19.1.3.4	Onregelmatig slaap-waakpatroon	305
19.1.4	Besluit	305
19.2	Ploegenarbeid en jetlag	305
19.2.1	Inleiding	305
19.2.2	Ploegendienst	306
19.2.2.1	Prevalentie	306
19.2.2.2	Conditie van ploegendienst	306
19.2.2.3	Gevolgen van ploegendienst	307
19.2.2.4	Maatregelen	309
19.2.2.5	Adviezen	311
19.2.3	Jetlag	312
19.2.3.1	Interne dissociatie van ritmes	312
19.2.3.2	Bestrijding van jetlag	313
19.2.4	Besluit	314
	Referenties	314
Hoofdstuk 20. Behandeling van insomnie en circadiaanse ritmestoornissen		317
20.1	Farmacologische behandeling van insomnie	317
20.1.1	Inleiding	317
20.1.2	Hypnotica	318
20.1.2.1	Eerste generatie hypnotica: versterking van CZS-inhibitie	318
20.1.2.2	Tweede generatie hypnotica: vermindering van CZS-(hyper)excitatie	321
20.1.2.3	Derde generatie hypnotica: stabilisatie van slaap	323
20.1.3	Farmacologische behandeling van insomnie als comorbiditeit	325
20.1.4	Neveneffecten op slapen en waken van andere geneesmiddelen	325
20.2	Niet-farmacologische behandeling	326
20.2.1	Cognitieve gedragstherapie	326

20.2.2	Circadiaanse ritmestoornissen: chronotherapie	327
20.3	Licht- en melatoninetherapie	328
20.3.1	Inleiding	328
20.3.2	Timing van de therapie	329
20.3.3	Behandeling met licht	330
20.3.4	Behandeling met melatonine	331
	Referenties	332

Hoofdstuk 21. Slaapgerelateerde ademhalingsstoornissen 335

21.1	Definities van slaapgerelateerde ademhalingsstoornissen	336
21.1.1	Inleiding	336
21.1.2	Obstructieve slaapapneu (OSA) en het obstructieve-slaapapneusyndroom (OSAS)	337
21.1.3	Centrale slaapapneu (CSA) en het centrale-slaapapneusyndroom (CSAS)	338
21.1.4	Cheyne-Stokes-ademhaling (CSR)	338
21.1.5	Upper Airway Resistance Syndrome (UARS)	339
21.1.6	Hypoventilatie gedurende de nacht	339
21.1.7	Obesitas-hypoventilatiesyndroom (OHS)	339
21.1.8	Snurken	339
21.2	Obstructieve slaapapneu (OSAS)	340
21.2.1	Epidemiologie en risicofactoren van OSAS	340
21.2.1.1	Obesitas, leeftijd, geslacht	340
21.2.1.2	Andere comorbiditeiten	341
21.2.2	Pathofysiologie van OSA	341
21.2.2.1	Craniofaciale en bovensteluchtwegmorfologie	342
21.2.2.2	Functie en disfunctie van de bovensteluchtwegspieren	345
21.2.2.3	Ademhalingscontrole bij OSA	346
21.2.3	Klinische aspecten van OSA	348
21.2.3.1	Symptomen en anamnese	348
21.2.3.2	Klinisch onderzoek, inclusief bovenste luchtwegen	352
21.2.4	Gevolgen van obstructieve slaapapneu (OSA)	356
21.2.4.1	Gedragmatig (slaperigheid, cognitief, psychiatrisch)	356
21.2.4.2	Cardiovasculaire morbiditeit, inclusief hartritmestoornissen	358
21.2.4.3	Gevolgen van OSA: metabool	364
21.2.5	Upper Airway Resistance Syndrome (UARS)	367
21.2.5.1	Inleiding	367
21.2.5.2	Kenmerkende polysomnografische patronen	368
21.2.5.3	Pathofysiologie	369
21.2.5.4	Epidemiologie	370
21.2.5.5	Kliniek en fysisch onderzoek	370

21.2.5.6	Diagnostiek	370
21.2.5.7	Behandeling	371
21.2.5.8	Besluit	371
21.3	Centrale slaapapneu en Cheyne-Stokes-ademhaling	371
21.3.1	Epidemiologie van en risicofactoren voor centrale slaapapneu en Cheyne-Stokes-ademhaling	371
21.3.1.1	Inleiding	371
21.3.1.2	Prevalentie van centrale apneu	372
21.3.1.3	Onderscheid tussen hypercapnische en non-hypercapnische centrale slaapapneu	372
21.3.1.4	Cheyne-Stokes-ademhaling	373
21.3.1.5	Centrale apneu in het hooggebergte	374
21.3.1.6	Opioïdgeïnduceerde centrale apneus	374
21.3.1.7	Idiopathische centrale apneu	374
21.3.1.8	Samengaan van centrale en obstructieve slaapapneu	375
21.3.1.9	Centrale apneus tijdens CPAP-applicatie	375
21.3.2	Pathofysiologie van centrale slaapapneu en Cheyne-Stokes-ademhaling (idiopathische CSA, CV-aandoeningen, opioïdgeïnduceerd, hooggebergte)	375
21.3.2.1	Inleiding	375
21.3.2.2	Mechanismen betrokken bij het ontstaan van centrale apneu	375
21.3.3	Gevolgen van centrale slaapapneu	379
21.3.3.1	Gevolgen bij hypercapnische centrale slaapapneu	379
21.3.3.2	Gevolgen bij non-hypercapnische centrale slaapapneu	379
21.3.3.3	Cardiovasculaire interacties	379
21.3.3.4	Metabole interacties	380
21.4	Hypoventilatiesyndromen	380
21.4.1	Centrale-hypoventilatiesyndroom	380
21.4.1.1	Inleiding	380
21.4.1.2	Congenitale centrale hypoventilatie	381
21.4.2	Het obesitas-hypoventilatiesyndroom	383
21.4.2.1	Inleiding	383
21.4.2.2	Diagnostische criteria	383
21.4.2.3	Pathofysiologie	384
21.4.2.4	Behandeling	386
21.4.3	Neuromusculaire aandoeningen	387
21.4.3.1	Inleiding	387
21.4.3.2	Ademspierfunctie en normale ventilatie	387
21.4.3.3	Ventilatoir falen bij neuromusculaire aandoeningen	388
21.4.3.4	Respiratoire diagnostiek bij neuromusculaire aandoeningen in de spreekkamer	389
21.4.3.5	Aanvullend onderzoek	390

21.4.3.6	Monitoren en verwijzen naar een thuisbeademingscentrum	391
21.5	Comorbide respiratoire aandoeningen	392
21.5.1	Nachtelijk astma	392
21.5.1.1	Inleiding	392
21.5.1.2	Begripsbepalingen	393
21.5.1.3	Pathogenese	394
21.5.1.4	Klinische karakteristieken	395
21.5.1.5	Prevalentie	395
21.5.1.6	Effect op slaapkwaliteit	395
21.5.1.7	Effecten op het functioneren overdag	395
21.5.1.8	Nachtelijk astma als risicofactor	396
21.5.1.9	Behandeling	396
21.5.1.10	Besluit	396
21.5.2	COPD	397
21.5.2.1	Inleiding	397
21.5.2.2	COPD en gestoorde slaap	397
21.5.2.3	Nachtelijke zuurstofdesaturatie	398
21.5.3	Restrictieve longaandoeningen	400
21.5.3.1	Inleiding	400
21.5.3.2	Ziektebeelden	401
21.5.3.3	Pathogenese	401
21.5.3.4	Klinische presentatie	403
21.5.3.5	Diagnostiek	404
21.5.3.6	Behandeling	405
21.5.4	Overlap tussen slaapapneu en COPD	406
21.5.4.1	Inleiding	406
21.5.4.2	Prevalentie	406
21.5.4.3	Pathofysiologie van het overlapsyndroom	407
21.5.4.4	Klinische gevolgen	409
21.5.5	Overlap tussen (obstructieve) slaapapneu en astma	411
21.5.5.1	Inleiding	411
21.5.5.2	Relatie tussen astma en OSAS	412
21.5.5.3	Besluit	413
21.6	Chirurgische en anesthesiologische risico's bij slaapgerelateerde ademhalingsstoornissen	414
21.6.1	Inleiding	414
21.6.2	Anatomische afwijkingen bij OSA	414
21.6.3	Effect van anesthetica bij OSA	415
21.6.4	Preoperatieve raadpleging anesthesie	415
21.6.5	Anesthesiebeleid bij OSAS-patiënten	415
21.6.6	Postoperatieve periode	416
21.6.7	Postoperatieve complicaties	417

