



T.C.

RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**‘PSİKIYATRİ SERVİSİNDE YATARAK TEDAVİ GÖREN
HASTALARDA UYKU ÖZELLİKLERİ VE UYKU- UYANIKLIK
BOZUKLUKLARININ KLİNİK ÖLÇEKLERLE DEĞERLENDİRİLMESİ’**

**‘CLINICAL EVALUATION OF SLEEP FEATURES AND SLEEP-WAKE
DISORDERS INPATIENTS WHO HAVE BEEN TREATED IN THE
PSYCHIATRIC UNIT’**

Dr. Aslı Enzel KOÇ

(Uzmanlık Tezi)

Rize 2022

T.C.
RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**‘PSİKIYATRİ SERVİSİNDE YATARAK TEDAVİ GÖREN
HASTALARDA UYKU ÖZELLİKLERİ VE UYKU- UYANIKLIK
BOZUKLUKLARININ KLİNİK ÖLÇEKLERLE DEĞERLENDİRİLMESİ’**

Dr. Aslı Enzel KOÇ
(Uzmanlık Tezi)

Tez Danışmanı:
Prof.Dr. Çiçek HOCAOĞLU

Rize 2022

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER.....	i
ÖNSÖZ.....	iv
ÖZET.....	vi
ABSTRACT.....	viii
TABLolar DİZİNİ.....	x
KISALTMALAR DİZİNİ.....	xii
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Uyku ve Uyanıklık.....	4
2.1.1. Uykunun Tanımı ve Tarihçesi.....	4
2.1.2. Uyku Mimarisi.....	6
2.1.3. Uyku ve Uyanıklık Nörobiyolojisi ve Nöroanatomi si.....	7
2.2. Uyku Bozuklukları.....	10
2.2.1. İnsomnia.....	10
2.2.2. Uykuda Solunum Bozuklukları.....	15
2.2.3. Solunum Bozukluğuna Bağlı Olmayan Hipersomniler.....	17
2.2.4. Sirkadiyen Ritim Bozuklukları.....	19
2.2.5. Uyku ile İlişkili Hareket Bozuklukları.....	21
2.2.6. Parasomniler.....	23
2.3. Psikiyatrik hastalıklar ve Uyku.....	26
2.3.1. Major Depresif Bozukluk.....	26
2.3.1.1. Tanımı ve Epidemiyolojisi.....	26
2.3.1.2. Etiyoloji.....	27
2.3.1.3. Major Depresif Bozukluk ve Uyku.....	27
2.3.2. Bipolar Bozukluk.....	30
2.3.2.1. Tanımı ve Epidemiyolojisi.....	30
2.3.2.2. Etiyoloji.....	32
2.3.2.3. Bipolar Bozukluk ve Uyku.....	34
2.3.3. Psikotik Bozukluklar.....	35
2.3.3.1. Tanımı ve Epidemiyolojisi.....	35
2.3.3.2. Etiyoloji.....	36

2.3.3.3. Psikotik Bozukluk ve Uyku.....	38
2.3.4. Anksiyete Bozuklukları.....	39
2.3.4.1. Tanımı ve Epidemiyolojisi.....	39
2.3.4.2. Etiyoloji.....	41
2.3.4.3. Anksiyete Bozuklukları ve Uyku.....	41
2.4. Psikotrop Ajanlar ve Uyku.....	43
2.5. Psikiyatri Yataklı Kliniklerinde Yatan Hastaların Özellikleri.....	45
2.6. Araştırmanın Amacı ve Hipotezleri.....	47
2.6.1. Amacı.....	47
2.6.2. Hipotezleri.....	47
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	48
3.1. Araştırmanın Tipi.....	48
3.2. Araştırmanın Yeri ve Zamanı.....	48
3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi.....	49
3.4. Araştırmanın Yöntemi.....	50
3.5. Veri Toplama Araçları.....	51
3.5.1. Yarı yapılandırılmış bilgi toplama formu.....	51
3.5.2. Pittsburg Uyku Kalite İndeksi (PUKİ).....	51
3.5.3. Epworth Uykululuk Ölçeği (EUÖ).....	52
3.5.4. Uykusuzluk Şiddeti İndeksi (UŞİ).....	52
3.5.5. Biyolojik Ritim Değerlendirme Görüşmesi (BRDG).....	52
3.5.6. Iowa Uyku Deneyimi Ölçeği (IUDÖ).....	53
3.5.7. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HAM-D).....	53
3.5.8. Hamilton Anksiyete Ölçeği (HAM-A).....	54
3.5.9 Pozitif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği.....	54
3.5.10 Negatif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği.....	55
3.5.11. Young Mani Derecelendirme Ölçeği (YMDÖ).....	55
3.6. Araştırmanın Etik Kurul Onayı.....	56
3.7. İstatistiksel Analiz.....	56
4. BULGULAR.....	58
5. TARTIŞMA.....	86
5.1. Yatan Hastaların Sosyodemografik ve Klinik Özelliklerinin Tartışılması.....	86
5.2. Yatan Hastaların Uykularının Klinik Ölçeklerle Değerlendirilmesi.....	93

5.2.1. Pittsburg Uyku Kalite İndeksinin Değerlendirilmesi.....	93
5.2.2. Uykusuzluk Şiddeti İndeksinin Değerlendirilmesi.....	99
5.2.3. Biyolojik Ritim Değerlendirme Görüşmesinin Değerlendirilmesi.....	100
5.2.4. Iowa Uyku Deneyimi Ölçeğinin Değerlendirilmesi.....	101
5.2.5. Epworth Uykululuk Ölçeğinin Değerlendirilmesi.....	103
5.3. Yatan Hastaların Klinik Seyrinin Uyku ve Diğer Faktörler ile İlişkisi.....	104
6. SONUÇLAR.....	112
7. KAYNAKLAR.....	115
8. EKLER.....	157



ÖNSÖZ

Asistan eğitimine verdiği önem ve sunduğu olanaklar ile uzmanlık eğitim sürecindeki gelişimime katkı sağlayan, bugünlere gelmemde büyük emeği olan, her konuda ilgi ve şefkatini hissettiğim tez danışmanım ve kıymetli hocam Psikiyatri Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Çiçek HOCAOĞLU'na,

Uzmanlık eğitimim süresince mesleki bilgi ve tecrübelerini koşulsuz paylaşan, beni kendimi geliştirmeye teşvik eden, sorunların karmaşık geldiği zamanlarda kılavuzluk eden ve her türlü halime anlayış gösteren kıymetli hocam Sayın Prof. Dr. Bülent BAHÇECİ' ye,

Tezimin planlanmasındaki katkılarının yanı sıra uyku tıbbına yönelik özelleşmiş ilgisine bizleri de çeken, perspektif kazandıran, alana ilişkin farkındalığımın ve ilgimin artmasına katkı sağlayan, değerli bilgilerinden faydalandığım hastanemizden ayrılan eski tez danışmanım kıymetli hocam Sayın Dr. Öğr. Üyesi Kader Semra KARATAŞ' a,

Asistanlık sürecimin son ve kısıtlı zamanlarında kendisinin yanında çalışma fırsatı bulduğum, alanda bilgilerimizi artırmamız yönündeki isteği, bu yönde ayırdığı zaman ile Sayın Dr. Öğr. Üyesi Meltem PUŞUROĞLU' na,

Asistanlığa başladığım günden itibaren çalışma ve tecrübelerinden faydalanma fırsatı bulduğum, kendilerinden ayrı ayrı birçok şey öğrendiğim hastanemizden ayrılan eski uzman hekimlerimize,

Rotasyonlarım sırasında bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı ve Çocuk Ergen Psikiyatrisi Anabilim Dalı değerli öğretim üyelerine,

Ülkenin başka bir tarafında bir benzerlerini bulamamaktan endişe duyduğum fedakarlıkları, destekleri ve güler yüzleri ile psikiyatri kliniğini bir hastane ortamının dışına çıkaran, tanışmış olmaktan büyük sevinç duyduğum anksiyolitik etkili psikiyatri asistan hekim arkadaşlarım başta başını türlü sorunlara soktuğum halde sevgisini ilgisini eksik etmeyen biricik Dr. Ayşegül'e, Dr. Pınar'a, Dr. Sefa'ya, Dr. Doğançan' a, güler yüzlü Dr. Şule' ye, Dr. Sefanur' a, Dr. Koray' a, Dr. Begüm'e,

Bilgilerinden faydalandığım ve kendilerine içten saygı duyduğum eski kıdemlilerim Dr. Burak ve Dr. Fatih' e,

Asistanlık sürecimin ilk dönemlerinde edindiğim ilk arkadaşım olan, uyum sürecimi hızlandıran, iyilik ve koşulsuz desteğini hep hissettiğim, tez sürecinde de yalnız bırakmayan başta Psikolog Gamze Vesile'ye, sevgili arkadaşlarım Psikolog Beyza'ya ve Gülşah'a

Sağladıkları huzurlu çalışma ortamı nedeniyle Psikiyatri Anabilim Dalı'nın tüm hemşire ve sekreterlerine,

Yaşamım üstünde en fazla emeği olan ve beni bugünlere getiren sevgili annem, babam, kardeşim ve merhum anneanneme saygılarımı sunar ve çok teşekkür ederim

Dr. Aslı Enzel KOÇ
Rize 2022

ÖZET

Psikiyatri Servisinde Yatarak Tedavi Gören Hastalarda Uyku Özellikleri ve Uyku- Uyanıklık Bozukluklarının Klinik Ölçeklerle Değerlendirilmesi

Giriş ve Amaç: Uyku yaşamın vazgeçilemez bir parçasıdır. Uyku bozuklukları, psikiyatrik bozuklukların tanılarına yönelik kılavuzlarda birçok bozukluğun tanı kriterleri içerisinde yer alır. Uyku bozuklukları diğer psikiyatrik hastalıkların oluşmasına zemin hazırlayabilir; oluşmasını tetikleyebilir, var olan semptomların şiddetini artırabilir. Psikiyatri yataklı kliniklerine kabul edilen hastalar, ayaktan takip edilen hastalardan daha farklı bir grubu oluşturur. Ruhsal açıdan ciddi akut kriz durumlarında kişiler yataklı kliniklerde kısıtlanarak tedavi ve takibe alınır. Yatan hastalarda uyku bozukluklarına her on kişiden sekizi gibi bir oranla oldukça sık rastlanır. Uyku bozukluklarının tedavisi, psikiyatrik tanıdan bağımsız iyileşmeye yardımcı olmak için önemli bir klinik hedef olabileceği düşünülmektedir. Psikiyatri servisinde yatan hastaların uyku özelliklerinin, uyku bozukluklarının psikiyatrik hastalıkların seyri ve tedavisi üzerindeki etkilerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışma 01.02.2020-01.01.2022 tarihleri arasında Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Yataklı Kliniğine izlem ve tedavi amacıyla yatırılan 90 hasta ile yürütüldü. Hastalara yatışlarından 72-96 saat sonra araştırmacı tarafından yarı yapılandırılmış bilgi toplama formu, Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ), Epworth Uykululuk Ölçeği (EUÖ), Uykusuzluk Şiddeti İndeksi (UŞİ), Biyolojik Ritim Değerlendirme Görüşmesi (BRDG), Iowa Uyku Deneyimleri Ölçeği (IUDÖ) uygulandı. Taburculuklarında PUKİ, EUÖ ve UŞİ yatışlarındaki ilk testleri ile karşılaştırılmak üzere tekrarlandı. Hastalar DSM-5 tanı kriterlerine göre şizofreni ve diğer psikotik bozukluklar, bipolar ve ilişkili bozukluklar, depresif bozukluklar, anksiyete bozuklukları ve diğer bozukluklar olmak üzere sınıflandırıldı. Primer hastalıklarına özgü klinik ölçekleri rutin klinik işleyişi içerisinde yer almakta olup yatışlarında ve taburculuklarında uygulandı. Bu ölçekler Pozitif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği (SAPS), Negatif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği (SANS), Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HAM-D), Hamilton Anksiyete Ölçeği (HAM-A), Young Mani

Derecelendirme Ölçeği (YMDÖ)'nden oluşmaktadır. Elde edilen veriler SSPS for Windows 22.0 veri tabanı programına aktarılarak değerlendirildi.

Bulgular: Yatan hastaların %87,8'inin yatışlarında kötü uyku kalitesine sahip olduğu, taburculuklarında toplam PUKİ puanları ortalamalarının eşik değerin üstünde kalması ile birlikte yaygınlığın %63,3'e anlamlı gerilediği bulundu. Tedavi öncesi kötü uyku kalitesine sahip olanların, olmayanlara göre herhangi bir işte çalışma oranlarının daha düşük, yatış sayılarının daha fazla olduğu, mevcut yatışlarında daha fazla hipnotik ilaç aldığı saptandı. Ailede uyku bozukluğu öyküsü kötü uyku kalitesi ve uykusuzluk ile ilişkili bulundu. Biyolojik ritimlerdeki düzensizlik ile uyku kalitesi arasında ters yönlü bir ilişki olduğu saptandı. EUÖ ile ölçülen gündüz uykululuk halindeki azalmayı antipsikotiklerin kısıtladığı saptandı. Genel rüya deneyimlerinin kötü uyku kalitesi ile ilişkili olduğu saptandı. Psikiyatrik tanımlar arasında uyku sorunları açısından farklılık bulunmadı. Regresyon analizlerinde YMDÖ puanlarındaki azalmayı gündüz işlev bozukluğunun kısıtladığı saptandı. HAM-D puanlarındaki değişim ile kötü uyku kalitesi ve uykusuzluk arasında anlamlı bir ilişki bulundu.

Sonuç: Psikiyatri klinik servislerinde yatan hastalarda tanıdan bağımsız uyku bozuklukları yaygın görülmektedir. Güçlü biyolojik bir yönü de bulunan uyku sorunlarının etiolojisindeki değiştirilebilir ve iyileştirilebilir faktörlere yönelik uygun müdahalelerin yapılması primer psikiyatrik hastalığa ait kliniğin şiddetinde azalma ve hastaların işlevselliklerinde artma sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: uyku, uyku bozuklukları, psikiyatrik hastalık, yataklı tedavi

SUMMARY

Clinical Evaluation of Sleep Features and Sleep-Wake Disorders in Patients Who Have Been Treated in The Psychiatric Unit

Introduction and Objective: Sleep is an indispensable part of life. Sleep disorders are included in the diagnostic criteria of many disorders in the guidelines for the diagnosis of psychiatric disorders. Sleep disorders may pave the way for the formation of other psychiatric diseases, trigger them, and increase the severity of existing symptoms. Patients admitted to psychiatric inpatient clinics constitute a different group than outpatients. In cases of acute mental crisis, people are restricted to inpatient clinics and treated and followed up. Sleep disorders are quite common in inpatients, with a rate of eight out of ten people. Treatment of sleep disorders is thought to be an important clinical goal to aid recovery, irrespective of psychiatric diagnosis. The aim of this study was to examine the sleep characteristics of patients hospitalized in the psychiatry service and the effects of sleep disorders on the course and treatment of psychiatric disorders.

Method: The study was carried out with 90 patients who were hospitalized in the Inpatient Psychiatry Clinic of Recep Tayyip Erdogan University Medical Faculty between 01.02.2020 and 01.01.2022 for follow-up and treatment. The semi-structured information collection form, Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), Epworth Sleepiness Scale (ESS), Insomnia Severity Index (ISI), Biological Rhythm Assessment Interview (BRAIN), Iowa Sleep Experiences Survey (ISES) were administered to the patients 72-96 hours after their hospitalization by the researcher. At discharge, PSQI, ESS, and ISI were repeated to compare with the initial tests at admission. Patients were classified according to DSM-5 diagnostic criteria as schizophrenia and other psychotic disorders, bipolar and related disorders, depressive disorders, anxiety disorders, and other disorders. During their hospitalization and discharge, the clinical scales specific to the primary diseases already were applied which was also already in the routine clinical procedures. These scales consist of Positive Symptoms Rating Scale (SAPS), Negative Symptoms Rating Scale (SANS), Hamilton Depression Rating Scale (HAM-D), Hamilton Anxiety Scale (HAM-A),

Young Mania Rating Scale (YMRS). Obtained data was evaluated using SPSS for Windows 22.0 software programme.

Findings: It was found that 87.8% of the hospitalized patients had poor sleep quality during their hospitalization, and the prevalence decreased significantly to 63.3%, with the mean total PUKI scores remaining above the threshold value at discharge. It was determined that those who had poor sleep quality before treatment had lower rates of working at any job, higher number of hospitalizations, and received more hypnotic drugs during their current hospitalization. A family history of sleep disorders was associated with poor sleep quality and insomnia. It was determined that there was an inverse relationship between the irregularity in biological rhythms and sleep quality. It was determined that antipsychotics limited the reduction in daytime sleepiness as measured by ESS. General dream experiences were found to be associated with poor sleep quality. There was no difference between psychiatric diagnoses in terms of sleep problems. In regression analysis, it was determined that daytime dysfunction limited the decrease in YMRS scores. A significant correlation was found between the change in HAM-D scores and poor sleep quality and insomnia.

Result: Sleep complaints and sleep disturbances are highly prevalent in patients in psychiatric units, regardless of diagnosis. Appropriate interventions for the modifiable and curable factors in the etiology of sleep problems, which also have a strong biological aspect, can reduce the severity of the clinical manifestation of the primary psychiatric disease and improve functioning in patients

Keywords: sleep, sleep disorders, psychiatric disease, inpatient treatment

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1: ICSD-3'e göre insomnia sınıflandırması

Tablo 2: ICSD-3'e göre kronik insomnia tanısı

Tablo 3: ICSD-3'e göre parasomniler

Tablo 4: DSM-5' e göre mani dönemi

Tablo 5: DSM 5'e göre anksiyete bozuklukları

Tablo 6: Olguların demografik ve klinik özellikleri

Tablo 7: Olguların yatış öncesi ve çıkışta ilaç kullanım durumlarına ilişkin frekans dağılımları

Tablo 8: Olguların ön- ve son-test klinik ölçek puanları

Tablo 9: Olguların ön- ve son-test uykuya ilişkin alt ölçek ve toplam ölçek puanları

Tablo 10: Olguların uykuya ilişkin diğer ölçek puanlarına ait tanımlayıcı istatistikler

Tablo 11: Olguların tedavi öncesine göre tedavi sonrası klinik ölçek puanlarındaki değişim ile demografik ve tedavi öncesi uykuya ilişkin alt ölçek ve toplam ölçek puanları arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

Tablo 12: Olguların demografik ve klinik özellikleri açısından tedavi öncesine göre tedavi sonrası klinik ölçek puanlarındaki değişim yönünden yapılan karşılaştırmalar

Tablo 13: Olguların diğer klinik özellikleri açısından tedavi öncesine göre tedavi sonrası klinik ölçek puanlarındaki değişim yönünden yapılan karşılaştırmalar

Tablo 14: Olguların tedavi öncesine göre tedavi sonrası klinik ölçek puanlarındaki değişim üzerinde en fazla belirleyici olan etkenlerin çoklu değişkenli doğrusal regresyon analizi ile tespit edilmesi

Tablo 15: Başvuru zamanı uyku bozukluğu gözlenen ve gözlenmeyen gruplara göre olguların demografik ve klinik özellikleri

Tablo 16: Olguların tedavi öncesi klinik ölçek puanları ile tedavi öncesi uykuya ilişkin diğer alt ölçek ve toplam ölçek puanları arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

Tablo 17: Olguların tedavi sonrası klinik ölçek puanları ile tedavi sonrası uykuya ilişkin diğer alt ölçek ve toplam ölçek puanları arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

Tablo 18: Olguların tedavi öncesine göre tedavi sonrası klinik ölçek puanlarındaki değişim ile uykuya ilişkin diğer alt ölçek ve toplam ölçek puanlarındaki değişim arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

Tablo 19: Olguların tedavi öncesi biyolojik ritim alt ölçek ve toplam

ölçek puanları ile tedavi öncesi uykuya ilişkin diğer alt ölçek ve toplam ölçek puanları arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

Tablo 20: Olguların tedavi öncesi baskın kronotip ve İUDÖ alt ölçek ve toplam ölçek puanları ile tedavi öncesi uykuya ilişkin diğer alt ölçek ve toplam ölçek puanları arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

Tablo 21: Olguların tedavi öncesi Epworth uykululuk ve uykusuzluk şiddeti indeksi puanları ile tedavi öncesi PUKİ alt ölçek ve toplam ölçek puanları arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

Tablo 22: Olguların tedavi sonrası Epworth uykululuk ve uykusuzluk şiddeti indeksi puanları ile tedavi sonrası PUKİ alt ölçek ve toplam ölçek puanları arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

Tablo 23: Olguların tedavi öncesine göre tedavi sonrası Epworth uykululuk ölçeği ve uykusuzluk şiddeti indeksi puanlarındaki değişim ile PUKİ alt ölçek ve toplam ölçek puanlarındaki değişim arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

Tablo 24: Olguların Epworth uykululuk ölçeği ve uykusuzluk şiddet indeksi puanlarının birbirleri arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

Tablo 25: Ailede uyku bozukluğu öyküsü olan ve olmayan gruplara göre olguların tedavi öncesi uykuya ilişkin diğer alt ölçek ve toplam ölçek puanları

Tablo 26: Psikotik bozukluğu olmayan, afektif olmayan psikotik bozukluğu olan ve şizoafektif bozukluğu olan gruplara göre olguların tedavi öncesi uykuya ilişkin diğer alt ölçek ve toplam ölçek puanları

Tablo 27: Yatış öncesi ilaç kullanan ve kullanmayan gruplara göre olguların tedavi öncesi klinik ölçekler ve uykuya ilişkin diğer alt ölçek ve toplam ölçek puanları

Tablo 28: Olguların yaşları ve servisteki yatış süresi ile tedavi öncesi PUKİ alt ölçek ve toplam ölçek puanları, toplam uykusuzluk şiddet puanı ve Iowa alt ölçek ve toplam ölçek puanları arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

Tablo 29: Olguların çıkışta kullandıkları ilaç türleri açısından tedavi öncesine göre tedavi sonrası Epworth ve PUKİ gündüz işlev bozukluğu düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden yapılan karşılaştırmalar

Tablo 30: Bipolar olgular içerisinde tedavi öncesi Hamilton depresyon ölçeği puanları ile tedavi öncesi toplam uykusuzluk şiddet puanı, PUKİ alt ölçek ve toplam ölçek puanları arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

Tablo 31: Olguların servisteki yatış süresi ile tedavi öncesi klinik ölçekler arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

KISALTMALAR DİZİNİ

REM	:	Hızlı Göz Hareketleri
NREM	:	Hızlı Olmayan Göz Hareketleri
EEG	:	Elektroensefalografi
PSG	:	Polisomnografi
5-HT	:	Serotonin
GABA	:	Gama Aminobütirik Asit
SCN	:	Suprakiazmatik Nükleus
TMN	:	Tuberomamiller Nükleus
VLPO	:	Ventrolateral Preoptik Nükleus
BDNF	:	Brain-Derived Neurotrophic Factor
cAMP	:	Siklik Adenozin Monofosfat
NMDA	:	N-Metil D- Aspartat
HPA	:	Hipotalomik-pituiter-adrenal Aks
HRCT	:	Hipokretin
LDT	:	Lateral Dorsal Tegmentum
PPTg	:	Pedunkulopontin Tegmentum
CREB	:	cAMP Bağlayıcı Protein
ICSD	:	Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflandırması
ICD	:	Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar Sınıflandırması
BDT	:	Bilişsel Davranışçı Terapiler
OSAS	:	Obstruktif Uyku Apne Sendromu
HBS	:	Huzursuz Bacak Sendromu
PLMS	:	Uykuda Periyodik Ekstremit Hareket Bozukluğu
RDB	:	REM Uykusu Davranış Bozukluğu
PUKİ	:	Pittsburg Uyku Kalitesi İndeksi
UŞİ	:	Uykusuzluk Şiddeti İndeksi
EUÖ	:	Epworth Uykululuk Ölçeği
BRDG	:	Biyolojik Ritim Değerlendirme Görüşmesi
İUDÖ	:	Iowa Uyku Deneyimi Ölçeği
GRD	:	Genel Rüya Deneyimleri

LD	:	Lucid Dreaming
DSM	:	Psikiyatride Hastalıkların Tanımlanması ve Sınıflandırılması Elkitabı
BP	:	Bipolar Bozukluk
MDB	:	Major Depresif Bozukluk
YAB	:	Yaygın Anksiyete Bozukluğu
YMDÖ	:	Young Mani Derecelendirme Ölçeği
SANS	:	Negatif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği
SAPS	:	Pozitif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği
HAM-A	:	Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği
HAM-D	:	Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği
SPSS	:	Statistical Package for the Social Sciences
FDA	:	Food and Drug Administration
DDD	:	Duygudurum Dengeleyiciler
BDZ	:	Benzodiazepinler
ABD	:	Amerika Birleşik Devletleri

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Uyku yaşamın vazgeçilemez, önemli bir parçasıdır. Yaşamımızda neden var olduğuna, ne olduğuna, nasıl olması gerektiğine ilişkin ilgi antik çağa kadar uzanır. Eski tıbbi metinlerde uykunun nedenine ilişkin teorilerin ve uyku ile ilişkili sorunlara yönelik tedavilerin yer aldığı görülmektedir [1].

