



T.C.
DÜZCE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

İNME VE UYKU RİTİM BOZUKLUKLARI

Dr. Selçuk ATAKAY

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Hulusi KEÇECİ

DÜZCE
2008

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim sırasında her açıdan yetişmemde önemli katkıları olan, tezimin hazırlanmasında beni yönlendiren, çalışmamı hazırlamamda bana yol gösteren, yardım ve anlayışlarını esirgemeyen değerli hocam Doç. Dr. Hulusi KEÇECİ'ye, her zaman deneyimlerinden yararlandığım değerli hocalarım Anabilim dalı başkanımız Doç. Dr. Abdülkadir KOÇER' e, Doç. Dr. Ayhan ÖZTÜRK'e;

Rotasyonlarım sırasında bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım Psikiyatri Anabilimdalı Başkanı, Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanı Prof.Dr. Ahmet ATAÖĞLU ve Yard.Doç.Dr.Adnan ÖZCETİN'e, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Yard.Doç.Dr. Hakan CİNEMRE ve Prof.Dr. Necip AYTUĞ'a, Dr. Sami Ulus Çocuk Hastanesi, Çocuk Nöroloji Klinik Şefi Doç.Dr.Y.K.Yavuz Gürer'e;

Tez çalışmam sırasında sıcak ilgi ve desteğini gördüğüm ve uzmanlık eğitimim süresince çalışmaktan mutluluk duyduğum, Dr. Muzaffer GÜNEŞ, Dr.Şefika OKUYUCU, Dr.Mehmet ERYILMAZ ve Dr. Tümay ÇAKIR'a;

Diğer tüm çalışma arkadaşlarıma;

Bugüne kadar her konuda yardımlarını esirgemeyen eşime, hayatım boyunca bana destek veren anne, babam ve kardeşlerime ve benim en büyük moral kaynağım olan biricik kızım ve oğluma sonsuz teşekkür ederim.

Dr.Selçuk ATAKAY

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No</u>
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.A İnme	2
2.A.1. Epidemiyoloji	2
2.A.2. Serebral Vasküler Anatomi	3
2.A.3. İnmede Risk Faktörleri	4
2.A.4. İnmenin Sınıflandırılması	7
A.4.1. İskemik İnme	7
A.4.2. Hemorjik İnme	11
2.A.5. İnme Komplikasyonları	11
2.B. Uyku	13
2.B.1. Tanım	13
2.B.2. Uykunun Gelişimi	13
2.B.3. Uykunun Doğumdan Sonraki Gelişimi	14
2.B.4. Uyku ve Uyanıklığın Nöroanatomi	15
2.B.5. Uyku Fizyolojisi	16
2.B.6. Uyku- Uyanıklığın Biyokimyası	16
2.B.7. Nöroendokrinoloji ve Nöroimmunoloji	17
2.B.8. Uyku Evreleri ve Özellikleri	17
2.B.9. Uyku Yoksunluğu	19
2.B.10. Uyku kalitesini etkileyen faktörler	19
2.B.11. Uyku Bozuklukları	19
B.11.1. Uyku bozukluklarının sınıflandırılması (DSM IV'e göre)	20
B.11.2. Uyku Bozukluklarının Uluslararası Sınıflandırılması	20
2.B.12. Sirkadiyen Ritim Uyku Bozuklukları	24
3. GEREÇ ve YÖNTEMLER	30
3.1. Hastaların Değerlendirilmesi	30

3.2.	Hasta grubunun çalışmaya alınma ölçütleri	31
3.3.	Hasta grubunun çalışma dışı bırakılma ölçütleri	31
3.4.	Kontrol grubu	31
3.5.	Demografik Veriler	31
3.6.	Uygunun Değerlendirilmesi	33
3.7.	İstatistiksel Analiz	33
4.	BULGULAR	34
5.	TARTIŞMA	53
6.	SONUÇ	61
7.	TÜRKÇE ÖZET	62
8.	SUMMARY	63
9.	KAYNAKLAR	64
10.	RESİMLEMELER LİSTESİ	72
11.	ÖZGEÇMİŞ	74
12.	EKLER	75

SİMGE VE KISALTMALAR

- ACAS:** Asemptomatik Carotis Atherosclerosis Study
aPTT: Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı
BT: Bilgisayarlı Tomografi
DUUP: Düzensiz Uyku-Uyanıklık Paterni
DSM IV: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
DWI: Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme
EEG: Elektroensefalografi
EMG: Elektromyografi
EUES: Erken Uyku Evre Sendromu
GABA: Gaba-amino-bütirik-asid
GUES: Gecikmiş Uyku Evre Sendromu
HMG-CoA: Hydroxy--methylglutaryl coenzyme A
HMS: Hidroksi-melatonin-sülfat
ICD: Uluslararası Hastalık Sınıflaması
INR: Uluslararası normalleştirme oranı
I-125: İyot 125
KOAH: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
LH: Lüteinizan Hormon
MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme
NREM: Non Rapid Eye Movement
PA: Posterior-Anterior
PET: Pozitron Emisyon Tomografi
PT: Protrombin Zamanı
PWI: Perfüzyon Ağırlıklı Görüntüleme
REM: Rapid Eye Movement
SKN: Suprakiazmatik Nükleus
SRUB: Sirkadiyen Ritim Uyku Bozukluğu
TSH: Tiroid Stimülan Hormon

WHO: Dünya Sağlık Örgütü

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Beyin damar hastalıkları, gelişmiş ülkelerde kalp hastalığı ve kanserden sonra üçüncü sıradaki ölüm nedenidir. Aynı zamanda erişkinlerde, nörolojik hastalıklar içinde ölüm ve sakatlığa neden olma açısından ilk sırada yer almaktadır¹.

Türk Çok Merkezli Strok Çalışması sonuçlarına göre (1996) her yıl 125 000 yeni beyin damar hastalığı olgusu görüldüğü tahmin edilmektedir. Mortalite oranı ise %24 olarak verilmektedir².

İnme sonrası gelişebilecek ve mortaliteyi ve morbiditeyi arttıracak birçok komplikasyon vardır. İnmeli hastalarda bu komplikasyonlardan biri de uyku bozukluklarıdır. İnme sonrası uyku bozuklukları sık görülen bir bulgudur³.

İnme ile ilişkili uyku bozuklukları, günlük yaşam kalitesini etkiler⁴ ve bu bozuklukların tedavi edilmesiyle günlük yaşam kalitesi düzelebilir⁵.

İlk olarak 1830 yılında Mc. Nish tarafından inme sonrası insomninin tanımlanmasından sonra inmenin uyku-uyanıklık siklusunda değişikliğe yol açabileceği düşünülmeye başlamıştır⁶. Fakat günümüzde izole vaka raporları dışında⁷ inmeli hastalarda akut dönemde oluşabilecek sirkadiyen ritim uyku bozukluklarını gösteren veri yoktur.

Biz de bu çalışmamız da, sıklığı gün geçtikçe artan ve gelecekte toplumumuz için daha büyük bir sorun haline gelmesi beklenen inmenin, hastaların uyku düzenlerini ne yönde etkilediğini, yol açtığı olası uyku ritim problemlerinin neler olduğunu ve bunların inme tipi, boyutu ve lokalizasyonu ile olan ilişkisini araştırmayı ve sağlık çalışanlarının bu konu üzerine dikkatlerini çekip bu hastaların, yaşam kalitelerinin artırılmasında iyi uykunun öneminin fark edilmesini amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.A. İnme

WHO (World Health Organisation) kriterlerine göre inme tanımı şu şekilde yapılmaktadır: Ani gelişen, 24 saatten fazla süren ya da bu süre içinde ölüm ile sonlanan, vasküler nedenden başka bir neden ortaya konulamayan, fokal veya jeneralize (genellikle subaraknoid kanama için geçerlidir) nörolojik defisit⁸.

Serebrovasküler hastalıklar nörolojik hastalıklar içerisinde, en sık görülen hastalık grubunu oluşturmaktadır. Özellikle gelişmiş ülkelerde, ortalama insan ömrünün uzaması, serebrovasküler hastalık görülme sıklığını arttırmıştır. Fakat son yıllarda başta hipertansiyon olmak üzere düzeltilebilir risk faktörlerinin kontrol altına alınması, görüntüleme yöntemleri ile erken dönemde doğru tanı koyulması, inme ünitelerinin sayısının artması ve yeni tedavi olanaklarının kullanımı sayesinde serebrovasküler hastalıklara bağlı ölüm oranlarında azalma olduğu bildirilmektedir⁹.

2.A.1. Epidemiyoloji

İnme ile ilgili istatistiksel veriler, insidans da dahil olmak üzere coğrafi, ırksal ve etnik farklılıklar göstermekle birlikte, son iki dekatta yapılmış olan çalışmalarda inme insidansının 1–3/1000 arasında ve prevalansın 6/1000 olduğu söylenebilir^{10,11}.

İnme insidansı, yaşın ilerlemesiyle belirgin olarak artmakta olup, 45 yaş altındakilerde yıllık insidans 0,1–0,2/1000 civarında iken 85 yaş üzerinde bu oran 20/1000'e kadar yükselmektedir^{12,13}.

İnme vakalarında belirlenen inme tiplerinin dağılımı şu şekildedir. İskemik inme tüm çalışmalarda en sık saptanan tiptir ve inmeler arasında % 70–85'lik bir yeri kaplar¹⁴. İntraserebral hemoraji % 10–25, subaraknoid kanama % 2–5 civarında tespit edilirken, %5–10'luk bir oran halen patolojik tipi saptanamayan inmeli hastalar oluşturur^{14,15}.

2.A.2. Serebral Vasküler Anatomi^{2.16.17}

Beyin arteriyel kan akımını, kökenlerini arkus aortadan alan başlıca 4 arteriyel trunkustan sağlar:

İki internal karotid arter ve iki vertebral arter. Bu arterler beyin ön kısmında, anterior dolaşım adı verilen “karotis sistemini”, arka kısmında ise posterior dolaşım denilen “vertebrobaziler sistemi” oluştururlar.

Karotis Sistem (Ön Sistem)

Sağ ve sol internal karotid arter ve dallarının oluşturduğu sistemdir. Bu sistemde kortikal olarak orta serebral arter frontal, paryetal ve temporal lobların lateral yüzlerinin, anterior serebral arter ise frontal ve paryetal lobların medial yüzlerinin arteriyel dolaşımını sağlar. Bu arterlerden ayrılan perforan dallar ise arterlerin proksimal kısımlarından ayrılan uç dallardır ve diensefalon, internal kapsül, bazal gangliyonlar gibi beyin derin kısımlarında yer alan oluşumların arteriyel dolaşımını sağlarlar.

Vertebrobaziler Sistem (Arka Sistem)

Bu sistem, sağ ve sol subklavian arterlerden ayrılan vertebral arterler ve bunların birleşmesi ile oluşan baziler arter ve dallarından oluşmuştur. Sistemden ayrılan dallar spinal kord, beyin sapı, serebellum, talamus, internal kapsül, bazal gangliyon, oksipital korteks ve inferior temporal korteksin arteriyel dolaşımını sağlarlar.

Willis Poligonu

İnterpedünküler sisterna içerisinde, internal karotid arter ve baziller arterin dalları ve bunlar arasındaki anastomozların meydana getirdiği poligondur. Willis Poligonu, önde anterior serebral arterler ve bunları birleştiren anterior komminikan arter, arkada ise internal karotid arterleri posterior serebral arterlerle birleştiren posterior komminikan arterler ve posterior serebral arterlerden oluşur.

Arteriyel Anastomozlar^{2.16.17}

Beyinde, arteriyel dolaşımlarda anastomik bağlantılar vardır. Willis poligonu ve diğer anastomik bağlantılarla bir arterde darlık ya da tıkanma oluşması halinde o arterin sulama alanında sabit bir kan akımı sağlanabilir. Beyinde başlıca üç grup anastomik bağlantı vardır:

1. İntrakranial anastomozlar: Esas olarak Willis poligonunda ve ayrıca kortikal düzeyde, serebellumda superior, anterior-inferior ve posterior-inferior serebellar arterler arasında oluşur.
2. Ekstrakranial-intrakranial anastomozlar: İki gruptur. Birinci grup, eksternal karotid arter ve oftalmik arter arasında, ikinci grup ise eksternal karotid arterlerin meningeal ve etmoidal dalları ile serebral arterlerin leptomeningeal dalları arasındadır.
3. Ekstrakranial anastomozlar: Servikalde vertebral ve eksternal karotid arterler arasındadır.

2.A.3. İnmede Risk Faktörleri

Akut inme tedavisindeki büyük gelişmelere rağmen, inme nedeniyle ölümler halen dünyada birçok ülkede 3. sırada yer almakta ve inmeye bağlı sakatlıklar ise büyük ekonomik kayıplara yol açmaktadır. Bu durumda inme risk faktörlerinin epidemiyolojik çalışmalarla belirlenmesi ve önlenmesi önem kazanmaktadır⁽¹⁸⁾. Bireysel ya da çevresel bazı özellik ve koşullar, iskemik inme riskini artırır. Risk faktörleri, farklı yollarla inme oluşumunu hazırlayabilir. Bu nedenle, birden fazla risk faktörü olan kişilerde inme riski daha yüksektir. İleri yaş ya da genetik yatkınlık gibi önlenemez durumlar bir yana bırakılırsa, bu risklerin tanınması, inme için öneminin belirlenmesi ve giderilmesi, akut inme sonucu gelişen beyin hasarını minimale indirme girişimlerinden doğal olarak, daha kolay ve etkilidir¹⁹. Belirlenmiş olan risk faktörleri, değiştirilebilen ve değiştirilemeyen risk faktörleri olarak ikiye ayrılmıştır:

Değiştirilemeyen risk faktörleri:

- a. Yaş:** İnme ile ilişkili en önemli risk faktörüdür²⁰. Yaşla birlikte inme insidansında önemli bir artış olmakta ve iskemik inme vakasının büyük çoğunluğunu 65 yaşın üzerindeki kişiler oluşturmaktadır²¹.
- b. Irk:** Afrika kökenli Amerikalılarda inme riski, beyaz Amerikalılara göre iki kat daha fazladır. Bunun sebebi Afrika kökenli Amerikalılarda inme için risk faktörü olan diyabet, hipertansiyon, sigara, aşırı alkol tüketimi, orak hücreli anemi ve kalp hastalıklarının daha sık görülmesinden kaynaklanmaktadır²².
- c. Cinsiyet:** Yetmiş beş yaşına kadar erkeklerin iskemik inme geçirme riski kadınlardan daha yüksek iken, yaşam boyu prevalans kadınlarda daha yüksektir²³.

d. Aile öyküsü: İskemik inme patogeneğinde önemli role sahiptir. Birinci derece akrabalarda inme öyküsünün varlığı inme riskini artırır. Monozigot ikizlerde inme riski dizigot ikizlere göre daha yüksektir²³.

Değiştirilebilir risk faktörleri

Kesinleşmiş risk faktörleri

a. Hipertansiyon: Kronik hipertansiyon, inme için primer risk faktörüdür ve aterosklerotik süreci hızlandırdığı düşünülmektedir. İnme riski, sistolik ve diyastolik kan basıncı değerlerinin artışıyla orantılı olarak artar. Yaşlılarda izole hipertansiyonun tedavisi, inme insidansında %36 oranında azalma sağlayabilir^{22,24}.

b. Diyabetes Mellitus, Hiperinsülinemi ve Glukoz İntoleransı: Diyabet, beyin damar hastalıkları için önemli bir risk faktörüdür. Diyabetiklerde inme insidansı 2,5–3,5 kat artmaktadır²⁵. Hemorajik inmelerde diyabetin, risk faktörü olarak etkisi henüz kanıtlanamamıştır²⁶.

c. Kalp hastalıkları: Kalp hastalıkları, inme için tedavi edilebilir önemli bir risk faktörüdür. Akut miyokard enfarktüsü, özellikle ilk günler veya takip eden haftalarda, intrakardiyak mural trombus nedeniyle serebral emboliye sebep olabilir. Atriyal fibrilasyonun, romatizmal kalp hastalığı ve mitral darlık ile birlikte, inme için önemli birer predispozan faktör oldukları bilinmektedir²⁷.

d. Hiperlipidemi: Serum lipid bozukluklarının koroner arter hastalığıyla olan ilişkisi iyi bilindiği halde, inmeyle olan ilişkisi yakın zamana dek belirsiz kalmıştır. Mortaliteyi primer son nokta alan ve fatal olmayan inme olgularını hesaba katmayan çalışmalar, kolesterol düzeyiyle inme arasında anlamlı bir ilişki kurmakta yetersiz kalmışlardır. Üstelik bazı çalışmalarda inme alt tipleri belirlenemediğinden, yüksek kolesterol düzeyinin tıkaçıcı tip büyük arter hastalığıyla olan pozitif ilişkisi, hemorajik inmeyle olan negatif ilişkisi yüzünden dengelenmiş olabilir. Çalışmaların meta-analizine göre, statin grubu ilaçlarla (HMG-CoA redüktaz inhibitörleri) inme riskinde %31'lik bir azalma meydana gelmektedir²⁸.

e. Sigara: Sigaranın serebrovasküler hastalık riskini artırdığı iyi bilinmektedir. Bu risk artışı sigara kullanan ve beraberinde hipertansiyon ve/veya diyabetes mellitusu olan hastalarda çok daha belirgindir²⁹.

f. Asemptomatik Karotis Darlığı: ACAS (Asymptomatic Carotis Atherosclerosis Study, 1995) çalışmasına göre; asemptomatik karotis darlığı olan hastalarda eğer darlık derecesi

%60'tan daha ileriye, endarterektomi uygulanması halinde beş yıllık ipsilateral inme riskinde %53 oranında rölatif risk azalması sağlanmaktadır³⁰.

g. Orak hücreli anemi: Otozomal dominant geçişli nadir bir hastalık olan orak hücreli anemi vakalarında inme prevalansı %11'dir³¹.

Tablo 1: İnme Risk Faktörlerinin Sınıflandırılması ^{2,18,32,33}

I.Değiştirilemeyen Risk Faktörleri	II.Değiştirilebilen Risk Faktörleri
<ul style="list-style-type: none">a) Yaşb) Cinsiyetc) Irkd) Aile Öyküsü	<ul style="list-style-type: none">a) Kesinleşmiş Faktörler<ul style="list-style-type: none">1. Hipertansiyon2. Diyabetes Mellitus3. Kalp Hastalıkları4. Hiperlipidemi5. Sigara6. Asemptomatik Karotis Darlığı7. Orak Hücreli Anemib) Kesinleşmemiş Faktörler<ul style="list-style-type: none">1. Alkol kullanımı2. Obesite3. Beslenme Alışkanlıkları4. Fiziksel İnaktivite5. Hiperhomosisteinemi6. İlaç kullanımı ve bağımlılığı7. Hormon Tedavisi8. Hiperkoagulabilite9. Fibrinojen10. İnflamasyon

2.A.4. İnmenin Sınıflandırılması

Tüm inmeler, lezyon patolojisine göre iskemik inmeler ve hemorajik inmeler olmak üzere iki gruba ayrılır. İskemik inmeler tüm inmelerin %80'ini, hemorajik inmeler de %20'sini oluşturur³⁴.

A.4.1. İskemik İnme

Beyin kan akımının, nöronun yaşaması için gerekli olan kritik seviyenin altına düşmesi sonucu ortaya çıkan hücre hasarı ile karakterize tabloya “serebral enfarkt” denir. Tutulan damar alanına göre; motor güç kaybı, duyu kusurları, görme alan defektleri, konuşma bozuklukları, denge bozuklukları vb. bulgular ortaya çıkar³².

Beyin dokusunun, iskemiye toleransı çok sınırlıdır. Beyni besleyen bütün damarlarda kan akımı kesildiği zaman, iskemiye hassas bölgelerde 6–8 dakika içerisinde kalıcı hasar meydana gelir. Beyni besleyen damarlardan birinin tıkanması ile oluşan fokal iskemide ise kalıcı hasar saatler hatta günler içerisinde oluşur. Bu durum, tıkanan damarın beslediği saha içerisindeki tüm bölgelerde, beyin kan akımının aynı derecede azalmadığını gösterir. Normal kortikal kan akımı dakikada 60 ml/100 gr beyin dokusu civarındadır. İnsan beyinde bir damar tıkanmış zaman, sınırlı bir bölgede kan akımı 20 ml/100 gr/dakikanın altına düştüğünde, beynin elektiriksel aktivitesi yetersiz kalır ve nörolojik belirtiler ortaya çıkmaya başlar. Bir damarın tıkanması ile oluşan serebral iskemide, şiddetli iskemi altındaki merkezi nüveyi, perfüzyonu kolleteral dolaşım ile korunan ve kan akımının daha fazla olduğu bir bölge sarar. İskemik stres altındaki bu alanlarda henüz enfarkt meydana gelmemiştir. Ancak, eğer iskemik durum düzeltilmez ise, bu bölgelerin zaman içerisinde nekroza gitme olasılığı vardır. Kan akımının azaldığı ancak kalıcı hasarın henüz oluşmadığı beyin bölgesine “kurtarılabılır doku (penumbra)” adı verilir ve bu doku günümüzde tedavi yaklaşımlarının temel hedefini oluşturur³⁵.

İnsanlarda korunabilir beyin dokusunun gösterilmesi amacıyla pozitron emisyon tomografi (PET) , Xenon X-ray bilgisayarlı tomografi ve diffüzyon/perfüzyon manyetik rezonans (DWI/PWI) yöntemleri kullanılmıştır. PET ve DWI/PWI verileri, penumbra dokusunun mevcut olduğunu göstermektedir. Deneysel modellerden farklı olarak, insan penumbra dokusu daha uzun süre mevcudiyetini koruyabilmektedir. Bu bulgular, iskemik inme tedavisinde, beyni korumaya yönelik önlemlerin ön planda olduğu dinamik bir yaklaşım kavramını ortaya çıkarmıştır. Penumbra dokusunun en geniş olduğu dönem inmeyi takip eden

en erken dönem olduğu için tedavi mümkün olan en kısa zamanda başlamalı, ilk 6 saatte muhakkak yapılmalıdır³⁵.