2I.7	Patiëntenperspectief	417
2I.7.1	Inleiding: door late ontdekking onnodige ravage en onherstelbare schade!	417
2I.7.2	Hoe vaak komt het voor?	417
2I.7.3	Mensen worden pas na jaren gediagnosticeerd!	418
2I.7.3.1	Gevolgen op persoonlijk vlak	418
2I.7.3.2	Gevolgen op fysiek vlak	419
2I.7.3.3	Sociaal-economische gevolgen	419
2I.7.4	Redenen van de (te) late of onderdiagnose?	420
2I.7.5	Verhoging bewustwording en alertheid	421
2I.7.6	Betekenis voor het behandelplan	421
2I.8	Gezondheidseconomische aspecten van slaapgerelateerde ademhalingsstoornissen	422
2I.8.1	Inleiding	422
2I.8.2	Kosten door ongevallen en medische consumptie	422
2I.8.3	Kosten secundair aan diagnostiek	425
2I.8.4	Besluit	425
2I.9	Behandeling van slaapgerelateerde ademhalingsstoornissen	426
2I.9.1	Behandeling met positieve luchtdruk (PAP)	426
2I.9.1.1	Principes van PAP en technische aspecten van toestellen	426
2I.9.1.2	PAP-maskers	430
2I.9.1.3	PAP-titratie	435
2I.9.2	Behandeling van OSA	442
2I.9.2.1	Patiënteneducatie, inclusief aanpassing levensstijl, slaaphygiëne, PAP-gebruik	442
2I.9.2.2	Behandeling van OSA: positiebehandeling	446
2I.9.2.3	PAP-behandeling (inclusief CPAP, auto-CPAP en BIPAP)	451
2I.9.2.4	Mandibulaire repositieapparaten	473
2I.9.2.5	Craniofaciale procedures (volwassenen)	478
2I.9.2.6	Behandeling van OSA: heilkunde van de bovenste luchtweg, inclusief radiofrequente ablatietechniek	483
2I.9.2.7	Bariatrische heilkunde en OSAS	491
2I.9.2.8	Medicamenteuze behandeling	497
2I.9.2.9	Pacing (neurostimulatie) van de bovenste luchtweg	498
2I.9.2.10	Herkenning en initiële behandeling van comorbiditeiten	503
2I.9.2.11	Innovatieve technieken in de behandeling van OSA	504
2I.9.3	Behandeling van centrale slaapapneu	506
2I.9.3.1	Inleiding	506
2I.9.3.2	Optimaliseren van de behandeling van de onderliggende aandoening	507

21.9.3.3	PAP-behandeling	508
21.9.3.4	Zuurstoftherapie	511
21.9.3.5	Medicamenteuze behandeling	512
21.9.3.6	Obsoleete middelen	512
21.9.3.7	Indicatiestelling en follow-up	513
21.9.4	Niet-invasieve ventilatie	514
21.9.4.1	Inleiding	514
21.9.4.2	Algemene principes van NIPPV	514
21.9.4.3	Specifieke effecten van NIPPV	517
	Referenties	519
Hoofdstuk 22. Hypersomnie van centrale aard		533
22.1	Niet-respiratoire oorzaken van hypersomnie: inleiding	534
22.2	Narcolepsie	535
22.2.1	Narcolepsie: klinische presentatie en pathofysiologie	535
22.2.1.1	Inleiding	535
22.2.1.2	Epidemiologie	535
22.2.1.3	Klinisch beeld	536
22.2.1.4	Pathofysiologie	539
22.2.1.5	Diagnostiek	541
22.2.1.6	Diagnostische classificatie	543
22.2.1.7	Besluit	543
22.2.2	De behandeling van hypersomnie en kataplexie	544
22.2.2.1	Algemene principes van behandeling	544
22.3	Gedragmatige hypersomnie	548
22.4	Idiopathische hypersomnie	550
22.4.1	Inleiding	550
22.4.2	Prevalentie	550
22.4.3	Klinische verschijnselen	550
22.4.4	Diagnose	551
22.4.5	Behandeling	552
22.5	Syndroom van Kleine-Levin	552
22.5.1	Inleiding	552
22.5.2	Etiologie	552
22.5.3	Uitlokkende factoren	552
22.5.4	Symptomatologie	552
22.5.5	Differentiaaldiagnose	553
22.5.6	Aanvullend onderzoek	553
22.5.7	Secundaire vormen van het syndroom van Kleine-Levin	553
22.5.8	Behandeling	554
22.6	Aanpak van hypersomnolentie	554
22.6.1	Inleiding	554

22.6.2	Niet-medicamenteuze behandeling	554
22.6.3	Medicamenteuze behandeling	555
Referenties		555
Hoofdstuk 23.	Parasomnieën	557
23.1	Inleiding	558
23.2	Parasomnieën in de overgang tussen waak-N1 en N1-waak	559
23.2.1	Inslaapschokjes, inslaapmyoclonie of ‘hypnic jerks’	560
23.2.2	Exploding Head Syndrome (EHS)	560
23.2.3	Nachtelijke, pijnlijke beenkrampen	560
23.2.4	Slaapverlamming of slaapparalyse	560
23.3	Parasomnieën in alle slaapfasen	561
23.3.1	Bedplassen of enuresis nocturna	561
23.3.2	Tandenknarsen of bruxisme	562
23.3.3	Ritmische bewegingsstoornissen	562
23.4	Parasomnieën in de NREM-slaap	563
23.4.1	Pavor nocturnus of ‘night terror’	563
23.4.2	Confusional arousal, pavor nocturnus en slaapwandelen	564
23.4.3	‘Severe morning inertia’, verward ontwaken, slaapdronken	565
23.4.4	Slaapwandelen of somnambulisme	566
23.4.4.1	Kinderen en slaapwandelen	566
23.4.4.2	Risicofactoren	567
23.4.4.3	Wakker maken of laten slapen?	567
23.4.5	Somniloquie of somniloquy: praten in de slaap	567
23.4.6	Slaapgerelateerd eten of Sleep Related Eating Disorder (SRED)	568
23.4.7	Sexsomnia	569
23.4.8	Behandeling NREM-parasomnie	569
23.4.8.1	Algemene maatregelen	569
23.4.8.2	Aanpassing van de omgeving	569
23.4.8.3	Hypnose	570
23.4.8.4	Medicatie	570
23.5	REM-slaapparasomnie	570
23.5.1	Catathrenia (kreunen in de slaap)	570
23.5.2	Praten en lachen in de REM-slaap	571
23.6	Dissociatieve slaapstoornissen	571
23.7	Slaap en epilepsie	572
23.7.1	Inleiding	572
23.7.2	Prevalentie van slaapstoornissen bij mensen met epilepsie	572
23.7.3	Slaapgerelateerde vormen van epilepsie	573
23.7.4	Slaapdeprivatie	575
23.7.5	Comorbiditeit	575
23.7.6	Behandeling in geval van comorbiditeit	576

23.7.7	Involed van de behandeling van epilepsie op de slaap	576
23.7.8	Besluit	576
23.8	Slaap bij de ziekte van Parkinson	576
23.8.1	Inleiding	576
23.8.2	Benadering van een parkinsonpatiënt met slaapproblemen	577
23.8.3	Slaapstoornissen bij de ziekte van Parkinson	577
23.8.3.1	Slaperigheid overdag	577
23.8.3.2	Nachtelijke motore symptomen	577
23.8.3.3	Slaapademhalingsstoornissen	577
23.8.3.4	Andere oorzaken van insomnie	577
23.8.4	Diagnostiek	577
23.8.4.1	Slaapanamnese en vragenlijsten	577
23.8.4.2	Slaapregistratie	577
23.8.5	Behandeling	577
23.8.5.1	Slaperigheid overdag	577
23.8.5.2	Nachtelijke motore symptomen	577
23.8.5.3	Slaapafhankelijke ademhalingsstoornissen	577
23.8.5.4	Andere oorzaken van insomnie F	577
23.9	REM Sleep Behaviour Disorder (RBD) bij neurodegeneratieve aandoeningen	577
23.9.1	Inleiding	577
23.9.2	Natuurlijk beloop van idiopathische RBD (iRBD)	577
23.9.3	RBD bij multipel-systeematrofie (MSA)	578
23.9.4	RBD bij de ziekte van Parkinson	579
23.9.5	RBD bij dementie met Lewy bodies (DLB)	580
23.9.6	RBD bij de ziekte van Alzheimer	580
23.9.7	RBD bij supranucleaire palsy (PSP)	580
23.9.8	RBD bij andere neurodegeneratieve aandoeningen	581
23.9.9	Selectieve kwetsbaarheid van synucleiopathieën om RBD te ontwikkelen	581
23.9.10	Behandeling	582
23.10	Dromen en nachtmerries	582
23.10.1	Inleiding	582
23.10.2	Droominhoud	583
23.10.3	Nachtmerries	584
23.10.4	Behandeling van nachtmerries	584
23.10.5	Besluit	585
	Referenties	585
	Hoofdstuk 24. Slaapgerelateerde bewegingsstoornissen	589
24.1	Restless Legs Syndroom (RLS)	589
24.1.1	Prevalentie en gevolgen van RLS	589
24.1.2	Symptomen en diagnose	590