Uykunun kendi içinde özgül bir mimarisi vardır. Sağlıklı bir insan uykusu, hızlı göz hareketlerinin gözlendiği REM (Rapid eye movement) ve non-REM (NREM) dönemi olarak iki temel durumdan oluşur [2]. Beynin kortikal ve subkortikal birçok farklı bölgesi, bu bölgelerden salınan nörotransmitterler, bunların oluşturduğu eksitator veya inhibitör uyarılar ve homeostatik, sirkadiyen mekanizmalar uyku ve uyanıklığın düzenlenmesinde rol oynar [3]. Uyku hem hücressel hem de moleküler birçok mekanizma tarafından düzenlenen karmaşık bir fizyolojik süreçtir. Aynı zamanda birçok fizyolojik sürecin düzenlenmesinde de önemli bir rol alarak diğer biyolojik sistemler gibi karmaşık etkileşimleri olan kompleks yapıda bir antitedir [4].

Uyku bozuklukları genel popülasyonda oldukça yaygındır. Popülasyonun yaklaşık %10'unda kişilerin yaşam kalitelerini bozan en az bir uyku bozukluğunun var olduğu tahmin edilmektedir. Tedavi edilmediği zaman birçok biyopsikososyal bozukluğa zemin oluşturabilmektedir [5].

Uyku sorunları şikâyeti ile genel polikliniklere ya da özelleşmiş merkezlere başvuran hastaların üçte ikisinde en az bir psikiyatrik bozukluğun olduğu ve bu üçte ikilik grubun yarısından fazlasının duygudurum bozukluğundan muzdarip olduğu saptanmıştır. Benzer şekilde başka bir psikiyatrik bozukluk ile takip edilen hastalar arasında da uyku ile ilişkili yakınmalar sıktır. Ruhsal hastalıkların tanı sınıflandırmaları içinde de yer alan uyku sorunları bazen ilgili ruhsal hastalıktan kaynaklanan bir semptom olarak kabul edilir. Ancak bir semptomdan daha fazlası olabilmektedir. Ruhsal hastalıkların ortaya çıkmasında bir etken, bir öngörücü olabilir ya da hastalığın prognozunu etkileyebilir. İnsomniaya yönelik kanıta dayalı tedavilerin depresif belirtilerin şiddetinde azalma sağladığı gösterilmiştir. Ancak nedensellik ilişkisini kurmak güçtür. Diğer ruhsal hastalıklar ile uyku bozukluklarının genetik,

nörobiyolojik ve çevresel faktörler açısından ortak birtakım etiyolojilerinin olduğu düşünülmektedir [6], [7].

Psikiyatri hastalarında uyku bozukluğunun varlığının düşük yaşam kalitesini, daha yüksek semptom şiddetini ve tedaviden daha az faydayı bağımsız olarak öngördüğü gösterilmiştir [8]. Uyku bozuklukları ve psikiyatrik bozuklukların yüksek oranda birlikteliği; uyku bozukluklarının eş tanılı olduğu durumlarda psikiyatrik hastalık üzerine kötü prognostik etkisi psikiyatri kliniğine yatırılan hastalar da uykuyu değerlendirme ve uykuyu koruma gerekliliğini ön plana çıkarır [9]. Uyku bozukluğu olan hastaların çok az bir kısmının bu şikayetini klinisyene bildirdiğine ilişkin veriler mevcuttur [10]. Hastaların bildirdiği uykusuzluk şikayetleri ile takip eden hekimlerin raporladığı uykusuzluk semptomlarının arasında ciddi bir tutarsızlık olduğu, klinisyenlerin uyku bozukluğu tanısı koyma oranları düşük olduğuna ilişkin veriler mevcuttur. Psikiyatri yataklı kliniklerine yatırılan hastalarda uyku ve ilişkili bozuklukları değerlendirmek hem prognoz açısından önemli hem de bir fırsatı değerlendirmeye olanak sağlaması açısından önemlidir [9], [11].

Yapılan bazı büyük ölçekli çalışmalar psikiyatri yataklı tedavi kliniklerindeki hastaların yaklaşık %40'ının şiddetli uyku bozukluğu yaşadığını ve en az %22'sinin bunun belirgin sorunlarından biri olduğunu belirttiğini bildirmektedir [11]. Yine yataklı kliniklerdeki hastaların yarısından fazlasının orta ila şiddetli düzeyde uykusuzluk semptomlarının olduğu, %66'sının cinsiyet veya tanıdan bağımsız olarak uyku kalitesinin düşük olduğu gösterilmiştir [8], [12].

Psikiyatri yataklı tedavi kliniklerinde yatan hastaların tanıları oldukça heterojen olmakla birlikte literatürde uyku bozukluğu ve psikiyatrik hastalıklar arasındaki ilişki üzerine yapılan çalışmaların büyük bir çoğunluğunun seçilmiş depresif hastalar üzerinde yapıldığını görmekteyiz. Uyku bozukluğu depresyondan önce gelebilir ve depresyonu öngörebilir. Depresyonun başarılı bir şekilde tedavi edildiği durumlarda %40 ila %70 oranında rezidüel bir semptom olarak uykusuzluk devam etmektedir. Uykusuzluğa yönelik tedaviler depresif semptomların şiddetinde azalma yapabilmekte, remisyon oranlarını iki katına çıkarabilmektedir [12], [13]. Psikiyatri kliniğinde yatan hastalarda uyku bozukluğunun tedavisi, psikiyatrik tanıdan bağımsız olarak iyileşmeye yardımcı olmak için önemli bir klinik hedef olabilir.

Yataklı psikiyatri kliniklerinin iyi bir uykunun sağlanmasında en önemli faktörlerden biri olan uyku hijyenine sigara, çay, kahve gibi uyaran maddelerin kısıtlanması gibi birtakım katkıları olsa da sirkadiyen sistem üzerinde önemli olan gün ışığına sınırlı erişim, çevreden gelen sesler uykuyu olumsuz etkilemektedir [12].

Yataklı tedavi ünitelerinde uyku ilgili az sayıda sistematik çalışma yapılmıştır [8]. Karışık bir psikiyatrik yatan hasta popülasyonunda uykusuzluğu inceleyen araştırmalar çok daha az sayıdadır [12].

Bu çalışmada psikiyatri servisinde yatan hastaların uyku özelliklerinin, uyku bozukluklarının psikiyatrik hastalıkların seyri ve tedavisi üzerindeki etkilerinin incelenmesi amaçlanmıştır. Yataklı psikiyatri kliniğinde yatan hastalarda uykunun değerlendirilmesiyle uyku ile mevcut psikiyatrik hastalıklarının şiddeti, prognozu, ilaç doz gereksinimleri, hastaların hastanede kalış süreleri arasında bir ilişki bulabileceğimizi düşünmekteyiz.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Uyku ve Uyanıklık

2.1.1. Uykunun Tanımı ve Tarihçesi

Gözleri açık, çevresiyle uygun bir etkileşim içinde, fiziksel olarak aktif bir kişi için uyanık olduğunu söyleyebiliriz. Bunların olmadığı durum için de kişinin uykuda olduğu söylenebilir. Ancak gözleme dayalı olan bu durum kesin bir şekilde, vardığımız yargıların doğru olduğunu göstermez. Beyin dalgalarının ve diğer vücut fonksiyonlarının kaydedilmesini sağlayan teknolojik gelişmelerin özellikle bugün uyku ve uyanıklık durumlarının belirlenmesinde güvenilir ve geçerli olduğu kabul edilen polisomnografinin (PSG) 20. yüzyıl ortalarında kullanılmaya başlanmasına kadar geçen sürede bir kişinin uyku durumunda olup olmadığı kanıtlara dayalı kesin bir şekilde söylenememiştir. Polisomnografi ile beraber uykunun tanımı da uyku sürecinde beynin inaktif olduğu düşüncesi de değişmiştir [14].

Organizma düzeyinde uyku davranışsal inaktivasyonun, türe özgü postürün gözlemlendiği, uyarılma eşiğinin arttığı, uykudan uyanıklığa hızlı geri dönebilmenin olduğu reversible bir durum olarak, oluşmasında sirkadiyen ritmin ve homeostatik dengenin önemli rol aldığı yaşamın temel öğelerinden biri olarak tanımlanabilir [15].

Sağlıklı, normal bir uyku belirli yaş ve koşulda yaygın ve olağan görülen uyku paterni olarak açıklanabilir [16]. Bireysel değişkenliklerin oluşturduğu yelpaze geniş olsa da sağlıklı yetişkinlerin günlük uyku süresi ortalama 7 saattir; yani uyku bir insan yaşamının ortalama 3'te 1'lik bir dönemini oluşturmaktadır [17]. Uykunun kesin bir şekilde canlı yaşamında neden var olduğu tam olarak açıklanamamıştır [18]. Uykunun organizma için bağışıklık sisteminin düzenlenmesi, onarıcı süreçleri hızlandırması, vücut ısısının düzenlenmesi, nöronal sinaptik plastisitenin desteklenmesi, duygu regülasyonu, öğrenme, hafıza konsolidasyonu dahil olmak üzere bir dizi nörodavranışsal işlevler için önemli olduğu bilinmektedir [17], [19].

Antik Yunanda uykunun varlığına ve nedenine ilgi duyulduğuna dair kanıtlar mevcuttur. Antik çağlarda uykunun ruhun başka bir dünyayı gezdiği zaman veya vücudun ve beynin ölüme yaklaştığı zaman olduğuna inanılmış. Beynin etrafını saran kan damarlarının beyne basısı sonucu, midede yenilen besinlerin çürümesi ile çıkan buharın beyni etkilemesi sonucu ya da uyaran eksikliği sonucu meydana geldiği düşünülmüştür. 20. yüzyılın erken dönemlerinde vücutta oluşan hipnotoksin olarak adlandırılan zehirli olduğu düşünülen birtakım moleküllerin beyni etkilediği ve uykuya geçen beynin bu şekilde bu maddelerden elimine edildiği yaygın şekilde kabul görmüştür [14]. 20. yüzyılın ilk yarısına kadar uyku ile ilgili araştırmalar son derece kısıtlı kalmış, uyku araştırmacıların ilgisini çekmemiştir. Daha çok rüyalar ve rüya yorumları ilgi çekmiştir. Uykunun tümüyle homojen olduğu ve beynin süreçte kapalı olduğu varsayılmıştır [20]. Modern uyku tıbbının gelişimi, beynin elektriksel aktivitesinin keşfiyle mümkün olmuştur [21]. 1929'da Hans Berger tarafından önu açılan, uyanık ve uyuyan insanlardaki beynin elektriksel aktivitesi arasındaki farkların ilk tanımları, uyku kavramına farklı bir bakış açısı kazandırmıştır [20]. 1937'de ABD'de Loomis, günümüzde non REM uykusu olarak adlandırılan evrenin karakteristik bulguları olan verteks dalgalarının, uyku iğciklerinin, K komplekslerinin ve delta yavaşlamasının elektroensefalogram (EEG) modellerini ilk kez dökümente etmiştir [22]. 1950'de kişinin uykuda hızlı göz hareketlerinin olduğu sırada rüya gördüğüne ilişkin birtakım gözlemler uyku çalışmalarına yoğun bir ilgi uyandırmıştır [20]. 1951'de modern uyku araştırmalarının öncüleri kabul edilen Aserinsky ve Kleitman'ın uykuda hızlı göz hareketlerinin (REM) varlığını keşfetmesi ile uyku REM ve non REM (NREM) olmak üzere iki dönem olarak değerlendirilmeye başlanmış; dönemlerin 90-100 dakikada bir sıklıkla bir paternde tekrarladığı keşfedilmiştir [23], [24].

Jules Aschoff ve Kurt Wever, 1962'de Münih'teki bir yeraltı laboratuvarında çevresel zaman ipuçlarının yokluğunda uyku-uyanıklık döngüsünde oldukça önemli olan insan sirkadiyen ritimlerini araştırmışlardır. 1980'lerde insan sirkadiyen ritimlerinde aydınlık-karanlık döngüsünün önemi gösterilmiştir. 1971 yılında ise R. Konopka tarafından sirkadiyen ritimlerin düzenlenmesinde genetik faktörlerin önemini açığa çıkartan çalışmalar

yapılmıştır [25], [26]. Kronobiyoloji ve uyku üzerine araştırmalar 20. yüzyılın son yirmi yılında yoğun bir ilgi görmüştür [27].

1998'de oreksinler (veya hipokretinler) olarak bilinen hipotalamik peptidlerin keşfi, bunların uyku-uyanıklık döngüsü ve narkolepsi-katapleksinin fizyopatolojisindeki rolünün tanımlanmasıyla birlikte uykunun nöroanatomi, nörobiyolojisi ile ilgili yeni bilgiler elde edilmiştir [28].

2.1.2. Uyku Mimarisi

Sağlıklı bir uyku tek bir süreçle tanımlanamaz; birçok düzenleyici mekanizma, farklılaşmış evrelerden oluşan karmaşık bir yapıdır. Buna rağmen kendi içerisinde bir düzeni, belirli bir mimarisi vardır. Elektroensefalografi (EEG), elektrookülografi (EOG) ve çene elektromiyografisi (EMG) kullanılarak uykunun farklı evreleri tanımlanmıştır [29].

Uyku, NREM uykusu ve REM uykusu olarak ikiye ayrılır. Yetişkin bireylerde uyku NREM dönemi ile başlar. NREM de kendi içerisinde non-REM N1, N2, N3 olmak üzere 3 evreye ayrılmaktadır. Erişkinler uyanıklıktan uykuya çoğunlukla N1 evresi ile geçmektedir. Evre 1 ve 2 yüzeysel uyku dönemleridir; uyarılma eşiği düşüktür. Bu evrelerden sonra gelen, yavaş dalga uykusu veya delta dalga uykusu olarak adlandırılan derin uyku dönemi NonREM evre 3 olarak adlandırılır. NREM evre 3 ardından yeniden evre 2 ye geçiş olmakta, daha sonrasında ise uykunun başlangıcından yaklaşık 90 dakika sonra REM uykusuna geçiş gözlenmektedir. Sağlıklı insanların REM uykusu döneminde kas aktivitelerinin tamamen kaybolması beklenir. Uyku süresince geceden sabaha kadar her 90 dakikada bir Non-REM, REM döngüsü 4-5 kez tekrar eder. İlk NREM-REM uyku döngüsünün süresi ortalama 70 ila 100 dakikaları arasında olup sonraki döngüler yaklaşık 90 ila 120 dakika ile daha uzun sürmektedir. REM uykusu dönemi sağlıklı insanlarda uykunun %20-25'ini oluşturur. İlk REM dönemi oldukça kısa iken uykunun son bölümünde özellikle son üçte birinde süresi ve yoğunluğu artmış gözlenir. Sabaha doğru artan REM yüzdesinin aksine NREM döneminin süresi azalır; NREM evre 3 azalır ve bazen gözlenmez [17], [29], [30], [31].

Bu mimari insan yaşamı içerisinde stabil kalmamaktadır. İlaç kullanımı, tıbbi, nörolojik ve psikiyatrik hastalıklar gibi hastalık ve bozuklukla ilişkili değişiklikler olabildiği gibi doğal bir süreç olan yaşlanma da uyku evrelerinin yüzdelerini değiştirmektedir. Yaşlanma ile beraber REM uykusunda belirgin bir değişiklik gözlenmezken NREM evre 1 ve 2 uykusunda artış, NREM evre 3 uykusunda azalma ve delta dalgalarının genliğinde azalma gözlenmiştir [17].

2.1.3. Uyku ve Uyanıklık Nörobiyolojisi ve Nöroanatomi

Beyin sapı, hipotalamus, talamus ve bazal ön beyin bölgeleri dahil olmak üzere beynin farklı bölgeleri ve bu bölgelerdeki nörotransmitterler uyku-uyanıklık düzenlenmesinde rol oynarlar [32].

Kompleks canlılarda birçok fizyolojik sistemde etkili olduğu gibi uykunun düzenlenmesinde de homeostatik ve sirkadiyen sistem önem taşır. Homeostatik yönün uykudaki ana düzenleyici süreçlerden biri olduğu düşünülmektedir. Fizyolojik değişkenlerin sabit kalması, belirli bir uyku süresi ve derinliği ihtiyacının kısa sürede elde edilmesi gerektiğini ve mevcut ihtiyaçların kişinin yakın dönem uyku-uyanıklık geçmişine bağlı olduğunu belirtir. Homeostatik mekanizmalar uykuya dalma eğilimini bir önceki uyku uyanıklık süresine tabi bir şekilde, ona yanıt olarak düzenlemektedir [33].

Homeostatik sistemde uyanık geçirilen zaman arttıkça uykuya olan istekteki şiddet de artar. Kişi uyanık kaldığı sürede metabolik aktivitede meydana gelen artışlarla hücre içi adenosin konsantrasyonları artar; bazal ön beyin bölgesinde eşik değerin üzerinde biriken somnojenik bir ajan olan adenosin homeostatik uyku gereksinimi, uyku süresi ve derinliğinin modülasyonu ile sıkı bir ilişki içerisinde [34]. Uyku süresinde kısalma olduğunda memeli canlılar uyku kaybını iki farklı stratejiyle telafi edebilirler. Uyku miktarı artırılabilir, yavaş dalga aktivitesi (Slow-wave activity; SWA, EEG güç yoğunluğu 0,5 ile 4,0 Hz arasında) artırılarak NREM uykusu derinleştirilebilir. Organizmanın kullandığı bu stratejiler fizyolojik aralıktaki kısa süreli uyku yoksunlukları için geçerli olup uzun süreli uyku yoksunluğunda homeostatik mekanizma daha karmaşık, farklı stratejiler kullanmaktadır [33].

Biyolojik ritimler içinde sirkadiyen ritim aydınlık-karanlık döngüsüyle, 24 saatlik ritmi temsil eden ana saattir. Uyku-uyanıklık döngüsü sirkadiyen ritimlerin en belirgin olanıdır [35], [36]. Hipotalamusta optik kiazmanın üstünde yer alan suprakiazmatik çekirdek (Suprachiasmatic nucleus; SCN), sirkadiyen mekanizmanın pacemakerı olduğu düşünülmektedir [33]. Sirkadiyen ritim birçok etkenden etkileniyor olsa da ışık en güçlü senkronize edici etmendir [37]. Fotosensitif glutamaterjik retinal gangliyon hücrelerinden retina-hipotalamik yolak boyunca iletilen ışık ile ilgili veriler SCN' ye projekte olur [35]. SCN de pineal beze sinyaller göndererek melatonin üretimini durdurur. SCN lezyonlarında uyku uyanıklık döngüsü düzensizleşir [37].

İki temel nörotransmitter uyku-uyanıklık sistemi üzerinde etkilidir. Tuberomamiller nükleus 'tan (TMN) salgılanan histamin, uyanıklıkta aktiftir; kortekste uyarılmayı sağlar, Ventrolateral Preoptik nükleus'u (VLPO) inhibe eder. VLPO'dan salgılanan GABA uyutucu etkiyi oluşturur [37].