Serebral enfarktlarda etyolojiye göre sınıflandırma, akut iskeminin tedavisi ve prognozunu yanı sıra, ikincil koruma açısından da çok önemlidir. Bamford ve arkadaşları 1991 yılında klinik bulguları ön planda tutarak bir sınıflandırma yapmışlardır³⁶;

Tablo 2: İskemik İnmede Bamford sınıflaması

- 1-Total anterior dolaşım enfarktları (TACI)
- 2-Parsiyel anterior dolaşım enfarktları (PACI)
- 3-Laküner enfarktlar (LACI)
- 4-Posterior dolaşım enfarktları (POCI)

1993 yılında TOAST “Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment” çalışmasında kullanılan sınıflandırma ise klinik bulguların yanı sıra etyolojiye de yer verilmiştir³⁷:

Tablo 3: İskemik İnmede TOAST sınıflaması

- a) Büyük arter aterosklerozi
- b) Kardiyoembolizm
- c) Küçük damar oklüzyonu (lakün)
- d) Diğer belirlenebilir nedenler
- e) Nedeni belirlenemeyenler

Büyük Arter Ateroskerozu:

Bu hastalarda klinik bulgular yanı sıra görüntüleme, beyni besleyen ana damarlardan birinde ya da kortikal dalında ateroskleroz sonucu geliştiği düşünülen okluzyon ya da %50'den fazla darlık vardır. Klinik tablo, tıkanan artere göre değişir. Kortikal fonksiyon bozuklukları, beyin sapı ve serebellar disfonksiyon bulguları olabilir. Lezyon kortekste, subkortekste, beyin sapında, serebellumda olabilir ve 1.5 cm. den daha büyüktür. Hastalarda özgeçmişte geçici iskemik atak ve periferik arter hastalığı bulgularının bulunması, klinik tanıyı desteklemeye yardımcıdır. Tanısal yöntemlerle potansiyel kardiyojenik emboli kaynakları dışlanmalıdır³⁷.

Kardiyoembolizm:

İskemik inmelerin yaklaşık %25-30'u serebral embolizme bağlıdır. Dolaşımda herhangi bir yerden kaynaklansa da esas emboli kaynağı kalptir. Embolinin tümü veya bir kısmı dolaşım içinde ilerleyerek daha küçük çaplı bir arteri tıkar; böylece daha öteye kan geçişi engellenerek belirli bir alan beslenemez ve enfarkt tablosu oluşur. Kardiyoembolik inmeler, kısmen daha genç yaşları ilgilendirir ve sıklıkla hızlı gelişerek saniyeler-dakikalar içinde maksimal defisit açığa çıkarırlar. Multipl damar alanlarında, geçici iskemik atak veya enfarkt, kortikal dal oklüzyonları, hemorajik enfarkt, sistemik embolizasyon, akut inme belirtileri yanında başağrısı ve epileptik nöbet gibi özellikler kardiyoembolik inmelerde daha sıktır. BT/MRG' de bir arter alanına uyan geniş kortikal enfarkt görüleceği gibi değişik vasküler alanlarda birden fazla lezyon da görülebilir. Kardiyoembolik enfarkt tanısı, emboli kaynağının gösterilmesi ve diğer inme nedenlerinin dışlanması ile konur. En sık emboli nedeni olan kalp hastalıkları; atrial fibrilasyon, miyokard enfarktüsü, kalp kapak hastalıkları ve trombüstür^{38,39,40}.

TOAST sınıflamasında, potansiyel kardiyoemboli kaynakları, yüksek risk grubu ve orta risk grubu olmak üzere ikiye ayrılmıştır (Tablo 4).

Tablo 4: TOAST sınıflamasına göre kardiyemboli kaynakları

Yüksek Riskli Nedenler	Orta Riskli Nedenler
Mekanik protez kapak	Mitral kapak prolapsusu
Atrial fibrilasyonlu mitral darlık	Mitral annuler kalsifikasyon
Atrial fibrilasyon (AF)-"yalnız" AF hariç	AF olmadan mitral darlık
Sol atrium/atrial appendikste trombüs	Sol atrial turbulans
Hasta sinüs sendromu	Konjestif kalp yetmezliği
Yeni miyokard enfarktüsü (<4 hafta)	Patent foramen ovale
Sol ventrikülde trombüs	Atrial flutter
Dilate kardiyomiyopati	Yalnız atrial fibrilasyon
Akinetik sol ventriküler segment	Bioprotez kalp kapağı
Atrial miksuma	Nonbakteriyel trombotik endokardit
Enfektif miyokardit	Atrial septal anevrizma
	Hipokinetik sol ventriküler segment
	Miyokard enfarktüsü (>4 hafta, <6 ay)

Küçük Damar Oklüzyonu (laküner enfarktler):

Genellikle, hipertansiyon veya diyabeti olan yaşlı hastalarda ortaya çıkan bu inme tipi, tüm iskemik inmelerin %25'ini oluşturur³⁵.

Küçük damar oklüzyon tanısı için, laküner enfarktler için özgü klinik sendromların varlığı (pür motor, pür sensoryal, sensorimotor inme ve ataksik hemiparezi vb) ile birlikte BT/MRG'de saptanan enfarkt çapının 1.5 cm.den küçük olması gereklidir. Bu vakalarda, emboliye yol açabilecek bir kalp hastalığı veya ipsilateral arterde %50'den fazla darlığa yol açan büyük damar hastalıkları bulunmamalıdır³⁵.

Diğer belirlenen etyolojiler:

Bu grupta, santral sinir sisteminin primer ve sekonder vaskülitleri, CADASIL (serebral otozomal dominant arteryopati subkortikal enfarktlar ve lökoensefalopati) ve serebral amiloid anjiopati gibi nadir küçük damar hastalıkları, konjenital damar hastalıkları, mitokondriyal hastalıklar, travma ve disseksiyon ile kan hastalıkları yer alır³⁵.

Tüm iskemik inmelerin %5'inden daha az oranda görülürler. Anjiografi, leptomeningeal biyopsi ve ayrıntılı hematolojik, biyokimyasal ve mikrobiyolojik testlerle tanı konur. Potansiyel kardiyembolizm ve geniş arter ateroskerozu ekarte edilmelidir³⁵.

Sebebi belirlenemeyen nedenler:

Bu grupta, ayrıntılı tetkiklere rağmen etyolojisi bulunamayan serebral enfarktlarla yeterli tetkik edilemeyen vakalar yer alır. Ayrıca, yapılan tetkiklerde birden fazla etyolojik neden bulunan vakalar bu grupta değerlendirilir³⁵.

A.4.2. Hemorajik İnmeler:

Hemorajik inmeler, subaraknoid hemoraji veya intraserebral (intraparankimal) hemoraji sonucunda gelişir. Subaraknoid hemoraji, beyni çevreleyen zarlar ve beyin-omurilik sıvısına olan bir kanama şeklidir. Genelde, beyin tabanındaki Berry anevrizmalarının yırtılmalarına bağlı olarak gelişir. İntraparankimal hemoraji adı da verilen intraserebral hemoraji sıklıkla küçük kan damarlarındaki mikroanevrizmaların (Charcot-Bouchard anevrizmaları) yırtılmasına bağlıdır. Etraf beyin dokusuna olan kanama sonucu komşu yapılar ve damarlar basıya uğrayarak klinik bulgular açığa çıkmaktadır. Son zamanlarda artan bir şekilde tanınabilen bir neden de amiloid anjiopatidir. Yüksek oranda tekrarlayan hemoraji yapan amiloid anjiopatide amiloid β -protein birikmesi sonucu damarlarda birtakım değişiklikler olur^{41,42}.

2.A.5. İnme Komplikasyonları:

İnme geçiren hastalarda, akut ve kronik dönemde birçok komplikasyon gelişebilir. İnme sonrası komplikasyon gelişimi, farklı çalışmalarda %40–96 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir. Komplikasyonlar hem inme mortalitesini artırır, hem de rehabilitasyonun gecikmesine ve hastaların daha çok özürlü ve bağımlı kalmalarına neden olurlar. İnme sonrası

gelişebilecek komplikasyonların bilinmesi ve erken dönemde tedaviye başlanması inme mortalitesinde ve dizabilite oranlarında azalma sağlamaktadır⁴³.

Tablo 5: İnme Komplikasyonları ²³	
Nörolojik Komplikasyonlar	Sistemik Komplikasyonlar
Beyin ödemi ve transtentoryal herniasyon Tekrarlayan inme Hemorajik transformasyon Epileptik nöbet Hidrocefali Uygunsuz ADH salınımı Konfüzyon Depresyon Anksiyete bozukluğu	Kardiyovasküler komplikasyonlar Pulmoner komplikasyonlar Metabolik komplikasyonlar Yüksek ateş Enfeksiyonlar Gastrointestinal kanama Venöz tromboembolizm Bası yaraları Düşmeler Malnütrisyon Ağrı İdrar inkontinansı Fekal inkontinans ve/veya konstipasyon Bulantı – kusma Spastisite ve kontraktürler

2.B. Uyku

2.B.1. Tanım

Uyku, dış dünya ile bağlantının kesildiği, çevresel uyaranlara yanıtın azaldığı, geri dönüşümlü bir davranış ve bilinç düzeyi değişikliği olarak tanımlanabilir⁴⁴.

Bu tanımlamayla, uykunun çevreden algısal olarak bir kopma ve çevreye cevapsız kalınan davranışsal bir durum olduğu anlaşılabilir. Uyku durumundan uyanıklığa ise potansiyel olarak çabuk bir geçiş vardır^{45,46}.

2.B.2. Uykunun Gelişimi

Hemen hemen tüm hayvanlarda, tek hücrelilerde bile bir dinlenme dönemi bulunur, fakat sirkadiyen zamanlama ve uyku tipi türler arasında önemli değişiklikler gösterir. Bazı canlılar günde 20 saate kadar uyurlarken bazıları hiç uyumayabilmektedir. İnsanın da dahil olduğu bir grup canlı diürnaldir ve uyku çoğunlukla günün gece bölümünde yer alır. Bazı hayvanlar noktürnaldir ve uyku çoğunlukla ışık döneminde yer alır. Gelişmiş hayvanlar arasında yavaş dalga uykusu kuşlarda, memelilerde ve bazı sürüngenlerde bulunmaktadır. REM (*Rapid Eye Movement*) uykusu ise tüm keselilerde ve kuşlarda, ayrıca bazı plasentalı memelilerde ve sürüngenlerde görülür, fakat “Monotreme Echidna” ve ilkel yumurtalı memelilerde görülmez⁴⁷.

Uyku süresinin, genetik etkenlerin etkisiyle kişiden kişiye 4 saat ile 11 saat arasında değiştiği biliniyor. Genetik olarak belirlenen bu süreyi, belli sınırlar dışında değiştirmek mümkün değildir. Genetik geçişin varlığını gösteren en iyi kanıt, tek yumurta ikizlerinin uyku sürelerinin bütünüyle aynı oluşudur. Türkiye’de toplumun büyük çoğunluğunun (%75) 7–8 saat süreyle uyuma alışkanlığına sahip olduğu yapılan araştırmalarla biliniyor⁴⁸.

2.B.3. Uykunun Doğumdan Sonraki Değişimi

Son bir kaç on yıldır yapılan temel ve klinik araştırmalara rağmen uykunun işlevi hala bir gizem olarak durmaktadır. Ama işlevi ne olursa olsun uyku, gelişmekte olan beyin için önemli görülmektedir. Çeşitli türler içinde yeni doğanlar ve genç bireyler erişkinlerden daha fazla uykuya ihtiyaç duymaktadırlar. Ayrıca hem uyku süresi hem de uyku dönemleri özellikleri olarak erken olgunlaşmada gelişimsel değişiklikler görülür⁴⁹. Uyku evreleri yaşa bağlı olarak önemli ölçüde değişmektedir ve yaş bir bireyin uyku fizyolojisinin en güçlü belirleyicisidir⁵⁰.

Tablo 6: Yaşa göre uyku evrelerinin dağılımı ⁵¹

Uyku evreleri %	Çocuk	Genç erişkin	Yaşlı
Uyanık	<	5	>
REM	=	20-25	=
NREM 1	<	1-5	>
NREM 2	=	40-50	>
NREM 3	>	3-8	<
NREM 4	>	10-15	0
Toplam (saat)	10-12	8-10	6-8

Uyku ve uyanıklık döngüleri, yaşam boyunca sadece uyku miktarı ile değil ultradiyen ve sirkadiyen zamanlama açısından da değişiklikler gösterir. Uykunun gelişimsel değişimleri göz önüne alındığında, fetüsün gerçekte uyanık olmadığı ve aktif-sessiz uyku evreleri ile yer değiştirdiği ve yutma, tekmeleme ve nefes alma gibi hareketlerin aktif uyuma sırasında

olduğu gösterilmiştir⁵². Yeni doğan bir bebek, yaklaşık 16 saati uykuda geçirir ve bunun %50'si REM uykusudur⁵³. Her uyku döngüsü, REM uykusu ile başlar (*aktif uyku*) ve REM- NREM döngüleri 50–60 dakikalık aralarla tekrarlar⁵⁴. Yaşamın ilk yıllarında uyku ve uyanıklık döngüleri basamaklı olarak değişerek uyku geceye ve uyanıklık gündüze döner ve çocukluk çağında uyuklamalar devam eder. 3–4 yaşlarındaki çocukların REM uykusu, erişkinlerdeki seviyeye düşer (%20–25) ve tüm yaşam boyunca böyle kalır. Buna rağmen REM latansında kısalma, ilk REM süresinde ise yaşla artma eğilimi vardır⁴⁷.

Uyku etkinliği gelişimle beraber azalır. Genç çocuklar uyku sürelerini dönem 2.3.4 ve REM dönemleri ile geçirirler ve çok az bir uyanıklık veya dönem 1 uykusu görülür. Artan yaşla beraber daha sık uyanıklık ve dönem 1 uykusu görülür ve uyumak için yatakta harcanan süre artarken, uyku azalır. Delta uykusunda harcanan zaman erken ergenlik döneminde en yüksek seviyelere çıkar ve yaşla birlikte azalarak 60' lı yaşlarda yok denecek kadar düşük düzeye iner. Genç erişkinler, tipik olarak, total uykunun %15–20'sini delta uykusunda geçirirler. 60' lı ve 70' li yaşlarda ise çok az kişi uyku sırasında delta aktivitesi gösterir ve erkekler kadınlardan daha önce delta uykusunu yitirme eğilimi gösterirler^{47, 55}.

Yaşlılarda uykuda; gençlere göre evre 2' de %5 artma ve evre 3–4' te %10–15 azalma meydana gelmektedir. Böylece yatakta geçirilen süre artacaktır. Uyku bölünmesi sonucu, gece uyanıklık süresi artar ve bu durum aynı zamanda geriyatrik medikal sorunlar, uyku apnesi, kas iskelet bozuklukları ve kardiyopulmoner hastalıklarda artış gösterir⁵⁶.

2.B.4. Uyku ve Uyanıklığın Nöroanatomisi

Hayvanlarda lezyon çalışmaları ve insanlarda nörolojik hastalıklar, normal uyku ve uyanıklığın gelişmesinde belli nöroanatomik bölgelerin varlığını desteklemiştir. Uykunun oluşumunda medüller retiküler formasyon, talamus ve önbeynin tabanı deneysel hayvan çalışmaları ile ortaya konmuş, buna karşılık uyanıklığın oluşmasında beyin sapı retiküler formasyon, orta beyin, subtalamus, talamus ve önbeynin tabanının rol oynadığı desteklenmiştir. Geçerli olan hipotezler, uyku ve uyanıklığın oluşturulabilme yeteneğinin beyin sapından rostrale doğru önbeyin tabanına uzanan nöronların oluşturduğu aksiyal bir "core" boyunca dağılmış olduklarını desteklemektedir. Nöronal grupların karmaşıklığı, bu beyin sapı-önbeyin eksenini boyunca pek çok noktada gözlenir. Assandan uyandırıcı sisteme katkıda bulunan tuberomamiller nükleustaki monoaminerjik hücre gruplarını innerve eden bir grup GABA-erjik ve galaninerjik ventrolateral preoptik (VLPO) nöronların uyku sırasında

aktive oldukları yakın zaman önce açıklığa kavuşturulmuştur. Ponstaki özel bölgeler REM uykusunun nörofizyolojik korelatlarını içermektedir. Arka ponstaki küçük lezyonlar normalde REM uykusu ile birlikte görülen tonusu azaltan inisi inhibisyonun ortadan kalkmasına yol açar⁵⁷.

2.B.5. Uyku Fizyolojisi

Uykunun N-REM ve REM dönemlerinde farklı fizyolojik değişiklikler ortaya çıkar. Uykudaki fizyolojik değişiklikler, somatik ve otonom sinir sistemlerini etkileyerek; solunum, kardiyovasküler, gastrointestinal, endokrin, renal, seksüel ve termoregülasyon sistemlerinin fonksiyonlarında değişikliklere neden olmaktadır. Uyku sırasında, solunum sistemi ve kardiyovasküler sistemde oluşan fizyolojik değişiklikler, otonom sinir sisteminde sempatik-parasempatik dengelerin değişmesine bağlıdır. Uykuda parasempatik aktivasyon artışı ile kalp hızı, kan basıncı, kardiyak debi ve periferik damar direnci, N-REM ve REM fazlarında azalır. Ancak REM fazında aralıklarda oluşan, vagal inhibisyon ve sempatik aktivasyonlar nedeniyle, kan basıncı ve kalp hızı değişkenlik gösterir. Derin uyku veya yavaş dalga uykusu olarak isimlendirilen N-REM evre 3 ve 4'de kan basıncı %10–15, kalp hızı ise %5–10 oranında düşer. REM döneminde ise N-REM dönemine kıyasla kan basıncı %5 daha yüksek olmasına rağmen, genellikle uyanıklık dönemindeki kan basıncının altındadır. REM döneminde, sempatik aktivasyon ve hemodinamideki tüm bu değişiklikler ve trombosit agregasyonunda artma nedeniyle, miyokard enfarktüsü, ventriküler aritmiler ve ani kardiyak ölümler sıklıkla uykunun REM fazında görülmektedir^{58,59}.

2.B.6. Uyku-Uyanıklığın Biyokimyası

Hayvan deneylerinden elde edilen sonuçlar, NREM ve REM uykusunu idare eden mekanizmaların pontin retiküler formasyon içerisinde yer aldıklarını göstermiştir. Bu bağlamda görev yapan kimyasal maddeler ise asetilkolin, serotonin ve noradrenalindir. Serotoninerjik nöronların yeri ponsta, orta hatta yakın duran rafe nükleuslarıdır. Rafe hücrelerinin alt grubu bulbus ve medulla spinalise projekte olurken, daha rostral grup limbik kortekse uzantılar gönderir. Dorsal rafe nükleuslarının projeksiyonları ise neostriatum ve talamus ile serebral ve serebellar korteksleredir. Noradrenalinden zengin nöronlar lokus seruleusta ve tegmental bölgedeki ilişkili nöronlarda yoğunlaşmışlardır. Bu nöronların projeksiyonları, kaudal yönde medulla spinalise, rostral yönde ise talamus, hipotalamus,

serebral ve serebellar korteksleredir. Kolinerjik nöronlar ponsta belli başlı iki lokalizasyonda kendilerini gösterirler; pedinkulopontin grup ve lateral dorsal tegmental grup. Kolinerjik hücre grupları rostral yönde projeksiyonlar gönderirler. Tüm bu grupların hücreleri, Asandan Retiküler Aktivatör Sistemin parçalarını oluştururlar⁵³.

Hobson kendine özgü bir modelde uyku siklusunun temel osilasyonunun, eksitator ve inhibitör nörotransmitterlerin karşılıklı etkileşimlerinin bir sonucu olduğunu savunur. Uyanıklıkta, aminojik (inhibitör) nöronların faaliyeti fazladır ve bu faaliyet sonucunda kolinerjik nöronlar inhibe olurlar. NREM' de aminojik inhibisyon kademeli olarak azalır, böylece kolinerjik eksitasyon artar. Bu artışın maksimum noktasında ise REM uykusu ortaya çıkmıştır. Tüm bu nöronal devreler muhtemelen hipotalamusun hipokretinerjik düzenleyici faaliyetinin etkisi altındadır⁶⁰.

2.B.7. Nöroendokrinoloji ve Nöroimmunoloji

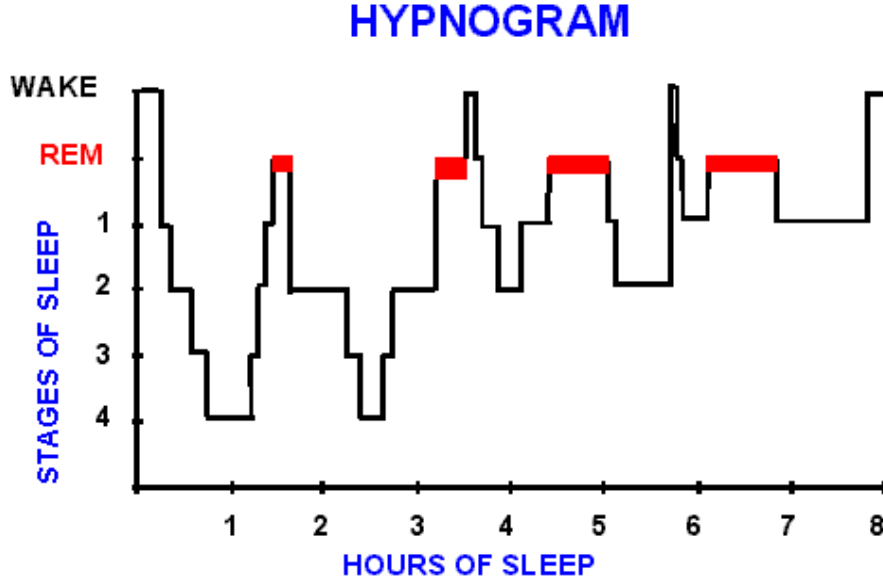
Bazı hormon ve immün modülatörler, uyku-uyanıklık döngüsünden etkilenmektedir. Örneğin TSH' ın salınımı akşam saatlerinde artar ve uykunun başlaması ile engellenir. Büyüme hormonu salgılanması uykunun başlaması ile ve özellikle de delta uykusu ile uyandırılır ve prolaktin seviyeleri de uykunun birçok döneminde artar. LH da sadece ergenlik döneminde olmak üzere uykuda artar. Ayrıca kortizol sekresyonu, noktürnal uykuda artar ve bu artış endojen sirkadiyen ritimler ile ilgilidir (*uyku olsun ya da olmasın*). Melatonin, gece ve karanlıkta salınır, ancak salınım uyku ve uyanıklıktan bağımsız da olabilir^{61,62}.