24.1.3	Primair en secundair RLS	593
24.1.4	Differentiaaldiagnose	593
24.1.5	Aanvullend onderzoek	593
24.1.5.1	Vragenlijsten	593
24.1.5.2	Aanvullend onderzoek als ondersteuning van de diagnose RLS	594
24.1.5.3	Aanvullend onderzoek ter specificatie van type RLS: primair of secundair	594
24.1.6	Pathofysiologie	595
24.1.6.1	Dopaminerge disfunctie	595
24.1.6.2	Rol van ijzer bij RLS	595
24.1.6.3	Genetica	596
24.1.7	Behandeling	596
24.1.7.1	Aanpassingen van levensstijl en factoren die RLS verergeren	596
24.1.7.2	Therapie van RLS gerelateerd aan ijzerdeficiëntie	596
24.1.7.3	Therapie van andere secundaire RLS-vormen	596
24.1.7.4	Medicamenteuze therapie van idiopathisch (primair) RLS	597
24.1.8	Augmentatie	599
24.2	Slaapgerelateerde bewegingsstoornissen: bruxisme	600
24.2.1	Inleiding	600
24.2.2	Definities	600
24.2.3	Epidemiologie	600
24.2.4	Etiologie	601
24.2.5	Gevolgen	601
24.2.6	Diagnostiek	601
24.2.7	Differentiële diagnostiek	602
24.2.8	Behandeling	602
24.2.9	Besluit	603
	Referenties	603
	Hoofdstuk 25. Slaapstoornissen bij kinderen	605
25.1	Insomnie bij kinderen	606
25.1.1	Inleiding	606
25.1.2	Classificatie en prevalentie	606
25.1.3	Diagnostiek	607
25.1.4	Gedragsmatige behandeling	608
25.1.4.1	Behandeltechnieken	608
25.1.4.2	Belangrijke factoren voor de behandeling	610
25.1.5	Medicamenteuze behandeling	612
25.2	Slaapgerelateerde ademhalingsstoornissen bij kinderen	612

25.2.1	Obstructieve slaapapneu: klinische aspecten, risico's en gevolgen (neurocognitief)	612
25.2.1.1	Inleiding	612
25.2.1.2	Epidemiologie	613
25.2.1.3	Etiologie	613
25.2.1.4	Symptomen en kliniek	614
25.2.2	Comorbide respiratoire aandoeningen	616
25.2.2.1	Inleiding	616
25.2.2.2	Astma	616
25.2.2.3	Mucoviscidose	616
25.2.2.4	Gastro-oesofageale reflux	617
25.2.2.5	Bovensteluchtwegaandoeningen	618
25.2.2.6	Obesitas	618
25.2.2.7	Neuromusculaire aandoeningen	618
25.2.3	Slaaphypoventilatiesyndromen en centrale apneu	620
25.2.3.1	Inleiding	620
25.2.3.2	Etiologie en pathofysiologie	620
25.2.3.3	Definities	621
25.2.3.4	Ziektebeelden	621
25.2.4	Behandeling van OSA	623
25.2.4.1	Behandeling door middel van tonsillectomie, adenotomie en andere KNO-procedures	623
25.2.4.2	Craniofaciale procedures bij kinderen	625
25.2.4.3	Orthodontische procedures	627
25.2.4.4	CPAP en bilevel-ventilatie	632
25.2.4.5	Levensstijlaanpassing	634
25.2.5	Behandeling van slaaphypoventilatiesyndromen en centrale apneu	637
25.2.5.1	Inleiding	637
25.2.5.2	Medicamenteuze ondersteuning	637
25.2.5.3	Zuurstoftherapie	637
25.2.5.4	Chronische beademing	637
25.2.5.5	Diafragmapacing	639
25.3	Andere belangrijke slaapstoornissen bij kinderen	639
25.3.1	Narcolepsie en andere centrale hypersomnieën	639
25.3.1.1	Inleiding	639
25.3.1.2	Narcolepsie	641
25.3.1.3	Idiopathische hypersomnie	643
25.3.1.4	Syndroom van Kleine-Levin	644
25.3.1.5	Secundaire hypersomnieën van centrale oorsprong	644
25.3.1.6	Besluit	644
25.3.2	ADHD en andere gedragsmatige stoornissen	645

25.3.2.1	Inleiding	645
25.3.2.2	ADHD en slaap	645
25.3.2.3	Psychostimulantia en slaap	646
25.3.2.4	Diagnostiek	646
25.3.2.5	Behandeling	646
25.3.3	Interactie tussen hypersomnolentie, gedragsmatige stoornissen en slaapapneu	648
25.3.3.1	Inleiding	648
25.3.3.2	Negatieve gevolgen van slaapttekort bij kinderen	648
25.3.3.3	Hypersomnolentie bij specifieke kinderpsychiatrische stoornissen	650
25.3.3.4	Besluit	650
25.4	Beleid slaapstoornissen bij kinderen	650
25.4.1	Anamnese en klinische aanpak	650
25.4.1.1	Inleiding	650
25.4.1.2	Slaapanamnese	650
25.4.1.3	Medische voorgeschiedenis	652
25.4.1.4	Ontwikkelingsanamnese	652
25.4.1.5	Familiale anamnese	653
25.4.1.6	Psychosociale anamnese	653
25.4.1.7	Gedragsevaluatie	653
25.4.1.8	Lichamelijk onderzoek	654
25.4.1.9	Besluit	654
25.4.2	Indicaties voor respiratoire en niet-respiratoire investigaties	654
25.4.2.1	Inleiding	654
25.4.2.2	Indicaties per ziektebeeld	655
25.4.2.3	Besluit	656
25.4.3	Diagnostische technieken	657
25.4.3.1	Inleiding	657
25.4.3.2	Objectieve diagnostische technieken	657
25.4.3.3	Subjectieve diagnostische technieken	657
25.4.3.4	Besluit	659
25.4.4	Polysomnografie	659
25.4.4.1	Sensoren (inclusief update AASM 2012)	659
25.4.4.2	Scoren van slaap-EEG bij kinderen	663
25.4.4.3	Scoren van de ademhaling bij kinderen (inclusief update AASM 2012)	668
25.4.4.4	Normatieve data en interpretatie van polysomnografie bij kinderen	671
25.4.5	Cardiorespiratoire monitoring (polygrafie) en oxymetrie bij kinderen	674
25.4.5.1	Inleiding	674
25.4.5.2	Polygrafie	675

25.4.5.3	Oxymetrie	675
25.4.5.4	Besluit	676
25.4.6	Beleid slaapstoornissen bij kinderen: aanpak van hypersomnolentie	676
25.4.6.1	Behandeling van hypersomnolentie	676
25.4.6.2	Leefstijladviezen	676
25.4.6.3	Medicamenteuze therapie	676
25.4.7	MSLT en MWT: scoringsregels en normatieve data	678
25.4.7.1	Inleiding	678
25.4.7.2	De begrippen 'slaperigheid' en 'alertheid' bij kinderen	678
25.4.7.3	Scoringsregels	679
25.4.7.4	MSLT: normatieve data	679
25.4.7.5	MWT: normatieve data	680
25.4.7.6	Besluit	680
	Referenties	681
	Hoofdstuk 26. Medicolegale aspecten van slaapstoornissen	689
26.1	Inleiding	689
26.2	Aandacht	690
26.3	Veiligheid op het werk	690
26.4	Rijgeschiktheid	691
26.4.1	Rijbewijzen en rijgeschiktheid	691
26.4.2	Beoordelen van de rijgeschiktheid	691
26.4.3	Testen van de rijvaardigheid	692
26.4.4	Regelgeving	693
26.4.5	Medicatie en comorbiditeit	694
26.5	Verantwoordelijkheid van arts, patiënt en maatschappij	695
26.5.1	Melden, keuren en opsporen	695
26.5.2	Vroege opsporing	696
	Referenties	696
	Auteurs	699
	Afkortingen	703
	Lijst van figuren en tabellen	713
	Index	729

DEEL I
FUNDAMENTELE ASPECTEN VAN
WAAK EN SLAAP

Neurobiologie van slapen en waken

Raymond Cluydts, Elke De Valck

1.1	Inleiding	33
1.2	Neuronale controle van de waakzaamheid (ascenderend activerend systeem)	34
1.2.1	Cholinerge transmissie	34
1.2.2	Monoaminerge transmissie	34
1.3	Neuronale controle van de slaaptoestand	35
1.4	Neuronale controle van de NREM/REM-slaap	35
1.5	Aansturing van het slaap-waakmechanisme	37
1.5.1	Homeostatische factor	37
1.5.2	Neurobiologische basis voor de C-factor	39
1.6	Besluit	40

1.1 INLEIDING

De ontdekking van de orexines, hypothalamische peptiden, de oorzaken van narcolepsie en van het feit dat een stof als modafinil de waakzaamheid sterk kan beïnvloeden, heeft in het begin van deze eeuw tot heel wat nieuwe inzichten geleid over welke hersenstructuren en mechanismen betrokken zijn bij de slaap-waakregulatie. Er was al veel bekend over kernen in de hersenstam, hun neurotransmitters en hun projecties, maar het plaatje is nu vollediger, dankzij de identificatie van de rol van deze structuren in de hypothalamus en de basale voorhersenen. Veel van deze kennis is te danken aan het werk van het laboratorium van Cliff Saper (Saper et al., 2001). Voordien werden de slaap-waakregulerende mechanismen en de homeostatische en circadiaanse processen die deze beïnvloeden, vaak separaat bestudeerd; nu beklemtoont men terecht de interactie tussen de bekende S- en C-factoren (zie infra § 1.5).