SCN supraventriküler alan (SVA) ve dorsomedial hipotalamik alan (DMH) üzerinden VLPO'ya projeksiyonlar gönderir [35]. Hipotalamusun preoptik alanının bir parçası olan VLPO, güçlü bir uyku merkezidir; uykunun başlatılması, sürdürülmesi ve konsolidasyonu için gereklidir [38]. VLPO, beyin sapındaki kolinerjik, noradrenerjik ve serotonerjik uyarılma sistemlerinin resiprokal inhibisyonu ile uyanıklıktan sorumlu bölgeleri inhibe etmiş olur. Posterior hipotalamusun histaminerjik yapıları, bazal ön beynin kolinerjik sistemleri ve lateral hipotalamusun oreksinerjik uyarılma sistemi tarafından modüle edilir [35]. Gabaerjik ve galaninerjik nöronlardan zengindir. VLPO nöronlarının aktivitesi uyanıklıktan NREM uykusuna geçişte veya hemen öncesinde artar ve uyanıklığa geçiş öncesinde azalır [39]. Oreksinler (hipokretinler), beslenme ve uyku- uyanıklık dahil olmak üzere bir takım fizyolojik fonksiyonlarda rolü olan hipotalamik nöropeptidlerdir. Oreksinden zengin nöronlar lateral ve dorsomedial hipotalamusta bulunur [40]. REM uykusu ve uyanıklıkta aktif olan oreksin nöronlarını inhibe ederek VLPO uykuya destek sağlar [39].

Bazal ön beynin asetil kolin içeren nöronları uyanıklık zamanlarında elektrofizyolojik olarak aktiftir; bu nedenle uyanma nöronları olarak adlandırılır. Lateral hipotalamustaki spesifik nöronlar adrenerjik, histaminerjik, dopaminerjik

ve kolinerjik çekirdekler gibi uyanıklık sağlayıcı bölgelere uyaran projeksiyonlar yollar. Lateral hipotalamusta yer alan Hipokretin (HRCT) nöronları uyku-uyanıklık döngüsünde rol oynayan önemli yapılardan biridir. Beyin ve spinal korda dağılan HRCT lifleri başlıca uyanıklıktan sorumlu arousal bölgeleri uyarır. Bunlar laterodorsal tegmental çekirdekteki kolinerjik nöronlar, bazal ön beyin bölgesi, histaminerjik, noradrenerjik ve serotonerjik nöronlardan oluşur. Tuberomamiller çekirdekte histaminerjik nöronlardan oluşan bir bölge mevcuttur. Bu nöronlar serebral kortekse, amigdala ve substantia nigraya afferent lifler gönderir. Tuberomamiller çekirdek aynı zamanda hipokretinerjik nöronlardan ve ventrolateral preoptik alan GABAerjik nöronlarından girdiler alır. Bu girdiler histaminerjik nöronların aktivasyonunda oldukça önem taşır. Histaminerjik nöronlar uyanıklığı oluşturmada aktif bir role sahiptir. Rostral retiküler sistem uyku-uyanıklık döngüsünün düzenlenmesi için önemli olan iki ana yolak aracılığıyla ön beyne projeksiyonlar gönderir. İlki, lateral hipotalamustan geçerek, birçok talamik çekirdeğe girdi yapan bazal ön beyne ve kortekse yaygın projeksiyonu olan dorsal yükselen yolaktır. Rostral pons ve kaudal orta-beyin bölgesinden dorsal talamik çekirdeklere yükselen projeksiyonlar uyanırken ve REM uykusunda aktive olurlar [32]. Dorsal yolak, lateral dorsal tegmentum (LDT) ve pedunkulopontin tegmentum (PPTg) bölgelerindeki glutamaterjik ve kolinerjik nöronlardan kaynaklanır. PPTg ve LTD 'de bulunan kolinerjik REM-on nöronları çeşitli nörotransmitterlerinde düzenleyici etkisi ile REM uykusunun düzenlenmesinde kritik bir rol oynar [41]. İkinci yolak lateral hipotalamustan çıkarak magnoselüler nöronlarda sonlanan ventral inen yoldur. Bu yol noradrenerjik çekirdek, lokus seruleus, serotonerjik dorsal ve median raphe çekirdeklerinden kaynaklanır. Uyanıklık durumunda aktif olup, REM uykusunda inaktiftir. Her iki yolak, noradrenerjik lokus seruleustan ve serotonerjik dorsal rafeden yoğun lifler alır. Uyanıklığı sağlayan bu sistemin inhibisyonu ile uykunun NREM evresi başlar [32], [41].

2.2. Uyku Bozuklukları

2.2.1 İnsomnia

İnsomnia uykuyu başlatmada veya sürdürmede güçlük, sık uyanmalar, sabah erken uyanma sonrasında tekrardan uykuya dalmada güçlük, uyku kalitesinde düşüklük, sonuç olarak kişide önemli bir sıkıntı oluşturma ve gündüz işlevlerinde bozulma ile karakterizedir. Hem gece hem de gün içinde semptomlar gözlenir. Gün içinde enerjide azlık, dikkat, konsantrasyon, hafıza sorunları, duygudurum bozuklukları gözlenebilir. İnsomnia tanısı için kişinin uyku için yeterli fırsatının olduğu halde uykusuzluk yaşaması ve bu uykusuzluğun gün içi işlevselliği bozması gereklidir [42]–[44]. Uykuyu başlatma güçlüğü elverişli bir ortam ve koşulda 30 dakika içerisinde uykuya geçememe olarak tanımlanabilir; haftada 3 gece veya daha fazla görüldüğünde bu durum sorun oluşturabilmektedir [17].

Genel popülasyonda yetişkinlerin üçte biri uykuyu başlatma veya sürdürme ile ilişkili en az bir uykusuzluk semptomu bildirmekte ise de tanı kriterleri göz önüne alınıp gündüz semptomları sorgulandığında insomnia popülasyonun yaklaşık %10'unu etkileyen en yaygın uyku bozukluğu türüdür [45].

İnsomnia stres verici yaşam olayları ile birlikte kısa süreli olarak, tıbbi veya psikiyatrik bir bozuklukla birlikte, başka bir uyku bozukluğuna ikincil ya da daha az sıklıkla tek başına izole bir şekilde görülebilmektedir [44].

İnsomnia için cinsiyet ve yaş önemli risk etmenleridir. Kadın cinsiyet, ileri yaş, ailede insomnia öyküsü, kişide psikiyatrik hastalık varlığı ve kronik komorbid hastalıklar insomnia için risk faktörleridir. Kadın cinsiyette erkeklere oranla iki kat daha fazla uykusuzluk bozukluğu görülmektedir. Kadınlarda özellikle 45 yaşından sonra yaygınlığı daha da artmaktadır. Cinsiyet farketmeksizin yaşla beraber uykusuzluğun prevalansında da artış gözlenir. Sosyoekonomik düzeyi düşük olan kişiler ve evli olmayan kişiler arasında daha yaygındır. Uykuyu başlatma güçlüğü genç bireyler arasında daha yaygınken uykuyu sürdürme sorunları yaşlı erişkinlerde daha yaygın görülmektedir [41], [44], [45].

İnsomnia tanısı klinisyenin klinik bulgularına, hastanın öznel yakınmalarına göre konulmaktadır. Ancak hastayı değerlendirirken yaş değişkenini klinisyenin göz önünde bulundurulması gerekmektedir. Çocuk ve ergenlerde uykuya dalma süresi 20 dakikanın üzerinde anlamlı iken, erişkin ve yaşlılarda bu süre 30 dakika olarak kabul edilmektedir. Tanı kriterleri arasında da yer alan istenilenden daha erken uyanmanın kesin bir ölçütü yoktur. 30 dakika ve daha öncesinde uyanmalar anlamlı kabul edilmektedir. İnsomnianın gündüz belirtilerinden olan gün içi uykululuk hali hipersomnolanstan farklıdır. Gün içi uykululuk tanımlasalar da insomniası olan bireyler gün içinde de uyuyamamaktadırlar. Kronik insomniada gündüz işlevlerindeki bozulmalar daha belirgin ve şiddetlidir [44].

Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflandırması – Üçüncü Baskı' na (ICSD-3) göre insomnia 4 kategoriye ayrılarak sınıflandırılmıştır [46], (Tablo 1).

Tablo 1. ICSD-3'e göre insomnia sınıflandırması
1. Kronik insomnia
2. Kısa süreli insomnia
3. Diğer insomnialar
4. İzole semptomlar ve normal varyantlar - Yatakta aşırı zaman geçirme - Kısa uyku süresi olanlar

ICSD-3'e göre kronik insomnia için bazı tanı ölçütleri tanımlanmaktadır [46], (Tablo 2).

Tablo 2. ICSD-3'e göre kronik insomnia tanısı
A. Hasta veya yakını aşağıdakilerden bir veya daha fazlasını gözlemlemelidir: 1. Uykuyu başlatmakta zorluk 2. Uykuyu sürdürmede zorluk 3. İstenilenden daha erken uyanma 4. Rutin günlük programa göre yatmaya direnç 5. Bir başkasının müdahalesi olmadan uyuma zorluğu
B. Hasta veya yakını gece uyku güçlüğü ile ilgili aşağıdakilerden bir veya daha fazlasını gözlemlemelidir: 1. Yorgunluk 2. Dikkat, konsantrasyon veya hafıza sorunları 3. Sosyal alanlarda, iş veya akademik performans alanlarında bozulma 4. İrritabilite, duygudurum bozukluğu 5. Gün içi uykululuk hali 6. Davranış sorunları 7. Azalmış motivasyon ve enerji 8. Hatalara, kazalara yatkınlık 9. Uyku ile ilgili kaygı duyma veya memnuniyet düşüklüğü
C. Bildirilen uyku/uyanıklık şikayetleri yetersiz fırsat veya koşullar nedeni ile daha iyi açıklanamaz
D. Uyku bozukluğu ve buna bağlı gündüz semptomları haftada en az üç kez ortaya çıkar.
E. Uyku bozukluğu ve buna bağlı gündüz semptomları en az 3 aydır mevcut olmalıdır.
F. Uyku/uyanıklık sorunları başka bir uyku bozukluğu ile daha iyi açıklanamaz.

Kısa süreli insomnia

Kronik insomnia için belirtilen A, B, C, F kriterleri kısa süreli insomnia kriterleri içinde geçerlidir. Ayırıcı olarak semptomlar 3 aydan daha kısa süredir var olmakta ve çoğunlukla presipite eden bir neden bulunmaktadır. Bu nedenle akut insomnia veya uyum insomniası olarak da bilinir. Gün içi stresörlerle ilişkili olarak epizodik olarak meydana gelen insomnia da bu kategori içinde sınıflandırılabilir [46], [47].

Şikayetlerin başlangıcından önceki uyku süresi ve kalitesi tipik olarak normaldir. Bu kişilerin stres toleranslarının daha düşük olduğu, merkezi sinir

sistemi (MSS) uyarılma eşiğinin düştüğü, akut gelişen olaylarda kolay uyarılabilir olduğu düşünülmektedir [17].

Diğer insomnialar

İnsomnia ilişkili ilgili tipik bazı şikayetleri olan kronik veya kısa süreli insomnia için tanı kriterlerini karşılamayan hastaları tanımlamak için kullanılır [46].

İzole semptomlar ve normal varyantlar

Yatakta aşırı zaman geçirme uzamış uyku latansı ve uyku sırasında gece uzun uyanıklık periyotları ile seyreden, ancak diğer insomni semptomlarını ve gündüz fonksiyon bozukluklarını içermeyen klinik antitedir.

Kısa uyku süresi olanlar uyku ile ilişkili yakınma olmadan uyku süresinin 6 saatten az olmasıdır. Bu kişilerde bazısında doğal olarak uyku süresi kısa iken, bazısı kendi isteği ile uyku süresini kısıtlamaktadır [46], [47].

İnsomnia bilişsel ve fiziksel sorunlara yol açmakta olup iş ortamında, evde ve taşıt kullanırken yaşanan kazalarla ilişkili bulunmuştur. Somatik yakınmalarla başvuran bireylerin arasında da yaygın görülen bir bozukluktur. Psikiyatrik bozuklukların gelişimine zemin hazırlayıcı bir risk faktörüdür. İnsomnianın komorbid bir hastalık olarak görülme oranı psikiyatrik bozukluklarda %30-40'lara ulaşabilmektedir. İnsomnialı bireylerin üçte birinden fazlasının tanı alacak düzeyde ek başka bir psikiyatrik bozukluğa sahip oldukları gösterilmiştir [17], [41].

Uykusuzluk bozukluğu olan kişilerde yaygın anksiyete bozukluğu, panik bozukluğu, özgül fobileri içeren anksiyete bozuklukları prevalansı %24 ila %36, major depresyon prevalansı %14 ila %31 arasında bulunmuştur [48], [49]. Buna karşın major depresyon tanı kriterleri arasında yer alan uykusuzluğun bu hasta grubu içindeki prevalansı %90'a ulaşabilmektedir [50]. Uykusuzluğun etiyojisinde de rol oynayan kaygının varlığında yani anksiyete bozukluklarından birine sahip olan bireylerde insomnia çok daha yaygındır [51].

Uyku bozuklukları içerisinde en sık görülen uyku bozukluğu olan insomnia şizofreninin prodromal evresinde de en sık bildirilen semptom olarak bildirilmektedir [52]. Şizofreni hastalarının %80 kadarı, uykuya dalma, sürdürme veya gündüz uykululuk hali gibi uykusuzlukla ilgili semptomlar yaşar [53].

Yeterli tedavi edilememe, profesyonel yardım arayışına girmeme ya da komorbid durumlar nedeniyle kendi kendine yardım amaçlı alkol ve illegal madde kullanımında uykusuzluğu olan bireyler yüksek risk oluşturmaktadır [17], [41].

Uykusuzluğun etiyolojisini açıklamaya yönelik biyolojik, psikolojik, bilişsel, davranışçı yaklaşımların olduğu birçok model mevcuttur. Stresörlere akut bir cevabın ötesinde uykusuzluk şikâyeti olan hastaların süregelen bir uyarılmışlık durumunda olduğu hipotezi olan hiperarousal modeli günümüzde insomniyanın etiyolojisinde daha ön plana çıkartılmaktadır [44].

İnsomniaya yaklaşımda etiyoloji ve insomnia türünün yeterli bir şekilde değerlendirilmesi varsa komorbiditelerin kontrolü veya sağaltımının sağlanması önem taşır [54]. İnsomniyanın tedavisinde önerilen birinci basamak tedavi protokolü farmakolojik olmayan, davranışsal müdahalelerden oluşmaktadır. Bu müdahaleler içerisinde uyaran kontrolü, uyku hijyenine yönelik iyileştirmeler, gevşeme egzersizleri, uyku kısıtlaması yer almaktadır [55]. Orta güçlü kanıtlara dayanarak kronik insomniası olan hastalarda ilk tedavi müdahalesi olarak Bilişsel Davranışçı Terapiler (BDT) kullanılması önerilmektedir [2].

BDT'nin etkin olmadığı ya da hasta tercihinin bu yönde olmadığı durumlarda uykusuzluğun özelliğine göre kişiye özel farmakolojik tedavi müdahaleleri oluşturulur ancak etkinliği düşük güçtedir [54], [55]. Melatonin salınımı yaş ile birlikte azalır. Bu olay yaşlı yetişkinlerin yaşadığı uyku sorunlarından kısmen sorumlu tutulabilir [55]. 55 yaşın üzerindeki kişilerdeki insomniada uzatılmış salınlı melatonin birinci basamak tedavi olarak önerilmektedir [54]. Ramelteon bir melatonin agonisti olup *Food and Drug Administration* (FDA) tarafından uyku başlatma güçlüğüne bağlı uykusuzluk için onaylanmıştır. Klinikte benzodiazepinler, z-druglar, trazadon, mirtazapin, trisiklik

antidepresanlar, atipik antipsikotikler insomnianın tedavisinde sıkça kullanılan farmakolojik ajanlardır. Ancak etkinliklerine yönelik güçlü kanıtlar yoktur. Antidepresanlardan sadece doksepinin FDA onayı vardır. Benzodiazepin kullanımı özel vakalarda, mümkün olan en kısa süre ve etkin en düşük dozda olmak üzere reçete edilebilir. Yaşlı erişkinlerde, kontrolsüz uyku apnesi olan hastalarda ve kronik gece hipoksisi olan bireylerde kullanımından kaçınılmalıdır [55]. Akut tedavide benzodiazepinler BDT ile kıyaslanabilecek etkinlikte gözükselerde ilaç kesilmesi ile etki ortadan kalkar. BDT ile daha uzun süreli sağaltım elde edilmektedir [54].

2.2.2 Uykuda Solunum Bozuklukları

Uykuyla ilişkili solunum bozuklukları, uyku sırasında normal olmayan solunum paterni veya oksijen-karbondioksit gaz değişimindeki anormal azalma dahil olmak üzere, uyku sırasında solunum anormalliklerinin geniş spektrumunu tanımlamak için kullanılan bir terimdir [56].

Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflandırması – Üçüncü Baskı (ICSD-3) uykuya ilişkili solunum bozukluklarını dört ana kategoride tanımlamıştır: 1) obstrüktif uyku apne sendromu, 2) santral uyku apne sendromu, 3) uyku ile ilgili hipoventilasyon bozuklukları ve 4) izole semptomlara ve horlama, katatreni gibi normal varyantlara ek olarak uyku ile ilgili hipoksemi bozukluğu [46].

Apne 10 sn veya daha fazla süreyle hava akımının olmaması, apne sensörlerindeki hava akımının yüzde 90 azalmasıdır. Santral apne hem hava akışı hem de solunum çabası olmadığında ortaya çıkar. Obstrüktif apne, solunum çabası var olduğu ancak hava akımının neredeyse hiç olmadığı apne türüdür. Mikst tip apne santral başlangıçlı apnenin solunum çabası başladığında dahi devam etmesidir [56], [57].

Obstrüktif uyku apne sendromunda (OSAS) beynin solunum merkezinde sorun yoktur. Genel olarak farinks seviyesindeki bir obstrüksiyondan bahsedilir. Yetişkin erkeklerin %4'ünün, kadınların %2'sinin orta veya şiddetli obstrüktif tipte apnesinin olduğu bildirilmektedir. İlerleyen yaş ile sıklığı artmaktadır. Klinikte daha çok partnerinin fark ettiği solunumun tamamen durduğu yüksek sesli horlama, gün içi uykululuk, baş ağrısı, yorgunluk

ve sinirlilik şikayetleri görülür. Obezite, erkek cinsiyet, postmenapozal kadın cinsiyet, horlama, obstrüksiyona neden olabilecek kraniofasial ve orofaringeal anormallikler risk faktörleridir. Polisomnografi ile teşhis edilir. Kilo kaybı, sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP) ve cerrahi müdahaleler hastanın kliniğine göre değerlendirilerek izlenen tedavi metotlarıdır [58].

Santral uyku apnesi birçok sendromu şemsiyesi altına alan bir antitedir. Cheyne-stokes solunumu, idiyopatik santral apne, kompleks santral apne, narkotikle indüklenen santral apne, uyanıklıktan uykuya geçiş sırasında görülen apne olmak üzere sınıflandırılmaktadır. Bu şekilde sınıflandırılması altta yatan mekanizmanın aydınlatılması için ve tedavi seçeneklerini oluşturmakta oldukça önemlidir [59].

OSAS' ı olan hastalar üzerine yapılan bazı çalışma sonuçları bu kişilerin %17,6 ila %21,8' inin depresif semptomlarının olduğunu bildirmekle birlikte yöntemdeki farklılıklar nedeni ile bu prevalansın daha yüksek ya da daha düşük olduğunu bildiren çalışmalar da mevcuttur [60]–[62]. Kötü uyku kalitesi, konsantrasyon güçlüğü, gündüz yorgunluğu, baş ağrısı gibi somatik şikayetler uyku apnesinin klinik görünümünü oluşturduğu gibi bu semptomlar depresyonla da büyük oranda örtüşebilmektedir [63]. Bu nedenle depresyon komorbiditesi ile ilgili veriler değişken olsa da yakın tarihli bir çalışmada OSAS' ın klinik şiddeti arttıkça depresyon prevalansının da arttığı gösterilmiştir [64]. OSAS ve major depresif bozukluk üzerine yapılan çalışmalar cinsiyete bağlı farklılıkların altını çizmektedir. Toplumdaki prevalansa oranla OSAS' ı olan erkeklerde depresyon prevalansı 2 kat yüksek iken kadınlarda bu oranın 5 katına çıktığı bildirilmektedir [65]. OSAS nedeniyle bölünmüş uyku bipolar duygudurum bozukluğunda manik epizodları artırabilir. Hastalığın seyrini ve tedavisini zorlaştırabilir [66]. OSAS ve psikiyatrik bozukluklar alanında yapılan çalışmalar daha sıklıkla duygudurum düzenlemesi üzerindeki negatif etkileri nedeniyle duygudurum bozuklukları üzerine olsa da gerek hastalığın kendisinin oluşturduğu inaktif yaşam tarzı, sağlıksız beslenme nedeniyle obeziteye eğilim gerekse tedavisinde kullanılan medikal ajanlardan ötürü diğer psikiyatrik bozukluklara kıyasla şizofreni/şizoaffektif bozukluğu olan hastalarda OSAS riskinin daha yüksek olduğu bildirilmektedir [67]. Kronik şiddetli psikiyatrik bozukluğu olan kişilerin yaşam süreleri genel nüfusa göre daha kısadır. Bu

nedenle mortaliteyi artıran bir neden olan OSAS'ın tanınması ve tedavi edilmesi önem taşımaktadır [64].

2.2.3. Solunum Bozukluğuna Bağlı Olmayan Hipersomniler

Hipersomnide temel yakınma gün içinde uyanıklık halini sürdürememe ve gündüz aşırı uykuluk halidir. Uykuya artan eğilim yorgunluktan ve artmış uyku süresinden ayırt edilmesi gereken bir durumdur. Hipersomni yakınmaları ile başvuran bireylerde gece uykusunda fragmentasyonlarına neden olabilecek başta obstrüktif uyku apnesi gibi bozukluklar araştırılmalıdır. Gündüz aşırı uykululuğun varlığında gece uykusunu bozan nedenler ekarte edildikten sonra santral hipersomnolans bozuklukları düşünülmelidir [68].

Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflandırması (ICSD-3), santral hipersomniler başlığı altında aşırı gündüz uykululuğu ile semptom gösteren 8 bozukluk tanımlamıştır. Bunlar arasında katapleksi ayrımına göre narkolepsi tip 1-2; epizodik geçici hipersomnia atakları olan Kleine-Levin Sendromu; psikiyatrik, tıbbi, farmakolojik faktörlerin şekillendirdiği hipersomnolans, idiyopatik hipersomnia yer alır [68].