Geleneksel yaklaşıma göre, hastanın fazla uyku uyumasının önerilmesi, uyku ve immün sistemde olumlu etkiler yapmaktadır. Belirli immün modülatörler, örneğin interlökin ve tümör nekroz faktör uykuyu etkileyebilir. Uyku yoksunluğu, insan ve hayvanlarda immün süreçleri baskılar⁴⁷.

2.B.8. Uyku Evreleri ve Özellikleri

Uyku evreleri; evre 1 (hafif uyku), evre 2, evre 3 ve evre 4 (derin veya delta uykusu) ve REM uykusudur. NREM uykusu 4 evreden ibarettir. Uyku aktif bir olaydır, sikluslar 90 dakikalık ultradian ritimler halinde sürmektedir. Uyanıklıktan genellikle NREM' e geçilir. REM, NREM' i izler ve 8-9 saatlik uyku periyodu sırasında 4-5 kez meydana gelir. İlk REM periyodu 10-60 dakika arası olabilmektedir. Gece uykusu 3 eşit periyod halinde incelendiğinde, gecenin ilk 1/3' lük kısmı yüksek oranda NREM' den oluşur, orta 1/3 ile son

1/3' lük kısmın majör kısmı ise REM' dir. Gece uykusundan sonra genellikle REM dönemi ile uyanılır⁵⁶.



Şekil 1. Uyku histogramı (hypnogram)⁶³

NREM uykusu, daha da ileri olarak 4 uyku evresine bölünür ki bunlar görsel olarak EEG’de ölçülebilir. Uyku, normal olarak evre 1 (hafif uyku) ile başlar ve bu kısa bir geçiş evresidir. Bu dönemde alfa dalgaları kaybolur, teta dalgaları ($4-7\text{ Hz}$) başlar. Yavaş göz hareketleri görülür ve normal bir uykuda 0,5–2 dakika arasında sürer. Evre 2, uyku iğciklerinin ve K komplekslerinin EEG’ de bulunması ile tanımlanır. Somnogramda 12–14 Hz etkinliğinde 0,5–2 saniye arasında süren uyku iğcikleri, trifazik K kompleksleri ve teta dalgaları bulunur. Evre 2 ilk gerçek uyku evresidir. Evre 3 ve 4 uykusu (derin ya da delta uykusu) ise EEG’ de delta dalgalarının bulunması ile tanımlanır. 1.5–3 Hz arasında değişen yüksek amplitüdü ($>75\text{ mikrovolt}$) yavaş delta dalgaları ile belirgindir^{47,50,56,64}.

REM uykusu, düşük voltajlı, karışık frekanslı EEG, hızlı göz hareketleri (Rapid eye movements) ve EMG’de tonusun kaybolması ile karakterizedir. EEG, evre 1’dekine ya da aktif uyanıklığtakine benzer şekilde hızlı, desenkronize, düşük amplitüdü, polimorf bir görünüm almıştır. Sawtooth (Testere dişi) dalgalar görülür. Bunlar, teta frekansında keskin kenarlı dalgalardır. REM uykusunun 2 fazı bulunur. Tonik REM, birçok kasta paraliye yakın bir durum olması ile karakterizedir. REM uykusu sırasında iskelet kaslarında vazokonstrüksiyon oluyorsa da serebral kan akımı önemli ölçüde artar. REM uykusu sırasında termoregülasyon yapılamaz, diafragma aktivitesini sürdürse de interkostal ve üst

solunum yolu kaslarının çoğu hipotoniktir. Fazik REM, kısa hipopneler ve apnelerle giden düzensiz bir soluk alıp verme ile karakterizedir. Abondan göz hareketleri, sık kas seyirmeleri, kalp hızı ve kan basıncında değişiklikler görülür. Fazik REM, REM'in ortasında, tonik REM ise REM'in başlangıç ve sonunda daha sık görülür^{44,65}.

2.B.9. Uyku Yoksunluğu

Herkesin aynı miktarda uykuya gereksinimi yoktur ve insanların uyku gereksinimleri kişiden kişiye büyük ölçüde farklılıklar gösterir. Uykunun uzun yaşamla ilişkisini araştıran çalışmalarda, gecede 7–8 saat uyuyan erişkinlerin mortalite hızlarının çok daha az veya çok daha fazla uyuyanlardan daha düşük olduğu bulunmuştur⁶¹.

Birçok birey, klinik bozuklukları ya da kısmi uyku yoksunluklarından dolayı patolojik olarak uyumaktadır. Aşırı uyku toplumsal bir sorundur çünkü, otomobil ya da diğer kazalardan ve performans azalmasından sorumludur⁵⁴.

2.B.10. Uyku kalitesini etkileyen faktörler⁶⁶

- 1- Yaşlılık
- 2- Egzersiz
- 3- Çevresel faktörler (gürültü, sıcak vb.)
- 4- İlaçlar, alkol ve sigara
- 5- Psikolojik ve psikiyatrik problemler
- 6- Hastalıklar.

2.B.11. Uyku Bozuklukları

DSM-IV sınıflandırmasına göre uyku bozuklukları; birincil uyku bozuklukları, başka bir ruhsal bozuklukla ilgili uyku bozuklukları ve diğer uyku bozuklukları olmak üzere üç gruba ayrılır ve ICD–10 sınıflandırması ile benzerlikler gösterir⁶⁷.

B.11.1. Uyku bozukluklarının sınıflandırılması (DSM IV' göre)⁶⁷

A. Birincil uyku bozuklukları

I. Dissomniler

- Primer insomniler
- Primer hipersomni
- Narkolepsi
- Solunumla ilişkili uyku bozukları
- Sirkadiyen ritim uyku bozukluğu
- Başka türlü adlandırılmayan dissomniler
 - Huzursuz bacak sendromu
 - Noktürnal myoklonus

II. Parasomniler

- Kabus bozukluğu
- Uykuda korku bozukluğu
- Uyurgezerlik bozukluğu
- Başka türlü adlandırılmayan parasomniler

B. Başka bir mental bozuklukla ilişkili uyku bozuklukları

C. Diğer uyku bozuklukları

B.11.2. Uyku Bozukluklarının Uluslararası Sınıflandırılması⁶⁸

Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflandırması (*International Classification of Sleep Disorders*) ise birçoğu sinir sisteminin birincil bozukluğu olan 88 farklı bozukluğu listesine almıştır.

Dissomnialar

İnterensek Uyku Bozuklukları

1. Psikofizyolojik insomni
2. Uyku durumunun yanlış algılaması
3. İdiopatik insomni
4. Narkolepsi

5. Rekürren hipersomni
6. İdiopatik hipersomni
7. Posttravmatik hipersomni
8. Obsturiktif uyku apne sendromu
9. Merkezi uyku apne sendromu
10. Merkezi alveolar hipoventilasyon sendromu
11. Periyodik ekstremite hareket bozukluğu
12. Huzursuz bacak sendromu
13. BTA interensek uyku bozukluğu

Ekstresek Uyku Bozuklukları

1. Uygunsuz uyku hijyeni
2. Çevresel uyku bozukluğu
3. Yükseklik insomnisi
4. Uyku düzeni bozukluğu
5. Yetersiz uyku sendromu
6. Sınırlama uyku bozukluğu
7. Uyku başlangıcıyla ilgili bozukluk
8. İlaç alerjisi insomnisi
9. Nokturnal yeme (içme) sendromu
10. Hipnotiğe bağlı uyku bozukluğu
11. Uyarıcıya bağlı uyku bozukluğu
12. Alkole bağlı uyku bozukluğu
13. Toksine bağlı uyku bozukluğu
14. BTA ekstresek uyku bozukluğu

Sirkadiyen Ritim Uyku Bozuklukları

1. Zaman dilimi değişmesi (Jet-Lag) sendromu
2. Değişen mesai saatleri uyku bozukluğu
3. Düzensiz uyku- uyanıklık durumu
4. Gecikmeli uyku evresi sendromu
5. Erken uyku evresi sendromu

6. 24 saat olmayan uyku-uyanıklık bozukluğu
7. BTA sirkadiyen ritim bozukluğu

Parasomniler

Uyanma Bozuklukları

1. Konfüzyonel uyanma
2. Uyurgezerlik
3. Uyku terörü

Uyku- Uyanıklık Geçiş Bozuklukları

1. Ritmik hareket bozukluğu
2. Uykuya başlama bozukluğu
3. Uykuda konuşma
4. Nokturnal bacak krampları

Genellikle REM uykusu ile ilgili Parasomniler

1. Kabuslar
2. Uyku paralizisi
3. Uyku ile ilgili Penil Ereksiyon Yetersizliği
4. Uyku ile ilgili ağrılı ereksiyon
5. REM uykusu ile ilgili sinüs arresti
6. REM uykusu davranış bozukluğu

Diğer Parasomniler

1. Uyku bruksizmi
2. Uyku enürezisi
3. Uyku ile ilgili anormal yutma
4. Nokturnal paroksizmal distoni
5. Ani açıklanamayan nokturnal ölüm sendromu

6. Primer horlama
7. Bebek uyku apnesi
8. Konjenital merkezi hipoventilasyon sendromu
9. Ani bebek ölüm sendromu
10. Benin neonetal uyku miyoklonusu
11. BTA diğer parasomniler

Tıbbi/ Psikiyatrik Bozukluklarla İlişkili Uyku Bozuklukları

Mental Bozukluklarla İlgililer

1. Psikozlar
2. Duygudurum bozuklukları
3. Anksiyete bozuklukları
4. Panik bozukluk
5. Alkolizm

Nörolojik Bozukluklarla İlgililer

1. Serebral dejeneratif bozukluklar
2. Demans
3. Parkinsonizm
4. Fatal ailesel insomni
5. Uyku ile ilişkili epilepsi
6. Elektriksel uyku status epileptikus
7. Uyku ile ilişkili baş ağrıları

Diğer Tıbbi Durumlarla İlgililer

1. Uyku hastalığı
2. Nokturnal kardiyak iskemi
3. Kronik obstrüktif pulmoner hastalık
4. Uyku ile ilgili astma
5. Uyku ile ilgili gastroözefageal reflü

6. Peptik ülser hastalığı
7. Fibrosit sendromu

Önerilen Uyku Bozuklukları

Kısa Uykuculuk

Uzun Uykuculuk

Yetersiz Uyanıklık Sendromu

Bölümsel Miyoklonus

Uyku Hiperhidrosisi

Menstrasyonla İlgili Uyku Bozukluğu

Hamilelik ile İlgili Uyku Bozukluğu

Korkutucu Hipnogojik Varsanı

Uyku ile İlgili Nörojenik Taşipne

Uyku ile İlgili Larengospazm

Uykuda Tıkanma Sendromu

2.B.12. Sirkadiyen Ritim Uyku Bozuklukları

Sirkadiyen ritim uyku bozuklukları (SRUB), DSM-IV'te birincil uyku bozuklukları başlığındaki Dissomniler grubunda yer alır⁶⁹. İnsanların uyku paternleri arasındaki sıranın bozukluğuyla karakterizedir. En sık majör semptomu, hasta ihtiyacı olduğunda, beklendiği veya istendiği zaman uyuyamamasıdır. Uyanıklık epizodları istenmeyen zamanlarda olabilir. Çünkü uykunun sıralaması biyolojik saat ile uyumsuzdur. Bundan dolayı hastada insomni, uyku baskılanması veya uyanık olması gerektiği zamanlarda aşırı uykulu olabilir⁷⁰.

DSM sınıflandırılmasında belirtilmesine rağmen, sirkadiyen ritim uyku bozukluklarının adlandırılmasında daha önceden de gelen sınıflandırmalardan dolayı farklılıklar bulunmaktadır. Jet-Lag için eş anlamlılar; Transmediyan Uçuş, Uçuş Desenkronizasyonu, Time Zone Change, Hava Seyahati ve Transmediyan Diskronizm'dir. Bu durum için gereken özellikler ise; değişen derecelerde uykuyu başlatma ve sürdürmede zorluk, aşırı uykululuk, günlük uyanıklık ve performansta azalma, somatik semptomlardır (çoğunlukla gastrointestinal işlevler ile ilgili) ve birçok zaman diliminin hızlı olarak geçilmesi ile görülür. Sık görülen etkiler, gündüz uykululuğu, yorgunluk ve gece insomnisidir. Bunlar

yeni zaman saati görmezden gelinerek önlenebilir. Her ne kadar yeni zamana uyum 2 gün içinde başlasa da semptomlar 1 hafta ya da daha uzun sürebilmektedir. Yakınmalar doğuya doğru olan uçuşlarda ve daha fazla zaman dilimi geçilmesi ile daha da ciddi hale gelmektedir⁷¹.

Vardiyalı çalışma için eş anlamlılar; Gece Vardiyası, Düzensiz Çalışma Saatleri, Geçici İnomni, Geçici Aşırı Uykululuk, İş Çalışma Saatleri Değişimi, Uykunun Akut Faz Değişimi ve Sık Değişen Uyku-Uyanıklık Düzenidir. Bu durum iş çalışma düzenine göre insomni ve aşırı uyku ile karakterizedir. Bazı kişiler sadece çok az bir zamanda iş değişimine uyum sağlarlar, fakat diğerleri ise bu değişimden dolayı uykularında belli bir süre etkilenmektedirler. Eğer çalışma dönemi alışılmış uyku dönemi olan geceye ayarlanırsa uykululuk görülür, fiziksel ve entelektüel performansta azalma olur. Semptomlar 3 hafta ya da daha uzun süre devam edebilir. Araştırmalar 2 haftada bir değişen vardiyalarda majör uyku bozukluklarının görüldüğünü, aylık değişimlere ise daha iyi uyum sağlandığını vurgulamaktadırlar⁷¹.

Sirkadiyen ve Homeostatik Süreçler

Tek hücreliden insana, tüm yaşayan organizmalar 24 saatlik gece-gündüz siklusu boyunca düşük ve yüksek aktivite evreleri arasında fizyolojik ve davranışsal değişiklikler sergilemektedirler⁷².

Aydınlık ve karanlık etkisiyle, bu sikluslar sirkadiyen ritim olarak adlandırılan yaklaşık 24 saatlik periyodisite ile endojen bir saat tarafından yürütülürler. Memelilerde, vital homeostatik fonksiyonları hipotalamusta bulunan, suprakiazmatik nükleustaki biyolojik saat, dışarıdan gelen aydınlık-karanlık sikluslarına göre yönetir. Işık dış çevreye sirkadiyen sistemin koordinasyonu için temel uyarandır⁷³.

SKN tarafından oluşturulan sinyal üretimi ile gece boyunca pineal bezden melatonin hormonu salgılanır⁷⁴. Işık ise melatonin salgılanmasını inhibe eder, böylece melatonin seviyesi gün boyu düşüktür⁷⁵. SRUB deyimi alışılmış çevresel kalıplarla uyanıklık ve sirkadiyen uyku ritminde meydana gelen uyumsuzluktur. Farklı tipleri vardır. Gecikmiş uyku evre sendromu (GUES), erken uyku evre sendromu (EUES), düzensiz uyku-uyanıklık paterni (DUUP) ve 24 saat olmayan uyku-uyanıklık sendromudur. Bu durumların hepsinde çevresel gece-gündüz siklusunda kalıcı, periyodik veya tamamen yanlış ayarlama durumu olmaktadır. Bunlardan başka iki ek SRUB vardiyalı çalışanlarda görülen tipi ve Jet-Lag' dır. Bunlarda problem sirkadiyen uyku-uyanıklık ritminde geçici yanlış ayar bozukluğudur⁷⁰.

Bitki mutantlarında ve sirkadiyen ritmi bozulmuş farelerde biyolojik saatin otonomik ve genetik temelde çalıştığı gösterilmiştir. Bunların genetik yapıları yeni yeni belirlenmektedir⁷⁶.

Ana biyolojik saat SKN' de bulunur, fonksiyonel saat ise bu yapının birçok hücrelerinde bulunmaktadır⁷⁷. Işık, dış çevrede gece-gündüz süklusunda sirkadiyen sistem kontrolü için temel uyarandır. Işık, göz tarafından algılanarak beynin vizüel alanına nöral sinyaller şeklinde iletilir. Farklı nöral yolak olan retinohipotalamik yol, retinadan SKN' e ve beynin diğer vizüel olmayan bölgelerine projekte olur⁷³.

Işık direk olarak SKN' deki biyolojik saat-gen ekspresyonunu etkiler (mPer proteinin ekspresyonunu arttırarak)⁷⁸. Sonuç olarak, karanlık fazın başında veya sonundaki ışık maruziyetine bağlı olarak, biyolojik saatte ileri gitme veya geri kalmaya sebep olur⁷⁷. Melatonin, pineal bez tarafından geceleri salgınır ve organizmada karanlığın algılanmasını sağlar. Bu hormon gece boyunca BOS ve genel dolaşıma salgınır. Özellikle 3. ventrikül çevresinde yoğun olarak bulunur⁷⁴.

Günlük uyku-uyanıklık döngüsü, sirkadiyen ritme örnektir. Sirkadiyen ritimler beyinde yerleşik saat ya da saatler tarafından endojen olarak düzenlenir (Zeitgebers, Timegivers). Örneğin, eğer insanlar zaman ipuçlarından yoksun bırakılırsa, uyku uyanıklık döngüsü ve diğer biyolojik ritimler 24 saatten 24,5–35 saate artar. Bu duruma “*Free Running*” denir. Eğer 24 saatlik karanlık aydınlık düzeni sağlanırsa tekrar 24 saatlik uyku uyanıklık döngüsüne dönülür⁷⁹.

Uyku ve uyanıklık iki ayrı süreç tarafından güçlü bir şekilde etkilenir:

- 1- Uyku ve uykunun 24 saatlik gün karşısındaki durumuna etki eden biyolojik saatler
- 2- Homeostatik işlemler

İnsanda iki tane uykululuğun arttığı dönem olduğu görülmektedir. Bunlar, sirkadiyen saatteki faz değişimleri ile ilgilidir. Birincisi gece döneminde yer alır. İkincisi ise öğleden sonra gün ortalarındaki “*Siesta*” zamanıdır. Şaşırtıcı olmayacak bir şekilde, otomobil kazalarında sürücünün uykuya dalması ile oluşanlar, gecenin son yarısında ve öğleden sonra gün ortalarında olmaktadır⁷⁹.

Eğer sirkadiyen sıcaklık eğrisi, sirkadiyen zaman düzenleyecinin faz durum göstergesi olarak düşünülürse uykululuğun majör bölümü sıcaklığın en düşük olduğu dönemde oluşmaktadır. Bu da normal şartlarda sabah 3–5 saatleri arasındadır. Hem uyku süresi hem de uyku tipi başlangıcındaki faz durumundan önemli ölçüde etkilenir. İnsanlar, sıcaklık eğrisinin arttığı dönemde uyanırlar. REM uykusu da sıcaklığın en düşük olduğu zamanlarda görülür.

Böylece öğleden sonra veya gece uykularıyla karşılaştırıldığında, gündüz uykularında REM latansı kısadır ve REM zamanı daha uzundur⁷⁹.

Bazı uyku bozuklukları, özellikle sirkadiyen uyku-uyanıklık sistemindeki karışıklıklardan oluşabilmektedir: Bunlar; Jet-lag, vardiyalı çalışma, gecikmiş uyku evre, erken uyku evre ve 24 saatlik olmayan uyku sendromudur⁶⁷.

Doğal olarak sirkadiyen uyku-uyanıklık 24 saatten fazla olduğunda, ritimdeki gecikme ya da uzamada, ritimdeki öne geçme (advance) ya da kısalmadan daha kolay uyum olur. Örneğin pek çok insan doğuya seyahat ettiklerinde, batıya doğru ettiklerinden daha fazla jet-lag'dan etkilenirler. Doğuya seyahat edenler, her zaman dilimi için yaklaşık bir günü toparlanmak için harcarlar, batıya seyahat edenler için ise bu süre daha azdır^{54,80}.

Sirkadiyen sistemde, retinaya ışığın etkisi en önemli faz düzenleyici uyarandır. Işığın faz düzenleyici etkisi, sirkadiyen fazın yönü ve büyüklüğü ile ilgilidir. İnsanlarda gece dönemindeki yapay ışık, uyku başlangıcını geciktirir, gün ışığı ise öne alır. Uygun şekilde uygulanan karanlık ve parlak ışıklar ile jet-lag ve düzensiz çalışma saatlerine bağlı uyku sorunları azaltılabilmektedir. Ayrıca dışarıdan verilen melatonin de bu tip bozukluklarda düzenleyici olabilmektedir⁸¹⁻⁸⁴.

Doğal ortamda “*free running*” iki uyku bozukluğu ile ilgilidir. Birincisi, kör bireylerde ne kadar eşzamanlı davranılmaya çalışılsa da sirkadiyen zaman düzenleyici free running durumundadır. Faz pozisyonlarında free running etkisiyle sürüklenmekte ve her gün 45 dakika gecikmektedir. İkincisi, 24 saatlik olmayan gün sendromunda yatağa yatma ve sabah kalkma her gün 30–45 dakika gecikmektedir. Normal bir ortamda olsalar dahi 24,5–27,75 saatlik günleri olmaktadır⁸⁵.

Birçok kişide sirkadiyen sistemdeki esneklik yaşla azalmaktadır. Bundan dolayı yaşlılar jet-lag ve düzensiz iş saatlerinde çalışmaktan daha fazla etkilenmektedir⁸⁵.