We bespreken achtereenvolgens de neuroanatomie en neurochemie van de controle van waakzaamheid en slaap, hun wederkerige relatie en ten slotte de interactie met het circadiaanse timingsysteem (zie voor circadiaanse ritmes hoofdstuk 2).

1.2 NEURONALE CONTROLE VAN DE WAAKZAAMHEID (ASCENDEREND ACTIVEREND SYSTEEM)

Al in 1935 beschreef Bremer het ‘encephale isolé’ en ‘cerveau isolé’. ‘Cerveau isolé’ verwees naar een preparaat waarmee bij de kat een volledige doorsnede werd gemaakt boven de hersenstam (ter hoogte van het mesencefalon) waardoor het dier in een toestand geraakte die op slaap geleek. De hersenstam werd dus target voor het onderzoek naar de neuronale controle van de waakzaamheid. Moruzzi en Magoun beschreven in 1949 deze zone als het ‘ascenderend reticulair activerend systeem’ (ARAS) (figuur 1.1.A) want elektrische stimulatie van de reticulaire hersenstamkernen resulteerde in een lang aanhoudende waakzaamheid. Complementair werd slaap gezien als een ‘passieve’ toestand, bij gebrek aan exciterende transmissie naar de cortex. Kort nadien werden de diverse componenten van dit ascenderende systeem geïdentificeerd. Daarnaast werden ook centra ontdekt die zich buiten de hersenstam bevonden en daarom verdween ‘reticulair’ uit de term ‘ARAS’ en spreekt men vandaag van het ‘ascenderend activerend systeem’ (AAS). Het gaat om een netwerk van kernen die alle bijdragen aan de waakzaamheid en zowel een positieve als negatieve feedback op elkaar hebben.

1.2.1 *Cholinerge transmissie (Jones, 2009)*

Vanuit de pons, met name de pedunculo-pontiene tegmentale (PPT) en de latero-dorsale tegmentale kern (LDT), is er een cholinerge exciterende transmissie naar de thalamus en de thalamocorticale verbindingen. Vanuit de basale voorhersenen, de nucleus basalis van Meynert, is er een excitatieve projectie naar de thalamus en de gehele cortex. Elektrische stimulatie in deze kernen veroorzaakt activatie en corticale desynchronisatie. Acetylcholine is daarbij de belangrijkste arousalgerelateerde transmitter.

1.2.2 *Monoaminerge transmissie (Monti & Jantos, 2008)*

De locus coeruleus, een groep donkergekleurde neuronen rostraal in de bodem van de vierde ventrikel, secreteert noradrenaline. Adrenerge agonisten veroorzaken waakzaamheid.

De mediale en dorsale raphe-kernen, een groep kernen langs de middellijn van de pons en de medulla oblongata, secreteren serotonine.

Een groep neuronen in de ventrale regio rondom het aquaduct van Sylvius (vPAG) en de ventraal-tegmentaire area (VTA) heeft dopamine als neurotransmitter en is selectief actief (externe stimuli) tijdens de waaktoestand.

Vanuit de tuberomammillaire kern (lateraal-posterieure hypothalamus) projecteren axonen die histamine vrijmaken naar de cortex en maken zo deel uit van het AAS. Anti-histaminica verlagen de waakzaamheid.

Ten slotte is er betrokkenheid van neuronen in de laterale hypothalamus die *hypocretine* (ook orexine genoemd) of het melanine-concentrating hormoon (MCH) produceren (Nishino, 2007).

Deze centra met hun specifieke neurotransmitters beïnvloeden bovendien elkaar via negatieve en positieve feedbacksystemen. Hypocretine-producerende neuronen zijn zeer actief tijdens waakzaamheid en verhogen de activiteit van neuronen in de raphe nucleus, de tuberomamillaire kernen en de locus coeruleus. Verlies van hypocretine-producerende neuronen – of hypocretine-receptoren – veroorzaakt een zeer onstabiele waaktoestand. Dat resulteert in narcolepsie, onder meer gekenmerkt door slaapaanvallen.

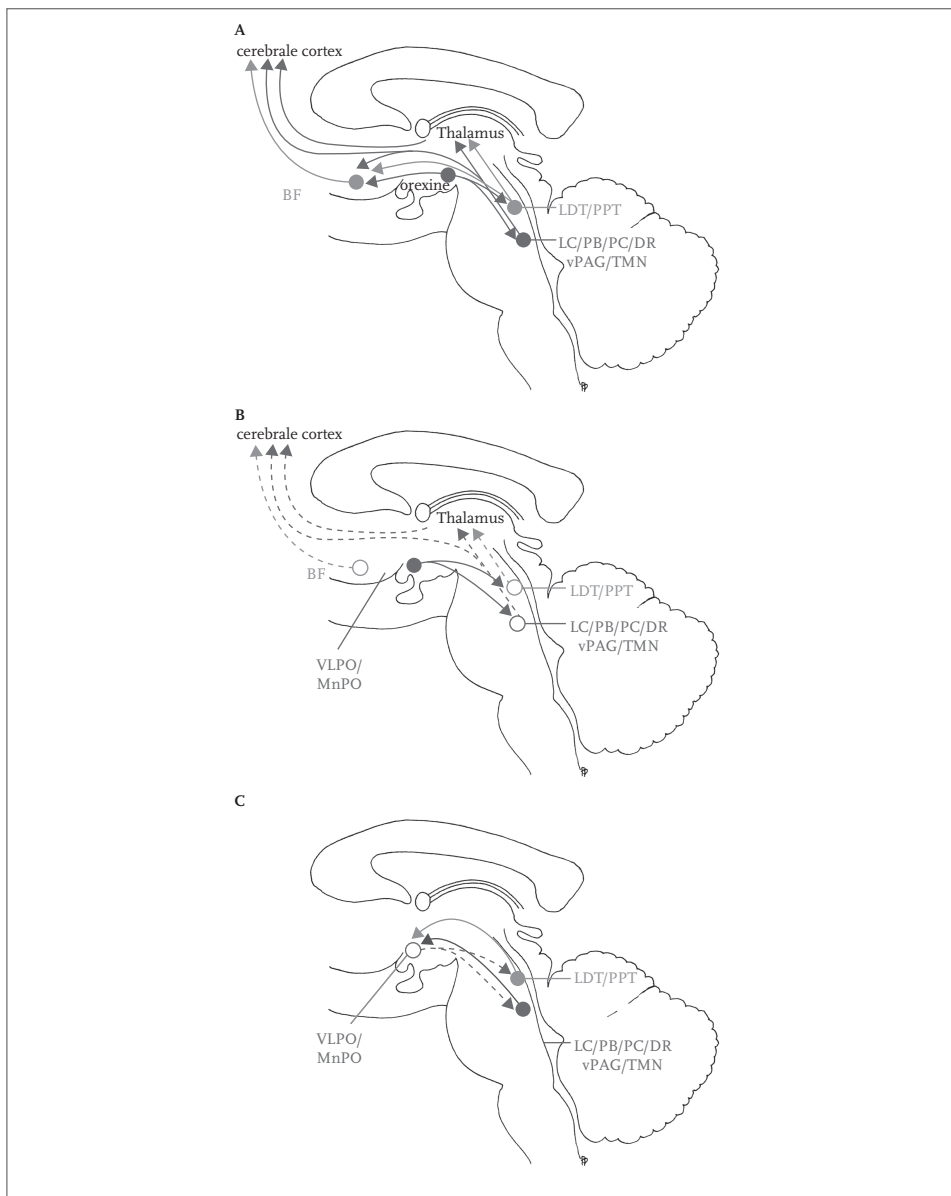
1.3 NEURONALE CONTROLE VAN DE SLAAPTOESTAND (SAPER, 2005)

Neuronen in de ventrolaterale preoptische kern (VLPO) hebben een inhiberende werking op de hierboven besproken waakgerelateerde nuclei (figuren 1.1.B en 1.1.C). Toename van de VLPO-activiteit bevordert slaap, terwijl het uitschakelen van deze nucleus tot slapeloosheid leidt. Deze axonen secreteren in de eerste plaats de inhiberende neurotransmitter gamma-aminoboterzuur (GABA). In de kern van de VLPO bevindt zich een groep neuronen die heel specifiek de tuberomamillaire kern inhibeert, terwijl meer diffuus gelokaliseerde neuronen in de eVLPO (extended VLPO) de locus coeruleus en de raphe-kernen inhiberen.

De twee besproken systemen die respectievelijk de waakzaamheid en de slaap sturen, zijn vanzelfsprekend niet tegelijkertijd actief en vertonen onder normale omstandigheden een wederzijdse inhibitie. Met andere woorden: als het slaapsysteem actief is, inhibeert dat het waaksysteem, zodat er een stabiele slaaptoestand is. Het omgekeerde speelt zich af wanneer het waaksysteem actief is. Dat systeem wordt gestabiliseerd door hypocretine vanuit de orexine-secreterende neuronen uit de laterale hypothalamus. Daarom spreekt men van een ‘flipflop’-systeem, waarbij we dus zonder veel tussenstadia van de ene in de andere toestand kunnen (Saper et al., 2001). De orexine-secreterende neuronen uit de laterale hypothalamus zijn de bewakers van het flipflopsysteem.