Gündüz aşırı uykululuğu narkolepsili hastalarda genellikle ilk ve en belirgin yakınmadır. Narkolepsi, yeterince tanınmadığı için yeterince teşhis edilemediği düşünülmektedir. Genel popülasyonda her 2000 kişiden 1'nin narkolepsisinin olduğu tahmin edilmektedir. Cinsiyet farklılığı gösterilmemiştir. Tipik olarak semptomlar 25 yaşından önce ortaya çıkar. Narkolepsi tip 1'e katapleksi eşlik eder ve beyin omurilik sıvısında (BOS) hipokretin-1 konsantrasyonunda azalma söz konusudur bu iki özellikle tip 2' den ayrılır. Katapleksi uyanıklık durumundaki ani kas tonusu kaybı ile karakterizedir. Birkaç saniye içerisinde gelişir. İzole kasların hafif zayıflığından, tüm vücutta tam bir tonus kaybına varacak şekilde çeşitli şiddette gözlenebilir. Narkolepside aşırı gündüz uykululuğuna ek istemsiz uyku atakları, uyku paralizi, kesintili gece uykusu da sık görülmektedir. Otomatizma ve varsanılar sık olmasa da tabloya eklenebilmektedir [69]–[71].

İdiyopatik hipersomni ilk olarak gündüz aşırı uykuluğu olan ancak narkolepsi tanı ölçütlerini karşılamayan hastalarda tanımlanan, patofizyolojisi

aydınlatılamamış, heterojen bir kliniği olan bir bozukluktur [41]. Katapleksi yokluğunda narkolepsi tip 2 ile idiopatik hipersomninin ayırt edilmesi PSG ve *Çoklu Uyku Latansı Testi* (MSLT) ile REM uyku dönemlerine bakılarak mümkün olabilmektedir [68].

Psikiyatrik hastalıklar ile hipersomni arasındaki ilişki karmaşık ve çok yönlüdür. Aşırı uykululuk hali, duygudurum bozuklukları arasında yaygın şikayetlerden birini oluşturmaktadır [72]. Major depresif bozuklu hastalarda yapılan bir çalışmada vakaların %48 hipersomni bildirmiştir [73]. Ancak nesnel ölçümlerde hipersomni ile ilişkili verilere nadiren rastlanılmaktadır. Majör depresif bozukluk (MDB), atipik semptom özellikleri olan MDB, distimik bozukluk, bipolar ve ilişkili bozukluklar ve mevsimsel duygudurum bozukluğunu içeren duygudurum bozukluklarında hipersomni ilk veya en belirgin yakınma olabilmektedir [72].

Narkolepsi, tanımlanmasından sonraki yüz yıl boyunca bir tür psikiyatrik bozukluk olduğu yönünde değerlendirilmiştir [74]. Narkolepsili hastalarda duygudurum bozuklukları, anksiyete bozuklukları, sosyal fobi, dikkat eksikliği hiperaktivite ve yeme bozuklukları dahil psikiyatrik komorbiditeler sık görülür [72]. Sosyal ortamlarda emosyonel uyaranlar ile katapleksi ataklarının tetiklenme olasılığı, sosyal durumlardan çekilmeye neden olur [71].

Narkolepsi için mevcut tedavi modaliteleri tam remisyona sağlayamamaktadır. Bazı farmakolojik ve davranışsal tedavi yaklaşımları uygulanabilmektedir. Eğitim, uyku hijyeninin sağlanması, günde 2-3 kez 15 ila 20 dakika arasında değişen şekerlemeler davranışsal müdahaleleri oluşturmaktadır. Stimülanlar, modafinil gibi uyanıklık artırıcı ilaçların gündüz aşırı uykululuğu ve uyku ataklarında etkili olabildiği gösterilmiştir. Venlafaksin daha ön planda olmak üzere antidepresanların katapleksi ve uyku paralizinde, benzodiazepinlerin bölünen uykularda etkili olabileceği gösterilmiştir. Birçok narkolepsi semptomunun tedavisinde daha geniş spektrumlu olarak sodyum oksibat kullanılması önerilmektedir [69].

2.2.4. Sirkadiyen Ritim Bozuklukları

Yaklaşık 24 saatlik bir periyodu olan biyolojik ritimlere sirkadiyen ritimler denir. Uyku-uyanıklık döngüsü en temel ve başlı başına en belirleyici sirkadiyen ritim olarak kabul edilir. Bu döngüdeki endojen veya eksojen faktörlere bağlı devamlı ve tekrarlayıcı şekildeki bozulmalar sirkadiyen ritim bozukluklarını oluşturur [75].

Gecikmiş uyku fazı bozukluğu, bu bozukluğa sahip bireylerin uyku evrelerinin toplum standartlarının gerektirdiği uyku-uyanıklık saatlerine veya istenilen zamanlamaya göre daha ileriye kaydığı bir uyku bozukluğudur. Tipik olarak, sabahları uyanma güçlüğü ve gece uykuya dalma güçlüğü ile başvurulur [76]. Toplumdaki prevalansı %1,5 ile %9 arasında değişmektedir [77]. Genç erişkinlerde daha sık gözlenir; yaşla birlikte sıklığı azalır. İnsomnia yakınması ile başvuran kişiler detaylı sorgulandığında yüzde 10'unun gecikmiş tip uyku fazına sahip olduğu gözlenmiştir. Uyku tipik olarak saat 2' den sonradır. İstenilenden erken kalkması gereken koşullarda gün içi uykululuk gözlenir. Bu koşullar dışında uyku kalitesi ve süresinde sorun yoktur. Uyku günlükleri ve mümkünse aktigrafi tanıda yardımcı olur. Madde kötüye kullanımı, duygudurum bozuklukları, anksiyete bozuklukları başta olmak üzere %75'inin en az bir geçmiş dönem psikiyatrik tanısı %50'sinin mevcut bir psikiyatrik tanısı olduğu gösterilmiştir [78]. Sabahları yarım saat verilen parlak ışık tedavisi ve genel olarak istenilen uyku saatinden en az 3 saat önce alınan melatonin kombinasyonu ya da yatma zamanının sistemli olarak geciktirildiği davranışçı bir tedavi yöntemi olan kronoterapi tedavide kullanılabilir [76], [79].

Erken uyku fazı tipi, toplum standartlarından birkaç saat daha erken olan bir uyku rutini ile karakterizedir. Genel olarak uyku başlangıcı 18:00 ila 21:00 arası ve sabah uyanma saati 02:00 ila 05:00 arasındadır. Prevalansı yaşla birlikte artar; gecikmiş uyku fazına oranla düşüktür ancak iş ya da akademik yaşamı gecikmiş uyku fazına oranla daha az etkilediğinden kliniğe şikâyet olarak getirilmeyebilir. Dolayısı ile prevalans tahminleri zordur [80].

Düzensiz uyku uyanıklık tipi, açıkça tanımlanmış bir ritmin olmadığı, uyku ve uyanma periyotlarının 24 saat boyunca 1 ila 4 saat süren en az 3 kısa parçalar halinde dağıldığı bir uyku uyanıklık tipidir. Gece uykuları ciddi şekilde

parçalı ve kısadır. Uykuyu sürdürme güçlüğü ve gündüz aşırı uykululuğu semptomları ile kliniğe başvurabilirler. Toplam uyku süresi genellikle normal sınırlardadır. Yaşlı yetişkinler arasında ve Alzheimer hastalığında daha yaygın olduğu düşünülmektedir. Farmakolojik tedavilerin etkinliğine ilişkin çalışmalar yeterli kanıtlar sunamamıştır [81].

Psikiyatrik bozukluklarda uyku ve sirkadiyen ritimler de bozulmaktadır. Major depresif bozukluk, obsesif kompulsif bozukluk ve şizofreni dahil olmak üzere birçok psikiyatrik bozukluğun hemen hemen en yaygın ve oldukça dirençli bozukluklarından biri uyku uyanıklık döngüsündeki bozulmadır [82]. Sirkadiyen ritimlerdeki bozulma psikiyatrik hastalıkları tetikleyebilmekte, önceden var olan hastalığın relapsını kolaylaştırmakta, tam iyilik hali oluşmasına engel olarak rezidüel semptomlara yol açabilmektedir. Psikiyatrik hastalık ile komorbiditesi tedaviye dirençte de risk faktörü olarak kabul edilmektedir [83]–[85].

Şizofrenide sirkadiyen ritim bozuklukları %80'lere varan oranda oldukça yaygındır [86]. Yüksek psikoz riski taşıyan popülasyonda kötü prognozla ilişkilidir [87]. Bazı çalışmalar şizofrenide melatonin salınımında uygunsuz düşüşler ya da yükselmelerin olduğunu, melatonin fazlarında kayma, melatoninin uykuya yol açan etkisinde zayıflama olduğunu göstermiştir [88], [89].

Sirkadiyen ritim bozukluklarının duygudurumdaki düzenlemeleri üzerinde önemli ölçüde olumsuz etkilerinin olduğu, bu nedenle postpartum depresyon, majör depresyon ve bipolar afektif bozukluk dahil duygudurum bozukluklarının gelişimi için önemli bir risk faktörü olduğu düşünülmektedir [90], [91]. Duygudurum bozukluklarının klinik şiddeti ile sirkadiyen ritim uykuya başlama zamanındaki gecikmenin pozitif yönde ilişkili bulunmuştur [92]. Bipolar duygudurum bozukluğuna sirkadiyen ritimlerdeki bozulmanın eşlik etmesi yüksek relaps riski ile ilişkilendirilmiştir. Manik ataklar sırasında uyku düzeninin önemli ölçüde değiştiği iyi bilinen bir durumdur [93]. Sirkadiyen ritimlerde önemli olan *Clock* gen mutasyonlarının mani benzeri davranışa yol açabildiği gösterilmiştir [94].

2.2.5. Uyku ile İlişkili Hareket Bozuklukları

Hareket bozuklukları ve uyku iki yönlü ilişki içerisinde. Tremor, kore, distoni ve tik gibi bazı anormal hareketler uykuda kısmen baskılanırken, periyodik ekstremite hareket bozukluğu, ritmik hareket bozukluğu, bruksizm ve REM uyku davranış bozukluğu dahil olmak üzere diğer hareket bozuklukları uyku tarafından aktive edilir [95]. Uykuyla ilgili hareket bozuklukları uyku başlangıcında veya sırasında ortaya çıkan tekrarlayan stereotipik hareketlerin varlığı ile karakterizedir. Semptom olarak getirilen gece uykusundaki bozulma ve gündüz uykululuğu varlığında uykuyla ilgili hareket bozukluğunun varlığı sorgulanmalıdır [96], [97].

Huzursuz bacak sendromu (HBS), willis-ekbom hastalığı olarak da bilinir, yaşam kalitesini önemli ölçüde düşüren sirkadiyen özellikte nörolojik bir bozukluktur. Tipik olarak akşamları olan, gece ilerledikçe giderek kötüleşen, daha çok dizin distal, bacağın arka tarafında sensoriyel semptomlar olarak gerginlik, çekilme, karıncalanma gibi çeşitli şekillerde tarif edilen şikayetlerden oluşan bozukluktur. Ekstremiteleri hareket ettirme dürtüsü vardır; semptomlar dinlenir pozisyonda artarken hareket ettirme ile azalır [95], [98]. HBS, etiyolojisi açısından primer (idiyopatik) ve sekonder HBS (son dönem böbrek hastalığı, demir eksikliği, gebelik, venöz yetmezlik ve benzeri bozuklukların sonucu olarak) olmak üzere ikiye ayrılır. Semptomların sıklığı ve şiddeti değişkendir; küçük bir huzursuzluk hissinden, kişide büyük yük oluşturan, uykuyu önemli ölçüde bozan bir dereceye kadar varabilir [98]. Orta şiddette sıkıntı oluşturan HBS'nin toplum içindeki prevalansı %1,5 ila %3 arasındadır. Kadınlarda erkeklerden daha sık görülür. İnsidansı yaş ile beraber artar. Semptomlar zamanla ilerleyebildiği gibi bazı HBS'li vakalarda bir ayı geçen remisyon dönemleri gözlenir [95]. Uykuda periyodik ekstremite hareketi bozukluğu HBS'li bireylerin %90'ında görülmektedir. Özellikle geceleri olduğu belirtilen ekstremiteler ile ilgili yakınmalarda HBS sorgulanmalıdır. Tanı klinik bulgulara dayanır [98]. Tedavide öncelikle altta yatan nedenin belirlenmesi ve düzeltilmesi gerekmektedir. Serum ferritin düzeyi ölçülmeli, 50 ng/ml'nin altında ise demir replasmanı sağlanmalıdır. Farmakolojik tedavinin kullanılması gerekli olduğunda birinci seçenek ajan olarak dopamin agonistleri düşünülmelidir. Semptomların kronik

olmaması aralıklı seyretmesi durumunda benzodiazepinler eşlik eden insomnia için yararlı olabilir [99].

Uykuda periyodik ekstremite hareket bozukluğu (PLMS), uyku ile ilişkili miyoklonus sendromu, nokturnal miyoklonus olarak da adlandırılır. PLMS, ayak başparmağının ekstansiyonunu; ayak bileğinin, dizinin ve kalçanın fleksiyonunu içeren, alt ekstremitelerin periyodik, stereotipik hareketleriyle karakterizedir [100], [101]. Uykuda periyodik ekstremite hareketlerinin toplumda yaygın görülen bir durum olması nedeniyle klinik semptom varlığı ve PSG'de erişkinde saatte 15'ten çocukta 5'ten fazla görülmesi ile bozukluk olarak değerlendirilir. Prevalansı %3,9 olarak tahmin edilmiştir [100]. Semptomlar ve görülme sıklığı yaş ile beraber artar [101]. İleri yaş, kadın cinsiyet, vardiyalı çalışma ve yoğun kafein kullanımı PLMS için risk faktörleridir. HBS tedavisinde kullanılan dopaminerjik ve gabaerjik ajanlar PLMS tedavisinde de etkili olabilmektedir. Mirtazapin, venlafaksin, sertralin, fluoksetin gibi belirli antidepresanlar semptomları kötüleştirebilmektedir [102].

Uyku ile ilişkili bacak krampları, daha çok yaşlı yetişkinlerde gözlenen, gece istirahat halinde baldır kasları veya küçük ayak kaslarında saniyelerce veya dakikalarca sürebilen ani, istemsiz ve ağrılı kasılmalardır. Ağrı etkilenen kasların gerilmesi ile kastaki kontraksiyonun azalması ile rahatlayabilir. Çalışmalar yaşlı erişkinlerin %50 sinde görüldüğünü bunların %20 sinin semptomlarının en az 10 yıldır mevcut olduğunu göstermektedir. Kadınlarda erkeklerden daha yaygındır [102]. Tedavisinde kinin, magnezyum, karbamazepin, gabapentin, kalsiyum kanal blokörleri, B vitamini kompleksleri kullanılabilir [103].

Uyku ile ilişkili bruksizm, uykuda dişlerde sıkma ve/veya gıcırdatma ile mandibulanın çeşitli hareketlerinin oluşturduğu tekrarlayıcı çene hareketleri ile karakterizedir. Toplum içindeki prevalansı %8 ila %16 arasında değişmektedir; yaşla birlikte görülme sıklığı azalır. Cinsiyetler arası farklılık gösterilmemiştir. Bruksizm uykunun tüm evrelerinde gerçekleşebilir. Yetişkinlerde nokturnal bruksizmin %60-80'i non-REM evre 1-2'de görülmekte olsa da REM evresinde görülen bruksizmin diş ve çene yapısına daha fazla zarar verdiği gösterilmiştir [104]. Multifaktöriyel etiyojisi nedeniyle tedavide de multidisipliner bir yaklaşım gereklidir. Tedavide analjezikler, antiinflamatuvar ajanlar, kortikosteroidler,

psikotrop ilaçlar (antikonvülsanlar, antidepresanlar, antipsikotikler, benzodiazepinler), kas gevşeticiler, botulinium toksin A, vitaminler ve son zamanlarda BDT müdahaleleri kullanılmaktadır. Ağrı üzerine etkileri nedeniyle trisiklik antidepresanlar, özellikle amitriptilin kullanılabilir. Amitriptilin yan etkileri nedeniyle tolere edilemediğinde imipramin tercih edilebilir. Gabapentin, pregabalin gibi başlıca nöropatik ağrıda kullanılan antikonvülsan ilaçlar da potansiyel bir tedavi seçeneğidir. Benzodiazepinler hem kas gevşetici hem de anksiyolitik özellikleri nedeniyle etkilidirler ancak kısa süreli bir tedavi seçeneği olabilirler [105].

2.2.6. Parasomniler

Parasomniler, uykunun her evresinde ortaya çıkabilir. ICSD-3'e göre parasomniler uykuda görülme evresine göre üç geniş gruba ayrılır: NREM parasomnileri, REM parasomnileri ve diğer parasomniler olmak üzere [46], (Tablo 3).

REM parasomnileri tanı başlığı altında REM uykusu davranış bozukluğu (RDB), tekrarlayan izole uyku felci ve kâbus bozukluğu yer alır. RDB, REM uykusu sırasında rüyaların canlandırılması ile karakterize atoninin kaybından kaynaklanır. Belirtiler ara sıra hafif uykuda konuşma gibi geçici davranışlardan şiddet içeren, adli olaylarla sonuçlanabilen davranışlara kadar geniş spektrum içerir. REM atoni kaybını objektif olarak göstermek ve olası diğer tanıları ekarte etmek için PSG kullanılır. İdiyopatik formunun, 60 yaş üzeri nüfusun %1'inde görülmekte olduğu tahmin edilir. RDB başlıca antidepresanlar olmak üzere bazı ilaçlarla tetiklenebilir. Ancak RDB en yaygın olarak nörodejeneratif hastalıklar başta olmak üzere nörolojik hastalıklar ile ilişkilidir. İdiyopatik olduğu düşünülen vakaların da ilerleyen süreçlerde nörodejeneratif hastalık geliştirme riskinin %70'lere ulaştığı, bu riskin ailede nörolojik hastalık öyküsü varlığında daha da yüksek değerlere ulaştığı bildirilmektedir. Vakaların çoğunluğu erkek ve çoğu 50 yaşın üzerindedir. Genç bireylerde RDB daha sıklıkla ilaç kaynaklıdır. Tedavinin öncelikli amacı hastaların kendilerini ve partnerlerini yaralama riskini azaltmaktır. Özellikle antidepresan grubu ilaçlar olmak üzere tetikleyici bir faktör değerlendirilmelidir. Bu kişilerde bir antidepresan tercih edilmesi gerektiğinde

bupropiyonun daha güvenilir olduğu belirtilmektedir. RDB'nin farmakolojik tedavisinde daha sıklıkla melatonin ve klonazepam kullanılmaktadır [106]. Uyku paralizi, uykuya veya uyanıklığa geçişte gözlenen belirgin kaygı ve korkutucu görsel varsanılar ile karakterize birkaç dakika süren hareket edememe durumudur. Toplumdaki prevalansı %6 olarak tahmin edilir. Benzer prevalansa sahip kâbus bozukluğu uyanma ile sonuçlanan tekrarlayan disforik rüyaların varlığı ile tanımlanır. Kişi gördüğü rüyayı hatırlamaktadır [107].

NREM parasomnileri, esas olarak NREM evre 3 uykusu sırasında ortaya çıkan anormal davranışlardır. Tanı başlığı altında uykuda yürüme, uyku terörü, konfüzyonel uyanıklıklar, sexsomnia ve uyku ile ilişkili yeme bozukluğu yer alır [107]. Parasomniler genel popülasyonda sıktır, kişilerin %30'undan fazlası parasomni tiplerinden en az birini deneyimlemiş olduğu düşünülür [108]. En sık ilk 10 yaş döneminde görülmekte olup sırasıyla en sık uyku terörü ve uykuda yürüme olmak üzere en az bir kez parasomni deneyimlemiş olmanın bu yaşlardaki prevalansının %90'lara vardığı düşünülür. İlerleyen yaşla birlikte ilgili şikayetlerin azalıp kaybolduğu, erişkinlik döneminde gelindiğinde prevalansın %1-4 arasına gerilediği bilinmektedir [109]. Uyku terörü gecenin ilk üçte birlik döneminde görülen otonomik sistemde uyarılma ile birlikte kişide taşikardi, taşipne gibi fizyolojik semptomlarla birlikte yoğun bir korku halinin olduğu kişinin çığlık attığı bir durumu tanımlar. Uykuda yürüme, oldukça karmaşık ancak organize hareketlerin görülebildiği konfüzyonel bir tablodur [109]. NREM parasomnilerinin etiyolojisi yeterince aydınlatılamamakla birlikte genetik faktörlerin önemli rol oynadığına ilişkin veriler bulunmakta, ailede parasomni varlığı predispozan bir faktör olarak kabul edilmektedir. NREM parasomnilerinde aile öyküsü pozitifliği sıktır. Presipitan faktörler arasında gürültü, uyku deprivasyonu, endokrin bozukluklar, nörodejeneratif hastalıklar, epileptik veya epileptik olmayan nöbetler, lityum, nöroleptikler, antikolinergikler, antidepresanlar, hipnotik grubu ilaçlar, uykuda solunum bozukluğu ve PLMS bulunur. Diğer uyku bozuklukları oldukça sık eşlik etmekte olup %31'inde en az bir diğer uyku bozukluğu görüldüğü bildirilmiştir. REM parasomnilerinde olduğu gibi tedavisinde öncelikli amaç hastanın güvenliğini sağlamak ve uyku hijyenini artırmaktır. Farmakolojik tedavisinde yine benzer şekilde klonazepam sıklıkla tercih edilmekte iyi yanıtlar alınmaktadır. Hipnotik ilaçlar NREM parasomnileri ile

ilişkilendirilmiş olsa da zopiklon tedavide kullanılır. BDT ve melatonin preparatları da iyi yanıtlar sağlanan tedaviler arasındadır [107], [110].

Panik bozukluk, uyku terörü ile örtüşen klinik özellikler gösterir. Panik bozukluğu olan hastaların yarısından fazlasının sonrasında nokturnal panik ataklara yol açan uykudan korku ile uyandıkları gece olayları olmaktadır [111]. Uyku terörü nokturnal panik ataklara benzediği için panik bozukluğu olan hastalarda parasomnilerin teşhisi zor olabilir. Nokturnal panik atakların uyku teröründen ayrımında kişinin detaylı bir şekilde olayı anlatabilmesi, olay sonrası tam uyanıklık halinin olması ve sonrasında geri uykuya dalmakta zorlanması yardımcı olabilir [107].