Gecikmiş Uyku Evre Sendromu:

Engellenemez bir şekilde uyku ve uyanma zamanının istenenden geç olmasıyla karakterize spesifik kronobiyolojik bir uyku bozukluğudur. Hastalar tipik olarak erken uyuyamaz ve saat 01⁰⁰- 06⁰⁰ arasında uykuya başlarlar. Bu hastaların uyku süreleri (7,5- 9,5 saat) ve uykuyu sürdürebilme yetenekleri normaldir. Aktüel uyuma zamanları hemen her gün aynı saatlerde oluşur. Gün içi uykululuk görülebilir⁸⁶. Hastalar anormal olarak gecikmiş bir sirkadiyen evre gösterirler. Bu gecikmiş evrenin nedenleri;

1. Endojen sirkadiyen pacemakerin interensek periyodunun anormal uzun oluşu

2. Pacemaker'ın faz ilerletme kapasitesinin anormal derece azalması
3. Önceki uyku-uyanma programının düzensizliğidir.

Sabah saatlerinde parlak ışık uygulama yöntemi ve akşamları melatonin vermek, her ne kadar relaps olasılığı çok yüksek ise de bu hastalarda yararlı olabilir⁵⁷.

Erken Uyku Evre Sendromu:

Bu durum, gecikmiş uyku evre sendromunun tam tersidir ve yaşlılarda görülme eğilimindedir. Bu kişiler erken uyuyup, erken kalkarlar. Tipik uyku başlangıç zamanı, 18⁰⁰-21⁰⁰ olup, uyumaya çaba göstersele dahi saat 03⁰⁰- 05⁰⁰ arasında uyanırlar. Bu hastaların bazıları, sirkadiyen pacemaker daha geç saatlere ayarlanarak akşam saatlerinde uygulanan aşırı aydınlık tedavisinden yararlanabilirler^{57,86}.

24 Saat olmayan Uyku- Uyanıklık Sendromu:

Bu gibi hastalar 24 saatlik gün ile pacemaker'ın outputu arasında sabit bir faz ilişkisini sürdüremezler ve giderek artan bir şekilde (25–27 saat) lokal zaman fazlarının, tersine dönüşümüyle uyuma ve uyanma saatleri gecikir. Endojen ritimleri, mahallî zamanın dışına kaydığında gündüz aşırı uyuma ile birlikte giden bir insomni ortaya çıkar. Körler ışığı algılayamazlar ve bu hastalığa özellikle eğilimlidirler^{57,86}.

Düzensiz Uyku-Uyanıklık Paterni:

Tanımlanabilir kalıcı bir uyku-uyanıklık ritmi olmaksızın önemli boyutta düzensizliğin olduğu bir uyku bozukluğudur. Bu hastalar, sık olarak gün içi uyuklamalar ve bozulmuş gece uyku paternine sahiptirler. Uyku miktarı, normal veya normale yakındır. Uyku-uyanıklık evreleri, başlangıç zamanı veya uyanıklık zamanları arasında az oranda tutarlılık gösterse de, 02⁰⁰-06⁰⁰ arasında uykunun bozulmuş olması oldukça tutarlıdır. Uyku, üç veya daha çok, kısa (4 saatten kısa) bölünmüş uyuklama periyotları ve arada uyanıklığın olduğu durumun her gün tekrarı şeklindedir. Bu uyku-uyanıklık paterni, daha az bölünmenin yaşandığı yenidoğanın uykusunu hatırlatır. Birçok hastada konjenital, gelişimsel veya dejeneratif beyin disfonksiyonu ve nadiren de kognitif bozukluk durumunda görülür^{86,87}.

Melatonin

Melatonin, epifiz bezinde triptofandan sentezlenir ve plazmada proteinlere bağlıdır. Karaciğerde metabolize olur ve başlıca metaboliti 6-Hidroksimelatonin sülfat (6-HMS)'dir. İnsanlarda ekzojen melatoninin kısa bir metabolik yarı ömrü (20–60 dk.), büyük bir hepatik geçiş etkisi vardır⁸⁸.

Epifiz, retina ve suprakiazmatik nükleus (SKN) ışığın görme dışı etkilerinin algılanmasında ve değerlendirilmesinde temel yapılardır. Retinal fotoreseptörler, çevreden gelen ışığı retinohipotalamik trakt ile SKN'a taşınan elektriksel iletilere çevirirler. Bu monosinaptik retinal yol, tüm büyük memelilerde gösterilmiştir. SKN, medial-ventral hipotalamusta yerleşmiş, günün uzunluğunu yorumlayan küçük nöron demetlerinden oluşur. Melatoninin etki yerleri: I-125 ile işaretlenmiş melatonin çalışmaları insan beyinde melatoninin başlıca birikim yerlerinin SKN ve pitüiter bezin pars-tüberalisi olduğunu göstermiştir⁸⁹.

Normal insanlarda melatonin gece salgılanır. Yetişkinlerde ortalama plazma melatonin seviyesi 60-70pg/ml ve başlıca metaboliti olan 6-HMS'nin maksimum plazma konsantrasyonu 80-100pg/ml arasındadır. Plazma melatonin konsantrasyonu gece saat 02:00 ile 04:00 arasında pik değerlerine ulaşır. Erişkinde sekresyon genelde saat 21:00–22:00 arası başlar, saat 07:00–09:00 arası sona erer⁹⁰. Melatonin tüm, türlerde gece sentezlenir ve salgılanır. Sirkadiyen bir ritme uyar. Memelilerde bu ritmi SKN belirler. SKN lezyonlarında, melatoninin salgısının sirkadiyen ritmi kaybolur. Sirkadiyen ritim temelde aydınlık-karanlık siklusunu izler⁹¹.

Fazda ilerlemelere ve gecikmelere yol açacak şekilde zamanı ayarlanmış melatonin tedavisi hem gerçek hayatta hem de reanimasyon koşullarındaki “jet-lag” etkisinin hafifletilmesinde kullanılmaktadır⁹⁰.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmaya Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nöroloji kliniğinde 2005–2007 yılları arasında yatırılarak izlenen, akut iskemik ve hemorajik inme geçiren toplam 131 hasta ve kontrol grubu olarak yine aynı hastanede Dahiliye servisinde yatmakta olan toplam 38 hasta prospektif olarak dahil edildi. Çalışma öncesi hastanemiz etik kurulundan izin alınmış ve tüm hastalar çalışma hakkında bilgilendirilmişlerdir.

3.1. Hastaların Değerlendirilmesi

Tüm hastalar olayın ilk 24 saatinde değerlendirildi. Değerlendirme amacıyla ayrıntılı anamnez alındı, fizik muayene ve nörolojik muayene yapıldı. Muayene sırasında daha önceden bilinen risk faktörleri varsa not edildi.

Özgeçmişinde aşağıdaki durumlar değerlendirildi:

- Hipertansiyon
- Diyabet
- Hiperkolestrolemi
- Kardiyak risk faktörleri
- Sigara
- Alkol
- Uyku bozukluğu
- KOAH
- Depresyon

Hemogram, tam idrar tetkiki, rutin biyokimyasal testler, eritrosit sedimentasyon hızı, PT, aPTT, INR, elektrokardiyografi ve PA akciğer grafisi tetkikleri değerlendirildi. Etyolojiye yönelik olarak ekokardiyografi ve karotis-vertebral dopler ultrasonografi yapıldı. Tüm hastalara ilk 24 saat ve 1. hafta içerisinde kontrol olmak üzere Kranyal BT ve/ veya MRG tetkiki yapıldı, lezyon gösterildi.

3.2. Hasta gurubunun çalışmaya alınma lutleri

- İlk kez iskemik veya hemorajik tipte inme geçiriyor olmak,
- İnmenin ilk 2 gününde başvurmuş olmak,
- İnme öncesinde devam etmekte olan uyku bozukluğu öyküsü olmamak,
- Glaskow koma skalasına göre değerlendirmede 15 puan alıyor olmak.

3.3. Hasta grubunun çalışma dışı bırakılma lutleri

- Takip süresince Glaskow koma skalası 15' in altında veya takip süresinde bilinç durumunda bozulma olmak,
- Geçici iskemik inme geçiriyor olmak,
- İnme nedeni subaraknoid kanama, epidural ve subdural hematoma olmamak,
- Alkol- madde bağımlısı olmak,
- Çalışma süresince herhangi bir nedenle uyku düzenini etkileyen ilaç kullanmak,
- 3 günden önce taburcu edilmek.

3.4. Kontrol grubu

- Daha önce inme geçirmemiş,
- Hastaneye yatışının ilk gününde olan,
- Uyku bozukluğu olmayan,
- Sedatif ilaç kulanmayan,
- Alkol-madde bağımlısı olmayan,
- Mevcut hastalığı nedeniyle bilinç durumu bozuk olmayan hastalar çalışmaya dahil edildi.

3.5. Demografik Veriler

Her hasta için yaş, cinsiyet, dominant el, inme türü, inme boyutu, inme lokalizasyonu ve kronik hastalıkların varlığı belirlendi.

Hastaların bilgisayarlı beyin tomografisi ve/ veya manyetik rezonans görüntülemesine göre:

Lezyon Lateralizasyonu

- 1. Supratentoryel Sağ
- 2. Supratentoryel Sol
- 3. İnfratentoryel

İnme Tipi:

- 1. İskemik İnme
- 2. Hemorajik İnme
- 3. Laküner İnme

Lezyon Boyutu:

- 1. Küçük; laküner (15 mm' den küçük lezyonlar)
- 2. Orta; kortikal ve subkortikal (1 cm' den büyük, 1/3 orta serebral arter sulama alanından küçük)
- 3. Büyük; kortikal ve subkortikal (1/3 orta serebral arter sulama alanından büyük)

Lezyon Lokalizasyonu

- 1. Frontal
- 2. Paryetal
- 3. Temporal
- 4. Oksipital
- 5. Frontal+Paryetal
- 6. Frontal+Temporal
- 7. Paryetal+Temporal
- 8. Paryetal+Oksipital
- 9. Oksipital+Temporal
- 10. Frontal+Temporal+Paryetal
- 11. Bazal Ganliyön
- 12. Beyin Sapı
- 13. Serebellum

şeklinde sınıflandırıldı.

3.6. Uykunun Değerlendirilmesi

Tüm hastalara yatışından itibaren özel olarak eğitim verilen hasta yakını tarafından saatlik olarak uyku günlüğü formu dolduruldu. Değerlendirme süresi 2–4 gün üzerinden yapıldı. Kontrol gurubunun ilk 24 saat' lik uykusu değerlendirildi. Bu formdaki veriler Microsoft Excel programına yüklendi. Grafik haline getirilen verilere göre hastaların toplam uyku süreleri ve sirkadiyen ritimleri incelendi. İncelemede saat 12⁰⁰ ile ertesi gün saat 12⁰⁰ arasındaki 24 saatlik dilim esas alındı.

Normal uyku süresi kontrol grubu verilerinden elde edildi. Normal uyku süresi (6-10 saat/ gün), **uzun uyku** (10 saat/ gün üzerinde uyuma) ve **kısa uyku** (6 saat/ gün daha kısa) olarak tespit edildi.

Uyku ritim bozukluğu olmayanlar; **normal**, olanlar ise;

Düzensiz uyku-uyanıklık paterni; 3 veya daha fazla, kısa (4 saatten uzun değil) bölünmüş uyku periyotlarının, her gün tekrarlar şekilde olması,

Gecikmiş uyku evre sendromu; gece uykuya 01⁰⁰, den sonra başlama ve kesintisiz, normale yakın sürede 08⁰⁰, den sonra uyanma şeklinde olması,

Erken uyku evre sendromu; akşam 21⁰⁰ den erken uyuma ve kesintisiz, normale yakın sürede 04⁰⁰, den erken uyanma şeklinde olması, olarak 3 alt sınıfta toplandı.

Uyku Bozukluğu;

Kısa uyku,

Uzun uyku,

Düzensiz uyku- uyanıklık paterni,

Gecikmiş uyku evre sendromu,

Erken uyku evre sendromu' ndan herhangi birinin bulunması olarak kabul edildi.

İstatistiksel Analiz

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 11.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken Sayılabilen değişkenlerin değerlendirilmesinde parametreler Student t test ile değerlendirildi. Kategorize değişkenlerin karşılaştırılmasında ise Ki-kare ve Fisher's Exact Ki-kare analizi kullanıldı.

Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya, akut inme geçiren, 26–94 yaş aralığında, yaş ortalaması 65.03 ± 12.34 olan; 49 kadın (%45) ve 72 erkek (%55) olmak üzere, toplam 131 hasta alındı. Kontrol grubuna ise genel yaş ortalaması 62.13 ± 14.63 olan; 13 kadın (%34,2) ve 25 erkek (%65,8) olmak üzere, toplam 38 olgu alındı. Hasta ve kontrol gurubu arasında, yaş yönünden istatistiksel farklılık bulunmadı ($\chi^2 = 1.221$, $df = 167$, $p = 0.224$).

Hastalar, yaş olarak 3 alt gruba ayrıldı: 55 yaş ve altı; 29 (%22,1), 56–70 yaş; 53 (%40,5), 71 yaş ve üstü; 49 (%37,4) olarak bulundu. Kontrol grubunda ise: 55 yaş ve altı; 15 (%39,5), 56–70 yaş; 13 (%34,2), 71 yaş ve üstü; 10 (%26,3) olarak bulundu. Hasta ve kontrol gurubu arasında istatistiksel farklılık bulunmadı ($\chi^2 = 54.216$, $df = 47$, $p = 0.217$).

İnme tipine göre alt gruplara ayırdığımız hastalarımızın; 101'i (%77,1) iskemik inme, 30'u (%22,9) hemorajik inmeydi.

Risk faktörleri olarak; hastaların 98'inde (%74,8) hipertansiyon, 29'unda (%22,1) diyabet, 11'inde (% 8,4) kronik obstruktif akciğer hastalığı, 36'sında (%27,5) kalp hastalığı ve 25'inde (%19,1) sigara bulundu.

Lezyonun supratentoryel sağ yerleşimli olduğu olgu sayısı; 53 (%40,5), supratentoryel sol yerleşimli olduğu olgu sayısı; 58 (%44,3) ve infratentoryel yerleşimli olduğu olgu sayısı; 20 (%15,3) bulundu.

Lezyon boyutuna göre dağılım: büyük; 13 (%9,9), orta; 74 (%56,5) ve küçük; 44 (%33,6) şeklinde bulundu.

Lezyon lokalizasyonuna göre olgu dağılımı: frontal; 20 (%15,3), ; paryetal; 5 (%3,8), temporal; 3 (%2,3), oksipital; 3 (%2,3), paryetal+temporal; 10 (%7,6), paryetal+oksipital; 4 (%3,1), frontal+temporal+paryetal; 11 (%8,4), bazal gangliyon; 51 (%38,9), beyin sapı; 14 (%10,7), serebellum 10 (%7,6) şeklinde bulundu.

Hasta ve kontrol grubuna ait karakteristik özellikler tablo-7'de özetlenmiştir.

Tablo- 7 Hasta-kontrol grubunun karakteristik özellikleri

	Hasta		Kontrol		
	Sayı	%	Sayı	%	
Kadın	49	45	13	34.2	P=0.235 $\chi^2=1.412$ df=1
Erkek	72	55	25	65.8	
Ortalama Yaş	65.03±12.34		62.13±14.63		P=0.224 $\chi^2=1.221$ df=167
55 yaş ve altı	29	22.1	15	39.5	
56–70 yaş	53	40.5	13	34.2	
71 yaş ve üstü	49	37.4	10	26.3	
İnme Tipine Göre Dağılım					
İskemik İnme	101	72.1			
Hemorajik İnme	30	22.9			
Risk Faktörleri					
Hipertansiyon	98	74.8			
Diyabet	29	22.1			
Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı	11	8.4			
Kalp Hastalığı	36	27.5			
Sigara	25	19.1			
Lezyon Lateralizasyonu					
Supratentoryel Sağ	53	40.5			
Supratentoryel Sol	58	44.3			
İnfratentoryel	20	15.3			
Lezyon Boyutu					
Büyük	13	9.9			
Orta	74	56.5			
Küçük	44	33.6			
Lezyon Lokalizasyonu					
Frontal	20	15.3			
Paryetal	5	3.8			
Temporal	3	2.3			
Oksipital	3	2.3			
Paryetal+Temporal	10	7.6			
Paryetal+Oksipital	4	3.1			
Frontal+Temporal+Paryetal	11	8.4			
Bazal Gangliyon	51	38.9			
Beyin Sapı	14	10.7			
Serebellum	10	7.6			

Uyku bozukluğu yönünden, hasta ve kontrol grupları 4 gün için ayrı ayrı karşılaştırıldı. Uyku bozukluğu, 4 gün için değerlendirildiğinde; hasta grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulundu ($p<0.001$) tablo-8. Uyku bozukluğu ile yaş ve cinsiyet açısından ise istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0.097$). Ortalama uyku süreleri: hasta grubunda 10.74 ± 3.445 , kontrol grubunda ise 7.63 ± 1.514 bulundu. Bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.001$).

Tablo-8 Uyku bozukluğu yönünden hasta ve kontrol grubunun karşılaştırılması

		Uyku Bozukluğu Var	Uyku Bozukluğu Yok	
1.gün	Hasta n=131	95 (%72,5)	36(%27,5)	P<0.001 $\chi^2=36.027$ df=1 OR=11.69 %95CI(2.85-28.57)
	Kontrol n=38	7(%18,4)	31(%81,6)	
2.gün	Hasta n=131	86(%65,7)	45(%34,3)	P<0.001 $\chi^2=26.549$ df=1 OR=8.47 %95CI(3.46-20.83)
	Kontrol n=38	7(%18,4)	31(%81,6)	
3.gün	Hasta n=111	81 (%73)	30 (%27)	P<0.001 $\chi^2=34.842$ df=1 OR=11.90 %95CI(4.76-30,3)
	Kontrol n=38	7(%18,4)	31(%81,6)	
4.gün	Hasta n=95	66 (%64.5)	29 (%35.5)	P<0.001 $\chi^2=28.571$ df=1 OR=10,1 %95CI(3.98-25.64)
	Kontrol n=38	7(%18,4)	31(%81,6)	

* : $p<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı

Uyku bozukluğuyla lezyon lokalizasyonunun 4 gün için ayrı ayrı karşılaştırılması sonucu, lezyonun supratentoryel sağ, supratentoryel sol ve infratentoryel bölgede olmasıyla, uyku bozukluğu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı (1.gün $p=0.354$, 2. gün $p=0.452$, 3.gün $p=0.095$, 4. gün $p=0.25$) tablo-9.

Lezyonun infratentoryel veya supratentoryel olmasıyla, uyku bozukluğu arasında istatistiksel olarak farklılık bulunmadı ($p=0.052$).

Ayrıca lezyonun supratentoryel sağ veya sol olmasıyla, uyku bozukluğu arasında da istatistiksel olarak farklılık bulunmadı ($p=0.155$).

Tablo-9 Uyku bozukluğuyla lezyon lokalizasyonunun karşılaştırılması

Uyku Bozukluğu		Supratentoryel Sağ	Supratentoryel Sol	infratentoryel	
1.gün	Var n=95	42 (%79,2)	39 (%67,2)	14 (%70)	p=0.354 $X^2=2.078$ df=2
	Yok n=36	11 (%20,8)	19 (%32,8)	6 (%30)	
2.gün	Var n=86	38 (%71,7)	35 (%60,3)	13 (%65)	p=0.452 $X^2=2.078$ df=2
	Yok n=45	15 (%28,3)	23 (%39,7)	7 (%35)	
3.gün	Var n=81	39 (%81,3)	30 (%62,5)	12 (%80)	p=0.095 $X^2=4.712$ df=2
	Yok n=30	9 (%18,8)	18 (%37,5)	3 (%20)	
4.gün	Var n=66	30 (%78,9)	27 (%64,3)	9 (%60)	p=0.250 $X^2=2.776$ df=2
	Yok n=29	8 (%21,1)	15 (%35,7)	6 (%40)	

* : $p<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı

Lezyonun santral sinir sisteminin sağ veya solunda olmasıyla, uyku bozukluğu arasındaki ilişkinin karşılaştırmasında, uyku bozukluğu: 1.gün; sağ taraflı lezyonu olan toplam 66 hastanın 53'ünde (%80,3) vardı, 13'ünde (%19,3) ise yoktu. Sol taraflı lezyonu olan toplam 65 hastanın 42'sinde (%64,6), uyku bozukluğu var, 23'ünde (%35,4) ise yoktu. 1.gün için santral sinir sisteminin sağ tarafında lezyonu olanlarda, uyku bozukluğunun daha sık olarak görülmesi, istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0.044$). 2-3-4. günler için ise

istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (2. gün p=0.177, 3.gün p=0.091, 4. gün p=0.383) tablo-10.

Tablo-10 Lezyonun santral sinir sisteminin sağ veya solunda olmasıyla uyku bozukluğu arasındaki ilişkinin karşılaştırılması

Lezyon Lokalizasyonu		Uyku Bozukluğu Var	Uyku Bozukluğu Yok	
1.gün	Sağ n=66	53 (%80,3)	13 (%19,7)	p=0.044 $\chi^2=4.044$ df=1 OR=2.23 %95CI(1.01-4.29)
	Sol n=65	42 (%64,6)	23 (%35,4)	
2.gün	Sağ n=66	47 (%71,2)	19 (%28,8)	p=0.177 $\chi^2=1.826$ df=1 OR=1.65 %95CI(0.80-3.41)
	Sol n=65	39 (%60)	26 (%40)	
3.gün	Sağ n=59	47 (%79,7)	12 (%20,3)	p=0.091 $\chi^2=2.856$ df=1 OR=2.074 %95CI(0.88-4.88)
	Sol n=52	34 (%65,4)	28 (%34,6)	
4.gün	Sağ n=49	36 (%73,5)	13 (%26,5)	p=0.383 $\chi^2=0.762$ df=1 OR=1.477 %95CI(0.61-3.56)
	Sol n=46	30 (%65,2)	16 (%34,8)	

* : p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı

İnme tipine göre uyku bozukluğunun varlığı karşılaştırıldığında:

1. gün; iskemik inme geçiren toplam 101 olgunun 68'inde (%67,3), hemorajik inme geçiren toplam 30 hastanın 27'sinde (%90) uyku bozukluğu tespit edildi. Hemorajik inmede, iskemik inmeye göre daha yüksek oranda uyku bozukluğunun görülmesi, istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0.015).