1.4 NEURONALE CONTROLE VAN DE NREM/REM-SLAAP (FULLER ET AL., 2007)

De afwisseling van NREM/REM-slaap volgt een ultradiaanse cyclus van 90 à 100 minuten, en de neurobiologie van de REM-slaap is op het ogenblik van dit schrijven nog een complexe materie, maar ook hier is er sprake van een ‘flipflop switch’ aangezien we steeds vrij abrupt van de ene in de andere toestand overgaan. Reciproque interac-



Figuur 1.1. **A.** Waakzaamheidssysteem: bovenste hersenstam: cholinerge neuronen projecteren naar de thalamus, monoaminerge neuronen projecteren naar de hypothalamus, de basale voorhersenen en de cerebrale cortex. Het orexinesysteem in de laterale hypothalamus (lichtgrijs) versterkt dit arousalssysteem en projecteert zelf naar de basale voorhersenen en de cerebrale cortex. **B.** Slaapsysteem: vanuit de ventrolaterale (VLPO) en de mediane (MnPO) preoptische nuclei is er een inhibitie van de ascenderende arousalssystemen. **C.** Het ascenderende arousalssysteem kan zelf de hypothalamische kernen inhiberen. Het wederzijds inhiberen van de waak- en slaapsystemen creëert zo een ‘flipflop’-systeem (Saper et al., 2010).

ties tussen aminerge en GABA-erge REM-off-neuronen enerzijds en cholinerge en glutaminerge REM-on-neuronen anderzijds zorgen voor een stabiel schakelsysteem.

Lange tijd geloofde men dat reciproque inhiberende interacties in de pons tussen monoaminerge en cholinerge neuronenvoer de afwisseling van REM en NREM veroorzaakten, maar vandaag worden ook glutamaat en GABA daarbij betrokken (McCarley, 2007).

De sublaterodorsale tegmentale nucleus van de pons is de grote 'kandidaat-starter' van de REM-slaap. Deze kern is glutaminerg en wordt tijdens waak en NREM-slaap geïnhibeerd door GABA. Het wegvallen van deze GABA-erge inhibitie op REM-off-cellen (in het ventrolaterale periaqueductale grijs (vlPAG), en het laterale pontiene tegmentum (LPT)) veroorzaakt uiteindelijk REM-slaap. Er is een reciproque interactie tussen de GABA-erge REM-on- en REM-off-neuronen (figuur 1.2).

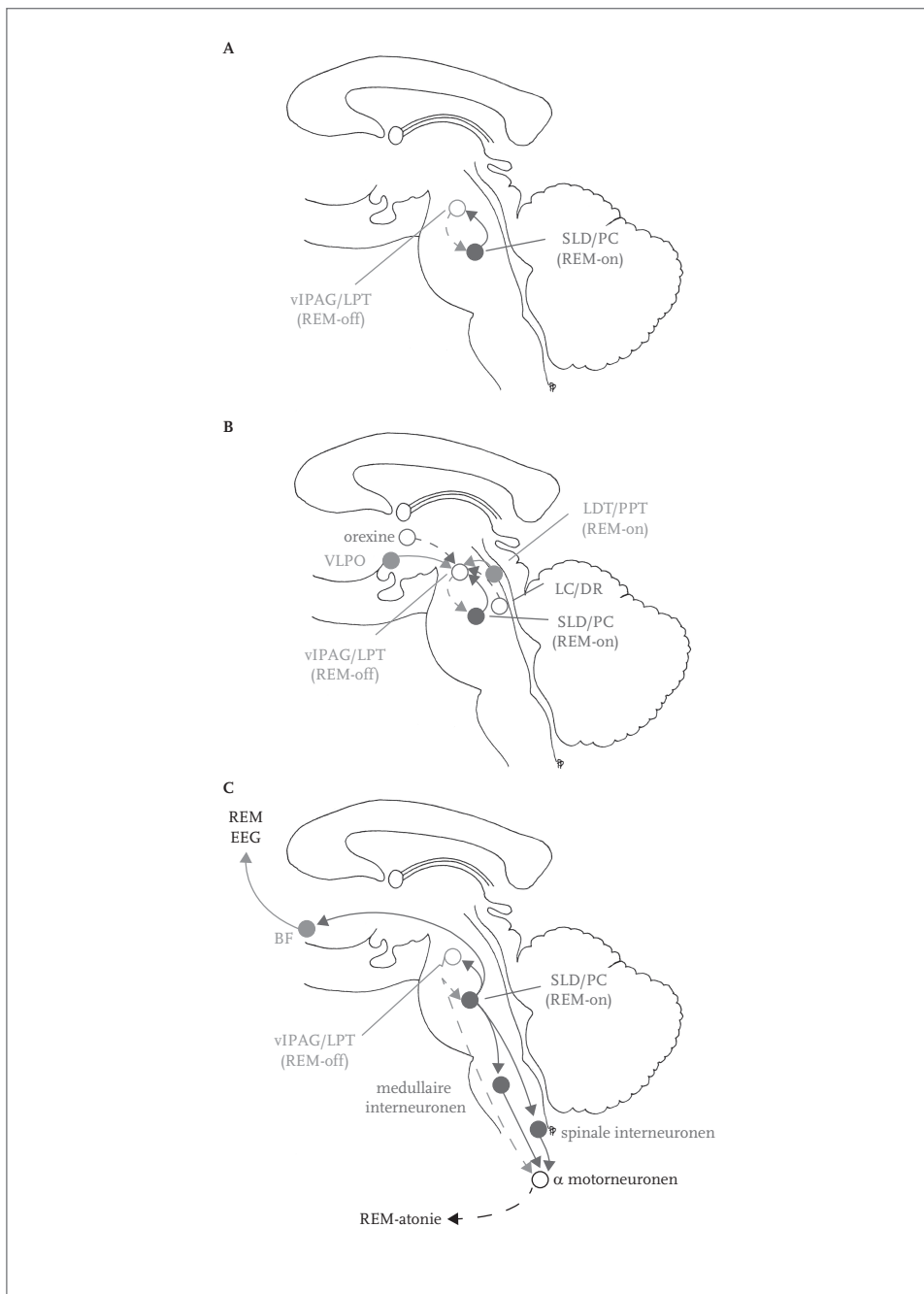
Over de oscillator die de REM/NREM-afwisseling (een ultradiaans ritme) stuurt, is nog maar weinig bekend – het zou bijvoorbeeld een intrinsieke eigenschap van het netwerk van betrokken nuclei kunnen zijn (Lu et al., 2006). Aangezien bij de kinderen deze afwisseling ongeveer 60 minuten bedraagt en bij volwassenen 90 à 100 minuten, vermoedt men dat dit systeem een zekere maturatie moet kennen.

1.5 AANSTURING VAN HET SLAAP-WAAKMECHANISME

De hierboven beschreven ultradiaanse afwisseling tussen REM- en NREM-slaap is een van de drie regulerende mechanismen die de slaap-waakcentra in de hersenen aansturen, maar is dus, zoals gesteld, nog niet volledig bekend. De twee andere mechanismen zijn beter beschreven en staan bekend als het S- en C-proces. Dit tweesystemenmodel werd al in 1982 door Borbely beschreven. Het proces S is het homeostatische systeem, een functie die toeneemt tijdens de waakperiode en afneemt tijdens de slaap. Het proces C is het circadiaanse timingproces, de circadiaanse klok, die het slaapwindow bepaalt, dus de optimale timing van start en einde van de slaap (Czeisler et al., 2005).

1.5.1 *Homeostatische factor*

We ervaren allemaal dat cafeïne (tijdelijk) de waakzaamheid verhoogt. Het mechanisme is bekend: cafeïne inhibeert de werking van adenosine, dus het potentiële belang van adenosine, een nucleoside, werd al vroeg erkend. Adenosine is direct verbonden met het energiemetabolisme van de cel: astrocyten hebben een reservehoeveelheid glycogeen, die ze vrijgeven als neuronenvoer actiever worden/blijven en dus veel glucose nodig hebben. Het metabolisme van glycogeen veroorzaakt een toename in adenosine, die een inhiberende werking heeft via A₁-receptoren. Adenosine zou een 'final pathway' kunnen zijn van meerdere S-factoren (Basheer et al., 2009).



Figuur 1.2. Twee groepen neuronen in de hogere ponsdelen die elkaar wederzijds inhiberen, creëren de REM/NREM-slaapschakelaar. **A.** De GABA-erge neuronen in het ventrolaterale PAG en het laterale pontiene tegmentum zijn actief tijdens de NREM en inhiberen dan de REM-slaap. Tijdens de REM-slaap worden zij geïnhibeerd door GABA-

erge neuronen in de sublaterodorsale regio (SLD). De REM-schakelaar is beïnvloed door andere systemen. **B.** Noradrenerge (LC) en serotonerge neuronen (DR) inhiberen de REM-slaap door activiteit aan beide zijden van de schakelaar (het exciteren van REM-off- en het inhiberen van REM-on-neuronen), maar tijdens de REM-slaap zijn ze stil; terwijl cholinerge neuronen de REM-slaap bevorderen door middel van het tegenovergestelde effect. Orexineneuronen inhiberen de start van de REM-slaap door de REM-off-centra te exciteren terwijl de VLPO-neuronen de start van REM positief beïnvloeden via een inhibitie van de REM-off-centra. **C.** Tijdens de REM-slaap zal een groep glutaminerge neuronen in de SLD een groep inhiberende interneuronen activeren in het verlengde merg en ruggenmerg om zo de bekende REM-atonie te veroorzaken. Deze projecties veroorzaken naar hogere centra toe dan een EEG-desynchronisatie en hippocampaal θ -rhythme (Saper et al., 2010).