Sosyal anksiyete bozukluğu veya yaygın anksiyete bozukluğuna sahip bireylerin %15 ila %22' sinde uyku paralizisinin olduğu saptanmıştır [112].

Uykuda kâbus bozukluğu psikiyatri kliniklerinde major depresif bozukluk tanısı ile yatan vakaların yaklaşık %37'sinde, ayaktan takip edilen depresyondaki vakaların %24'ünde, travma sonrası stres bozuklu vakaların %50 ila %90'ında ve şizofreni tanılı bireylerde de değişen prevalansla beraber sık görülmekte olup psikiyatrik bozukluklar içinde oldukça yaygındır [107].

Tablo 3. ICSD-3'e göre parasomniler
A. NREM ile ilişkili parasomniler -Uyanıklık bozuklukları (konfüzyonel uyanıklıklar, uykuda yürüme, uyku terörü) - Uyku ile ilişkili yeme bozukluğu
B. REM ile ilişkili parasomniler - REM uykusu davranış bozukluğu - Tekrarlayan izole uyku felci - Kâbus bozuklukları
C. Diğer parasomniler - Patlayan baş sendromu - Uyku ile ilişkili varsanılar - Uykuda ürinasyon - Tıbbi hastalıklara bağlı parasomniler - İlaç ya da madde kullanımına bağlı parasomniler - Parasomniler, özelleşmemiş
D. İzole semptomlar ve normal varyantlar -Uykuda konuşma

2.3 Uyku ve Psikiyatrik Hastalıklar

2.3.1 Major Depresif Bozukluk

2.3.1.1 Tanımı ve Epidemiyolojisi

Çökkünlük: üzüntülü bir duygudurum, psikomotor yavaşlama, düşüncede yavaşlama ile birlikte değersizlik, güçsüzlük, isteksizlik, karamsarlık duygu ve düşünceleri ile belirli sendromdur. Bunu bireylerin günlük hayatlarında zaman zaman yaşadığı çökkünlük belirtilerinden ayırıştırıp sendrom kılan semptomların bir arada olması, yoğunluğu ve sürekliliğidir [113].

Psikiyatride Hastalıkların Tanımlanması ve Sınıflandırılması Elkitabı- 5' e (DSM-5) göre majör depresyon tanısı için belirtilerden biri çökkün bir duygudurum veya ilgi kaybı olmak üzere en az beş belirtinin olması gerekmektedir:

- 1-Depresif duygudurum neredeyse her gün, günün önemli bir bölümünde bulunur
- 2-İlgi, istek kaybı ya da eskiden keyif alınan şeylerden artık keyif alamama
- 3- İştah ve kiloda değişiklik
- 4-Uykusuzluk ya da aşırı uyuma
- 5-Psikomotor ajitasyon ya da yavaşlama
- 6-Enerji düşüklüğü, çabuk yorulma
- 7-Yineleyici ölüm ve öz kıyım düşünceleri
- 8-Dikkati yoğunlaştırma yetisinde azalma, dalgınlık, kararsızlık
- 9- Değersizlik düşünceleri, aşırı ya da uygunsuz suçluluk duyguları

Bu belirtilerin 2 haftadan daha uzun süredir var olması; kişinin günlük işlevlerini etkileyecek ya da belirgin sıkıntı verecek şekilde şiddetli olması gerekmektedir. Bu belirtiler tıbbi bir durum veya maddeye bağlı olmaması ya da bir başka ruhsal bozukluk ile daha iyi açıklanamıyor olması gerekmektedir.

Hem uykusuzluk hem de aşırı uykululuk, DSM-5' te majör depresif dönem için tanı kriterleri arasında yer almaktadır [114].

Major depresif bozukluğun yaşam boyu prevalansının yaklaşık %20 olması ile tüm psikiyatrik bozukluklar içerisinde en yüksek yaygınlığa sahip olan bozukluk olarak kabul edilir [115], [116]. Birtakım biyopsikososyal nedenlerden, kadının sosyal konumundan dolayı kadınlarda erkeklere göre daha sık görülmektedir [117].

MDB prevalansı sosyo-kültürel ve ekonomik faktörlerden etkilenir [118]. MDB ileri yaşlarda, düşük gelir düzeyine, düşük eğitim seviyesine sahip, yakın kişisel ilişkisi olmayan, istikrarsız medeni durumlar ve boşanmış kişilerde daha yaygın izlenmektedir [116], [118], [119].

MDB'si olan bireylerin %70'inin uzun soluklu bir tedavi altında oldukları, %13'ünün geçmişlerinde intihar girişimi öyküsü olduğu bildirilmiştir [119]. MDB'li olguların yaşam boyu %75'inde ek bir ruhsal hastalık gözlenmektedir. En yüksek birliktelik %59 ile anksiyete bozuklukları ile olmaktadır [120]. Depresyon hastalarına eşlik eden en sık anksiyete bozuklukları alt grupları sosyal anksiyete bozukluğu, panik bozukluk ve yaygın anksiyete bozukluğu olup artan intihar girişimi oranları, sık relaps, tedavi yanıtı ve uyumu düşüklüğü ile ilişkilidir [121].

2.3.1.2. Etiyoloji

Kişilerin farklı stres etmenleri ile depresyonlarının tetiklendiği süreçteki yatkınlıklarının altındaki nedenselliği açıklayabilecek çok çeşitli biyolojik (genetik, monoaminerjik devreler, nöroendokrin dizge, endokrin sistem, immün sistem ile ilişkili düzenler vb.) ve psikososyal kuramlar ileri sürülmüştür. Etiyolojide daha sıklıkla akut ve kronik stresin veya çocukluk çağı travmaları gibi erken dönem stresli yaşam olaylarının rol oynadığına ilişkin stress-diyatez modeli üzerinde durulmaktadır [122].

2.3.1.3. Majör Depresif Bozukluk ve Uyku

MDB'li kişilerde uyku ile ilgili sorunlar oldukça sık gözlenir. Bunlar arasında başlıca uykuya dalma güçlüğü, uykuyu sürdürme güçlüğü, yetersiz uyku kalitesi, kabuslar ve gündüz uykululuğu yer alır [123].

Major depresif bozukluğu olan bireylerin yaklaşık %88'i insomnia, %27'si hipersomniden yakınmaktadır [41].

Uyku bozukluklarının yaşam boyu en güçlü ilişkisinin majör depresyon ile olduğunu gözlemleyen boylamsal çalışmalar mevcuttur. Depresif ruh hali, uyku ile ilgili sorunlar oluşturabilir; uyku bozuklukları için bir risk faktörüdür. Ancak uyku ile ilişkili bozukluklar majör depresif bozukluğa her zaman ikincil değildir. Depresif semptomlardan önce gelebilir, remisyona girdiği düşünülen süreçte de depresyondan bağımsız devam edebilir [41], [124].

Azalmış ya da artmış uyku süresi yaştan bağımsız yetişkinlerde depresyon riski ile önemli ölçüde ilişkilidir [125]. Azalmış uyku süresinin gün içi yorgunluğuna sebep olarak olumsuz duygulanımda artış ile sonuçlanacağı; artmış uyku süresinin, düşük fiziksel aktivite ile ilişkili olup fiziksel aktivite ile sağlanan depresyondan koruyucu birtakım nörotransmitterlerin salınımının azalmasına yol açarak depresyona yatkınlık sağlayabileceği düşünülmektedir [125]. İnsomnianın depresyonun habercisi olabileceği düşünülmektedir; varlığı depresyon gelişimi için önemli bir risk faktörüdür [126]. İnsomnianın varlığının, depresyon geliştirme göreceli riskini yaklaşık iki katına çıkardığı düşünülür. Uykuya dalma güçlüğü (başlangıç tipi), uykuyu sürdürme güçlüğü (idame tip) ve sabah erken uyanma (terminal tip) olmak üzere 3 tip insomnia tanımlanır. İdame tipi uykusuzluğunun, depresif semptomlarla anlamlı ve bağımsız bir pozitif ilişkiye sahip olan tek uykusuzluk şekli olduğunu gösteren çalışmalar olmakla birlikte erken uyanma ve sonrasında uykuya dalma güçlüğü de depresif bozuklukta sık görülen yakınmalardandır [41], [126]. Depresyondaki uyku bozukluklarının bir semptom ya da komorbiditeden ziyade depresyonun çekirdek belirtileri arasında yer alması gerektiğini öneren çalışmalar vardır [127], [128].

İnsomnia MDB'li bireylerde artmış hastalık şiddeti ile ilişkilendirilmiştir [129]. Uykusuzluğun ve kabusların artmış intihar davranışı, intihar düşüncesi ve intihar girişimi riski ile yüksek oranda ilişkili olduğu düşünülmektedir [7], [130]. Major depresif bozukluk ile izlenen hastalardaki şiddetli insomnianın hastaların izlemlerinin ilk yılındaki intiharın birkaç klinik prediktöründen biri olduğu gösterilmektedir. MDB tanılı hastalarda intihar davranışı riskinin, uyku sorunu olmayan hastalara göre uyku bozukluklarının olması halinde 2,45 kat daha

yüksek olduğunu düşünülür [130]. Depresyon gelişimindeki yeri önemli olan insomnia remisyonda olan major depresif bozukluk tanılı hastalardaki nüksün oluşmasında da potansiyel bir faktördür [131]. MDB'li kişilerde insomnia ve hipersomninin bir arada görülme oranının %25,6 olduğu; bu birlikteliğin depresif belirtilerin daha şiddetli olması ile, madde kullanımı ve dürtü denetim bozukluğu ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [41].

MDB'deki uyku bozukluklarını açıklamaya yönelik birçok biyolojik mekanizmadan söz edilir [132]. Bunlardan biri MDB' de stresle özellikle geceleri kortizol ve adrenokortikotropin hormonlarının yükseldiği akut MDB atakları için bir belirteç olan bu durumun aynı zamanda uykuda sık aralıklarla uyanma ile ilişkili olduğu ve yüzeysel uyku dönemi olan NREM evre 1 ve 2' nin uykudaki toplam süresini artırdığı saptanmıştır [133], [134]. Bu nedenle MDB'li bireylerde kortikotropin salgılayan hormonun antagonizmasının uykuyu da düzenleyebileceği düşünülmektedir [135]. Nöroendokrin sistemin yanı sıra MDB ile ilişkili bir genler de uyku bozukluklarında önemli olmaktadır; serotonin taşıyıcı promotör geninin daha yüksek şiddette uykusuzluk ile ilişkili olduğu saptanmıştır [136].

Obstrüktif uyku apne sendromu ve huzursuz bacak sendromu gibi belirli birincil uyku bozuklukları, MDB'li hastalarda genel popülasyona göre daha yaygındır. OSAS'ın hipoksemiye neden olarak duygudurum düzenlenmesi üzerinde etkisinin olduğuna ilişkin nörogörüntüleme çalışmaları da mevcuttur. Her iki bozukluğun ortak nörobiyolojik risk faktörleri olduğu ve metabolik sendrom gelişimi açısından her iki bozukluğa sahip kişilerin yüksek risk altında olduğu düşünülmektedir [132], [137].

Sirkadiyen ritimde düzensizlikleri olan kişilerin depresyon geliştirmeye daha yatkın olduğu düşünülmektedir. Çocukluk döneminde uyku, yeme, aktivite süre ve dengelerindeki yüksek düzensizlik ergenlik başlangıçlı depresyonla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Aktivite düzeyi düşük kişilerin hem duygudurum bozuklukları hem de uyku bozuklukları yönünden riskli olduğu düşünülmektedir [138]. Sirkadiyen ritimler, anterior hipotalamusta SCN' ye lokaliz senkronize edici odaklar tarafından düzenlenir. SCN ile uykunun ritmi üzerinde önemli bir etkiye sahip olan CLOCK genleri etkileşim içerisinde. MDB' li hastalarda CLOCK genleri polimorfizm varyantları olduğuna ilişkin veriler mevcuttur; bu

kişilerin tedaviye yönelik antidepresan kullanımı ile belirginleşen akut uykusuzluk şikayetlerinin olduğu gözlenmiştir [139], [140].

2.3.2. Bipolar Duygudurum Bozukluğu

2.3.2.1. Tanımı ve Epidemiyolojisi

Bipolar ve ilişkili bozukluklar Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı, beşinci baskısı (DSM-5) ile birlikte daha önce duygudurum bozuklukları başlığı altında yer alan depresif bozukluklardan ayrılmış, bipolar I, bipolar II ve siklotimik bozuklukları kapsayan bipolar bozukluk ve ilişkili bozukluklar kategorisinde yer almıştır. Buna göre standart tanımlamaya uymayan atipik fenomenler tanımlanmış diğer bipolar ve ilişkili bozukluk kategorisine girmektedir [141], [142].

Bipolar I bozukluk aşırı özgüven, büyüklenme, konuşkanlıkta artış, cinsel ilgide artış, disinhibisyon, sinirlilik, uyku ihtiyacının azalması ve yükselmiş duygudurum dahil olmak üzere bir dizi fenomeni olan aşkar manik atakların varlığı ile tanımlanır. Tanısı için en az bir mani dönemi şarttır [143], (Tablo 4).

Her ne kadar mani dönemleri ile tanımlansa da hastalar genellikle mani dönemi öncesi birkaç depresyon dönemi geçirmektedir. Depresyon hastalığının uzunlama seyrine hakimdir; morbidite ve mortaliteden sorumludur [144].

Bipolar II bozukluk temelde depresyon dönemleri ile karakterizedir. Yineleyen depresif dönemlerin içerisinde detaylı sorgulama ile fark edilen hipomani dönemleri içerir. Kişinin yaşam çizgisinde en az bir hipomanik epizod bulunması mevcut durumunun bipolar II bozukluk tanısı ile uyumlu olabileceğini düşündürür [144].

Siklotimik bozukluk, major afektif epizod için tanı kriterlerini karşılamayan, en az 2 yıl süren, tekrarlayan depresif ve hipomanik durumlarla karakterizedir [144].

Tablo 4. DSM-5' e göre mani dönemi
A. En az 7 gün süreyle, hastaneye yatırılmayı gerektirmişse herhangi bir sürede, neredeyse gün boyu süren olağandışı kabarmış ve yükselmiş duygudurum veya iritabl duygudurum ve anormal ısrarlı bir aktivite veya enerji artışı
B. Duygudurum bozukluğunun olduğu ve içsel güçte ya da etkinlikte artma olduğu dönem boyunca, aşağıdaki belirtilerden üçü (ya da çoğu) (çabuk kızan bir duygudurum varsa dördü) belirgin derecede vardır ve bunlar olağan davranışlardan önemli ölçüde değişiktir: 1. Benlik saygısında abartılı bir artış ya da grandiyöz düşünceler 2. Uyku gereksiniminde azalma 3. Her zamankinden çok ya da basınçlı konuşma 4. Düşünce uçuşması ya da düşüncelerin sanki birbirleriyle yarışıyor gibi birbiri ardı sıra geldiğine ilişkin öznel yaşantı. 5. Dikkat dağınıklığı, dikkatin çelinebilirliğinde artış olduğu bildirilir ya da öyle olduğu gözlenir. 6. Amaca yönelik etkinlikte artma ya da ajitasyon 7. Kötü sonuçlar doğurabilecek etkinliklere aşırı katılma
C. Duygudurum bozukluğu, toplumsal ya da işle ilgili işlevsellikte belirgin bir düşmeye neden olacak denli ya da kişinin kendisine ya da topluma bir zararının dokunmaması için hastaneye yatırılmasını gerektirecek denli ağırdır ya da psikotik özellikleri vardır.
D. Bu durum bir maddenin ya da başka bir sağlık durumunun fizyolojik etkilerine bağlanamaz.

Hipomani dönemi

Mani dönemi klinik görünümünün hafif şiddette olanı olarak tanımlanabilir. DSM-5'te mani dönemi tanı ölçütlerinden farklı olarak hipomanide A maddesinde yer alan tanımlamada en az dört ardışık gün süreyle, neredeyse her gün, günün büyük bir bölümünde bulunması yer alır. 4 gün daha az süren semptomlar için DSM 5'ten kısa hipomanik ataklar özellikli majör depresif bozukluk olarak değerlendirilir. C maddesinde yer alan tanımlamada değişiklik olarak klinik açıdan hastaneye yatırılacak denli şiddetli olmaması yer alır. Psikotik özellikler varsa mani dönemi olarak tanımlanır [145].

Bipolar duygudurum bozukluğunun (BP) dünya çapında yaklaşık 45 milyon insanı etkilediği düşünülmektedir [146]. Bipolar spektrum bozukluklarının yaşam boyu prevalansı %2,4 olarak değerlendirilmektedir. Bipolar tip I için yaşam boyu prevalans %0,6 ve bipolar tip II için %0,4 olarak gösterilmektedir [147].

Bipolar bozukluk Dünya Sağlık Örgütü tarafından küresel hastalık yüküne katkıda bulunan yaygın hastalıklardan biri olarak tanımlanmıştır. Bipolar

bozukluğun cinsiyet ve etnik köken açısından kabaca eşit bir dağılıma sahip olduğundan farklı bir görüş benimsemek için yapılan çalışmalar sonucunda elde edilen kanıtlar yeterince güçlü değildir [148], [149]. 3.750 kişinin değerlendirildiği bir çalışmada bipolar duygudurum bozukluğu tanılı hastaların %76,2'sinin semptomatik şikayetlerinin 21 yaşından önce ortaya çıktığı saptanmıştır; büyük oranda ergenlik veya çocukluk çağı başlangıçlıdır [150]. Ancak bimodal dağılımının olduğunu gösteren güçlü veriler de vardır. Buna göre bipolar bozukluğun toplumdaki dağılımında 15-24 yaş ve 45-54 yaş arası iki tepe noktası bulunmaktadır [151]. Daha düşük sosyoekonomik statü ile ilişkili olduğu gösteren çalışmalar olduğu kadar eğitim seviyeleri açısından toplumdan farklılık göstermediğini gösteren çalışmalar hatta bipolar bozukluklu bireylerin daha yüksek eğitim ve meslek düzeylerine sahip olduğunu bildiren çalışmalar da vardır [152]. Bipolar bozukluk bekar bireylerde daha sık gözlenmektedir. Bu durum hastalığın kişiler arası işlevsellik üzerindeki olumsuz etkilerine bağlanmaktadır. Şehirde yaşamının psikotik özellik gösteren bipolar bozukluk için risk faktörü olduğu iddia edilmekle birlikte veriler yetersizdir [142], [148].

2.3.2.2. Etiyoloji

Bipolar bozukluk karmaşık ve multifaktöriyel bozukluktur. Etiyolojide tam olarak aydınlatılmış olmamakla beraber birçok genetik, biyokimyasal faktörler ya da olumsuz perinatal faktörler, stresli yaşam olayları, madde kötüye kullanımı gibi çevresel faktörler rol oynar [149].

Bipolar bozukluğun %60 ile %80 arasında kalıtılabilir olduğu tahmin edilmektedir. Bipolar bozukluğun belirtilerinin diğer psikiyatrik hastalıklarla örtüşmesi ve dolayısıyla tanı netliğinin zorluğu ve aile veya bireye özgü çevresel faktörlerin varlığı bozukluğun kliniğe yansımaları değiştirebilmektedir. Çok çeşitli genetik risk faktörleri bu bozukluğu küçük ila orta derecede bir etki büyüklüğü ile etkilemektedir. Hastalığa ait bir biyobelirteç olarak umut verici olarak ortaya çıkan CACNA1C(kalsiyum kanalı, voltaja bağlı, L tipi, alfa-1C alt birimi), ODZ4(tenörin transmembran proteini 4) ve NCAN(neurocan) genlerindeki tek nükleotid polimorfizmleri (SNP'ler) gibi aday genler tanımlansa da mevcut durumda bipolar bozukluk gibi yaygın karmaşık bozukluklar için bu

genlerin klinik bir hastalığın varlığını veya yokluğunu veya bir hastalık geliştirme olasılığını tahmin edebilecekleri konusu tartışmalıdır [153]. CLOCK genindeki polimorfizmlerin uyku bozukluğu ve buna bağlı CREB (cAMP bağlayıcı protein), BDNF (Beyin-türevli nörotrofik faktör) ve TrkB (Tropomiyozin reseptör kinaz) artışı ile birlikte manik duruma geçişin indüklenmesinde belirleyici bir faktör olabileceği düşünülmektedir [154].

Nöroinflamasyon, otoimmün süreçler, hipotalamik-pituiter-adrenal bez (HPA) aksındaki bozulma, özellikle glutamaterjik sistem ve dopaminerjik sistem olmak üzere monoaminerjik işlev bozuklukları, adrenerjik-kolinerjik sistem dengesindeki bozulmalar, inflamatuvar sitokinler, oksidatif ve nitrozatif stres, mitokondriyal disfonksiyon ve endoplazmik retikulum stresi, cAMP bağlayıcı protein (CREB) ve nörotrofik sistem değişiklikleri, kalsiyum sinyalindeki düzensizlik gibi alta yatan mekanizmaya dair birçok yoldan, hipotezden söz edilebilir. Bipolar bozukluk ötimik dönemde düşük melatonin seviyeleri gösterilmiştir; hastalığın patogenezinde sirkadiyen sistemin de önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir [149], [154].

İçerisinde bulunan mevcut çevresel bağlam, bipolar bozukluğun başlangıcı, seyri ve klinik görünümü üzerinde önemli bir etkiye sahiptir. Psikososyal bir risk faktöründen söz edebilmek için faktörün zamansal önceliğinin ve bozukluktan bağımsız bir şekilde stabilitesinin olması gerekmektedir. İki tür mevcut çevresel faktör ön plana çıkmaktadır: beklenmedik ve kontrol edilemeyen yakın tarihli yaşam olayları ve sosyal destek. Duygudurum epizodlarının başlangıçlarında psikososyal faktörlerin önemi daha belirginken seyrinde etkisinin daha az, nörobiyolojik mekanizmaların daha baskın olduğunu gösteren olduğunu gösteren 'kindling' modeli geçerliliğini korumaktadır. Ailede yüksek eleştirel ortam ve yüksek duygu ifadesi bipolar bozukluğun seyrini kötüleştirebilmektedir. Bipolar bozukluğu olan bireylerin özgeçmişlerinde çocukluk çağı ihmal ve istismarı, zayıf bağlanma ilişkileri ya da aşırı koruyucu ebeveyn tutumları gözlenmekte ise de çalışmalar metodolojik problemler nedeniyle nedensellik kurmakta yetersiz kalmaktadır [155].