2. gün; iskemik inme geçiren toplam 101 olgunun 61'inde (%60,4), hemorajik inme geçiren toplam 30 hastanın 25'inde (%83,3) uyku bozukluğu tespit edildi. Hemorajik inmede, iskemik

inmeye göre daha yüksek oranda uyku bozukluğunun görülmesi, istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0.02$).

3. gün ve 4. gün iskemik inme ve hemorajik inme arasında uyku bozukluğunun görülmesi yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (3.gün $p=0.594$, 4.gün $p=0.496$) tablo-11.

Tablo-11 Uyku bozukluğunun inme tipine göre karşılaştırılması

Uyku Bozukluğu		İskemik İnme	Hemorajik İnme	
1.gün	Var n=95	68 (%67,3)	27 (%90)	p=0.015 $X^2=5.966$ df=1 OR=4.368
	Yok n=36	33 (%32,7)	3 (%10)	
2.gün	Var n=86	61 (%60,4)	25 (%83,3)	p=0.02 $X^2=5.396$ df=1 OR=3.279
	Yok n=45	40 (%39,6)	5 (%16,7)	
3.gün	Var n=81	58 (%71,6)	23 (%76,7)	p=0.594 $X^2=0.284$ df=1 OR=1.303
	Yok n=30	23 (%28,4)	7 (%23,3)	
4.gün	Var n=66	48 (%67,6)	18 (%75)	p=0.496 $X^2=0.462$ df=1 OR=1.438
	Yok n=29	23 (%32,4)	6 (%25)	

* : $p<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı

Lezyon boyutuyla uyku bozukluğunun varlığı karşılaştırıldığında:

1.gün; küçük olan toplam 44 olgunun 26'sında (%59,1), orta olan toplam 74 olgunun 58'inde (%78,4), büyük olan toplam 13 olgunun 11'inde (%84,6) uyku bozukluğu bulundu. Büyük ve orta boyutlu lezyonu olan olgularda, küçük olan olgulara göre uyku bozukluğunun daha sık olması istatistikî olarak anlamlı bulundu ($p=0.045$).

2. gün; küçük olan toplam 44 olgunun 22'sinde (%50), orta olan toplam 74 olgunun 53'ünde (%71,6), büyük olan toplam 13 olgunun 11'inde (%84,6) uyku bozukluğu bulundu. Büyük ve orta boyutlu lezyonu olan olgularda küçük olan olgulara göre uyku bozukluğunun daha sık olması istatistikî olarak anlamlı bulundu (p=0.018).

3. gün ve 4. gün; inme boyutuyla, uyku bozukluğunun görülmesi yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (3.gün p=0.327, 4.gün p=0.398) tablo–12.

Tablo–12 Lezyon boyutuyla uyku bozukluğunun varlığı karşılaştırılması

Uyku Bozukluğu		Küçük	Orta	Büyük	
1.gün	Var n=95	26 (%59,1)	58 (%78,4)	11 (%84,6)	p=0.045 $X^2=6.210$ df=2
	Yok n=36	18 (%40,9)	16 (%21,6)	2 (%15,4)	
2.gün	Var n=86	22 (%50)	53 (%71,6)	11 (%84,6)	p=0.018 $X^2=8.022$ df=2
	Yok n=45	22 (%50)	21 (%28,4)	2 (%15,4)	
3.gün	Var n=72	21 (%67,7)	50 (%72,5)	1 (%9,1)	p=0.327 $X^2=2.233$ df=2
	Yok n=39	10 (%32,3)	19 (%27,5)	10 (%90,9)	
4.gün	Var n=66	19 (%65,5)	39 (%68,4)	8 (%88,9)	p=0.398 $X^2=1.844$ df=2
	Yok n=29	10 (%34,5)	18 (%31,6)	1 (%11,1)	

* : p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı

Uyku süresinin kısa olması ve lezyon lateralizasyonu arasında 4 gün için ayrı ayrı yapılan değerlendirme sonucu; kısalmış uykunun bulunması açısından supratentoryel sağ ve sol lezyonlu olgular arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı (tablo–13). Uyku süresinin kısa olmasıyla hasta ve kontrol grubu arasındaki karşılaştırmada da istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı (p=0.440).

Tablo–13 Uyku süresinin kısa olmasıyla lezyonun supratentoryel sağ veya solda olmasının karşılaştırılması

Uyku Süresi		Supratentoryel Sağ	Supratentoryel Sol	
1.gün	Normal	49 (%92,5)	55(%94,8)	<p>p=0.607 $\chi^2=0.264$ df=1 OR=1.49 %95CI(0.31–7.04)</p>
	Kısa	4(%7,5)	3(%5,2)	
2.gün	Normal	44(%83)	51(%87,9)	<p>p=0.462 $\chi^2=0.542$ df=1 OR=1.84 %95CI(0.51–4.32)</p>
	Kısa	9(%17)	7(%12,1)	
3.gün	Normal	42(%87,5)	46(%95,8)	<p>p=0.140 $\chi^2=2.182$ df=1 OR=3.29 %95CI(0.63–17.24)</p>
	Kısa	6(%12,5)	2(%4,2)	
4.gün	Normal	34(%89,5)	36(%92,3)	<p>p=0.665 $\chi^2=0.187$ df=1 OR=1.41 %95CI(0.29–6.76)</p>
	Kısa	4(%10,5)	3(%7,6)	

* : $p<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı

Lokalizasyon dağılımına göre kısa uykusu olguların dağılımı:

1. gün; temporal yerleşimli lezyonu olan toplam 3 olgunun 1'inde (%33,3) ve paryetal+oksipital yerleşimli toplam 4 olgunun 1'inde (%25) daha yüksek oranda kısa süreli uyku izlendi.

2. gün; temporal yerleşimli 3 olgunun 1'inde (%33,3), oksipital toplam 3 olgunun 1'inde (%33,3), paryetal+temporal yerleşimli toplam 10 olgunun 3' inde (%30) ve paryetal+oksipital yerleşimli toplam 3 olgunun 1' inde (%33,3) daha yüksek oranda kısa süreli uyku izlendi.

3. gün; frontal+temporal+paryetal yerleşimli toplam 10 olgunun 2'sinde (%20) daha yüksek oranda kısa süreli uyku izlendi.

4. gün; paryetal yerleşimli toplam 4 olgunun 1'inde (%25) daha yüksek oranda kısa süreli uyku izlendi (tablo–14).

Tablo–14 Uyku süresi kısa olan olguların lokalizasyon dağılımı

Lokalizasyon	1. gün		2. gün		3. gün		4. gün	
	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Var
Frontal	20	0	18	2(%10)	14	2(%12,5)	11	1(8,3)
Paryetal	5	0	4	1(%20)	5	0	3	1(%25)
Temporal	2	1(%33,3)	2	1(%33,3)	2	0	2	0
Oksipital	3	0	2	1(%33,3)	3	0	3	0
Paryetal+ Temporal	10	0	7	3(%30)	9	1(%10)	7	0
Paryetal+ Oksipital	3	1(%25)	3	1(%25)	4	0	2	2(%50)
Frontal+Temporal+ Paryetal	10	1(%9,1)	9	2(%18,2)	8	2(%20)	6	1(%14,3)
Bazal Gangliyon	48	3(%5,9)	47	4(%7,8)	38	3(%7,3)	31	2(%6,1)
Beyin Sapı	12	2(%14,3)	12	2(%14,3)	13	0	11	1(%8,3)
Serebellum	9	1(%10)	10	0	7	0	7	0
Toplam	122	9(%6,9)	114	17(%13)	103	8(%7,29)	83	8(%8,8)

Uyku süresinin uzun olması ve lezyon lateralizasyonu arasında 4 gün için ayrı ayrı yapılan değerlendirme sonucu istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (tablo–15). Uyku süresinin uzun olmasıyla hasta ve kontrol grubu arasındaki karşılaştırmada toplam 131 hastanın 69’unda (%52,7) uzun uyku süresi var, 62’ sinde (%47,3) ise yok bulundu. Kontrol grubunda ise uzun uyku süresi olan olgu yoktu. Bu sonuçlar istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.001$).

Tablo–15 Uyku süresinin uzun olmasıyla lezyonun supratentoryel sağ veya solda olmasının karşılaştırılması

Uyku Süresi		Supratentoryel sağ	Supratentoryel sol	
1.gün	Normal	25(%47,1)	27(%46,6)	<p>p=0.948 $\chi^2=0.004$ df=1 OR=0.98 %95CI(0.46-2.06)</p>
	Uzun	28(%52,9)	31(%53,4)	
2.gün	Normal	34(%64,2)	39(%67,2)	<p>p=0.732 $\chi^2=0.117$ df=1 OR=1.15 %95CI(0.52-2.51)</p>
	Uzun	19(%35,8)	19(%32,8)	
3.gün	Normal	30(%62,5)	31(%64,6)	<p>p=0.832 $\chi^2=0.045$ df=1 OR=1.09 %95CI(0.48-2.56)</p>
	Uzun	18(%37,5)	17(%35,4)	
4.gün	Normal	25(%65,8)	23(%59)	<p>p=0.537 $\chi^2=0.381$ df=1 OR=0.75 %95CI(0.30-1.89)</p>
	Uzun	13(%34,2)	16(%41)	

* : p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı

Lokalizasyon dağılımına göre uzun uykulu olguların dağılımı:

1. gün; frontal yerleşimli toplam 20 olgunun 12'sinde (%60), parietal yerleşimli toplam 5 olgunun 4'ünde (%80), frontal+temporal+parietal yerleşimli toplam 11 olgunun 9'unda (%81,8), beyin sapı yerleşimli toplam 14 olgunun 9'unda (%64,3) daha yüksek oranda uzun uyku izlendi.

2. gün; parietal yerleşimli toplam 5 olgunun 4'ünde (%80) ve beyin sapı yerleşimli toplam 14 olgunun 7'sinde (%50) daha yüksek oranda uzun uyku izlendi.

3. gün; parietal+oksipital yerleşimli toplam 4 olgunun 2'sinde (%50) ve beyin sapı yerleşimli toplam 13 olgunun 7'sinde (%53,8) daha yüksek oranda uzun uyku izlendi.

4. gün; frontal yerleşimli toplam 12 olgunun 7'sinde (%58,3), parietal yerleşimli toplam 4 olgunun 2'sinde (%50), parietal+temporal yerleşimli toplam 7 olgunun 4'ünde (%57,1) ve

beyin sapı yerleşimli toplam 12 olgunun 7'sinde (%58,3) daha yüksek oranda uzun uyku izlendi.

1. gün; olguların 69'unda (% 52,7), 2. gün 49'unda (%37,4), 3. gün 43'ünde (%38,7) ve 4. gün 37' sinde (%40,7) uzun süreli uyku izlendi (tablo–16).

Tablo–16 Uyku süresi uzun olan olguların lokalizasyon dağılımı

Uzun Uyku	1. gün		2. gün		3. gün		4. gün	
	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Var
Frontal	8	12 (%60)	15	5(%25)	12	4(%25)	5	7(%58,3)
Paryetal	1	4(%80)	1	4(%80)	3	2(%40)	2	2(%50)
Temporal	2	1(%33,3)	3	0	2	0	2	0
Oksipital	3	0	3	0	3	0	2	1(%33,3)
Paryetal+ Temporal	5	5(%50)	7	3(%30)	7	3(%30)	3	4(%57,1)
Paryetal+ Oksipital	2	2(%50)	3	1(%25)	2	2(%50)	4	0
Frontal+ Temporal+ Paryetal	2	9(%81,8)	6	5(%45,5)	6	4(%40)	6	1(%14,3)
Bazal Gangliyon	28	23(%45,1)	31	20(%39,2)	23	18(%43,9)	20	13(%39,4)
Beyin Sapı	5	9(%64,3)	7	7(%50)	6	7(%53,8)	5	7(%58,3)
Serebellum	6	4(%40)	6	4(%40)	4	3(%42,9)	5	2(%28,6)
Toplam	62	69(%52,7)	82	49(%37,4)	68	43(%38,7)	54	37(%40,7)

Sirkadiyen ritim uyku bozukluğu (SRUB) varlığıyla lezyonun supratentoryel sağ veya solda olmasının karşılaştırılmasında:

1. gün; Sağ supratentoryel yerleşimli lezyonu olan toplam 53 hastanın 26'sında (%49,1) SRUB var, 27'sinde (%50,9) SRUB yok olarak bulundu. Sol supratentoryel yerleşimli lezyonu olan olgularda ise toplam 58 olgunun 13'ünde (%22,4) SRUB var, 45'inde (%77,6) ise SRUB yok olarak bulundu. 1. gün için sağ yerleşimli lezyonu olan olgularda sola nazaran daha yüksek oranda SRUB bulundu. Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0.003).

2. gün; Sağ supratentoryel yerleşimli lezyonu olan toplam 53 hastanın 20'sinde (%37,7) SRUB var, 30'unda (%62,3) SRUB yok olarak bulundu. Sol supratentoryel yerleşimli lezyonu olan toplam 58 olgunun 19'unda (%32,8) SRUB var, 39'unda (%67,2) ise SRUB yok olarak bulundu. 2. gün sonuçlarında istatistiksel olarak farklılık bulunmadı.

3. gün; Sağ supratentoryel yerleşimli lezyonu olan toplam 47 hastanın 27'sinde (%57,4) SRUB var, 20'sinde (%42,6) SRUB yok olarak bulundu. Sol supratentoryel yerleşimli lezyonu olan toplam 48 olgunun 15'inde (%31,3) SRUB var, 33'ünde (%68,7) ise SRUB yok olarak bulundu. 3. gün için sağ yerleşimli lezyonu olan olgularda sola nazaran daha yüksek oranda SRUB bulundu. Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.010$).

4. gün; Sağ supratentoryel yerleşimli lezyonu olan toplam 38 hastanın 21'inde (%55,3) SRUB var, 17'sinde (%44,7) SRUB yok olarak bulundu. Sol supratentoryel yerleşimli lezyonu olan toplam 42 olgunun 13'ünde (%30,1) SRUB var, 29'undu (%69,9) ise SRUB yok olarak bulundu. 4. gün için sağ yerleşimli lezyonu olan olgularda sola nazaran daha yüksek oranda SRUB bulundu. Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.028$) tablo-17.

Tablo-17 SRUB varlığıyla lezyonun supratentoryel sağ veya solda olmasının karşılaştırılması

		Supratentoryel sağ	Supratentoryel sol	
1.gün SRUB	Var n=53	26(%49,1)	27(%22,4)	p=0.003 $\chi^2=8.626$ df=1 OR=3.33 %95CI(1.47-7.58)
	Yok n=58	13(%50,9)	45(%77,6)	
2.gün SRUB	Var n=39	20(%37,7)	19(%32,8)	p=0.583 $\chi^2=0.301$ df=1 OR=1.24 %95CI(0.57-2.72)
	Yok n=72	33(%62,3)	39(%67,2)	
3.gün SRUB	Var n=46	27(%57,4)	19(%31,3)	p=0.010 $\chi^2=6.607$ df=1 OR=2.97 %95CI(1.28-6.90)
	Yok n=53	20(%42,6)	33(%68,7)	
4.gün SRUB	Var n=34	21(%55,3)	13(%30,1)	p=0.028 $\chi^2=4.825$ df=1 OR=2.75 %95CI(1.10-6.90)
	Yok n=46	17(%44,7)	29(%69,9)	

* : p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı

SRUB tipi ile lezyon lokalizasyonu arasındaki ilişki incelendiğinde:

1. gün; Sağ supratentoryel yerleşimli lezyonu olan toplam 26 SRUB olan hastanın; 1’inde (%3,9) “gecikmiş uyku evre sendromu”, 9’unda (%34,6) “erken uyku evre sendromu”, 16’sında (%61,5) ise “düzensiz uyku-uyanıklık paterni”, supratentoryel sol yerleşimli lezyonu olan toplam 13 olgunun 7’sinde (%53,8) “erken uyku evre sendromu”, 6’sında (%46,2) “düzensiz uyku-uyanıklık paterni”, infratentoryel yerleşimli lezyonu olan toplam 8 olgunun 1’inde (%12,5) “gecikmiş uyku evre sendromu”, 1’inde (%12,5) “erken uyku evre sendromu” 6’sında (%75) ise “düzensiz uyku-uyanıklık paterni” bulundu.1.gün için SRUB tipleriyle lezyon lokalizasyonu ilişkisi arasında istatistiksel farklılık bulunmadı (p=0.292).

2 gün; Sağ supratentoryel yerleşimli lezyonu olan toplam 20 SRUB olan hastanın; 2’sinde (%10) “gecikmiş uyku evre sendromu”, 4’ünde (%20) “erken uyku evre sendromu”, 14’ünde (%70) ise “düzensiz uyku-uyanıklık paterni”, supratentoryel sol yerleşimli lezyonu olan

toplam 19 olgunun 4'ünde (%21,1) "gecikmiş uyku evre sendromu", 5'inde (%26,3) "erken uyku evre sendromu", 10'unda (%52,6) "düzensiz uyku-uyanıklık paterni", infratentoryel yerleşimli lezyonu olan toplam 4 olgunun 1'inde (%25) "gecikmiş uyku evre sendromu", 1'inde (%25) "erken uyku evre sendromu" 2'sinde (%50) ise "düzensiz uyku-uyanıklık paterni" bulundu. 2.gün için SRUB tipleriyle lezyon lokalizasyonu ilişkisi arasında istatistiksel farklılık bulunmadı (p=0.795).

3. gün; Sağ supratentoryel yerleşimli lezyonu olan toplam 27 SRUB olan hastanın; 3'ünde (%11,1) "gecikmiş uyku evre sendromu", 10'unda (%37) "erken uyku evre sendromu", 14'ünde (%51,9) "düzensiz uyku-uyanıklık paterni", supratentoryel sol yerleşimli lezyonu olan toplam 15 olgunun 4'ünde (%26,7) "gecikmiş uyku evre sendromu", 2'sinde (%13,3) "erken uyku evre sendromu", 9'unda (%60) "düzensiz uyku-uyanıklık paterni", infratentoryel yerleşimli lezyonu olan toplam 6 olgunun 1'inde (%16,7) "erken uyku evre sendromu" 5'inde (%83,3) ise "düzensiz uyku-uyanıklık paterni" bulundu. 3.gün için SRUB tipleriyle lezyon lokalizasyonu ilişkisi arasında istatistiksel farklılık bulunmadı (p=0.221).

4. gün; Sağ supratentoryel yerleşimli lezyonu olan toplam 21 SRUB olan hastanın; 3'ünde (%14,3) "gecikmiş uyku evre sendromu", 6'sında (%28,6) "erken uyku evre sendromu", 12'sinde (%57,1) ise "düzensiz uyku-uyanıklık paterni", supratentoryel sol yerleşimli lezyonu olan toplam 13 olgunun 4'ünde (%30,8) "gecikmiş uyku evre sendromu", 1'inde (%7,7) "erken uyku evre sendromu", 8'inde (%61,5) "düzensiz uyku-uyanıklık paterni", infratentoryel yerleşimli lezyonu olan toplam 4 olgunun 1'inde (%25) "erken uyku evre sendromu" 3'ünde (%75) ise "düzensiz uyku-uyanıklık paterni" bulundu. 2.gün için SRUB tipleriyle lezyon lokalizasyonu ilişkisi arasında istatistiksel farklılık bulunmadı (p=0.422) tablo-18.

Tablo–18 SRUB tipi ile lezyon lokalizasyonu arasındaki ilişkinin karşılaştırılması

		Gecikmiş Uyku Evre Sendromu	Erken Uyku Evre Sendromu	Düzensiz Uyku-Uyanıklık Paterni	
1.gün	Supratentoryel Sağ (n=26)	1 (%3,9)	9 (%34,6)	16 (%61,5)	p=0.292 $\chi^2=4.95$ df=4
	Supratentoryel Sol (n=13)	-	7 (%53,8)	6 (%46,2)	
	İnfratentoryel (n=8)	1 (%12,5)	1 (%12,5)	6 (%75)	
2.gün	Supratentoryel Sağ (n=20)	2 (%10)	4 (%20)	14 (%70)	p=0.795 $\chi^2=1.676$ df=4
	Supratentoryel Sol (n=19)	4 (%21,1)	5 (%26,3)	10 (%52,6)	
	İnfratentoryel (n=4)	1 (%25)	1 (%25)	2 (%50)	
3.gün	Supratentoryel Sağ (n=27)	3 (%11,1)	10 (%37)	14 (%51,9)	p=0.221 $\chi^2=5.72$ df=4
	Supratentoryel Sol (n=15)	4 (%26,7)	2 (%13,3)	9 (%60)	
	İnfratentoryel (n=6)	-	1 (%16,7)	5 (%83,3)	
4.gün	Supratentoryel Sağ (n=21)	3 (%14,3)	6 (%28,6)	12 (%57,1)	p=0.422 $\chi^2=3.88$ df=4
	Supratentoryel Sol (n=13)	4 (%30,8)	1 (%7,7)	8 (%61,5)	
	İnfratentoryel (n=4)	-	1 (%25)	3 (%75)	

* : $p<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı

İnfratentoryel lezyonlar dışlanarak yapılan karşılaştırma sonucunda da 1.2.3. ve 4. günler için ritim bozukluğu tipi ve lokalizasyon arasında istatistiksel olarak farklılık bulunmadı (1. gün- $p=0.439$, 2. gün- $p=0.492$, 3. gün- $p=0.181$, 4. gün- $p=0.248$) tablo–19.