Of adenosine vooral een lokale rol speelt (corticale regulatie van de homeostase) of eerder een globale rol, heeft in de slaapfunctie (als bijproduct bij een algemeen verhoogd hersenmetabolisme en dan werkzaam via de basale voorhersenen of hypothalamus), of beide, is vandaag niet geheel duidelijk. Het S-systeem is mogelijk gelokaliseerd in de gehele cortex en leidt tot vermoeidheid en slaperigheid na een periode van circa 16 uur wakker zijn; dan wil het systeem slapen.

1.5.2 Neurobiologische basis voor de C-factor (Franken & Dijk, 2009)

De suprachiasmatische kern (SCN) in de anterieure hypothalamus, net boven het optisch chiasma, blijkt de belangrijkste interne klok te zijn die meerdere circadiaanse ritmes stuurt, waaronder de slaap-waakcyclus. Deze kern heeft een intrinsiek ritme van 24 uur en 11 minuten.

Deze kern ontvangt belangrijke informatie over licht/donker van retinale ganglioncellen die melanopsine bevatten, die rechtstreeks met de SCN zijn verbonden via de retino-hypothalamische baan. Deze retinale ganglioncellen zijn zeer gevoelig voor het blauw/groenspectrum van het daglicht. Op deze wijze wordt het intrinsieke ritme via extrinsieke stimuli 'entrained'. Andere input komt onder meer van het serotonerge arousalssysteem vanuit de raphe-kernen (zie supra).

Om de eerder beschreven slaap-waakcentra te sturen gaat informatie van de SCN via de ventrale subparaventriculaire zone (vSPZ) naar de dorsale mediale hypothalamus om er, wanneer we ons in een fel verlichte omgeving bevinden, de VLPO te inhiberen. Andere biologische functies (bijvoorbeeld de modulatie van thermoregulatie) gaan via de dorsale subparaventriculaire zone. Wanneer we ons in een donkere omgeving bevinden, zal de SCN ervoor zorgen dat de pijnappelklier het hormoon melatonine aanmaakt. De neuronale verbinding verloopt via het sympathische zenuwstelsel. Het vrijgekomen melatonine zal dan de MT₁- en MT₂-receptoren van de suprachiasmatische nucleus stimuleren, wat een feedbacksysteem creëert.

Integratie: de dorsale mediale hypothalamus zendt een glutaminerge projectie naar de laterale hypothalamus en een GABA-erge projectie naar de VLPO. Op deze wijze is de link tussen circadiaanse en homeostatische regulatie een feit.

1.6 BESLUIT

Slapen en waken zijn vrij complexe processen in de hersenen. Belangrijk, ook naar therapie toe, is dat we vandaag goed onderscheid maken tussen de slaapsystemen enerzijds en de waakbevorderende mechanismen anderzijds. Het therapeutisch arsenaal dat klassiek uit slaapbevorderende middelen bestaat (GABA-agonisten), zou mettertijd aangevuld kunnen worden door 'anti'-waakmiddelen, zoals orexineantagonisten. Maar deze peptiden zijn blijkbaar bij meerdere gedragsfuncties betrokken, zodat hun specificiteit bekeken moet worden (Saper, 2006). De processen betrokken bij de ultradiaanse NREM/REM-afwisseling zijn tot op heden minder bekend. Adenosine is de beste kandidaat als signaalstof van het homeostatisch systeem, terwijl het circadiaanse timingsysteem zowel een intrinsieke oscillator als een extrinsiek sturingsproces kent. Naast deze homeostatische en circadiaanse regulatie kunnen vele externe (cognitieve en emotionele) factoren het slaap-waakproces beïnvloeden; inputs naar de SCN, de VLPO en de laterale hypothalamus komen er verder vanuit alle corticale en limbische structuren. Het in dit hoofdstuk geschetste systeem is een vereenvoudigde weergave van de complexe interactie tussen alle besproken neurobiologische substraten in alle delen van het centrale zenuwstelsel.

REFERENTIES

- Basheer, R., McKenna, J.T., & McCarley, R.W. (2009). Pharmacology of sleep: Adenosine, In L.R. Squire (Ed), *Encyclopedia of Neuroscience* (pp. 601-610). Oxford: Academic Press.
- Czeisler, C., Buxton, O.M., & Khalsa, S.B.S. (2005). The human circadian timing system and sleep-wake regulation, In: M.H. Kryger, T. Roth, & W.C. Dement (Eds.), *Principles and practice of sleep medicine* (4th ed.; pp. 375-394). Philadelphia: W.B. Saunders.
- Franken, P., & Dijk, D.J. (2009). Circadian clock genes and sleep homeostasis. *European Journal of Neuroscience*, 29(9), 1820-1829.
- Fuller, P.M., Saper, C.B., & Lu, J. (2007). The pontine REM switch: Past and present. *Journal of Physiology*, 584(3), 735-741.
- Jones, B.E. (2009). Sleep-wake state regulation by acetylcholine. In L.R. Squire (Ed.), *Encyclopedia of Neuroscience* (1075-1078). Oxford: Academic Press.
- Lu, J., Sherman, D., Devor, M., & Saper, C.B. (2006). A putative flip-flop switch for control of REM sleep. *Nature*, 441(7093), 589-594.
- McCarley, R.W. (2007). Neurobiology of REM and nonREM sleep. *Sleep Medicine*, 8(4), 302-330.
- Monti, J.M., & Jantos, H. (2008). The roles of dopamine and serotonin, and of their receptors, in regulating sleep and waking. In G. Di Giovanni, V. Di Matteo, & E. Esposito (Eds.), *Progress in brain research* (pp. 625-646). Elsevier.

- Nishino, S. (2007). The hypothalamic peptidergic system, hypocretin/orexin and vigilance control. *Neuropeptides*, 41(3), 117-133.
- Saper, C.B. (2005). Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. *Nature*, 437, 1257-1263.
- Saper, C.B. (2006). Staying awake for dinner: Hypothalamic integration of sleep, feeding, and circadian rhythms. *Progress in Brain Research*, 153, 243-252.
- Saper, C.B., Chou, T.C., & Scammell, T.E. (2001). The sleep switch: Hypothalamic control of sleep and wakefulness. *Trends in Neurosciences*, 24(12), 726-731.
- Saper, C.B., Fuller, P.M., Pedersen, N.P., Lu, J., & Scammell, T.E. (2010). Sleep-wake switching. *Neuron*, 68(6), 1023-1042.

Indeling slaapstoornissen

Elke De Valck, Raymond Cluydts

17.1	Inleiding	261
17.2	Insomnie	262
17.3	Slaapgerelateerde ademhalingsstoornissen	263
17.4	Hypersomnie van centrale aard	264
17.5	Circadiaanse ritmeslaapstoornissen	264
17.6	Parasomnieën	265
17.7	Slaapgerelateerde bewegingsstoornissen	266
17.8	Geïsoleerde symptomen, normale varianten en onopgeloste kwesties	266
17.9	Andere slaapstoornissen	266
17.10	Besluit	267

17.1 INLEIDING

In 2005 werd een hernieuwing van de *International Classification of Sleep Disorders* gepubliceerd. De tweede editie, kortweg ICSD-2, kwam tot stand op initiatief van de American Academy of Sleep Medicine en er werden meer dan honderd slaapexperts van over de hele wereld bij betrokken. De indeling van slaapstoornissen zoals voorgesteld in de ICSD-2 zal als leidraad gebruikt worden in dit hoofdstuk (AASM, 2005).

Binnen de ICSD-2 stelt men de volgende acht categorieën voor, gebaseerd op de fenomenologie van slaapstoornissen en de beschikbare empirische kennis. De categorie 'insomnie' bijvoorbeeld is gebaseerd op het voorkomen van een gemeenschappelijke klacht van slapeloosheid bij deze slaapstoornissen. Bij de categorie 'circadiaanse ritmeslaapstoornissen' wordt telkens een verstoring van het biologische 24 uursritme als etiologische factor verondersteld.

- I. Insomnie
- II. Slaapgerelateerde ademhalingsstoornissen

- III. Hypersomnie van centrale aard
- IV. Circadiaanse ritmeslaapstoornissen
- V. Parasomnieën
- VI. Slaapgerelateerde bewegingsstoornissen
- VII. Geïsoleerde symptomen, normale varianten en onopgeloste kwesties
- VIII. Andere slaapstoornissen.