2.3.2.3. Bipolar Bozukluk ve Uyku

Bipolar bozukluğunun ötimik duygudurum ve remisyon dönemleri de dahil olmak üzere her evresinde uyku ile ilişkili şikayetler yaygın gözlenmektedir [156], [157]. Uyku gereksiniminde azalma mani dönemi tanı kriterlerinde, uyku miktarında azalma ya da artma bozukluğun depresyon dönemi tanı kriterlerinde yer almakta olup uyku bozukluklarının bipolar bozukluğun her evresi için temel bir semptom olduğu kabul edilir [158].

Manik epizot sırasında kişilerin %66 ila %99'unda uykuya başlatmada gecikme ve uyku ihtiyacında azalma görülür [159]. Uyku bozukluklarının manik dönemi tetiklediği iyi bilinen bir durumdur. Uyku ihtiyacının azalması, ertesi gün manik veya hipomanik bir dönemin başlayacağını ön görebilir. Manik dönemi tetikleyen bir faktör olan uykusuzluğun aynı zamanda bu hastalık grubunda intihar düşüncesinin artmasında da rol oynadığı gösterilmiştir [160], [161]. Bipolar bozukluk depresyon döneminde insomnia %40-90 arasında iken hipersomni %23-%78 yaygınlığında gözlenir. Özellikle hipersomni ve psikomotor retardasyonun gözlemlendiği depresyonların bipolar bozukluğun yelpazesinde olabileceği düşünülmelidir [162], [163]. Bipolar bozukluk ötimik dönemde ise uyku ile ilişkili şikayetler %15 ila %100 arasında geniş bir yelpazede değişkenlik göstermektedir [164].

Sirkadiyen saat genlerinin mutasyonları uyku, duygudurum ve fiziksel sağlık üzerinde yıkıcı etkiler oluşturabilmektedir. Bipolar bozuklukta sirkadiyen ritimler üzerine sayısız çalışma mevcuttur. *CLOCK*, *ARNTL*, *NRD1D1*, *PER1*, *PER3*, *CRY2* ve *TIMELESS* genleri başta olmak üzere birçok sirkadiyen gen bipolar bozukluk ile ilişkilendirilmiştir [165]–[167]. Yine sirkadiyen sistemle ilişkili olarak bipolar bozuklukta melatonin salınım fazında ilerleme ve dönemden bağımsız olarak melatonin ışıkla baskılanmasına karşın artmış bir duyarlılık görülmektedir [168]. Sirkadiyen ritim bozukluklarının bipolar bozukluğun tanısal bir öngörücüsü olduğu düşünülmektedir [169]. Sirkadiyen ritimdeki bozulma bipolar bozukluğun tetikleyicisi ve prognozunu belirleyicisi olarak da değerlendirilmektedir [170]. Bipolar bozuklukta sirkadiyen ritim evreye göre değişebilmekle birlikte bu kişilerde ötimik dönem dahil sıklıkla gecikmiş uyku

uyanıklık evresinden bahsedilir. Bipolar bozuklu bireylerde akşam kronitipisi daha sıklıkla gözlenir [171], [172].

Sirkadiyen ritimler ile ilgili veriler kullanılarak bipolar depresyonda uyku deprivasyonunun kliniğin seyrini iyileştirdiği, antidepresan özellikte olduğu saptanmıştır. Bipolar depresyonun ilerleyen evrelerinde tedaviye eklendiğinde etki gücünün daha belirgin olduğu saptanmıştır. Yataklı kliniklerde tedavi gören manik dönem hastaların ilk gece toplam uyku sürelerinin tedaviye yanıtı ve yatış süresini yordadığı bulunmuştur. Bipolar bozuklukta uykunun iyileştirilmesi prognozunu iyileştirilmesi ve relapsın azaltılması açısından önemli terapötik bir hedef olabilir [131].

2.3.3. Şizofreni ve Diğer Psikotik Bozukluklar

2.3.3.1. Tanımı ve Epidemiyolojisi

Psikotik bozukluklar dezorganize konuşma, düşünce ve davranış; bilişsel defektler; sanrı ve varsanılar ile karakterize olan kişinin işlevselliğinde kayıpların olduğu bozukluklar grubunu tanımlar. İçsel uyaranlar ile dış dünyanın gerçeklerinin birbirinden ayırt edilmesi zorlaşmıştır. Nedensellik kurma, yargılama yetisi ve iç görü bozulmuştur. Bu grubu başlıca başta şizofreni olmak üzere şizofreniform bozukluk, şizoafektif bozukluk, kısa psikotik atak, sanrısız bozukluk, psikotik özellikli demans, deliryum, duygudurum bozuklukları oluşturur [173], [174].

Şizofrenide semptomlar pozitif, negatif ve bilişsel semptomlar olmak üzere 3 alanda kümelenir. Varsanı, sanrı, dezorganize düşünce/konuşma, dezorganize davranış ya da anormal motor hareketler, ortamdaki kopuk tuhaf davranışlar, hostilete/ajitasyon, referans düşünceler pozitif semptomlardır. Azalmış duygusal ifade, avolüsyon/psikomotor retardasyon, spontan konuşmada azalma, sosyal içe çekilme negatif semptomlardır. Bilişsel semptomlar soyut düşünme yetisinin bozukluğu; dikkat, hafıza, öğrenme ve yürütücü işlevlerde sorunlar, çağrışımların gevşemesi ile benzerlik gösteren kavramsal dezorganizasyondan oluşur [173].

Şizofreni tanısı olan bireylerin %50'sinden fazlasının kronik gidişli psikiyatrik hastalıklarına rağmen aralıklı semptom gösterdiği, %20'sinin yeti yitimine yol açan süreğen semptomatik yakınmalarının olduğu gösterilmiştir. Pozitif belirtilerde alevlenme ve remisyon dönemleri gözlenirken negatif ve bilişsel belirtiler süreğendir; yaşam kalitesinde ana belirleyici role sahiptirler. Şizofreni tanılı bireylerin %90'ının düzenli bir işi yoktur. Yaşam beklentileri topluma göre 10 ila 20 yıl kısadır [174].

Şizofreninin yaşam boyu prevalansı %0.14 ile %0.46 arasındadır. Erkeklerde göreceli risk 1,4 kat daha fazla olup daha erken yaşlarda başlama eğilimindedir [175]. Ortalama başlangıç yaşı erkeklerde 20'li yaşların sonları kadınlarda 5-6 yıl daha sonradır. Yalnızca 5'te 1'inde ilk psikotik semptomlar 35 yaşından sonra başlar [176].

2.3.3.2. Etiyoloji

Prototipi olan şizofreni başta olmak üzere psikotik bozukluklar oldukça heterojen bir görünüme sahip olup etiyojisine ilişkin farklı mekanizmalar, bu mekanizmaların birbirleri ile etkileşimlerini içeren hipotezler ileri sürülmüştür [177].

Belirli bir biyolojik yatkınlığa/kırılganlığa sahip bireylerin stres veren yaşam olaylarına, kimyasal maddelere maruziyeti sonucu şizofreni semptomları ortaya çıkardığı görüşü olan stres diyatez modeli bu bozukluğun aydınlatılmasında önemlidir. Genetik, biyolojik faktörlerin etkisi de önemlidir [177], [178].

Şizofreni hastalarının ailelerinde şizofreni veya benzeri bozukluklar ve kişilik özelliklerinin daha sık görüldüğü Kraepelinden bu zamana gözlenmektedir [179]. Ailede şizofreni öyküsü şizofreni oluşumunda en önemli risk faktörüdür. Şizofreni prevalansı her iki ebeveyninde şizofreni olanlarda %48'e çıkmaktadır [177]. Ancak genetik ve çevresel faktörlerin ayrımı şizofreni tanılı ebeveynlerden bir başka aileye evlatlık verilen çocuklar üzerinde yapılan çalışmalarda dahi net olarak yapılamamıştır. Şizofrenide hastalığın karmaşıklığının getirdiği nedenlerle tek gen kalıtımından ziyade poligenik bir kalıtım üzerinde durulmaktadır [180]. Dopaminerjik ve serotonerjik nörotransmisyonunda rol

oynayan genler ile ilişkili bir düzensizliğin, bu iki sistemdeki anormalliklerin oluşmasına ve bu nedenle bir şekilde şizofreninin etiyolojisinde rol oynadığı düşünülmektedir [180]. Genom dizileme çalışmaları iki lokustaki mutasyonun, SETD1A ve RBM12, şizofreni ile ilişkili olduğunu ortaya koymuştur. De novo mutasyonları nörogelişimsel hastalıklarda bildirildiği gibi şizofrenide de yüksek oranda görülmektedir. De novo mutasyonların da paternal germ hücreleri, ileri paternal yaş ile önemli ilişkisi vardır [179]. Genetik etkenler son derece karmaşık bir yapıda olup DNA diziliminde değişiklik gözlenmeyip ekspresyonunu etkileyen epigenetik mekanizmaları da içermektedir. Şizofrenideki genetik çalışmalar ile ilgili mevcut literatür incelendiğinde ortada pek çok hipotez olmasına rağmen hastalığın etiyolojisi ve patofizyolojisi tam olarak hala aydınlatılabilmiş değildir [180].

N-Metil D- Aspartat (NMDA) reseptör antagonistleri, insanlarda ve hayvanlarda şizofreni benzeri semptomlar ortaya çıkarır. Bu nedenle NMDA hipofonksiyonunun şizofreninin temel patolojik mekanizması olduğu hipotezine yol açar [181].

Şizofreni patogenezinde nörotransmitter sistemlerinin ve bu sistemlerdeki düzensizliklerin de önemli bir yeri vardır. Bu nörotransmitterler arasında dopamin, gama-aminobütirik asit (GABA), asetilkolin, glutamat, melatonin ve oreksin gibi nöromodülatörler yer alır [181].

Şizofreni etiyolojisini açıklamaya yönelik bir diğer teori nörogelişimsel teoridir. Şizofrenide görülen beynin yapısal ve işlevsel anormallikleri semptomlar hastalığın erken dönemlerinde de gözlenir. Bu teoriye göre normal nöronal gelişim sırasında nöronlar ve nöronal devreler hasar görmüştür. Etkilenen nöronlar hastalığa hemen sebebiyet vermemektedir. Nöronların göçü sırasında kusurlar dolayısı ile beynin bölgeleri arasında yeterli, işlevsel sinaptik bağlantılarının gelişmesi engellenmiş olur [177]. BDNF nöron farklılaşması ve sinaptik bağlantıların gelişmesi için gerekli, stres ile beraber azalan önemli bir moleküldür. Şizofrenide hipokampal bölgelerde BDNF düzeylerinde düşüklük tespit edilmiştir [180].

2.3.3.3 Psikotik Bozukluklar ve Uyku

Uyku sorunları ile şizofreninin birbirleri ile yakın bir ilişkisi var gibi gözükmemektedir. Hastalığın başlangıcından önce, prodromal dönemde, en sık bildirilen semptomdur. Çoğunlukla da klinik açıdan önemli derecede sorun oluşturacak ölçüde olmaktadır [182]. Ultra yüksek risk grubundan şizofreniye kadar geniş bir spektrum dahilinde psikotik özellikler barındıran popülasyonun %80'inde subjektif olarak bildirilen bir uyku bozukluğu vardır [183]. Subjektif bildirimlerin yanı sıra yüksek riskli grupta incelenen PSG verileri artmış uyku sorunlarını nesnel bir şekilde göstermektedir. Ayrıca bu gruptaki uyku sorunlarının psikoza ilerleyişin prediktif bir faktörü olabileceği düşünülmektedir. Uyku sorunları şizofrenide semptom şiddeti ve düşük işlevsellik düzeyi ile ilişkili olabilmektedir [182], [183]. Uyku sorunu olmayan şizofreni tanılı bireylerle kıyaslandığında en az bir uyku bozukluğuna sahip olanlarda hezeyanlar, varsanılar ve bilişsel dezorganizasyon kliniğe daha şiddetli yansımaktadır [184]. Şizofreni hastalarında OSAS, huzursuz bacak sendromu, periyodik ekstremite hareket bozukluğu ve sirkadiyen ritim bozukluğu oranlarında artış gözlenmekle beraber en sık getirilen şikayetler insomnia ile ilişkilidir. Şizofreni tanılı bireylerde insomnia prevalansı %50'yi geçebilmektedir [182], [183]. Genel topluma göre insomnia için şizofrenide bir takım risk faktörleri mevcuttur. Genel topluma göre günlük yaşam aktiviteleri yeterli düzeyde değildir; uykuya dalma ile ilgili yoğun düşünsel uğraşları daha fazla olabilmektedir; pozitif semptomların varlığı uyku ile ilgili zorluklar oluşturmaktadır. Şizofrenide insomnia klinisyen tarafından fark edilse de etkin müdahalelerde bulunulmadığı ve hastaların dörtte üçünün uykusuzluk yakınmaları için tedavi arayışında oldukları gösterilmiştir [183]. Şizofrenide insomniaya yakın prevalansa sahip bir diğer şikâyet gece kabuslarıdır. Ancak bildirilme oranları düşüktür [184]. OSAS genel popülasyona oranla şizofreni hastalarında daha yaygın gözlenmektedir. Şizofreni hastalarındaki OSAS riski kilo alımı ile yakından ilişkilidir [182].

Şizofrenide yavaş dalga uykusunda (SWS) azalma olduğu bazı çalışmalarda bildirilmiştir [181]. Negatif belirtilerin şiddetinin ve bellek gücünün bu azalma ile ters yönde ilişkili olduğu saptanmıştır [41]. NREM uykusunun karakteristiği, NREM evre 2 ile ilişkili olan uyku içciklerindeki değişiklikler

şizofrenide önem oluşturmaktadır. Bu içcikler talamokortikal yapılardan, talamoretiküler çekirdekten kaynaklanır. Bazı çalışmalarda şizofrenide REM uykusu latansında azalma gösterilmişse de tutarlı bir veri sağlanamamıştır [41], [181].

Şizofreni hastalarında yapılan PSG çalışmaları ile desteklenmiş bir şekilde gerek hastalık döneminde gerekse de klinik açıdan stabil olduğu dönemlerde sağlıklı insanlardan daha sıklıkla uykuya geçişte gecikme ve bölünmüş uyku gözlenmektedir. Sirkadiyen ritim bozuklukları bu hastalık grubunda yaygındır. Prepsikotik dönemden önce de var olduğu, prognozu kötüleştirdiği düşünülmektedir. Vakaların yarısında gecikmiş tip uyku fazı ve serbest giden uyku uyanıklık ritimleri görülmekle birlikte, parçalanmış düzensiz uyku uyanıklık tipi de dahil olmak üzere klinikte geniş bir heterojenlik göstermektedir. Şizofrenideki sirkadiyen ritim bozuklukları melatonin ve kortizol hormonlarındaki senkronizasyon sorunları ve artmış veya azalmış salınımla oldukça ilişkilidir. SCN üzerinde yüksek sayıda dopaminerjik reseptörler vardır. Ayrıca dopamin retina saatinin ana modülatörüdür. Dopaminin hem şizofreni patogeneğinde hem de sirkadiyen sistemlerde yer alması dolayısıyla dopaminerjik sistemin hastalıkların birlikteliğindeki sıklığı açıklayabileceğine ilişkin görüşler mevcuttur [185], [186].

2.3.4. Anksiyete Bozuklukları

2.3.4.1 Tanımı ve Epidemiyolojisi

Anksiyete (kaygı) genellikle yaygın, hoş olmayan ve belirsiz bir nedene ilişkin bir endişe hissi ile karakterizedir. Baş ağrısı, göğüste sıkışma, terleme, çarpıntı gibi otonomik belirtilerle birliktelik gösterebilir. İç ve dıştan gelen tehditlere karşı uyarıcı görevi görerek yaşamın idamesi için gereklidir [116].

Anksiyete tehditle orantısız yoğunlukta, kronik bir şekilde yaşandığında ve kişinin işlevselliğini etkilediğinde bozukluk olarak tanımlanır. DSM-5'e göre anksiyete bozuklukları 11 ayrı alt gruptan oluşmaktadır [141], (Tablo 5).

Tablo 5. DSM 5'e göre anksiyete bozuklukları
Ayrılma anksiyetesi bozukluğu Seçici mutizm Özgül fobi Sosyal anksiyete bozukluğu Panik bozukluğu Agorafobi Yaygın anksiyete bozukluğu Madde veya ilacın neden olduğu anksiyete bozukluğu Başka bir tıbbi duruma bağlı anksiyete bozukluğu Tanımlanmış diğer anksiyete bozukluğu Tanımlanmamış anksiyete bozukluğu

Anksiyete bozukluklarında semptomlar özgül bir anksiyete bozukluğu için patognomonik olmamaktadır. Anksiyete bozuklukları arasında yüksek komorbidite vardır. Bir anksiyete bozukluğuna sahip yetişkinlerin %50 ila %68'inde eş zamanlı tanı ölçütlerini sağlayacak şekilde başka bir anksiyete bozukluğu mevcuttur [187]. Klinisyen anksiyete bozukluklarının alt gruplarını kişi özelinde bilişleri ve davranışları sorgulaması ile ayırabilir [188].

Psikiyatrik hastalıklar içerisinde anksiyete bozuklukları en yaygın görülenidir. Yaşam boyu tahmini prevalansı %16 ile %34 arasında değişmektedir [189]. Çocukluk döneminde en sık görülen ruhsal hastalık olması, anksiyete bozukluklarının başlangıcının genellikle çocukluk çağına olması ile şaşırtıcı değildir. Çocuklarda daha sıklıkla ayrılık anksiyetesi bozukluğu, özgül fobiler ve sosyal anksiyete bozukluğu saptanır [188]. 15- 25 yaş arası dönem tüm anksiyete bozukluklarının kümülatif prevalansının %20 ila %30 arasında olduğu, 1 yıllık prevalansın diğer yaş gruplarına göre en yüksek olduğu dönemdir. Anksiyete bozukluklarının yetişkinlerdeki prevalansı %10-14'tür. Sıklık sırasıyla özgül fobiler, sonrasında sosyal anksiyete bozuklukları, panik bozukluk ve agorafobi gelmektedir [188], [189].

Anksiyete bozuklukları prevalansı kadınlarda erkeklere oranla ergenlikten sonra daha belirgin olmakla beraber 2 kat daha fazladır. Kişisel yakın ilişkisi bulunmayan, bekar, sosyoekonomik durumu kötü, düşük eğitim seviyeli kişilerde daha yaygın gözlenmektedir [190], [191].

Anksiyete bozuklukları yüksek relaps ve şiddeti değişmekle beraber kronisite gösterir. Sadece bir anksiyete bozukluğu olan hastalarda 2 yıllık remisyon oranları agorafobisiz panik bozukluğu ve yaygın anksiyete bozukluğu (YAB) için %70, sosyal anksiyete bozukluğu ve agorafobili panik bozukluğu için %50 olarak saptanmıştır. Birden fazla anksiyete bozukluğunun bir aradalığında ise %43'e düştüğü gösterilmiştir. Eşlik eden majör depresyon ve kişilik bozuklukları varlığında remisyon oranları daha da düşmektedir [189], [192]. Yüksek prevalansı, yüksek kronik seyri, eşlik eden komorbid durumlar nedeniyle Dünya Sağlık Örgütü'nün en sık engellilik oluşturan hastalıklar listesinde yer almaktadır [193].

2.3.4.2. Etiyoloji

Anksiyete bozuklukları etiyojisinde diğer psikiyatrik hastalıklara oranla daha fazla psikanalitik yaklaşımlarda bulunulmuş, psikodinamik kuramlarla açıklanılmaya çalışılmıştır. Etiyolojisi çocukluk çağı stres verici deneyimleri ve stresli yaşam olayları gibi psikososyal faktörler, öğrenme ile ilişkili koşullanmalar ile yakın zamanlarda üzerlerinde çalışılan aday genlerin etkileşimini içerir. Etkilenen bireylerin birinci derece akrabalarında görülme oranı 6 kat daha yüksektir [116].

2.3.4.3 Anksiyete Bozuklukları ve Uyku

Uyku bozuklukları yaygın anksiyete bozukluğu ve ayrılma anksiyetesi bozukluğunun tanı kriterleri arasında yer almaktadır. Anksiyete bozukluklarının bir belirtisi olabilmektedir. Uyku bozuklukları anksiyete bozukluklarının ortaya çıkmasından çok daha önce var olabilmekte, bu bozukları predikte edebilmekte ya da tetikleyici rol üstlenmektedir [194]–[196].

Hem erişkinlerde hem de çocuk ve ergenlerdeki anksiyete bozukluklarında uyku bozuklukları komorbiditesi yaygındır. Her iki durumun birlikte görüldüğü hastalar %43 sıklıkla öncelikle anksiyete ile ilişkili semptomların ortaya çıktığını belirtmiş, %39' u semptomların eş zamanlı başladığını bildirmiştir [197]–[199].

YAB' ta uykusuzluk komorbiditesinin araştırılan diğer tüm psikiyatrik bozukluklardan daha fazla sıklıkta olduğu düşünülmektedir. PSG çalışmalarında YAB' ta toplam uyku süresinde azalma, uyku etkinliğinde azalma, NREM evre 4 uykusunda azalma ve evre 2 latansında artma gösterilmiştir. YAB ve panik bozuklukta sağlıklı kontrollere kıyasla hem öznel hem de nesnel ölçümlerle uyku bozukluklarının varlığına ilişkin önemli veriler vardır [194], [199], [200], [201].

Sosyal anksiyete bozukluğunda uyku sorunları beklenti ya da performans anksiyetesinin yaşandığı durumda belirginleşir. Yetişkinlerde sağlıklı kontrollere kıyasla öznel ölçümlerle daha düşük uyku kalitesi, daha uzun uyku latansı, daha sık uyku bozuklukları ve artan gündüz disfonksiyonu tespit edilmiştir [202].

Ergenlerde uyku terörü ve uyurgezerlik gibi parasomnileri inceleyen bir çalışmada, özgül fobiler ve diğer anksiyete bozuklukları ile artan komorbidite oranları bildirilmiştir [203].