Tablo–19 SRUB tipiyle lezyonun supratentoryel sağ veya solda olmasının karşılaştırılması

		Gecikmiş Uyku Evre Sendromu	Erken Uyku Evre Sendromu	Düzensiz Uyku-Uyanıklık Paterni	
1.gün	Supratentoryel Sağ (n=26)	1 (%3,9)	9 (%34,6)	16 (%61,5)	p=0.439 $\chi^2=1.64$ df=2
	Supratentoryel Sol (n=13)	-	7 (%53,8)	6 (%46,2)	
2.gün	Supratentoryel Sağ (n=20)	2 (%10)	4 (%20)	14 (%70)	p=0.492 $\chi^2=1.42$ df=2
	Supratentoryel Sol (n=19)	4 (%21,1)	5 (%26,3)	10 (%52,6)	
3.gün	Supratentoryel Sağ (n=27)	3 (%11,1)	10 (%37)	14 (%51,9)	p=0.181 $\chi^2=3.41$ df=2
	Supratentoryel Sol (n=15)	4 (%26,7)	2 (%13,3)	9 (%60)	
4.gün	Supratentoryel Sağ (n=21)	3 (%14,3)	6 (%28,6)	12 (%57,1)	p=0.248 $\chi^2=2.786$ df=2
	Supratentoryel Sol (n=13)	4 (%30,8)	1 (%7,7)	8 (%61,5)	

* : $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı

Lezyon lokalizasyonu ile en sık izlenen SRUB tipi olan “Düzensiz Uyku-Uyanıklık Paterni” karşılaştırıldığında; 1.2.3. ve 4. günler istatistiksel farklılık bulunmadı (1.gün- $p=0.361$, 2. gün $p=0.265$, 3. gün $p=0.611$, 4. gün $p=0.800$) tablo–20.

Tablo 20 “Düzensiz Uyku- Uyanıklık Paterni” ve lezyonun supratentoryel sağ veya solda olmasının karşılaştırılması

	1. gün Düzensiz Uyku- Uyanıklık Paterni		2. gün Düzensiz Uyku- Uyanıklık Paterni		3. gün Düzensiz Uyku- Uyanıklık Paterni		4. gün Düzensiz Uyku- Uyanıklık Paterni	
	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Var
Supra- tentoryel Sağ	10 %38,5	16 %61,5	6 %30	14 %70	13 %48,1	14 %51,9	9 %42,9	12 %57,1
Supra- tentoryel Sol	7 %53,8	6 %46,2	9 %47,4	10 %52,6	6 %40	9 %60	5 %38,4	8 %61,6
İstatistik	p=0.361 x ² =0.834 df=1		p=0.264 x ² =1.242 df=1		p=0.611 x ² =0.250 df=1		p=0.800 x ² =0.064 df=1	

* : p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı

SRUB tiplerinin lezyon lokalizasyonuna göre dağılımı:

1.gün; frontal yerleşimli lezyonlarda % 20 “Erken Uyku Evre Sendromu”, %15 “Düzensiz Uyku-Uyanıklık Paterni”, temporal yerleşimli lezyonlarda %33,3 “Düzensiz Uyku-Uyanıklık Paterni”, oksipital yerleşimli lezyonlarda %100 “Düzensiz Uyku-Uyanıklık Paterni”, paryetal+temporal yerleşimli lezyonlarda %40 “Düzensiz Uyku-Uyanıklık Paterni”, paryetal+oksipital yerleşimli lezyonlarda %50 “Erken Uyku Evre Sendromu”, frontal+temporal+paryetal yerleşimli lezyonlarda %27,3 “Erken Uyku Evre Sendromu”, bazal gangliyon yerleşimli lezyonlarda %19,6 ve serebellum yerleşimli lezyonlarda %40 “Düzensiz Uyku-Uyanıklık Paterni” şeklinde SRUB bulundu.

2.gün; frontal yerleşimli lezyonlarda % 10 “Erken Uyku Evre Sendromu”, paryetal yerleşimli lezyonlarda %20 “Erken Uyku Evre Sendromu”, temporal yerleşimli lezyonlarda %33,3 “Düzensiz Uyku-Uyanıklık Paterni”, oksipital yerleşimli lezyonlarda %100 “Düzensiz Uyku-Uyanıklık Paterni”, paryetal+temporal yerleşimli lezyonlarda %30 “Düzensiz Uyku-Uyanıklık Paterni”, paryetal+oksipital yerleşimli lezyonlarda %25 “Erken Uyku Evre Sendromu” ve % 25 “Gecikmiş Uyku Evre Sendromu”, frontal+temporal+paryetal yerleşimli

lezyonlarda %27,3 “Düzensiz Uyku-Uyanıklık Paterni”, bazal gangliyon yerleşimli lezyonlarda %23,6, serebellum yerleşimli lezyonlarda %20 “Erken Uyku Evre Sendromu” şeklinde SRUB bulundu (tablo–21).

Tablo–21 SRUB tiplerinin lokalizasyon dağılımı

	1.Gün			2.Gün			3.Gün			4.Gün		
	GUE S	EUE S	DUU P	GUE S	EUE S	DUU P	GUE S	EUE S	DUU P	GUE S	EUE S	DUU P
Frontal (n=20)	-	4 %20	3 %15	1 %5	2 %10	1 %5	1 %5	4 %20	4 %20	-	2 %10	2 %10
Paryetal (n=5)	-	-	-	-	1 %20	-	-	1 %20	-	-	-	2 %40
Temporal (n=3)	-	-	1 %33,3	-	-	1 %33,3	-	-	-	-	-	-
Oksipital (n=3)	-	-	3 %100	-	-	3 %100	1 %33,3	-	1 %33,3	1 %33,3	-	2 %66,7
Paryetal+ Temporal (n=10)	-	-	4 %40	1 %10	-	3 %30	1 %10	1 %10	2 %20	1 %10	-	3 %30
Paryetal+ Oksipital (n=4)	-	2 %50	-	1 %25	1 %25	-	1 %25	-	1 %25	1 %25	-	1 %25
Frontal+ Temporal+ Paryetal (n=11)	1 %9,1	3 %27,3	-	1 %9,1	-	3 %27,3	1 %9,1	-	3 %27,3	1 %9,1	1 %9,1	1 %9,1
Bazal Gangliyon (n=51)	-	6 %11,8	10 %19,6	1 %1,9	3 %5,9	12 %23,6	-	4 %7,8	12 %23,6	2 %3,9	3 %5,9	9 %17,6
Beyin Sapı (n=14)	1 %7,1	1 %7,1	3 %21,3	2 %14,2	1 %7,1	2 %14,2	1 %7,1	3 %21,3	4 %28,4	1 %7,1	2 %14,2	4 %28,4
Serebellum (n=10)	-	1 %10	4 %40	-	2 %20	1 %10	1 %10	-	1 %10	-	-	-
Toplam	2 %4,2	17 %36,2	28 %59,6	7 %16,2	10 %23,3	26 %60,5	7 %13,3	13 %27,1	28 %59,6	7 %18,4	8 %21,1	23 %60,5

GUES: Gecikmiş Uyku Evre Sendromu, **EUES:** Erken Uyku Evre Sendromu, **DUUP:** Düzensiz Uyku-Uyanıklık Paterni

3.gün; paryetal yerleşimli lezyonlarda %20 “Erken Uyku Evre Sendromu”, oksipital yerleşimli lezyonlarda %40 “Düzensiz Uyku-Uyanıklık Paterni” ve %33,3 “Gecikmiş Uyku Evre Sendromu”, paryetal+temporal yerleşimli lezyonlarda %20 “Düzensiz Uyku-Uyanıklık

Paterni”, paryetal+oksipital yerleşimli lezyonlarda %25 ve “Düzensiz Uyku-Uyanıklık Paterni”, %25 “Gecikmiş Uyku Evre Sendromu”, frontal+temporal+paryetal yerleşimli lezyonlarda %27,3 “Düzensiz Uyku- Uyanıklık Paterni”, bazal gangliyon yerleşimli lezyonlarda %23,6, beyin sapı yerleşimli lezyonlarda %28,4 “Düzensiz Uyku-Uyanıklık Paterni” şeklinde SRUB bulundu.

4. gün; frontal yerleşimli lezyonlarda % 20 “Erken Uyku Evre Sendromu” ve %20 “Düzensiz Uyku-Uyanıklık Paterni”, paryetal yerleşimli lezyonlarda %20 “Erken Uyku Evre Sendromu”, oksipital yerleşimli lezyonlarda %66,7 “Düzensiz Uyku-Uyanıklık Paterni” ve %33,3 “Gecikmiş Uyku Evre Sendromu”, paryetal+temporal yerleşimli lezyonlarda %30 “Düzensiz Uyku-Uyanıklık Paterni”, paryetal+oksipital yerleşimli lezyonlarda %25 ve “Düzensiz Uyku-Uyanıklık Paterni”, %25 “Gecikmiş Uyku Evre Sendromu”, bazal gangliyon yerleşimli lezyonlarda %17,6, beyin sapı yerleşimli lezyonlarda %28,4 “Düzensiz Uyku-Uyanıklık Paterni” şeklinde SRUB bulundu.

5. TARTIŞMA

İnmeli hastalarda en az % 20–40 oranında uyku-uyanıklık bozukluğu bulunmaktadır. Bu bozukluklar içinde en çok hipersomni, aşırı gün içi uykululuk ve insomni bulunur. Bu uyku-uyanıklık bozuklukları sıklıkla hafif ve geçicidir. Kalıcı ve şiddetli bozuklukların talamik, mezensefalik veya beyin sapı inmeleri nedeniyle olduğu ileri sürülmüş olsa da geniş hemisferik inmeler sonrasında da görülebilmektedir⁹².

İnmenin uyku-uyanıklık siklusunda değişikliğe yol açabileceği 19. yy. da düşünölmeye başlandı⁹³, 20. yy başlarında ise talamik ve mesensefalik inmelerin hipersomniyle ilişkili olduğu bulundu⁹⁴. 1922’de Lhermitte nörojenik insomni ve talamo-mezensefalik inme arasındaki ilişkiyi gösterdi⁹⁵. 1976 yılında serebral hemisferlerin uyku EEG paternlerinin doğuşuna katkıda bulunduğu gösterildi⁹⁶. 1996’da kedilerde, uyku içciklerinin talamustan kaynaklandığı⁹⁷, 1998’de uyku içcik aktivitesinin senkronizasyonunda kortiko-talamik yolak feedback mekanizmaların rol oynadığı gösterildi⁹⁸.

Akut inmede uyku bölünmesinin, muhtemelen doğrudan beyin hasarına bağlı olmayıp, daha ziyade hastaneye yatışın akut psikolojik stresinin sonucu olabileceği düşünölmüş, bu konuyla ilgili iki çalışmada REM’in baskılanmasının stres ile ilişkisi^{102,107}; ayrıca 1997’de yapılan bir çalışmada REM uykusunda azalma ve uyku bölünmesinin, “ilk gece etkisi” olarak meydana geldiği uyku EEG’sinde gösterilmiştir⁹⁹.

İnme sonrası uyku-uyanıklık bozukluğu olan hastalarda bununla ilişkili olarak; hafıza problemleri, yorgunluk ve depresyon gibi durumlar olabilmektedir. Çevresel faktörlerden gürültü, ışık ve yoğun medikal izlem bu bozukluklara katkıda bulunabilir. Bundan başka uykuda solunum bozuklukları, kalp ve akciğer rahatsızlıkları, nöbetler, enfeksiyonlar, ateş ve ilaçlar uyku bölünmesine katkıda bulunarak, uyku-uyanıklık bozukluklarına neden olabilirler¹⁰⁰.

Bu uyku bozuklukları günlük yaşam aktivitelerini etkiler ve bu durumların tedavi edilmesiyle günlük yaşam aktiviteleri düzelebilir¹⁰¹.

İnsanlarda beyin sapı inmelerini takiben uyku paternleri genellikle değişir. Akut dönem supratentoryel inmeli hastalarda ise, izole vaka raporları dışında uyku değişikliklerini gösteren veri bulunmamaktadır¹⁰². Uykunun oluşmasında talamus ve beyin sapının rolü

detaylı olarak araştırılmış olmasına rağmen, serebral hemisferlerin uyku-uyanıklık düzenlenmesi ve uyku EEG'sinin oluşumundaki rolü belirsiz kalmıştır¹⁰³.

SAK sonrası 1–3 yıl içinde, 1/3 hastada uyku-uyanıklık bozukluğu geliştiği saptanmış olup, bu hastaların çoğunda insomni, gün içi aşırı uyuma veya ikisinin birlikte olduğu belirlenmiştir. Depresyon, uyku-uyanıklık bozukluklarında bir neden olarak düşünülse de bu çalışmada sadece 1 hastada tespit edilmiştir¹⁰¹.

Biz çalışmamızda 131 inme hastasının akut dönemdeki uyku bozukluklarını araştırdık.

İlk 4 gün için değerlendirdiğimizde, hasta grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek oranda uyku bozukluğu saptandı. Daha önce inmeli hastalarda yapılan çalışmalarda ortalama %20–40 oranında bulunmuş olan uyku-uyanıklık bozukluğu, bizim hastalarımızda 1. günde %72,5, 2.günde %65,7, 3. günde %73 ve 4. günde %64,5 olarak tespit edildi. Subaraknoid kanamalı hastalarda yapılan bir çalışmada ise, uyku bozukluğu %47 oranında saptanmıştır¹⁰¹. Bizim çalışmamızda uyku bozukluğu bulunma oranı önceki çalışmalara göre daha yüksekti. Bu farklılık, diğer çalışmalarda, sadece uyku-uyanıklık bozukluğunun çalışmalara dahil edilip, uyku ritim bozukluklarının göz ardı edilmiş olmasından kaynaklanmaktadır.

Giubilei ve arkadaşlarına göre, başlangıç uyku bozukluğunun kaynağı, REM/NREM evre dağılımında bozukluk, gece uykusunun kesintiye uğraması, hastane ortamı ve akut olayın stresine bağlıydı. Ancak kontrol grubunda alışma gecesinden sonra uyku paterninin etkilenmemiş olduğu görülmüştür¹⁰². Gottselig ve arkadaşlarının çalışmasında, hospitalize kontrol grubuyla, akut beyin lezyonu olan örnekler karşılaştırıldığında hasta grubunda, uyku başlangıcında, uyanmada artış ve uyku kalitesinde azalma gösterilmiştir¹⁰⁴. Siccoli ve arkadaşlarının, hemisferik inmeli hastalar üzerinde yaptıkları çalışmada, akut fazda, uyku başlangıcında uyanma, uyku etkinliği, REM uyku ve yavaş dalga uyku miktarıyla, dikkat arasında ilişki bulunmuştur. Düzelme fazında ise non-verbal hafıza ve REM uyku, yavaş dalga uyku miktarı, uyku başlangıcında uyanma ve uyku etkinliği arasında ilişki gösterilmiştir. Bu sonuçlar iskemik inme sonrası kognitif fonksiyonlar ve uyku arasında ilişki olduğunu desteklemiştir¹⁰⁵. Vock ve arkadaşlarının hemisferik inmeli hastalar üzerinde yaptıkları çalışmaya göre, hastaların % 38'inde 24 saatlik total uyku zamani ve Epworth skorunda anlamlı değişiklikler saptanmış, bu hastalar incelendiğinde, inme sonrası insomni veya hipersomninin özellikle belirgin olduğu görülmüştür. Majör EEG değişiklikleri hastaların 2/3'ünde görülmüş, en önemli EEG değişikliği NREM' de bulunmuş, uyku etkinliği ve uyku başlangıcında, uyanmada artış saptanmıştır. Ayrıca kortikal ve subkortikal

yapıların bağlantılarıyla, normal REM–NREM siklusu ve NREM uyku evreleri, uyku içcik yapımından daha az ilişkili bulunmuştur¹⁰³.

Çalışmamızda, inme yerleşiminin supratentoryel sağ, supratentoryel sol veya infratentoryel bölgede olmasıyla, uyku bozukluğu sıklığı açısından fark bulunmadı. Sadece hemisferler karşılaştırıldığında, inme yerleşiminin sağ veya sol hemisferde olmasıyla, uyku bozukluğu arasında; 1.gün için sağ hemisfer lezyonu olanlarda uyku bozukluğu daha sık olarak görüldü ($p=0.044$), fakat 2, 3 ve 4. günler için anlamlı fark saptanmadı. Daha önce Gasanov tarafından yapılan bir çalışmada, sağ hemisferik inmelerde uyku bozukluklarının daha sık olduğu görülmüştür¹⁰⁶. Giubilei ve arkadaşlarının çalışmasında sağ ve sol hemisfer inmelerinin akut fazı ve stabilizasyon döneminde uyku paterni açısından farklılık saptanmamıştır¹⁰². Korner ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise sağ hemisferik inmelerin REM uykusunda azalmaya ve uyku sürelerinde artmaya (NREM uyku süresinin artışı sonucu) neden olduğu, evre 4 uykunun (yavaş dalga uykusu) ise sol hemisferik lezyonlarda azaldığı gösterilmiş. Bu sonuçlar REM uykusunun düzenlenmesinden sağ hemisferin sorumlu olabileceği hipotezini desteklemiştir¹⁰⁷.

Niçin sağ yerleşimli inmelerde daha sık uyku bozukluğu izleniyor? Trzepacz' a göre sağ hemisfer ve bağlantılarının deliryumun meydana gelişinde önemli rolü vardır, bu durum fonksiyonel nöro-görüntüleme yöntemleri ve yeni nörofizyolojik çalışmalarla desteklenmektedir. Deliryum da uyku-uyanıklık bozukluğuna neden olabilmektedir¹⁰⁸. Bizim hastalarımızda deliryum yoktu. Bu nedenle uyku-uyanıklık ritminin düzenlenmesinde sağ hemisferin ayrı bir öneminin olabileceği düşünülmüştür.

Çalışmamızda, 1. ve 2. gün hemorajik inmede iskemik inmeye göre daha yüksek oranda uyku bozukluğu saptanırken (1.gün; $p=0.015$, 2.gün; $p=0.02$), 3. ve 4. günler ise anlamlı farklılık yoktu. Hemorajik inmede, iskemik inmeye göre daha yüksek oranda uyku bozukluğu eşlik etmesi, muhtemelen laküner inmelerin (%30,5), iskemik inme gurubunda yüksek oranda yeralmasından kaynaklanmaktaydı. Laküner inmeler, iskemik inmelerin ortalama boyutunu düşürdüğü için hemorojik inmelerde daha yüksek oranda uyku bozukluğu tespit edilmiştir. Literatürde uyku bozukluklarıyla, inmenin hemorajik ve iskemik ayrımı yapılarak değerlendirildiği bir çalışma bulunmamıştır.

Bizim çalışmamızda, 1. ve 2. gün büyük ve orta boyutlu lezyonu olan olgularda küçük olan olgulara göre daha yüksek oranda uyku bozukluğu saptandı (1.gün; $p=0.045$, 2.gün; $p=0.018$). Bu da bize lezyon boyutunun önemli bir faktör olduğunu göstermektedir. İnmenin ilk iki günü uyku bozukluğunun daha yüksek oranda saptanıp, 3. ve 4 günler anlamlı fark olmaması, muhtemelen ilerleyen günlerde hastalarda meydana gelen iyileşmeyle

bağlantılıydı. Ancak istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamasına rağmen, 3. ve 4. günlerde de kontrol grubuna göre daha yüksek oranda uyku bozukluğu bulunmaktaydı. Giubilei ve arkadaşlarının çalışmasında, inmenin akut döneminde REM fazı sayısı ve süresinin anlamlı şekilde azaldığı (2. gece>3. gece), REM uykusundaki azalma ile nörolojik defisit düzeyinin uyumlu olduğu, 3 hafta sonra REM sayısı ve süresinin tamamen normale döndüğü, akut fazda NREM uyku zamanının uzadığı ve derin yerleşimli lezyonlarda yüzeylere göre REM uykusunun daha fazla azaldığı saptanmıştır¹⁰². Müller ve arkadaşlarının çalışmasında ise hemisferik inmeli 20 hastada, diğer hospitalize kontrol grubuna göre uyku başlangıcında uyanmada artış ve uyku etkinliğinde azalma saptanmış, geniş hemisferik lezyonu olan hastalarda ise yavaş dalga aktivitesinde artış ve REM uyku yokluğu gösterilmiştir¹⁰⁹. Vock ve arkadaşlarının çalışmasında, derin ve geniş boyutlu inmelerde, uyku süresinde (inme öncesine göre 4 saatten fazla) ve Epworth skorunda daha fazla artış bulunmuş. Yüzeysel veya ılımlı hemisferik inmelerde ise insomni ile tutarlı subjektif uyku değişiklikleri izlenmiş. Bu gözlemler uyku-uyanıklık fonksiyonunda kortikal ve subkortikal yapıların rol oynadığı hipotezini desteklemiştir. Yine aynı çalışmada geniş hemisferik inmede yavaş dalga aktivitesi, her iki hemisferde artmış bulunması, kötü prognoz ile ilişkilendirilmiştir¹⁰³. İnme veya beyin tümörlü hastalarda, uyku EEG'sinde ipsilateral ve bazen kontrateral hemisferde uyku içcik amplitüdünde azalma gösterilmiştir¹⁰⁴. Bassetti ve Aldrich, inme volümünün 25 ml üzerinde olduğu olgularda, uyku içcik aktivitesinde iki taraflı azalma tespit etmiştir¹¹⁰.

Bizim çalışmamızda; uyku süresinin kısa olmasıyla hasta ve kontrol grubu arasında fark bulunmadı. Lezyonun lateralizasyonuna göre yapılan değerlendirmede ise uyku süresi kısa veya uzun olması arasında farklılık gözlenmedi. Ortalama uyku süreleri: hasta grubunda (10.74±3.445), kontrol grubuna (7.63±1.514) göre anlamlı şekilde yüksek bulundu (p=0.000). Frontal (%60), parietal (%80) yerleşimli ve birden çok lobun (%81,8) tutulduğu hastalarda normalden daha çok uzamış uyku izlendi. Giubilei ve arkadaşlarının çalışmasında, akut dönemde inme ve kontrol grubu arasında total uyku zamanı açısından anlamlı fark bulunmamıştır¹⁰².