Voor elke categorie zullen de belangrijkste gemeenschappelijke kenmerken van de stoornissen worden besproken. Voor een gedetailleerde bespreking van de verschillende slaapstoornissen en onderwerpen verwijzen we graag naar de desbetreffende hoofdstukken.

17.2 INSOMNIE

Kenmerkend in deze categorie van slaapstoornissen is een klacht van insomnie of slapeloosheid. Insomnie verwijst naar aanhoudende slaapproblemen die geassocieerd zijn met moeilijkheden met het functioneren overdag, hoewel er voldoende tijd en mogelijkheid is om te slapen. De slaapstoornis kan gerelateerd zijn aan problemen met het inslapen en met de consolidatie van de slaap, dat wil zeggen: een doorslaapstoornis of te vroeg ontwaken. Ook kan er sprake zijn van een gestoorde slaapkwaliteit.

Bij volwassenen komen in- en doorslaapstoornissen het meest voor, alsook te vroeg wakker worden. De ervaring van slechte slaapkwaliteit, die te weinig herstel biedt, wordt minder frequent gerapporteerd wanneer de slaapduur en de consolidatie van de slaap voldoende zijn.

De slaapklachten, al dan niet in combinatie met elkaar, leiden tot problemen met het functioneren overdag. Milde klachten omvatten irriteerbaarheid, neerslachtigheid, vermoeidheid en cognitieve tekorten. Bij chronische insomnie kunnen de gevolgen zich situeren op sociaal en professioneel vlak en kan er sprake zijn van een verminderde levenskwaliteit. Fysieke klachten die geassocieerd zijn met insomnie, zijn gastro-intestinale problemen, hoofdpijn en spierspanning. Bij zware insomnieklachten stelt men een verhoogd risico op verkeers- en werkgerelateerde ongevallen vast. Een bidirectioneel verband tussen insomnie en depressie is eveneens aangetoond.

Aparte diagnostische categorieën zijn beschikbaar ingeval insomnie zich voordoet als een symptoom van een primaire medische aandoening, mentale stoornissen, andere slaapstoornissen of als gevolg van het gebruik of misbruik van geneesmiddelen of genotmiddelen/drugs. Deze categorieën worden aangeduid als secundaire of comorbide insomnie. Daarnaast worden enkele vormen van primaire insomnie, die niet kunnen worden toegeschreven aan een andere slaapstoornis, onderscheiden.

Bij kinderen wordt insomnie meestal door de verzorgers gerapporteerd en bestaan de klachten uit weerstand bij het kind om naar bed te gaan, mogelijk gepaard gaand met

de onmogelijkheid om zelfstandig te slapen. De gevolgen ervan overdag kunnen zich bij kinderen manifesteren op het gebied van het functioneren op school, met zwakkere schoolprestaties als resultaat.

Ten slotte dient vermeld te worden dat insomnie vaak een complexe en multifactoriële aandoening is. Bijgevolg kan het soms noodzakelijk zijn meerdere parallelle diagnoses toe te kennen, opdat alle relevante aspecten van de problematiek worden erkend.

17.3 SLAAPGERELATEERDE ADEMHALINGSSTOORNISSEN

Gemeenschappelijk aan de categorie van slaapgerelateerde ademhalingsstoornissen is een verstoorde ademhaling gedurende de slaap. Bij het obstructieve-slaapapneusyndroom is er sprake van een obstructie van de luchtweg, waarbij de ademhalingsinspanning behouden blijft, maar de ventilatie onvoldoende is. Bij het centrale-slaapapneusyndroom stelt men een onderbroken of cyclisch patroon van een verminderde of afwezige ademhalingsinspanning vast ten gevolge van een disfunctie ter hoogte van het centrale zenuwstelsel. Men onderscheidt zowel een idiopathisch type als een type ten gevolge van pathologische of omgevingsfactoren.

Alveolaire hypoventilatie kan slaapgerelateerd zijn en leidt tot een fysiologische toestand, hypercapnie genaamd, waarbij er een toename is in de arteriële koolstofdioxidespanning (PaCO_2) boven 45 mmHg. Deze verhoging duidt erop dat de metabole productie van koolstofdioxide en de eliminatie ervan via de uitademing niet in balans zijn.

Tijdens de slaap stelt men, ook bij gezonde personen, een toename van 4 tot 6 mm in PaCO_2 vast. Hiermee dient rekening gehouden te worden, aangezien de bepaling van PaCO_2 door middel van een arterieel bloedstaal klassiek bij wakkere personen wordt uitgevoerd. De overgang van een fysiologische hypercapnie naar een pathologische hypoventilatie is bijgevolg niet strikt gedefinieerd. De term 'slaapgerelateerde alveolaire hypoventilatie' wordt gebruikt om aan te duiden dat de mate van hypoventilatie groter is dan de verwachte fysiologische hypercapnie tijdens de slaap. Afhankelijk van de aard en de ernst van de onderliggende stoornis, kan de hypoventilatie zich al dan niet ook tijdens de waakzaamheid voordoen.

Meestal ligt er een medische conditie die de mechanische werking van de longen, de borstkas of de ademhalingspijpen aantast, ten grondslag aan de slaapgerelateerde alveolaire hypoventilatie, maar er bestaat ook een idiopathische vorm. Het obesitas-hypoventilatiesyndroom verwijst naar een specifiek type van alveolaire hypoventilatie waarbij er sprake is van chronische hypercapnie, hypoxie en slaapgerelateerde ademhalingsstoornissen bij obese personen, zonder andere oorzaak van de alveolaire hypoventilatie. Dat syndroom is nauw verbonden met het obstructieve-slaapapneusyndroom.

Zowel de diagnostische methoden als de behandeling van deze categorie van slaapstoornissen zijn verschillend bij kinderen ten opzichte van volwassenen. Bovendien kan de etiologie van ademhalingsgerelateerde slaapstoornissen met een aanvang van bij de geboorte meervoudig zijn en vaak verdwijnen de stoornissen naarmate men opgroeit. Het congenitale centrale alveolaire hypoventilatiesyndroom is hier een uitzondering op en vormt een levenslange conditie.

17.4 HYPERSOMNIE VAN CENTRALE AARD

Excessieve slaperigheid overdag vormt de primaire klacht in deze groep van stoornissen. Dit gebrek aan alertheid tijdens de dag betekent een ernstige belemmering van het functioneren van een individu in onze samenleving. Het leidt tot een verhoogd risico op een ongeval thuis, op de werkvloer en in het verkeer en vermindert het welzijn en de prestatie.

Bepalend voor deze stoornissen is dat de slaperigheid zich voordoet ondanks de aanwezigheid van een normale slaap 's nachts alsook van een normaal circadiaans ritme. Indien er toch een andere slaapstoornis aanwezig is, dient deze afdoende behandeld te zijn vooraleer een diagnose uit deze categorie kan worden toegewezen.

Meestal vormt excessieve slaperigheid een chronische klacht. Het dient zich minimaal drie maanden voor te doen voordat men een diagnose kan stellen. De ernst van de slaperigheid kan variëren van mild, waarbij het probleem om wakker en alert te blijven zich vooral manifesteert in monotone, weinig stimulerende situaties, tot zwaar. De slaperigheid kan leiden tot meer slaaperiodes overdag, die al dan niet tijdelijk een gevoel van herstel bieden. In ernstige gevallen kan er sprake zijn van zogenaamd automatisch gedrag, waarbij men halfbewust doorgaat met handelingen tijdens een slaapaanval zonder dat men hier enige bewuste herinnering van behoudt, zoals 'highway trance', waarbij de bestuurder niet meer weet dat hij een bepaald traject over een snelweg heeft afgelegd.

Er zijn zelfrapportage- en objectieve metingen van slaperigheid overdag beschikbaar. Het uitgebreidst gevalideerd zijn de Epworth Sleepiness Scale (ESS), de Multiple Sleep Latency Test (MSLT) en de Maintenance of Wakefulness Test (MWT). De MSLT meet de fysiologische neiging om in te slapen in een rustige slaapomgeving en komt vooral aan bod bij de diagnosestelling. De MWT gaat de vaardigheid om wakker te blijven in een rustige omgeving na en wordt vooral toegepast om het objectieve effect van een behandeling tegen excessieve slaperigheid te beoordelen. De ESS is bruikbaar om het voorkomen van slaperigheid in het dagelijkse leven op te volgen.

17.5 CIRCADIAANSE RITMESLAAPSTOORNISSEN

Onder normale omstandigheden zorgt een endogeen circadiaans of 24 uursritme voor een bevordering van het slaapproces tijdens de nacht en een optimalisatie van

de waakzaamheid tijdens de dag. Circadiaanse slaapritmestoornissen, waarbij een chronisch of terugkerend patroon van een slaapverstoring optreedt, doen zich hoofdzakelijk voor ten gevolge van twee oorzaken. Enerzijds kan er sprake zijn van een verstoring van het endogene circadiaanse systeem en situeert het probleem zich vooral op fysiologisch vlak. Anderzijds kunnen de slaapklachten het resultaat zijn van een gebrekkige overeenstemming van de timing van het endogene ritme met exogene of omgevingsfactoren, zoals bij ploegenwerk en jetlag. Contraproductieve gedragingen, zoals blootstelling aan licht op ongeschikte momenten, kunnen de ernst van de circadiaanse ritmestoornissen verder doen toenemen.