Anksiyete bozuklukları ve uyku bozukluklarının ilişkisini açıklayan belirli mekanizmaları tanımlamaya yönelik uyku araştırmaları, bozulmuş yürütücü işlevler, emosyonel disregülasyon ve düzensiz kortizol salgılanması dahil olmak üzere uykusuzluğun anksiyete bozukluklarındaki olumsuz etkisini tanımlamaya çalışmışlardır. Anksiyete bozuklukları da temelde bir uyarılmışlık hali olarak kabul edildiğinden tetiktelik hali ve fizyolojik uyarılmışlık, uyku uyanıklık döngüsünü olumsuz yönde etkiler. Anksiyete bozukluklarının gelişimi için bir risk etmeni olan 'anksiyete duyarlılığı' uyku ile ilişkili bilişsel çarpıtmalara, uyku bozukluklarına ve hipnotik ilaç kullanımında artışa yol açtığı gösterilmiştir [41], [204].

2.4 Psikotrop Ajanlar ve Uyku

Amerikan Uyku Tıbbı Akademisi Klinik Uygulama Kılavuzu uyku başlatma ve sürdürme güçlüğünde bir oreksin reseptör antagonist olan suvorexanti, benzodiazepin ve benzodiazepin olmayan hipnotik türevleri (nonbenzodiazepin, z-drug) olan triazolam, temazepam, eszopiklon, zaleplon, zolpidemi, bir trisiklik antidepresan olan doksepini, bir melatonin reseptörü agonisti ramelteonu önermektedir [54].

Uykusuzluk için zaleplon, eszopiklon, zolpidem ve zolpidem uzatılmış salım, zolpidem dilaltı yüksek doz, zolpidem dilaltı düşük doz ve zolpidem oral sprey dahil olmak üzere dört türev zolpidem preparatı ile birlikte 7 benzodiazepin olmayan hipnotik türevi FDA tarafından onaylanmıştır [205].

Yaşlı erişkinlerde birinci basamak tedavide kontrollü salınımlı melatonin ve doksepin önerilir; benzodiazepin olmayan hipnotik türevleri birinci basamak ajanların etkisiz olması durumunda kullanılması önerilir [54].

Benzodiazepinler, nöronlarda γ -aminobütirik asit (GABA) A reseptörünün modülasyonu yoluyla hücre içine klorür iyonlarının akışını artırır; hücrenin hiperpolarizasyonuna neden olur. Böylece GABA'nın inhibe edici etkisini artırır. GABA, merkezi sinir sisteminde nöronal uyarılabilirliği azaltan bir inhibitör nörotransmitter görevi görür. Benzodiazepinler, GABA reseptörlerinde ilgili bölgenin uyarılması yoluyla sedatif, anksiyolitik, relaksant etkiye ve retrograd amneziye neden olurlar. Çoğunlukla hızlı emilim ve iyi dağılım, hızlı bir etki başlangıcına sahiptirler. Etki sürelerindeki farklılık gece boyunca uyanma kolaylığını belirler [206], [207].

Benzodiazepinler uykusuzluk yönetiminde kısa süreli kullanımda (1 ila 3 hafta) lisanslıdır [207].

Baş dönmesi, letarji, zihinsel işlevlerde yavaşlama, özellikle alkol kullanımı olan hastalarda ortaya çıkan saldırganlığa veya dürtüsel davranışa yol açan paradoksal disinhibisyon gibi akut etkilerin ötesinde, kronik benzodiazepin kullanımı, uyku yapısını bozarak ve derin uyku süresini azaltarak uyku kalitesini bozar. Kişiler gün içi letarji bildirir. Benzodiazepinler hamilelik ve emzirme döneminde kontrendikedir. Solunum dürtüsünü baskılayabileceğinden uyku

apnesi veya kronik akciğer hastalığı olan hastalarda kullanılması sakıncalıdır. Benzodiazepinlere fiziksel bağımlılık geliştirme riski yüksektir; kronik kullanan hastaların %15 ila %40' ı, bıraktıktan sonra ciddi yoksunluk belirtileri bildirmektedir [207]–[209].

Uykusuzluk için en sık reçete edilen ilaç grubunu benzodiazepin olmayan hipnotik türevleri (nonbenzodiazepin, z-drug) oluşturmaktadır. Benzodiazepinlerden farklı olarak GABA A reseptörünün belirli alt birimlerine daha seçici bir şekilde bağlanır ve reseptörün anksiyolitik etkisinden ziyade sedatif etkisi öncelikle ortaya çıkar. Uyku kalitesi benzodiazepinlerde olduğu kadar bozulmaz. Uykuya dalma ve sürdürme sorunlarında etkin olmanın yanı sıra sirkadiyen ritim bozuklukları üzerinde de etkilidir. Gebelikte kar zarar oranına göre kullanılabilirler. Yüksek dozlarda stimüle edici ve öfori oluşturuucu etkisi klinisyen tarafından değerlendirilmelidir [210]–[212].

Melatonin uyku uyanıklık döngüsünü düzenlemede oldukça önemli bir rol üstlenir. Gün ışığının azaldığı, gün karanlığa döndüğünde epifiz bezinden melatonin salınımı artar. Melatonin, melatonin reseptörlerine (MT1, MT2) bağlanarak suprakiazmatik çekirdekdeki nöronların inhibisyonu sağlayarak uykuyu teşvik eder. Melatonin salınımında faz kaymaları veya üretiminde azalma olması uyku bozukluğuna yol açar ya da mevcut bozukluğun şiddetini artırır. Birleşik Krallık'ta, insomniası olan 55 yaş ve üstü kişilerde uykusuzluğun tedavisinde lisanslanmıştır. Ramelteon, uyku gecikmesine bağlı uykusuzluk için FDA tarafından onaylanmış bir melatonin agonistidir [207], [208].

Antidepresanlar, klinik uygulamada sıklıkla kullanılan geniş bir ilaç grubunu temsil eder. Uyku bozukluklarının tedavisinde ilk seçenek olarak kullanılmamakla birlikte başka bir psikiyatrik hastalıkla komorbiditenin olduğu durumlarda tercih edilirler. Ancak uykusuzluğun tedavisi için yalnızca trisiklik bir antidepresan olan doksepin FDA tarafından onaylanmıştır. Klinikte trazodon, mirtazapin, amitriptilin ve nortriptilin uykusuzluk tedavisinde endikasyon dışı sıklıkla kullanılmaktadır. Antidepresanların uyku üzerindeki etkileri farklılık gösterir: Bazıları uyku ile ilgili sorunları hafifletirken, diğerleri tedaviye uyumu etkileyen uyku bozukluklarına yol açabilir. Seçici 5HT1 agonistleri olan antidepresanlar, REM uykusunu önemli ölçüde baskılar. Noradrenerjik ve

dopaminerjik nörotransmisyondaki artış veya 5-HT₂ reseptörlerinin aktivasyonu uyku kalitesini kötüleştirir [208], [213].

Klinisyenler tarafından yaygın olarak kullanılan diğer psikotrop ilaçlar atipik antipsikotikler, antihistaminikler ve antikonvülzanlardır [205].

Antipsikotikler bipolar bozukluk gibi ek komorbiditenin varlığında uykusuzluğun tedavisinde kullanılmalıdır. Olanzapin, ketiyapin ve risperidon endikasyon dışı sıklıkla kullanılır [208]. Klinikte yaygın olarak kullanılanlardan biri olan ketiyapin, şizofreni ve bipolar bozukluk için lisanslı olup, uyku sorunları için 25-100 mg/gün gibi daha düşük dozlarda kullanılır. Antipsikotik ilaçların sedatif etkileri ana etki mekanizması olan dopamin reseptör antagonistliğinden kaynaklanmaz. Sedatif etkileri histamin H₁ reseptörüne bağlanma afinitesi ile ilişkilendirilmiştir. Ekstrapiramidal yan etkileri, kilo alımı, serebrovasküler olay riskini artırması, dislipidemi, hiperglisemi ve diyabet gibi endokrin yan etkileri nedeniyle dikkat edilmesi gereklidir [205], [214].

2.5. Psikiyatri yataklı kliniklerinde yatan hastaların özellikleri

Günümüzde ruhsal sorunları olan hastaların daha az kısıtlayıcı ortamlarda tedavi edilmesi gerektiğine yönelik düşünceler önem kazanmakta ve toplum temelli yaklaşımların geliştirilmesine ağırlık verilmekte ise de akut müdahale ve gözlem gerektiren durumlar için psikiyatri yataklı servisleri önemini korumaktadır. Ülkemizde yatış gerektiren psikiyatrik bozukluğa sahip hastalar için ayrılmış toplam yatak sayısı 7356'dır. 968' i üniversite hastanelerine bağlı psikiyatri servislerinde bulunmaktadır. Üniversite kliniğine ait psikiyatri servislerinin yatak kapasitesi 2 ila 22 arasında değişmektedir [215].

Gerek ruh sağlığı hastalıkları hastaneleri gerekse de üniversite kliniklerine bağlı psikiyatri servislerine yatışta tedavinin hedefi akut kriz durumunu stabilize etmek, uygun tanı ve tedaviyi belirlemek sonrasında durumu elverir elvermez daha az kısıtlayıcı bir bakım hizmeti üzerinden takip etmektir [216].

Çok merkezli bir çalışmada psikiyatri yataklı klinikleri incelendiğinde tanılarına göre %54,7 ile en yaygın grubu MDB ve distiminin yer aldığı depresif bozuklukların oluşturduğu sonrasında %18,6'sının bipolar bozukluk, %7,8' inin

şizofreni ve psikotik bozukluk, %1,9'unun anksiyete bozuklukları birincil tanıları ile yatmakta olduğu saptanmıştır [217].

Psikiyatri kliniklerine kişiler gönüllü yatmak isteyebilir ya da kişilerin zorunlu yatışları gerçekleştirilebilir. Bir çalışmada zorunlu yatışların %38,3' ünü şizofreni spektrumu, %18,8'ini madde ve ilişkili bozukluklar, %16'sını bipolar bozukluk oluşturduğu saptanmıştır [218].

Popülasyona dayalı bir kohort çalışmasında psikiyatri kliniklerine yatan hastalarda kadın erkek oranı benzer bulunmuştur. Yine taburculuk sonrası yeniden kabulde de cinsiyetler arasında bir fark gösterilememiştir. Taburculuk sonrası kendine zarar verici davranış kadınlarda erkeklere oranla daha sıktır [219]. Eğitim seviyesinin yüksek olması zorunlu yatışların daha az sıklıkta olması ile ilişkilendirilmiş. İleri yaşın ve ekonomik refah durumundaki yüksekliğin orta düzeyde yeniden yatışlarda koruyucu bir faktör olduğu bildirilmiştir [220].

Klinik yatış süresi farklılıklarının nedenleri karmaşıktır. Ruh sağlığı sistemlerinin yapısı, birtakım bireysel, kültürel faktörler ve hızlı sirkülasyonun yapıldığı bir yerde hastaları olması gerekenden çok daha erken taburcu etme baskısı gibi birçok faktörden etkilenir [221]. Toplum temelli hizmetlerin az olduğu bir bölgede hastaların yatış süresi arasında negatif bir ilişki olduğu gösterilmiştir [222]. Tanının ve klinik şiddetinde yatış süresinde önemi vardır. Bir çalışmada şizofreni hastaları ve eşlik eden ciddi komorbidite ile yatış süreleri arasında anlamlı bir doğrusal pozitif ilişki bulunmuştur [223]. Kliniklerde kısa yatış süreleri yaygın olmakla birlikte, yatan psikiyatri hastalarının yaklaşık yüzde 40'ı taburcu olduktan sonraki bir yıl içinde yeniden hastaneye yatırılmaktadır [224].

Yatış süresinin uzunluğu taburculuk sonrası ilk 3 ay için yeniden yatışta bir risk faktörü olmakla birlikte daha sonraki süreçte koruyucu bir faktör olduğuna ilişkin çalışmalardan elde edilen veriler mevcuttur [225], [226].

2.6. Araştırmanın amacı ve hipotezleri

2.6.1.Amaç

Psikiyatri servisinde yatan hastaların uyku özelliklerinin, uyku bozukluklarının psikiyatrik hastalıkların seyri ve tedavisi üzerindeki etkilerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

2.6.2 Araştırmanın hipotezleri

1. Psikiyatri kliniğinde yatan hastalarda uyku sorunları yaygınlığı ve şiddeti yüksektir.
2. Primer psikiyatrik hastalığın klinik şiddeti arttıkça, uyku sorunlarının şiddeti artmaktadır.
3. Primer psikiyatrik hastalığın kliniğindeki iyileşme ile uykuya ilişkin şikayetlerde de azalma gözlenmelidir.
4. Biyolojik ritimlerde düzensizlik arttıkça, uyku bozukluklarının şiddeti artmaktadır.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Tipi

Bu çalışma psikiyatri kliniğinde yatan hastaların uyku özelliklerinin, uyku bozukluklarının psikiyatrik hastalıkların seyri ve tedavisi üzerindeki etkilerinin incelenmesi amacıyla prospektif tip kısa bir izlem çalışması tasarımıyla düzenlenmiştir.

3.2. Araştırmanın Yeri ve Zamanı

Araştırmanın yapıldığı yer olan, Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Yataklı Kliniği 15 Mart 2011'de 11 yatak kapasiteli kadın bölümü ile hizmete girmiştir. 18 yaş üzerinde olan erişkin kişileri kabul etmektedir.

Hafta içi ve hafta sonu her gün sabah 7' de kahvaltı saati için hastalar uyandırılmaktadır. Hafta içi her gün sabah 09.00-12.00 arası doktor viziti yapılmaktadır. 09.30, 11.30, 14.00, 18.00 da 1' er saatlik çay saati verilmektedir. 08.00, 11.00, 14.00, 17.00 ve en son saat olarak 20.00' da sigara kullanımı olan hastalara en fazla 2'şer adet olmak üzere sigara verilmektedir. Gün içinde resim etkinliği düzenlemekte ve müzik açılarak hastaların hareket ettirilmesi sağlanmaktadır. Hafta içi 2 gün halk eğitim merkezlerinden bir hoca eşliğinde uğraşı odasında el işi saatleri düzenlenir. Gün içinde uyku haline geçilmesine izin verilmemekte, hemşire ve güvenlik görevlisi tarafından ikazlar olmaktadır. Haftada iki akşam 18.00'da sinema saati düzenlenmektedir. En son telefon görüşme saati 19.00'dır. 22.00 klinikteki hastalar için uyku saatidir. Son ilaç dozları bu saatte verilmektedir. Odaların ışıkları kapatılır. Odaların ortak koridora bakan kapılarında karanlıkta yol gösterme amaçlı düşük aydınlatma gücüne sahip kırmızı aydınlatıcılar bulunmaktadır. Hastalara klinik yatış süreleri içerisinde uyku sorunları yaşamaları halinde nöbetçi hemşire ve hekime ulaşmaları gerekliliği konusunda bilgi verilir. Hastaların sağlık personeline

ulaşmaları kolaydır. Kişilerin tedavi protokollerinde gerektiğinde ya da rutin olmak üzere benzodiazepin grubu bir ilaç çoğunlukla bulunmaktadır.

Kliniğimizde hipnotik amaçlı mevcut tedaviye ek olarak sıklıkla lorazepam, klonazepam olmak üzere benzodiazepinler kullanılırken ketiyapin, klorpromazin gibi ajanların sedasyon yapıcı yan etkileri nedeniyle klinisyen tarafından tercihen kullanımı olmaktadır.

Çalışma 01.02.2020 ve 01.01.2022 tarihleri arasında, 22-23 aylık süre zarfında Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakóltesi Psikiyatri Yataklı Kliniğinde gerçekleştirildi

3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Çalışmanın evreni 01.02.2020 ve 01.01.2022 tarihleri arasında, Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakóltesi Psikiyatri Yataklı Kliniğine izlem ve tedavi amacıyla yatırılan hastalardan oluşturuldu.

Çalışmayı kabul eden ve dışlama ölçütlerini içermeyen 90 hasta çalışmanın örneklemine oluşturdu. Hastalar serviste 72-96 saat geçirdikten sonra değerlendirilmeye alındı ve en az 1 hafta süreyle serviste kalmaları bekleniyorsa çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya katılan kişilere çalışmayla ilgili bilgilendirme yapıldı ve çalışmaya katılmayı kabul ettiklerini gösteren yazılı onam alındı.

Dışlama Kriterleri:

1. 18 yaşından küçük olmak
2. Testi anlamayı ve görüşmeleri engelleyecek derecede davranış bozuklukları, mental retardasyon, demans, deliryum ve diğer bilişsel bozukluklardan birine sahip olmak veya bu tür davranışlar için test uygulanan tarihte hızlı müdahale gerektiren durum altında olmak (ajitasyonlar için kullanılan intramuskuler enjeksiyonlar gibi)
3. Görüşme esnasında enfeksiyon hastalıkları gibi genel durumu önemli ölçüde bozucu tıbbi hastalıklardan birinin olması
4. Okur yazar olmamak
5. 1 haftadan daha kısa süreyle serviste kalmış olmak
6. Araştırmaya katılmaya yönelik onam vermemek

3.4. Araştırmanın Yöntemi

Çalışmaya alınan hastaların yaklaşık 30-45 dakika süren ilk görüşmesi çalışmanın araştırmacısı tarafından kliniğe yatışlarından ortalama 72-96 saat sonra yapıldı. Taburculuk kararı alınmasının ardından çalışmaya devam eden hastalarla son görüşme yapıldı. İlk görüşmede araştırmacı tarafından sosyodemografik bilgiler ve hastalığın klinik özelliklerinin sorgulandığı yarı yapılandırılmış bilgi toplama formu, Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ), Epworth Uykululuk Ölçeği (EUÖ), Uykusuzluk Şiddeti İndeksi (UŞİ), Biyolojik Ritim Değerlendirme Görüşmesi (BRDG), Iowa Uyku Deneyimleri Ölçeği (IUDÖ) uygulandı. Taburculuk öncesi son görüşmede PUKİ, EUÖ ve UŞİ uygulandı.

Hastaların tanıları yatış endikasyonları, psikiyatrik özgeçmişleri, varsa taburculuklarında eklenen ek tanıları ile DSM-5 tanı sistemine göre değerlendirildi. Birincil psikiyatrik tanı göz önüne alınmış olup, analiz edilen hastaların temel klinik özelliğini oluşturan tanı grubunu tanımlamaktadır. Buna göre delüzyonel bozukluk, kısa psikotik bozukluk, şizofreniform bozukluk, şizofreni ve şizoaffektif bozukluk tanısı hastalar Şizofreni ve diğer psikotik bozukluklar grubuna; bipolar I bozukluk, bipolar II bozukluk, tanımlanmamış bipolar ve ilgili bozukluk tanısı alan hastalar Bipolar bozukluklar grubuna; majör depresif bozukluk, distimi tanısı alan hastalar Depresif bozukluklar grubuna; panik bozukluk, yaygın anksiyete bozukluğu tanılı hastalar Anksiyete Bozuklukları grubuna; dissosiyatif bozukluklar, kişilik bozuklukları, obsesif kompulsif bozukluk, yeme bozuklukları, somatoform bozukluklar, travma sonrası stres bozukluğu tanısı alan hastalar diğer bozukluklar grubuna alındı. Psikiyatri yataklı tedavi kliniğimizde hastaların hastalıklarına özgü klinik şiddetini ölçen testler yatışlarında ve taburculuklarında rutin bir şekilde uygulanmaktadır. Klinik hastalarını takip eden başka bir hekim tarafından hastalıklarına özgü klinik ölçümler yatışlarında ve taburculuklarında uygulandı. Bu ölçekler Pozitif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği (SAPS), Negatif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği (SANS), Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HAM-D), Hamilton Anksiyete Ölçeği (HAM-A), Young Mani Derecelendirme Ölçeği (YMDÖ)'nden oluşmaktadır.

3.5. Veri Toplama Araçları

3.5.1. Yarı Yapılandırılmış Bilgi Toplama Formu

Hastaların yaş, cinsiyet, eğitim, medeni durum, çalışma durumu, tıbbi hastalık, tıbbi hastalık nedeniyle ilaç kullanımı, sigara, alkol veya madde kullanımı, ailede uyku bozukluğu ve psikiyatrik hastalık gibi sosyodemografik veriler ile klinikte takip edilen psikiyatrik bozukluk tanısı, hastalık süresi, daha önce varsa hastane yatışı, klinik gözlemdaki yatış süreleri, yatış öncesi psikotrop ilaç kullanımı varlığı, kullandığı ilaç grupları, taburculuk ilaç grupları gibi hastalık öykülerini ve klinik izlemine içeren tarafımızca hazırlanan ayrıntılı bilgi formudur. Araştırmacı klinisyen tarafından doğrudan hastaya yöneltilerek, hasta dosyalarından teyit edilerek ve klinik sürecinde takibini yapan klinisyenden alınan bilgiler doğrultusunda doldurulmuştur. İlk görüşmede uygulanan bu form süreçte alınan yeni bilgilerle klinik veri formuna kaydedilmiştir.

3.5.2. Pittsburg Uyku Kalite İndeksi (PUKİ)

Pittsburg Uyku Kalite İndeksi Buyse ve ark. tarafından geliştirilmiştir. Son bir aylık uyku kalitesini belirlemek için kişide öznel uyku kalitesini, uyku süresini, alışılmış uyku etkinliğini, uyku bozukluğunun varlığını, uyku ilacı gereksiniminin sıklığını, gündüz işlev bozukluğunun varlığını ve şiddetini sorgulayan 7 alt bileşenden ve ilk 18 soru öz bildirim olmak üzere 19 sorudan oluşmaktadır. Bileşenlerin bazıları tek bir maddeden oluşurken, bazıları ise birkaç maddenin gruplandırılması ile elde edilmektedir. Her madde 0 ile 3 arasında puanlandırılarak bu bileşen puanlarının toplamı ölçek puanını verir. Toplam puan 0–21 arasında olup 5'ten büyük değerler kötü uyku kalitesini, 5 ve 5'ten küçük değerler ise iyi uyku kalitesini göstermektedir. Puanlamada yer almayan ek sorularla, hastanın uykusu ile ilgili daha ayrıntılı veriler hastayla aynı odayı paylaşan partnerinden alınmaktadır. Pittsburg uyku kalitesi indeksi ile uyku kalitesinin güvenilir, geçerli ve standart bir ölçümü sağlanabilmektedir [227].

Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışmaları Ağargün ve ark. tarafından yapılmıştır [228].