Çalışmamızda talamik yerleşimli toplam altı hastanın, ikisinde kısalmış, birinde uzamış uyku tespit edildi. Yapılan çalışmalarda, iki taraflı talamik-subtalamik iskemiye takiben uyanıklık kalitesinde azalma ve uykunun yavaş dalgaları ile uyku içciklerinin azalmış olduğu saptanmıştır¹¹¹.

Çalışmamızda, uyku süresinin kısalmasının beyin bölgelerine göre dağılımında bir fark saptanmadı. SRUB, sağ yerleşimli lezyonu olan olgularda sola nazaran daha yüksek oranda saptandı (1.gün; p=0.003, 2.gün; p=0.583, 3.gün; p=0.010, 4.gün p=0.028). SRUB

tipine göre, sağ ve sol yerleşimli lezyonlar arasında anlamlı farklılık saptanmamakla birlikte toplamda “Düzensiz Uyku-Uyanıklık Paterni” (%59,6) ve “Erken Uyku Evre Sendromu” (%36,2) daha yüksek oranda izlenmesine rağmen SRUB tipleri açısından, supratentoryel sağ ve sol lezyonlu hastalar için anlamlı fark saptanmadı.

Özellikle oksipital yerleşimli inmeli hastalarda yüksek oranda “Düzensiz Uyku-Uyanıklık Paterni” (%100) saptandı. “Paryetal+Temporal” (%40) ve “Paryetal+Oksipital” (%50) yerleşimli lezyonu olan hastalarda daha yüksek oranda SRUB izlendi. Beyin sapında lezyonu olan hastalarda 3. ve 4. günlerde uyku ritim bozukluğunda artış görüldü (3.gün %56,8, 4.gün %49,7). Fakat olgu sayısının az olması nedeniyle istatistiksel olarak anlamlı sonuç elde edilemedi. SRUB’un hemisferlerin arka kısmında lezyonu olan olgularda daha sık izlenmesi, muhtemelen uyku-uyanıklık merkezleriyle, görme alanı arasındaki bağlantıların kesintiye uğramasından kaynaklanıyor olabilir.

Literatürde SRUB ile lokalizasyon ilişkisini net olarak irdeleyen çalışma bulunamadı. Bununla birlikte, Kashihara ve arkadaşları, pontin lezyonun narkolepsiye yol açtığı gibi, ilaca cevap vermeyen nitelikte sirkadiyen ritim uyku bozukluğuna da yol açabileceğini ileri sürmüştür. Buna neden olarak da pontin lezyonun retiküler formasyon aktivitesini bozarak, suprakiazmatik bölge yoluyla uyku-uyanıklık siklusunda bozulmaya neden olabileceğini ileri sürmüşlerdir¹¹². Başka bir çalışmada insanlarda beyin sapı inmelerini takiben uyku paternlerinin genellikle değişebileceği bildirilmiştir¹¹³. Arpa ve arkadaşlarının çalışmasında da, sağ tegmental pontin hematoma nedeniyle, pons medyan kısım ve nükleus oralis retikularis’in zedelenmesi sonucu hipersomni geliştiği gösterilmiştir¹¹⁴. Ponsun orta kısmındaki vasküler lezyonlar, REM ve NREM’de önemli düzeyde azalmaya neden olabileceğinden “pontin paramedyan retiküler formasyon” REM ve NREM’in yapımı için gereklidir” denilmiştir¹¹⁶. Beyin sapı, ön beyin ve talamik yapıların uyku-uyanıklık siklusunu düzenlediği yaygın olarak değerlendirilmesine rağmen serebral hemisferlerin rolü daha az incelenmiştir. Hayvan çalışmalarından elde edilen sonuçlar ise, hemisferlerin uyanıklık düzenlenmesinde kritik rolü olabileceğini göstermektedir. Hemisferik inme etkisiyle en sık izlenen bulguların; uyku bölünmesi, uyku etkinliğinde azalma ve uyku başlangıcı sonrası uyanmada artış olduğu bildirilmiştir¹⁰⁴. Gasanov ve arkadaşları, frontal lezyonların, delta uykusunda azalma ve bozulmaya neden olduğunu, paryetal+temporal inmenin; REM ve 2. evre uykuyu, beyin sapı (pons) inmelerinin ise REM uykuyu etkilediğini göstermiştir¹⁰⁶. NREM uyku, özellikle de yavaş dalga uykusu en çok frontal beyin bölgesinden yönlendirilmektedir. Yavaş dalga uykusunun, frontal kognitif fonksiyonlar üzerinde ve uyku düzenlenmesinde etkili olduğu ifade edilmektedir¹¹⁶. İnme sonrası meydana gelen uyku-

uyanıklık bozukluklarıyla uyku EEG'si arasındaki korelasyon iyi değildir. EEG; REM-NREM uykuda bazen azalma, bazen de artmayı gösterir. Uyku içcik aktivitesinde azalma, talamik innelerin karakteristiği ise de hemisferik innelerde de izlenebilir. Uyku içcikleri; NREM uyku yoğunluğu ve üretimiyle ilişkilidir, etkilenimi uyku-uyanıklık bozukluğunun sorumlusu olabilir⁹².

Beloosesky ve arkadaşları tarafından, iskemik inneli hastalarda 3. günde nokturnal üriner melatonin salınımının arttığı tespit edilmiştir¹¹⁷. Pang ve arkadaşları serebral kanamada plazma melatoninin esas olarak; beyin sapı, bazal gangliyonlar ve benzer şekilde frontal ve temporal-paryetal lezyonlarda nokturnal yükselişini göstermiştir. Melatonin salınımindaki bu değişiklikler de uyku ritminde değişiklik yapabilmektedir¹¹⁸.

Uyku ile dejeneratif beyin hastalıklarında, lezyon lokalizasyonlarının ilişkisinin incelendiği çalışmalarda; Braun ve arkadaşları tarafından, Parkinson hastalığında yüksek prevalansta izlenen uyku-uyanıklık bozukluklarında, kortikal ve özellikle ekstra talamik subkortikal (striatum ve kaudat nükleus) yapıların önemli rol oynadığının kanıtları elde edilmiştir¹¹⁹. Villablance ve Marcus, neokorteks ve striatum ablasyonunun insomniye yol açtığını göstermiştir⁹⁶. Kortikal laminar nekrozda, uyku kayıtlaması yapılarak, uyku içcikleri ve yavaş dalgaların azaldığının gösterilmesiyle, korteksin uyku içcik yapımında yeri olduğu ileri sürülmüştür. Orta serebral arter innelerinde, NREM uykusunda artış ve REM uykusunda geçici azalma izlenmiş, bu azalma sağ taraflı, derin ve ağır lezyonlarda daha belirgin olmuştur¹¹¹. Huntington Hastalığında, striatal dejenerasyona bağlı olarak uyku-uyanıklık siklusu değişiklikleri izlenmiş. Striatumun uyku regülasyonu ile olan ilişkisi iki şekilde izah edilmiş; ya "korteks-bazal gangliyon-talamus-korteks" döngüsü kesilmektedir (bu striatal lezyonun spesifik olmayan bir etkisidir) ya da striatumda intrinsek aktiviteden sorumlu özel nükleusların (uyku-uyanıklık siklusunu kontrol eder) kaybı sonucu meydana gelmektedir¹²⁰.

İnneli 131 hasta ve 38 kontrol grubu üzerinde yaptığımız bu çalışmada, inneli hastalarda, kontrol grubuna göre uyku bozukluğu anlamlı şekilde sık görülmüştür ($p<0.001$). Hastane ortamı veya hastalık etkisinin bu sonucu doğurmadığı, kontrol grubu verilerinden anlaşılmaktaydı. Bu sonuç bize, inneli hastalarda, uyku-uyanıklık ve sirkadiyen ritmin, çeşitli mekanizmalarla bozulmuş olabileceğini düşündürmektedir. Öncelikle, uyku-uyanıklık merkezleri ve bağlantılarında meydana gelen hasar, bu bozukluklara neden olmuş olabilir. İnmenin ilk günü, sağ taraflı lezyonlarda daha fazla uyku bozukluğu görülmüş ve ilerleyen günlerde bu fark ortadan kalkmıştır. Bu sonuç inmenin akut döneminde sağ hemisfer yerleşimli lezyonların uykuyu daha çok etkilediğini göstermiştir. Sağ hemisfer lezyonlarında

uyku ritim bozukluklarının birinci, üçüncü ve dördüncü günlerde yüksek bulunmuş olması, sağ hemisferin uyku süresinden daha çok uyku ritmiyle ilişkisini desteklemektedir.

Hemorajik inme, ilk iki gün için iskemik inmeye göre daha çok uyku bozukluğuna neden olsa da bu durum aslında inme boyutuyla daha çok ilgiliydi. Büyük ve orta boyuttaki lezyonların küçüklere göre daha fazla uyku bozukluğuna neden olduğu görüldü. Bu da lezyonun kendisinin veya etrafındaki ödemin büyümesinin, uyku-uyanıklık merkezi ve bağlantılarını daha çok etkileyebileceğini göstermekteydi. Hemorajik inme ve orta-büyük boyutlu inmelerde ilk iki günde, uyku bozukluğu anlamlı şekilde yüksek bulunurken, üçüncü ve dördüncü günlerde belirgin fark olmaması, hastanın iyileşme sürecine girmesiyle ilişkilendirildi.

Oksipital lezyonu olan olguların tamamında, düzensiz uyku ritminin görülmüş olması, bize oksipital lobun uyku ritminin düzenlenmesindeki mekanizma için önemli bir rolü olabileceğini göstermiştir. Ayrıca, paryetal+temporal, paryetal+oksipital yerleşimli lezyonların da uyku ritim bozukluklarına daha sık neden olduğu görülmüştür. Bu durum uyku ritmiyle ilgili yolakların hasarlanmasıyla meydana gelmiş olabilir. Beyin sapında, üçüncü ve dördüncü günlerde artış gösteren uyku ritim bozuklukları, bu durumun kalıcı veya daha uzun süre seyredebileceğini düşündürmüştür.

Sağ hemisfer yerleşimli inmelerde, daha sık uyku ritim bozukluğunun izlenmiş olması, bize, sağ hemisferin uyku ritminin düzenlenmesinde sola nazaran ilave fonksiyonlarının olduğunu göstermektedir.

İnmeli hastalarda, kontrol grubuna kıyasla kısalmış uyku anlamlı farklılık göstermezken, uzamış uyku anlamlı şekilde fazla bulundu ($p<0.001$), uyku süresiyle inme lateralizasyonu arasında ise ilişki bulunmamıştır.

Sonuç olarak; inmeli hastalarda kontrol grubuna göre uyku bozukluğunun anlamlı oranda yüksek bulunması, hastane ortamından bağımsız geliştiğini, bu da inmeli hastalarda uyku-uyanıklık ve sirkadiyen ritmin, uyku-uyanıklık merkezleri ve bağlantılarında meydana gelen hasar gibi çeşitli mekanizmalarla olabileceğini gösterir. Sağ hemisferik inmelerde ilerleyen günlerde uyku ritim bozukluğunda yüksekliğin devam etmiş olması, sağ hemisferin uyku süresinden çok, uyku ritmiyle daha çok ilişkili olabileceğini gösterir. Yani sağ hemisfer uyku ritminin düzenlenmesinde, sola nazaran ilave fonksiyonlar içermektedir. Hemorajik inmede lezyonun ve etrafındaki ödemin boyutuyla da ilişkili olarak, ilk iki gün iskemik inmeye oranla daha fazla uyku bozukluğu gözlenmesi, lezyon boyutunun önemli bir faktör olduğunu gösterir ki, bu da üçüncü ve dördüncü günlerde iyileşmeye bağlı olarak uyku-uyanıklık merkezleri ve bağlantılarındaki etkilenmenin zamanla azalması ve ortadan kalkması

ile ilişkili görülmektedir. Oksipital lobun, uyku ritminin düzenlenmesindeki önemi, oksipital lezyonlu hastaların tamamında düzensiz uyku ritminin gösterilmiş olmasından anlaşılmaktadır. Ayrıca paryetal+temporal ve paryetal+oksipital yerleşimli lezyonlar uyku ritim bozukluğuna, olasılıkla optik radyasyon hasarı sonucu daha sık neden olurlar. Bu durum uyku ritmi ile ilgili yolakların hasarını düşündürür.

6. SONUÇ

1. İnmeli hastalarda, kontrol grubuna kıyasla daha yüksek oranda uyku bozukluğu bulunmaktaydı ($p<0.001$).
2. İnme'nin ilk günü, hemisferik karşılaştırmada sağ taraflı lezyonu olan olgularda uyku bozukluğu daha sık saptandı ($p=0.044$).
3. İlk 2 gün, hemorajik inmelere göre daha yüksek oranda uyku bozukluğu saptandı ($p= 0.015$, $p= 0.02$).
4. İlk 2 gün, lezyon boyutu büyük ve orta olan olgularda daha yüksek oranda uyku bozukluğu saptandı ($p=0.045$, $p=0.018$).
5. Hasta grubunda, kontrol grubuna kıyasla uyku süreleri daha uzun bulundu ($p<0.001$).
6. Sağ yerleşimli lezyonlarda, sola göre daha sık SRUB izlendi (1. gün; $p=0.003$, 2. gün; $p=0.583$, 3. gün; $p=0.010$, 4. gün; $p=0.018$).
7. Oksipital yerleşimli lezyonu olan olgularda, daha yüksek oranda "Düzensiz Uyku-Uyanıklık Paterni" (%100) gözlemlendi.
8. "Paryetal+Temporal" (%40) ve "Paryetal+Oksipital" (%50) yerleşimli lezyonu olan hastalarda, daha yüksek oranda uyku ritim bozukluğu izlendi.
9. Beyin sapında lezyonu olan hastalarda, 3. ve 4. günlerde, uyku ritim bozukluğu daha sık gözlemlendi (3. gün= %56,8, 4. gün= %49,7).

8. TÜRKÇE ÖZET

İNME VE UYKU RİTİM BOZUKLUKLARI

Amaç: Bu çalışmada, inme sonrası akut dönemde meydana gelebilecek uyku-uyanıklık ve uyku ritim bozukluklarının görülme sıklığı ve inme lokalizasyonu ile ilişkisinin araştırılması amaçlandı.

Yöntem: Olayın ilk 24 saatinde başvurmuş, iskemik ve hemorajik inmeli 131 hasta ve 38 kontrol çalışmaya dahil edildi. Tüm hastalara ilk 24 saat ve 1. hafta içerisinde kontrol olmak üzere, Kranyal BT ve/veya MRG tetkiki yapılarak, lezyon gösterildi. Olguların tamamına uyku günlüğü tutularak, saatlik uyku takibi yapıldı. Ve uyku bozukluğu tipi belirlendi.

Bulgular: Uyku bozukluğu; hasta grubunda, kontrol grubuna kıyasla anlamlı şekilde yüksek bulundu ($p<0.001$). Sağ hemisferik inmelerde Sirkadiyen Ritim Uyku Bozukluğu (SRUB), sola nazaran daha yüksek bulundu (1.gün; $p=0.003$, 2.gün; $p=0.583$, 3.gün; $p=0.010$, 4.gün; $p=0.018$). Hemorajik inmelerde, iskemik inmelere göre ve orta-büyük boyutlu inmelerde, küçük boyutlu inmelere göre daha yüksek oranda uyku bozukluğu saptandı. Oksipital yerleşimli inmelerin tamamında (%100) “düzensiz uyku ritim bozukluğu” izlendi.

Sonuçlar: İnme sonrası akut dönemde uyku-uyanıklık bozuklukları yüksek oranda izlenmiştir. Sağ hemisferik inmelerde SRUB’ un daha sık izlenmesi, sağ hemisferin, sola nazaran uyku ritmiyle daha ilişkili olabileceğini düşündürmüştür.

Anahtar Kelimeler: İnme, uyku-uyanıklık bozuklukları, uyku ritim bozuklukları.

SUMMARY

STROKE AND SLEEP RHYTHM DISORDERS

Aim: In this research we aimed to elaborate the frequency of the sleep-wake disorders and sleep rhythm disorder and the relation between stroke localization that would become in the acute post-stroke period.

Methods: 31 control and 131 patients with ischemic and hemorrhagic stroke who presented within 24 hours of symptom onset were enrolled into this study. Cranial BT and/or MRG were carried out to all patients within first 24 hours and first week and lesions were presented. Participants maintained daily sleep diaries in which bedtime, wake-up time, estimated total sleep time, naps, etc., were recorded on hourly basis. By the help of this sleep diary the type of sleep disorder was determined.

Findings: In patient group, sleep disorder showed meaningful statistical difference when compared to the control group ($p < 0.001$). Right hemispheric strokes circadian rhythm sleep disorders (CRSD) was statistically meaningful in comparison with left (1st day: $p = 0.003$, 2nd day $p = 0.583$, 3rd day $p = 0.010$, 4th day $p = 0.018$). In hemorrhagic strokes high level of sleep disorder was noticed in comparison to the middle-large level ischemic strokes. In all occipital located strokes irregular sleep phase disorder was observed at 100%.

Results: Sleep-wake disorders were noticed more in the acute post-stroke period. In addition to this CRSD has been observed more in right hemispheric strokes. Thus this development showed the right hemisphere may be more related with the sleep rhythm than the left hemisphere.

Keywords: stroke, sleep-wake disorders, sleep rhythm disorders,

9. KAYNAKLAR

1. **American Heart Association: Heart and Stroke Facts.** Dallas, 1991.
2. **Oğul E.** Beyin damar hastalıkları. Oğul E. Klinik Nöroloji 2002;1:1-27.
3. **Leppävuori A, Pohjasvaara T, Vataja R, Kaste M, Erkinuntti T.** Insomnia in ischemic stroke patients. Cerebrovasc Dis. 2002;14:90-7.
4. **Zammit GK, Weiner J, Damato N, Sillup GP, Mc Millan CA.** Quality of life in people with insomnia. Sleep. 1999;22(Suppl 2):379-85.
5. **Palomaki H, Berg A, Meririnne E, Kaste M, Lonnqvist R, Lehtiholm M, Lonnqvist J.** Complaints of poststroke insomnia and its treatment with mianserin. Cerebrovasc Dis. 2003;15:56-62.
6. **DM Herman, M Siccoli, CL Bassetti.** Schweiz Arch Neurol Psychiatr. 2003;154:369-73.
7. **Hachinski V, Mamelak M, Norris JW.** Clinical recovery and sleep architecture degradation. Can J. Neurol Sci. 1990;17:332-5.
8. **WHO MONICA Project Principal Investigators.** The World Health Organisation MONICA Project (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Diseases) : a major collaboration. J Clin Epidemiol 1988; 41: 105-14.
9. **Stephen G. Waxman.** Correlative Neuroanatomy. Lange Medical Books, 1999;8-72.
10. **Broderick JP, Phillips SJ, O'Fallon WM, Frye RL, Whisnant JP.** Relationship of cardiac diseases to stroke occurrence, recurrence and mortality. Stroke 1992;23:1250-6.
11. **Kurtzke JF.** Neuroepidemiology. Ann Neurol 1984; 16: 265-77.
12. **Bamford J, Sandercock P, Dennis M et al.** A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: The Oxfordshire Community Stroke .Project 1981-86 : Methodology, demography and incident cases of first-ever stroke. J neurol Neurosurg Psychiatry 1988; 51: 1373-80.
13. **Jorgensen HS, Nakayama H, Reith J, Raaschou HO, Olsen TS.** Factors delaying hospital admission in acute stroke: Copenhagen Stroke Study. Neurol 1996; 47: 383-7.
14. **Anderson C, Jamrozik K, Phil D et al.** Predicting survival for 1 year among different subtypes of stroke results from the Perth Community Stroke Study. Stroke 1994;25: 1935- 44.

15. **Bamford J, Dennis M, Sandercock P et al.** The frequency, causes and timing of death within 30 days of a first stroke: The Oxfordshire Community Stroke Project. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;53: 824-9.
16. **Duus P.** Nöroloji Tanıda Lokalizasyon. 3'üncü Gözden Geçirilmiş Basımdan Türkçe'ye İlk Çeviri. 2001;3:79-163.
17. **Balkan S.** Serebral Vasküler Anatomi. *Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar.* 2002;1:1-14.
18. **Kumral E, Balkır K.** İnme Epidemiyolojisi. *Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar* 2002;4:38-47.
19. **Kutluk K.** Risk faktörleri ve Primer Korunma. Ed Kutluk K. İskemik inme 2004; 37-48, Nobel Tıp Kitabevleri, İzmir.
20. **Sacco RL :** Risk Factors and Outcomes for Ischemic Stroke. *Neurology* 1995;45(suppl 1): 10-4.
21. **Thompson DW, Furlan AJ :** Clinical Epidemiology of Stroke. *Neurologic Clinics* 1996;14: 309-15.
22. **Wolf PA, Belanger AJ, D'Agostino RB:** Management of Risk Factors. *Neurologic Clinics* 1992, 10: 175-91.
23. **Bradley WG, Daroff BR, Fenichel GM, Marsden CD.** *Neurology in Clinical Practice. The Neurological Disorders. Third Edition. Vascular Diseases of The Nervous System.* 2000;1125-6.
24. **Biler J, Love BB .** Vascular Disease of the Nervous System . In; Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM; Marsden CD (eds). *Neurology in Clinical Practice. 3 th ed. Vol 2.* USA: Butterworth-Heinemann, 2000: ch 57,1125-1166.
25. **Kanter MC, Sherman DG :** Strategies for preventing stroke. *Current Opinion in Neurology and neurosurgery.* 1993;6:60-5.
26. **Gilroy J.** Temel Nöroloji. Rana Karabudak (çeviri editörü), Güneş Kitabevi 3. baskı, Ankara. 2002:307-19.
27. **Barnett HM, Mohr RP, Bennett MS, Yatsu FM.** *Stroke Pathophysiology, Diagnosis and Management. Second edition. Epidemiology and stroke.* 1998;23-9.
28. **Blaw G, Lagay A, Smelt A, Westerdorg R.** Stroke, statins and cholesterol: A meta-analysis of randomised, placebo-controlled, double blind trials with HMG-CoA reductase inhibitors. *Stroke.* 1997;28:946-50.
29. **Rohr J, Kittner S, Feeser B.** Traditional risk factors and ischemic stroke in young adults: The Baltimore–Washington Cooperative Young Stroke Study. *Arch Neurol.* 1996;53:603-5.