Zowel klachten van slapeloosheid wanneer men wenst te slapen, als van excessieve slaperigheid wanneer men wakker wenst te zijn, alleen of in combinatie, worden gerapporteerd. De klachten zijn in die mate aanwezig dat het functioneren op domeinen van het sociale en professionele leven wordt belemmerd.

17.6 PARASOMNIEËN

Deze categorie verwijst naar ongewenste gebeurtenissen of ervaringen tijdens de slaap, bij het inslapen of bij het ontwaken. Men spreekt van een parasomnie wanneer de bewegingen, gedragingen, emoties, percepties, dromen en autonome activatie niet beschouwd kunnen worden als behorend tot een normale slaap. Klinische aandacht is vereist vanwege de verwondingen, de slaapverstoring, de gezondheidsproblemen en de psychosociale gevolgen waartoe parasomnieën kunnen leiden, zowel voor de patiënt als voor de bedpartner.

Abnormale eenvoudige bewegingen tijdens de slaap worden binnen de ICSD-2 in een aparte categorie beschreven (zie § 17.7). Parasomnieën daarentegen omvatten vaak complex, schijnbaar doelgericht gedrag, dat een betekenis lijkt te hebben voor de persoon in kwestie. Maar toch zijn parasomnieën gedragingen die uitgevoerd worden zonder een bewuste gewaarwording en kunnen ze beschreven worden als automatismen. Men kan daarenboven geen bewuste controle uitoefenen op de slaapgerelateerde gedragingen en ervaringen.

Sommige parasomnieën, zoals slaapwandelen, doen zich typisch voor tijdens de non-REM-slaap, terwijl andere, zoals nachtmerries, geassocieerd worden met de REM-slaapfase. Ook worden tot de REM-slaapparasomnieën gerekend: het uitvoeren van dromen in de REM-slaap op oudere leeftijd en de zogenaamde REM-slaapgedragsstoornis. Daarnaast stelt men vast dat parasomnieën zich vaak voordoen wanneer basisdriften, zoals seks, eten en agressie, zich op een pathologische manier manifesteren tijdens de slaap. Een combinatie van uitgebreide klinische interviews en videopolysomnografie is obligaats om inzicht te verkrijgen in de oorzaak van slaapgerelateerde gedragingen en ongevallen bij volwassenen en om de diagnose parasomnie te kunnen stellen.

17.7 SLAAPGERELATEERDE BEWEGINGSSTOORNISSEN

Bij slaapgerelateerde bewegingsstoornissen gaat het grotendeels over een scala van eenvoudige bewegingen tijdens de slaap: myoclonische, repetitieve, wiegende, ritmische, knarsende, kramp-, fragmentarische, dystone of dyskinetische bewegingen. Ze gaan, in tegenstelling tot de parasomnieën, meestal niet gepaard met een ervaringscomponent of droombeeld.

Het rusteloze-benensyndroom (RLS) wordt gekenmerkt door complexe beenbewegingen die worden uitgevoerd om een onaangename gewaarwording in de benen te verlichten. Ondanks de complexiteit en het doelgerichte karakter van de bewegingen wordt dit syndroom toch onder de categorie van slaapgerelateerde bewegingsstoornissen geplaatst. De reden hiervoor is de nauwe relatie ervan met periodische beenactiviteit, wat wel duidelijk onder deze categorie sorteert.

Een noodzakelijke voorwaarde om te besluiten tot een slaapgerelateerde bewegingsstoornis, is de aanwezigheid van een klacht over het functioneren overdag of een verstoring van de slaap ten gevolge van de bewegingen. Bij het onderscheiden van enerzijds bewegingen die deel uitmaken van een normale slaap, zoals af en toe optredende spiertrekkingen, en anderzijds pathologische bewegingen, vormt dit een belangrijk criterium. Bijkomend bestaat de mogelijkheid dat bewegingsstoornissen zich zowel overdag als 's nachts voordoen. Enkel wanneer de bewegingsstoornis zich op een andere manier presenteert 's nachts in vergelijking met overdag, zal dit als een slaapgerelateerde bewegingsstoornis kunnen worden gediagnosticeerd.

17.8 GEÏSOLEERDE SYMPTOMEN, NORMALE VARIANTEN EN ONOPGELOSTE KWESTIES

Aan de hand van deze categorie wordt de mogelijkheid gecreëerd om erkenning te geven aan de grote variatie tussen individuen op het vlak van een aantal slaapkenmerken. Zo bestaan er zogenaamde lang- en kortslapers die respectievelijk meer dan 10 uur en minder 5 uur slaap gemiddeld per nacht nodig zeggen te hebben om normaal te kunnen functioneren in het dagelijkse leven. Er is ook ruimte om enkele slaapsymptomen, zoals snurken, aan te duiden die zich op de grens tussen normale en pathologische slaap situeren. Als laatste wordt een aantal slaapfenomenen omschreven die nog onvoldoende gedocumenteerd zijn om ze als aparte stoornis te definiëren.

17.9 ANDERE SLAAPSTOORNISSEN

Deze restcategorie werd gedefinieerd in hoofdzaak vanwege de volgende redenen. Ten eerste kan een slaapverstoring verschillende andere categorieën overschrijden. Dit is onder meer het geval voor de externe of omgevingsgerelateerde slaapstoornis. Hiermee geeft men aan dat omgevingsfactoren, zoals lawaai, een klacht van slapeloosheid maar ook van slaperigheid en vermoeidheid overdag kunnen veroorzaken. Daarnaast

kan deze categorie gebruikt worden om slaapgerelateerde symptomen waarvoor nog geen diagnose beschreven werd, onder te verdelen. Ten slotte kan deze categorie ook aangewend worden wanneer er in een klinische setting nog onvoldoende informatie beschikbaar is om te besluiten tot een andere slaapgerelateerde diagnose.

17.10 BESLUIT

Wat in dit hoofdstuk gepresenteerd werd, geeft de consensus aan wat slaapstoornissen betreft, gebaseerd op de wetenschappelijke informatie die beschikbaar was op het moment van het opstellen van de ICSD-2. Dat betekent dat men in de wetenschappelijke literatuur onvermijdelijk verschillende standpunten kan terugvinden over geschikte definities en criteria, voor sommige categorieën meer dan voor andere. Zoals ook in de ICSD-2 wordt gesteld, is het belangrijk hierbij voor ogen te houden dat een classificatiesysteem geen eindpunt aangeeft, maar eerder een platform ter beschikking stelt dat gebruikt kan worden als kader voor klinisch en wetenschappelijk onderzoek. Het is dan ook te verwachten dat naarmate de empirische kennis en inzichten in slaapstoornissen evolueren, de classificatiesystemen mee veranderen. Inmiddels wordt er gewerkt aan een nieuwe classificatie: de ICSD-3.

REFERENTIE

American Academy of Sleep Medicine (2005). *International classification of sleep disorders, 2nd ed.: Diagnostic and coding manual*. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine.

Dit handboek geeft een overzicht van de fundamentele aspecten van slaap en de belangrijkste slaapproornissen. Er is veel aandacht voor zowel de fysiologie, pathofysiologie als de klinische benadering en behandeling van slaapproornissen, die overzichtelijk en vlot leesbaar gepresenteerd worden. Het boek richt zich in de eerste plaats tot professionals in de (slaap)geneeskunde, zowel artsen, biomedici en paramedici (bijvoorbeeld slaaplaboranten, nurse practitioners, longfunctieanalisten), maar het kan ook nuttig zijn voor fundamentele wetenschappers, psychologen, studenten en leken die zich willen verdiepen in slaap. Tevens wordt bijzondere aandacht besteed aan de diagnostiek en de behandeling van slaapproornissen bij kinderen. Kortom, het boek kan dienen als een praktische gids bij de diagnose en behandeling van slaapproornissen in de dagelijkse praktijk. De auteurs van het handboek zijn ervaren docenten en clinici verbonden aan de academische slaapproorniscentra van Antwerpen, Leuven, Amsterdam en Den Haag.

***Johan Verbraecken** (B) is longarts, medisch coördinator van het Slaapcentrum UZA (Antwerpen) en president van de Belgian Association for Sleep Research and Sleep Medicine (BASS).*

***Bertien Buyse** (B) is longarts en verantwoordelijke van het Slaapcentrum UZ Leuven en vice-president van de BASS.*

***Hans Hamburger** (NL) is neuroloog en verantwoordelijke van het Slaapcentrum Slotervaartziekenhuis (Amsterdam) en voorzitter van de Nederlandse vereniging voor Slaap - Waak Onderzoek (NSWO).*

***Viviane van Kasteel** (NL) is neuroloog in het Slaapcentrum Medisch Centrum Haaglanden (Den Haag) en lid van de Wetenschapscommissie van het NSWO.*

***Reindert van Steenwijk** (B) is longarts te Amsterdam (AMC) en oud-voorzitter van de werkgroep Ademhalingsstoornissen tijdens de slaap (WAS) van de Nederlandse Vereniging van Artsen voor Longziekten en Tuberculose (NVALT).*



9 789033 489242