30. **Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS).** Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *Jama.* 1995;273:1421-1428.
31. **Ohene Frempong K, Weiner SJ, Sleeper LA et al.** Cerebrovascular accidents in sickle cell disease; rates and risk factors. *Blood.* 1998;91:288-94.
32. **Ralph L.** Pathogenesis, classification and epidemiology of cerebrovascular disease. Rowland PL. *Merritt's Neurology.* Tenth Edition 2000;35:217-74.
33. **Adams RD, Victor M, Ropper HA.** Principles Of Neurology. Six Edition. 1997;34:777-873.
34. **Sudlow CL, Warlow CP.** Comparing stroke incidence worldwide : what makes studies comparable? *Stroke* 1996;27(3):550-8.
35. **Balkan S:** Serebrovasküler Hastalıklar, Güneş Kitabevi Yayınları 2002;2-5:24-52.
36. **Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C.** Classification and natural history of clinical subtypes of cerebral infarction. *Lancet.* 1991;337:1521-26.
37. **Adams JR HP, Bendixen BH, Kapelle J, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE,** the TOAST investigators. Classification of subtypes of acute ischemic stroke. Definition for use in multicenter clinical trial. *Stroke.*1993;24:35-41.
38. **Broderick JP.** Heart disease and stroke (review). *Heart Disease and Stroke.* 1993;2:355-59.
39. **Di Pasquale G, Pozatti A:** Heart disease and stroke in prevention of ischemic stroke ed by C Fieschi, M Fisher , Martin Dunitz Ltd. London 2000;27-50.
40. **Toole JF:** Cardiac causes for stroke in cerebrovascular disease.4 th edition Rover Press, New York–1990:224-9.
41. **Sacco RL.** Lobar intracerebral hemorrhage. *N. Engl. J. Med.* 2000;342:276-9.
42. **O'Donnell HC, Rosand J, Knudsen KA, Furie et al.** Apolipoprotein E genotype and the risk of recurrent lobar intracerebral hemorrhage. *N. Engl. Med.*2000;342:240-5.
43. **Barnett Henry JM, Mohr JP, Bennett MS, Yatsu MF.** Medical complications of stroke. *Stroke Pathophysiology, Diagnosis and Management* Second Edition. 1998;121–2.
44. **Neider Meyer E.** Sleep and EEG. *Electroencephalography; Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields.* Neider Meyer E.(ed) Saunder Company Philadelphia. 1993;153-66.
45. **Guyton AC.** Fizyoloji. Philadelphia, WB. Saunders Company, 1976' dan çeviri, Ankara Güven Kitabevi, 1978;504-10.
46. **Morgan CT.** Psikolojiye giriş ders kitabı. İkinci baskı. New York, McGraw- Hill Book Company, 1977' den çeviren Karakaş S. Ankara, Meteksan Ltd, 1984.

- 47. Gillin JC, Zoltoski RK, Pascual RS.** Basic science of sleep. In: Kaplan HI, Sadock BJ, eds. Comprehensive Textbook of psychiatry 6 th edition. Baltimore, Williams&Wilkins, 1995;80-8.
- 48. Hakan Kaynak.** Uyku- Uyuyamamak mı uyanamamak mı. 2. baskı. Doğan Kitapçılık AŞ, 2003;29-30.
- 49. Giles DE, Dahl RE, Coble PA.** Childebearing, devolepmental, and familial aspects of sleep. In: Oldham JM, Riba M, eds. Review of Psychiatry. Volume 13. Washington, American Psychiatric Pres, 1994;621-49.
- 50. Kayalı M.** Uyku ve uyku bozuklukları. In Yüksel N, ed. Ruhsal Hastalıklar. Ankara, Hatiboğlu Yayınevi, 1995;308-38.
- 51. Köktürk O.** Normal Uyku. Toraks Derneği Merkezi Kursları 2005. Ankara.
- 52. Skuse D.** Feding and sleeping disorders. In: Rutter M. Taylor E, Hersov L, eds. Child and Adolescent Psychiatry Modern Approaches. 3 th edition. London, The Bath Pres, 1994;467-89.
- 53. Adams and Victor's.** Principles of Neurology, Türkçe 8. Baskı, Çeviri Editörü Murat Emre, 2006;19:336-7.
- 54. Monk TH.** Disorders relating yo shift work and jet- lag. In: Oldham JM, Riba M, eds. Review of Psychiatry. Volume 13. Washington, American Psychiatric Pres, 1994;729-56.
- 55. Lewis SA.** Sleep disorders. Current Opinion in Psychiatry. 1994;7:106-9.
- 56. B. Russo, MD.** Normal Sleep, Sleep Physiology, and Sleep Deprivation: General Principles, November 1,2004.
- 57. Harrison.** İç Hastalıkları Prensipleri. 15. Edisyon. Çeviri Editörü Prof Dr Yahya Sağlıker, Nobel Tıp Kitabevleri, 2004;27:337.
- 58. Chokroverty S.** Sleep disorders. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD, editors. Neurology in Clinical Practice. 3rd Edition. Boston: Butterworth-Heinemann; 2000.p.1781-826.
- 59. Hedner J, Grote L.** Cardiovascular concequences of obstructive sleep apnea. Eur Respir Mon 1998;10:227-65.
- 60. Hobson JA, Lydic R, Baghdoyan H.** Evolving concepts of sleep cycle generation: From brain centers to neuronal popuations. Behav Brain Sci. 1986;9:371.
- 61. Köroğlu E.** Uyku ile ilgili temel kavramlar. Uyku Monografaları Serisi 1, Ankara, Hekimler Yayın Birliği, 1996.

- 62. Born J, Muth S, Fehm HL.** The significance of sleep onset and slow wave sleep for nocturnal release of growth hormone and cortisol. *Psychoneuroendocrinology*, 1988;13(3):233-43.
- 63. Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds.** Principles and Practice of Sleep Medicine. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2005.
- 64. Öztürk O.** Ruh sağlığı ve hastalıkları. 5. basım. Ankara, Hekimler Yayın Birliği, 1994.
- 65. Gözükırmızı E.** Uyku ve nörofizyolojisi. Uyku bozuklukları. Ege Psikiyatri sürekli yayınları. Ed. Çelikkol A. Ege Üniversitesi Basımevi. İzmir 1996;1:13-22.
- 66. Ardıç S.** Uykuda solunum bozuklukları sınıflaması ve polisomnografi. Genel bilgiler ve Tarihçe, Toraks Derneği Merkezi kursları. Ankara, 2003.
- 67. Amerikan Psikiyatri Birliği.** Mental bozuklukların tanısall ve sayımsal elkitabı. 4. baskı. Washington DC, Amerikan Psikiyatri Birliği, 1994' ten çeviren Köroğlu E. Ankara Hekimler Yayın Birliği, 1994.
- 68. Buysse, Daniel J.MD.** Diagnosis and Assessment of Sleep and Circadian Rhythm disorders. *Journal of Psychiatric Practice*, 2005;11(2):102-15.
- 69. Nevzat Yüksel.** Ruhsal Hastalıklar 3. Baskı, 2006;18:304
- 70. Nava Jisapel.** Circadian Rhythm Sleep Disorders Pathophysiology and Potential Approaches to management, *CNS Drugs*, 2001;15(4):311-28.
- 71. Williams RL, Karacan İ, Moore CA, Hirshkowitz M.** Sleep disorders. In: Sadock BJ, eds. *Comprehensive Textbook of Psychiatry* 6th edition. Baltimore, Williams & Wilkins, 1995;1373-408.
- 72. Hastings M.** The brain, circadian rhythms, and clock genes. *BMJ*, 1998; 317(7174):1704-7.
- 73. Klein DC, Moore RY, Reppert SM.** *Suprachiasmatic nucleus: the mind's clock*, 1991 ed. New York(NY): Oxford University Press, 1991.
- 74. Reiter R.J.** Pineal melatonin: cell biology of its synthesis and of its physiological interactions. *Endocr Rev* 1991;12(2):151-80.
- 75. Lewy AJ, Wehr TA, Goodwin FK, et al.** Light suppresses melatonin secretion in humans. *Science* 1980;210(4475):1267-9.
- 76. Dunlap JC.** Molecular bases for circadian clocks. *Cell* 1999;96(2):271-90.
- 77. Gillette MU, Tischkau SA.** Suprachiasmatic nucleus: the brain's circadian clock. *Recent Prog Horm Res* 1999;54:33-58.
- 78. Okamura H, Miyake S, Sumi Y, et al.** Photic induction of mPer1 and mPer2 in cry-deficient mice lacking a biological clock. *Science* 1999;286(5449):2531-4.

- 79. Lack LC, Lushington K.** The rhythms of human sleep propensity and core body temperature. *Journal of Sleep Research*. 1996;5:-11.
- 80. Gander PH, Mhyre G, Graeber RC, Andersen HT, Lauber JK.** Adjustment of sleep and circadian temperature rhythm after flights across nine time zones. *Aviation Space& Environmental Medicine*. 1998;60(8):733-43.
- 81. Monk TH, Moline ML, Graeber RC.** Inducing jet- lag in the laboratory: patterns of adjustment to an acute shift in routine. *Aviation Space& Environmental Medicine*. 1988;59(8):703-10.
- 82. Lavie P.** Effects of midazolam on sleep disturbances associated with westward and eastward flights: evidence for directional effects. *Psychopharmacology*. 1990;101:250-4.
- 83. Czeisler CA, Kronauer RE, Allan JS, Duffy JF, Jewet ME, Brown EN et al.** Bright light induction of strong (Type 0) resetting of human circadian pacemaker. *Science*. 1989; 244:1328-33.
- 84. Turek FW.** Manipulation of a central circadian clock regulating behavioral and endocrine rhythms with a short acting benzodiazepine used in the treatment of insomnia. *Psychoneuroendocrinology*. 1988;13(3):217-32.
- 85. Örnek T, Bayraktar E, Özmen E.** Geriatrik psikiyatri. İzmir, Saray Tıp Kitabevi, 1992.
- 86. Lewis P. Rowland.** Disorders of the sleep- wake Schedule. In *Merritt' s Neurology*. Eleventh Edition, 2005, 1028-9.
- 87. Theresa Monturano.** Sleep Disorders I. In *Neurologic Clinics*. 1996; 14(3):651-6.
- 88. Lane AE, Moss HB.** Pharmacokinetics of melatonin in man: First pass hepatic metabolism. *J Clin Endocrinol & Metab*. 1985;61:1214-6.
- 89. Weaver DR, Stehle JH, Stopa EG et al.** Melatonin Receptors in Human Hypothalamus and Pituitary: Implications for Circadian and Reproductive Responses to Melatonin. *J Clin Endocrinol & Metab*. 1993;76(2):295-300.
- 90. Arendt J.** Melatonin. *Clin Endocrinol* 1988;29:205-29.
- 91. Cassone WM.** Effects of melatonin on vertebrate circadian systems. *Trends Neurosci*. 1990;13:457-63.
- 92. D.M. Hermann, M. Siccoli, C.L. Bassetti.** Sleep-wake disorders and stroke. *Schweiz Arch neurol psychiatr*. 2003;154:369-73.
- 93. Lavie P.** The Touch of Morpheus; pre-20th century accounts of sleepy patients. *Neurology*. 1991;41:1841-4.

- 94. Freund SC.** Zur Klinik und Anatomie der vertikalen Blicklahmung *Neurol-Zentabl.* 1913;32:1215-29.
- 95. Bassetti C, Chervin R.** Cerebrovaskular Diseases. In; Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of Sleep Medicine* 3rd edition. Philadelphia; W.B. Saunders;2000.p.1072-92.
- 96. Villablance JR, Marcus RJ, Olmstead CE.** Effects of caudate nuclei or frontal vortex ablations cats. II. Sleep-Wakefulness, EEG and motor activity. *Exp.Neurol.*1976;53:31-50.
- 97. Contreras D, Destexhe A, Sejnowski TJ, Steriade M.** Control of spatiotemporal coherence of a thalamic oscillation by corticothalamic feedback. *Science.* 1996;274:771-4.
- 98. Destexhe A, Contreras A, Steriade M.** Mechanisms underlying the synchronizing action of corticothalamic feedback through inhibition of thalamic relay cells. *J neurophysiol.* 1998;79:996-1016.
- 99. Toussaint M, Luthringer R, Schaltenbrand N, Nicolas A, Jacqmin A, Correli G et al.** Changes in EEG powerdensity during sleep laboratory adaptation. *Sleep.* 1997;20:1201-7.
- 100. Krachman SL, D'Alonzo GE, Criner GJ.** Sleep in the intensive care unit. *Chest.* 1995;107:1713-20.
- 101. Wouter J. Schuling, MD;Garbiél J.E. Rinkel, MD;Rob Walchenbach, MD;Al W.de Weerd, MD.** Disorders of Sleep and Wake in Patients After Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke.* 2005;36:578-82.
- 102. F. Giubilei, M. Lannilli, A. Vitale, A. Pierallini, M.L. Sacchetti, G. Antonini, C. Fieschi.** Sleep patterns in acute ischemic stroke. *Acta Neurol Scand.* 1992;86:567-71.
- 103. J. Vock, P. Achermann, M. Bischof, M. Milanova, C. Müller, A. Nirkko, C. Roth and C.L. Bassetti.** Evolution of sleep and sleep EEG after hemispheric stroke. *J. Sleep Res.* 2002;11:331-338.
- 104. J.M. Gottselig, C.L. Bassetti and P. Achermann.** Power and coherence of sleep spindle frequency activity following hemispheric stroke. *Brain.*2002;125:373-83.
- 105. M.M. Siccoli, N. Rölli-Baumeler, P. Achermann and C.L. Bassetti.** Correlation between sleep and cognitive functions after hemispheric stroke. *European Journal of Neurology.* 2008;15:565-72.
- 106. Gasanov R.L.** Structure of nocturnal sleep in patients with various locations of stroke. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova.*2001;(3):32-4.
- 107. Korner E, Flooh E, Reinhart B, Wolf R, Ott E, Krenn W, Lechner H.** Sleep alterations in ischemic stroke. *Eur Neurol.*1986;25(2):104-10.

- 108. Trzepach PT.** Update on the neuropathogenesis of delirium. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 1999;10(5):330-4.
- 109. Müller C, Achermann P, Bischof M, Nirkko A, Roth C. And Bassetti C.** Visual and spectral analysis of sleep in acute hemispheric stroke. *Eur. Neurol.* 2002;48:164-71.
- 110. Bassetti CL, Aldrich MS.** Sleep electroencephalogram changes in acute hemispheric stroke. *Sleep Med.* 2001;2:185-94.
- 111. A. Autret, B. Lucas, K. Mondon, C. Hommet, Ph. Corcia, D. Sadeau, B. de Toffol.** Sleep and brain lesions: a critical review of the literature and additional new cases. *Neurophysiol Clin.* 2001;31:356-75.
- 112. Kenichi Kashihara, Koji Takahashi and Toshikiyo Shohmori.** Circadian rhythm sleep disorders associated with pontine lesion. *European Journal of Neurology.* 1999;6:99-102.
- 113. Sumra RS, Pathak SN, Singh N, Singh B.** Polygraphic sleep studies in cerebrovascular accident. *Neurology (Madras).* 1972;20:1-7.
- 114. Arpa J, Rodriguez-Albarino A, Izal E, Sarria J, Lara M, Barreiro P.** Hypersomnia after tegmental pontine hematoma; Case report. *Neuralgia.* 1985;35:527-532.
- 115. Markand ON, Dyken ML.** Sleep abnormalities in patients with brain stem lesions. *Neurology.* 1976;35:527-32.
- 116. Werth E, Achermann P, Barbely AA.** Fronto-occipital EEG power gradients in human sleep. *Journal of Sleep Research.* 1997;6:102-12.
- 117. Y. Beloosesky, J. Ginblat, M. Laudon, B. Grosman, J.Y. Streifler, N. Jisapel.** Melatonin rhythms in stroke patients. *Neuroscience Letters.* 2002;319:103-6.
- 118. Pang SF, Li Y, Jiang DH, Chang B and Xie BL.** Acute Cerebral Hemorrhage in humans. *J. Pineal Res.* 1990;9:193-208.
- 119. Braun AR, Balkin TJ, Wesensten NJ, Carson RE, Varga M, Baldwin P, Selbie S, Belenky G and Herschkovitch P.** Regional cerebral blood flow throughout the sleep-wake cycle. A H2150 study. *Brain;*120:1173-97.
- 120. Juan Mena-Segovia, Leon Cintra, Oscar Prospéro-Garcia, Magda Giordano.** Changes in sleep-waking cycle after striatal excitotoxic lesions. *Behavioral Brain Research.* 2002; 136:475-81.

10. RESİMLEMELER LİSTESİ

1. **Şekil 1.** Uyku histogramı (hypnogram) (sayfa:18)
2. **Tablo-1** İnme Risk Faktörlerinin Sınıflandırılması (sayfa:6)
3. **Tablo-2** İskemik İnmede Bamford sınıflaması (sayfa:8)
4. **Tablo-3** İskemik İnmede TOAST sınıflaması (sayfa:8)
5. **Tablo-4** TOAST sınıflamasına göre kardiyemboli kaynakları (sayfa:10)
6. **Tablo-5** İnme Komplikasyonları (sayfa:12)
7. **Tablo-6** Yaşa göre uyku evrelerinin dağılımı (sayfa:14)
8. **Tablo-7** Hasta-kontrol grubunun karakteristik özellikleri (sayfa:35)
9. **Tablo-8** Uyku bozukluğu yönünden hasta ve kontrol grubunun karşılaştırılması (sayfa:36)
10. **Tablo-9** Uyku bozukluğuyla lezyon lokalizasyonunun karşılaştırılması (sayfa:37)
11. **Tablo-10** Lezyonun santral sinir sisteminin sağ veya solunda olmasıyla uyku bozukluğu arasındaki ilişkinin karşılaştırılması (sayfa:38)
12. **Tablo-11** Uyku bozukluğunun inme tipine göre karşılaştırılması (sayfa:39)
13. **Tablo-12** Lezyon boyutuyla uyku bozukluğunun varlığı karşılaştırılması (sayfa:40)
14. **Tablo-13** Uyku süresinin kısa olmasıyla lezyonun supratentoryel sağ veya solda olmasının karşılaştırılması (sayfa:41)
15. **Tablo-14** Uyku süresi kısa olan olguların lokalizasyon dağılımı (sayfa:42)
16. **Tablo-15** Uyku süresinin uzun olmasıyla lezyonun supratentoryel sağ veya solda olmasının karşılaştırılması (sayfa:43)
17. **Tablo-16** Uyku süresi uzun olan olguların lokalizasyon dağılımı (sayfa:44)
18. **Tablo-17** SRUB varlığıyla lezyonun supratentoryel sağ veya solda olmasının karşılaştırılması (sayfa:46)
19. **Tablo-18** SRUB tipi ile lezyon lokalizasyonu arasındaki ilişkinin karşılaştırılması (sayfa:48)
20. **Tablo-19** SRUB tipiyle lezyonun supratentoryel sağ veya solda olmasının karşılaştırılması (sayfa:49)

21. Tablo 20 “Düzensiz Uyku- Uyanıklık Paterni” ve lezyonun supratentoryel sağ veya solda olmasının karşılaştırılması (sayfa:50)

22. Tablo-21 SRUB tiplerinin lokalizasyon dağılımı (sayfa:51)

11. ÖZGEÇMİŞ

1968 yılı Manisa doğumluyum. İlk ve orta öğrenimimi Manisa'da Gazi İlkokulu, Şehitler Ortokulu ve Manisa Lisesinde tamamladım. 1984 yılında Akdeniz Üniversitesi Antalya Tıp Fakültesinde eğitimime başladım ve 1991 yılında fakülteyi bitirdim. 1991-1992 yılları arasında Ağrı Aşkale Köyü Sağlık Ocağında pratisyen hekim olarak mecburi hizmetimi tamamladım. 1992-1993 yılları arasında Çanakkale Biga Yeniçiftlik Sağlık Ocağında, sonrasında, 2003 yılına kadar Sakarya Ferizli Sağlık Ocağında çalıştım.

Düzce Üniversitesi Düzce Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim dalındaki uzmanlık eğitimime 2003 yılında başladım. Eğitimim boyunca ulusal ve uluslararası olmak üzere çeşitli kongre ve konferanslara katıldım. Bilimsel etkinlik olarak yazarlar içinde ismimin bulunduğu 2 yurt dışı, 2 yurt içi makale ve 3 yurt içi bildiri bulunmaktadır.

12. EKLER

Çalışma projesi ve Etik Kurul Onay Formu Örneği



T.C.
ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
DÜZCE TIP FAKÜLTESİ
KLİNİK VE LABORATUVAR ARAŞTIRMALARI
ETİK KURUL ALT KURULU

Tarih : 15.05.2006
No : 13-1

Sayın Dr. Hulusi KEÇECİ,

Aşağıda belirtilen araştırmanız Etik Kurulumuz tarafından ilgili yönetmelik ve yönergeler uyarınca evrensel etik kurallar çerçevesinde değerlendirilmiş ve oybirliği ile "uygun" bulunarak Etik Kurul onayı verilmiştir. Bilgilerinize rica olunur.

Saygılarımızla,

Doç.Dr. Özlem YAVUZ
BAŞKAN

Doç.Dr. Kamil ÇAM
BAŞKAN YARDIMCISI

Yrd.Doç.Dr. Davut ÖZDEMİR
ÜYE

Yrd.Doç.Dr. Fatih GÖKÇE
RAPORTOR

Araştırma No : 2006.100/02

Araştırma Adı: Strok ve Sirkadiyen Ritm Uyku Bozuklukları