3.5.3. Epworth Uykululuk Ölçeği (EUÖ)

M.W. Johns tarafından geliştirilmiş olup, gündüz uykululuk halini ve aşırı uyku eğilimini saptamaya yönelik öz-bildirim ölçeğidir [229]. Likert tipi 0 ila 3 arası puan verilen 8 bölümden oluşan bir sorgulama formudur. Toplam 0-24 arasında değişen puan elde edilir. 10 puan ve üzerinde, aşırı gündüz uykululuğunun varlığından söz edilebilir. Geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Ağargün ve arkadaşları tarafından yapılmıştır [230].

3.5.4. Uykusuzluk Şiddeti İndeksi (UŞİ)

Bastien ve ark. tarafından geliştirilmiş olup uykusuzluk belirtilerinin şiddetini ölçmek için tarama amaçlı geliştirilen bir öz-bildirim ölçeğidir [231]. Her madde 0 ve 4 arasında puanlanan beşli Likert tipi ölçüm vermektedir. Sorgulanan yedi maddenin puanları toplanarak değerlendirme yapılır. Toplam puan 0-28 arasında değişmekte, 10 ve üzeri puan alanlarda klinik insomnia tanısının düşünülmesi, 15 ve üzeri puanın ise insomnia tanısı koydurduğu belirtilmektedir. Boysan ve arkadaşları tarafından Türkçe'ye uyarlanmış ve ölçeğin Türkçe formu geçerli ve güvenilir bulunmuştur [232].

3.5.5. Biyolojik Ritim Değerlendirme Görüşmesi (BRDG)

Giglio ve arkadaşları (2009) tarafından, kişilerin günlük döngüsel ritmini ve işlevselliğini ölçmek için geliştirilmiş bir ölçektir [233]. Ölçek dörtlü likert tipi olan 21 maddeden oluşmaktadır. Yüksek puanlar biyolojik ritimde düzensizliğe işaret eder. Beş adet alt ölçeği bulunmaktadır. Bunlar: uyku, etkinlikler, sosyal, yeme alışkanlıkları ve baskın ritim örüntüsüdür. İçeriğinde uyku boyutu, etkinlikler boyutu, sosyal boyut, yeme alışkanlıkları boyutu ve baskın ritim örüntüsü (kronotip) boyutu bulunmaktadır. Ölçeğin toplam puanı hesaplanırken baskın

ritim örüntüsü puanları toplam puana eklenmez. Türkiye uyarlaması Aydemir ve arkadaşları (2012) tarafından yapılmıştır [234].

3.5.6. Iowa Uyku Deneyimi Ölçeği (IUDÖ)

Iowa uyku deneyimi ölçeği (IUDÖ) katılımcıdan çeşitli uyku ve rüya ile ilgili deneyimlerin sıklığını derecelendirmesini isteyen 18 sorudan oluşan bir öz bildirim ölçeğidir. Watson tarafından 2001'de ölçeğin günümüzde kullanılan 18 maddelik son hali geliştirilmiştir. Likert tipi ölçüm (1= asla, 2= yılda 1 kereden az, 3=yılda 1 ya da 2 kere, 4=yılda 1-2 kereden fazla, 5= ayda 1-2 kez, 6= ayda 1-2 kereden fazla, 7= haftada 1-2 kereden fazla) sağlar. Genel rüya deneyimi (GRD) ölçümü ve lucid dreaming (rüya benzeri, LD) olmak üzere 2 kısımdan oluşur. GRD 15 maddeden oluşur; katapleksi, hipnagogik ve hipnopompik varsanılar, gece kâbusları, tekrarlayıcı rüyalar, rüyaların hatırlanması, günü etkileyen, uykudan uyandıran rüyalar, dissosiyatif deneyimleri ölçer. LD ise rüya benzeri durumu değerlendiren 3 maddeden oluşur. Rüyaları kontrol etme, yönlendirebilme yeteneğini yansıtır.. Türkçe geçerlilik, güvenilirliği yoktur. Türkçe'ye alandaki yazarlar tarafından çevrilmiştir [235], [236].

3.5.7. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HAM-D)

M. Hamilton ve B.W. Williams tarafından yapılandırılan depresyon düzey ve şiddetini ölçen, klinisyen tarafından uygulanan bir ölçektir [237]. 0-4 arasında puanlanan 17 soru içerir. Ölçekten alınabilecek en yüksek puan 53 olup, 0- 7 puan aralığı hastada depresif semptomların olmadığını, 8-15 puan aralığı hafif derecede depresif semptomların olduğunu, 16-28 puan aralığı orta derecede depresif semptomların olduğunu, 29 ve üzeri puanlar ise ağır derecede depresif semptomların olduğunu göstermektedir. Depresif mizaç, intihar, iş ve aktivitelerde yitim, psikomotor retardasyon, ajitasyon, gastrointestinal belirtiler, genel somatik belirtiler, hipokondriak belirtiler, içgörü, iştah ve kilo kaybı, uykusuzluk ve anksiyete gibi alt gruplar bulunmaktadır. Çekirdek depresif belirtiler dışında anksiyete belirtilerine de oldukça duyarlıdır. Ölçeğin Türkçe

geçerlik ve güvenilirlik çalışması 1996 yılında Akdemir ve arkadaşları tarafından yapılmıştır [238].

3.5.8. Hamilton Anksiyete Ölçeği (HAM-A)

Hamilton tarafından geliştirilen, hastalarda anksiyete düzeyi ile anksiyete belirtilerinin dağılımını belirlemek ve şiddetini ölçmek amacıyla kullanılan yarı yapılandırılmış bir ölçektir [239]. Salt anksiyete belirtilerinin değerlendirilmesinde kullanılan en yaygın ölçek kabul edilir. Klinisyen tarafından uygulanır. Anksiyetenin hem ruhsal hem de bedensel belirtilerini sorgulayan toplam 14 madde içermektedir. Anksiyete belirtilerinin yanı sıra depresyon belirtilerini de sorgulamaktadır. 0-4 arasında puanlanan beşli Likert tipi bir ölçektir. Ölçekteki her maddenin puanı toplanarak 0-56 arasında değişen toplam ölçek puanı elde edilir. Toplam puan 0 ile 56 arasında değişmektedir. Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Yazıcı ve arkadaşları tarafından yapılmıştır [240].

3.5.9 Pozitif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği (Scale for the Assessment of Positive Symptoms- SAPS)

Şizofreninin pozitif belirtileri nicelleştirmek amacıyla geliştirilmiştir. Toplam 4 alt ölçek ve 34 madde içermektedir. Alt ölçekler varsanılar, hezeyanlar, garip davranış ve formal düşünce bozukluğundan oluşmaktadır. Ölçek altılı Likert tipi ölçüm sağlamaktadır. Her madde klinisyen tarafından 0 = Semptom yok ile 5 = Şiddetli arasında derecelendirilerek puanlanır. Alt ölçekler için ayrı ayrı toplam puanlar hesaplanır. Alt ölçeklerin toplamından elde edilen tüm ölçek için toplam puan hesaplanır. Ölçeğin toplam puanı 0-170 arasında değişmektedir. Kesme puanı yoktur. Andreasen tarafından geliştirilmiştir [241]. Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği 1991 yılında Erkoç ve arkadaşları tarafından yapılmıştır [242].

3.5.10 Negatif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği (Scale for the Assessment of Negative Symptoms- SANS)

Şizofreninin negatif belirtilerini ölçmek amacıyla geliştirilmiştir. Toplam 5 alt ölçek ve 25 madde içermektedir. Bu alt ölçekler duygulanımda küntleşme, aloji, enerji ve isteğin azalması, zevk alamama ve toplumsal çekilme, dikkati değerlendirmektedir. Ölçek altılı Likert tipi ölçüm sağlamaktadır. Her madde klinisyen tarafından 0 = Semptom yok ile 5 = Şiddetli arasında derecelendirilerek puanlanır. Alt ölçekler için ayrı ayrı toplam puanlar hesaplanır. Alt ölçeklerin toplamından elde edilen tüm ölçek için toplam puan hesaplanır. Ölçeğin toplam puanı 0-125 arasında değişmektedir. Kesme puanı yoktur. Andreasen tarafından geliştirilmiştir [241]. Türkçe geçerlilik ve güvenirliği 1991 yılında Erkoç ve arkadaşları tarafından yapılmıştır [243].

3.5.11. Young Mani Derecelendirme Ölçeği (YMDÖ)

Günümüz klinik araştırmalarında manik durumun şiddetini ölçmeye yönelik en yaygın olarak kullanılan ölçek Young ve arkadaşları 1978 yılında geliştirdiği Young Mani Derecelendirme Ölçeği'dir. Klinisyen tarafından uygulanan, manik nöbetin şiddetini ve değişimini ölçen, son 2– 7 günlük dönemi değerlendiren 11 maddeli bir ölçektir. Bu maddelerin yedisi beşli likert tipinde, diğer dördü dokuzlu likert tipindedir. Her bir maddeden elde edildiği puanların toplanması ile ölçek toplam puanı elde edilir [244]. Yükselmiş duygudurum, hareket ve enerji artışı, cinsel ilgi, uyku, irritabilite, konuşma hızı ve miktarı, düşünce yapı bozukluğu, düşünce içeriği, yıkıcı ve saldırgan davranış, dış görünüm, iç görü gibi alt grupları bulunmaktadır. Türkçe çevirisinin geçerlilik ve güvenirlik çalışması Karadağ ve arkadaşları tarafından yapılmıştır [245]. Araştırmamızda taburculuk öncesi son testlerde ölçekten 6 puan altında alan hastalar ötimik olarak değerlendirilmiştir.

3.6. Araştırmanın Etik Kurul Onayı

Bu araştırma için Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan 24.01.2020 tarihinde 2020/03 karar numarası ile onay alınmıştır.

3.7. İstatistiksel Analiz

Kesikli sayısal değişkenlerin dağılımının normale yakın dağılıp dağılmadığı Kolmogorov-Smirnov testiyle varyansların homojenliği varsayımının sağlanıp sağlanmadığı ise Levene testiyle incelendi. Tanımlayıcı istatistikler; kesikli sayısal değişkenler için ortalama $\pm$ standart sapma, medyan [minimum-maksimum] veya medyan (25.yüzdelik-75.yüzdelik) biçiminde ifade edilirken kategorik değişkenler olgu sayısı ve (%) olarak gösterildi.

Tedavi öncesine göre tedavi sonrası klinik ölçek puanları ile uykuya ilişkin alt ölçek ve toplam ölçek puanlarında istatistiksel olarak anlamlı değişim olup olmadığı Wilcoxon İşaret testiyle incelendi. Pittsburgh toplam uyku kalitesi indeksindeki ve total uykusuzluk açısından insomnia sıklığındaki iyileşmenin istatistiksel olarak önemli olup olmadığı ise McNemar testiyle değerlendirildi.

Gruplar arasında parametrik test istatistiği varsayımlarının sağlandığı kesikli sayısal değişkenler yönünden farkın önemliliği Student's t testi ile incelendi. Parametrik test istatistiği varsayımlarının sağlanmadığı kesikli sayısal değişkenler yönünden gruplar arasındaki farkın önemliliği; bağımsız grup sayısı iki olduğunda Mann Whitney U testi ile ikiden fazla bağımsız grup arasındaki farkların önemliliği ise Kruskal Wallis testi ile incelendi.

2x2'lik çapraz tablolarda gözelerin en az ¼'ünde beklenen frekansın 5'in altında olması durumunda söz konusu kategorik veriler Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testiyle değerlendirilirken beklenen frekansın 5-25 arasında olduğu durumlarda süreklilik düzeltmeli χ^2 testi kullanıldı. RxC (sıra ya da kolondaki kategorik değişkenlerden en az birinin ikiden fazla sonuçlu olması durumunda) çapraz tablolarındaki kategorik verilerin analizlerinde gözelerin en az ¼'ünde beklenen frekansın 5'in altında olması durumunda Fisher Freeman Halton testiyle inceleme yapıldı.

Kesikli sayısal değişkenlerin birbirleri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon olup olmadığı ise Spearman'ın sıra sayıları korelasyon katsayıları hesaplanarak araştırıldı. Tedavi öncesine göre tedavi sonrası klinik ölçek (HAM-D, HAM-A, SANS, SAPS, YMDÖ) puanlarında meydana gelen değişim üzerinde en fazla anlamlı belirleyiciliğe sahip olan etken(ler) çoklu değişkenli doğrusal regresyon analizleri ile araştırıldı. Tek değişkenli istatistiksel analizler sonucunda $p<0,10$ olarak saptanan tüm değişkenler regresyon modeline aday faktörler olarak dahil edildi. Biyolojik ritim alt ölçek puanları ile biyolojik ritim toplam ölçek puanı arasında ve PUKİ alt ölçek puanları ile PUKİ toplam ölçek puanı arasında çoklu bağlantı problemi olduğu için regresyon modeline sadece toplam puanlar dahil edilmiştir. Her bir değişkene ait regresyon katsayısı, %95 güven aralığı ve t istatistikleri hesaplanmıştır. Tedavi öncesine göre tedavi sonrası klinik ölçek puanlarında meydana gelen değişimlere ait veriler normalden uzak dağılıma sahip olduklarından regresyon analizlerinde logaritmik dönüşüm uygulanmıştır.

Verilerin analizi IBM SPSS Statistics 25.0 (IBM Corporation, Armonk, NY, USA) paket programında yapıldı. $p<0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Araştırma kapsamında Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Yataklı Kliniğine izlem ve tedavi amacıyla yatırılan toplam 90 hasta incelendi. Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması $40,7 \pm 12,7$ (min:18-maks:74) yıl olup tümü (n=90) kadın hastalardan oluşmaktadır. Katılımcıların %53,3'ü (n=48) evli iken %46,7'si (n=42) bekar (hiç evlenmemiş, eşi ölmüş ya da boşanmış) oluşmaktadır. Katılımcıların %11,1'inin (n=10) okur yazar, %50'sinin (n=45) ilköğretim mezunu, %22,2'sinin (n=20) lise mezunu, %16,7'sinin (n=15) üniversite mezunu olduğu bulundu. %17,8'i (n=16) herhangi bir iş grubunda aktif çalışmakta olduğunu bildirmekteydi.

Katılımcıların %50'sinin (n=45) en az bir tıbbi hastalığı mevcuttu. Tıbbi hastalıklar nedeniyle %27,8' si (n=25) ilaç tedavisi almaktaydı. Ailede ruhsal hastalık öyküsü katılımcıların %64,4'ünde (n=58) saptanmakta iken ailede uyku bozuklukları öyküsü varlığı katılımcıların %50'sinde (n=50) bulunmaktaydı.

Katılımcıların %34,4'ünün (n=31) sigara, %5,6'sının (n=5) alkol, %3,3'ünün (n=3) psikoaktif madde veya ilaç kötüye kullanımı mevcuttu.

Katılımcıların tanıları incelendiğinde, Şizofreni ve diğer psikotik bozukluklar hastaların %37,8'sini (n=34), bipolar ve ilişkili bozukluklar %35,6'sını (n=32), şizoafektif bozukluk %6,7'sini (n=6), depresif bozukluklar %33,3'ünü (n=30), anksiyete bozuklukları %25,6'sını (n=23), diğer bozukluklar %47,8'ini (n=43) oluşturmakta olup yatış endikasyonu olmayan diğer bozukluklar hariç tutulduğunda dahi toplam sayının katılımcı sayısını aşması anksiyete bozuklukları ve depresif bozuklukların komorbiditesinin %70,9 (n=22) olması ve bu nedenle bir kişinin birden fazla tanı alabilmesinden kaynaklanmaktadır.

Katılımcıların ortalama hastalık süreleri 8 (min:1-max:40) yıl olarak bulundu. Vakaların %54,4' ünün daha önce herhangi bir zamanda psikiyatri yataklı kliniği yatışının olduğu, tüm vakaların ortalama yatış sayısının 1 (min:0-max:20) olduğu bulundu.

Katılımcıların çalışmaya dahil edildiklerindeki klinik yatışlarında, ortalama yatış süreleri 20 (min:9-max:63) olarak saptandı. Katılımcıların %58,9'unun yatışları öncesi herhangi bir gruptan en az bir psikotrop ilaç kullanmakta olduğu saptandı.

Tablo 6'da çalışmaya dahil edilen tüm olguların demografik ve klinik özelliklerine ilişkin tanımlayıcı istatistikler yer almaktadır.

Tablo 6. Olguların demografik ve klinik özellikleri

	n=90
Yaş (yıl) (ort+SD)	40,7±12,7
Yaş aralığı (yıl)	18-74
Medeni durum (n %)	
Bekar/Boşanmış/Eşi ölmüş	42 (%46,7)
Evli	48 (%53,3)
Öğrenim durum (n %)	
Okur yazar	10 (%11,1)
İlkokul	45 (%50,0)
Lise	20 (%22,2)
Üniversite	15 (%16,7)
Herhangi bir işte çalışan (n %)	16 (%17,8)
Tıbbi hastalık öyküsü (n %)	45 (%50,0)
Tıbbi hastalığa bağlı ilaç kullanımı (n %)	25 (%27,8)
Ailede ruhsal hastalık öyküsü (n %)	58 (%64,4)
Ailede uyku bozukluğu öyküsü (n %)	45 (%50,0)
Sigara kullanımı (n %)	31 (%34,4)
Alkol kullanımı (n %)	5 (%5,6)
Psikoaktif madde/ ilaç kötüye kullanımı (n %)	3 (%3,3)
Psikiyatrik özgeçmiş (n %)	76 (%84,4)
Şizofreni ve diğer psikotik bozukluklar (n %)	34 (%37,8)
Bipolar bozukluk (n %)	32 (%35,6)
Şizoafektif bozukluk (n %)	6 (%6,7)
Depresif bozukluklar (n %)	30 (%33,3)
Anksiyete bozuklukları (n %)	23 (%25,6)
Diğer bozukluklar (n %)	43 (%47,8)
Önceki hastalık süresi (yıl)	8 [1-40]
Önceki yatış varlığı (n %)	49 (%54,4)
Yatış sayısı	1 [0-20]
Servis yatış süresi (gün)	20 [9-63]
Yatış öncesi ilaç kullanımı (n %)	53 (%58,9)

Tablo 7’de ise olguların yatış öncesi ve çıkışta ilaç kullanım durumlarına ilişkin frekans dağılımları gösterilmiştir.

Katılımcılar psikotrop ilaç kullanımları açısından değerlendirildiğinde klinik yatışları öncesi vakaların %34,4’ünün en az bir antidepresan grubu ilaç kullandığı saptanırken bu oranın taburculuklarında %51,1’e yükseldiği; klinik yatışları öncesi vakaların %45,6’ sının en az bir antipsikotik grubu ilaç kullandığı saptanırken bu oranın taburculuklarında %86,7’ye yükseldiği; klinik yatışları öncesi vakaların %15,6’ sının en az bir duygudurum dengeleyiciler (DDD) grubu ilaç kullandığı saptanırken bu oranın taburculuklarında %36,7’ye yükseldiği bulundu. Yatış öncesine göre çıkışta (taburculuk reçeteleri göz önüne alınarak) antidepresan, antipsikotik ve DDD kullanım oranları istatistiksel anlamlı olarak artma gözlemlendi ($p<0,001$). BDZ kullanım oranında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlemlenmedi ($p>0,05$).

Tablo 7. Olguların yatış öncesi ve çıkışta ilaç kullanım durumlarına ilişkin frekans dağılımları

	Yatış öncesi kullanan	Yatış öncesi kullanmayan	Toplam	p-değeri †
Antidepresan				<0,001
Çıkışta kullanan	30 (%33,3)	16 (%17,8)	46 (%51,1)	
Çıkışta kullanmayan	1 (%1,1)	43 (%47,8)	44 (%48,9)	
Toplam	31 (%34,4)	59 (%65,6)	90 (%100,0)	
Antipsikotik				<0,001
Çıkışta kullanan	38 (%42,3)	40 (%44,4)	78 (%86,7)	
Çıkışta kullanmayan	3 (%3,3)	9 (%10,0)	12 (%13,3)	
Toplam	41 (%45,6)	49 (%54,4)	90 (%100,0)	
DDD				<0,001
Çıkışta kullanan	14 (%15,6)	19 (%21,1)	33 (%36,7)	
Çıkışta kullanmayan	0 (%0,0)	57 (%63,3)	57 (%63,3)	
Toplam	14 (%15,6)	76 (%84,4)	90 (%100,0)	
BDZ				0,503
Çıkışta kullanan	4 (%4,4)	8 (%8,9)	12 (%13,3)	
Çıkışta kullanmayan	12 (%13,4)	66 (%73,3)	78 (%86,7)	
Toplam	16 (%17,8)	74 (%82,2)	90 (%100,0)	

† McNemar testi, DDD: Duygudurum dengeleyiciler, BDZ: benzodiazepinler ve türevleri.

Tablo 8’de olguların ön- ve son-test klinik ölçek puanları arasında yapılan karşılaştırmalar verilmiştir.

Katılımcıların tedavi öncesi ve sonrası psikiyatrik hastalıklarına özgü klinik şiddet ölçekleri değerlendirildiğinde tedavi öncesine (ön teste) göre tedavi sonrası (son testte) HAM-D, HAM-A, SAPS, SANS ve YMDÖ puanlarında istatistiksel olarak anlamlı azalma gözlenmiştir ($p<0,001$).

Tablo 8. Olguların ön- ve son-test klinik ölçek puanları

	Ön test	Son test	p-değeri †	Değişim
HAM-D	18,0 (5,0-24,0)	4,0 (0,0-7,0)	<0,001	-11,0 (-17,0 - -4,0)
HAM-A	23,0 (14,0-31,0)	6,0 (3,0-13,0)	<0,001	-12,0 (-22,0 - -9,0)
SAPS	43,5 (32,0-61,0)	16,0 (10,2-29,2)	<0,001	-23,0 (-29,3 - -18,8)
SANS	48,0 (35,8-63,0)	27,0 (19,5-41,0)	<0,001	-18,5 (-28,0 - -9,5)
YMDÖ	24,0 (5,5-34,5)	3,0 (1,0-9,0)	<0,001	-16,0 (-23,0 - -5,5)

Tanımlayıcı istatistikler; medyan (25.yüzdelik - 75.yüzdelik) biçiminde gösterildi. † Wilcoxon işaret testi, SAPS: Pozitif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği, SANS: Negatif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği, HAM-D: Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği, HAM-A: Hamilton Anksiyete Ölçeği, YMDÖ: Young Mani Derecelendirme Ölçeği.

Tablo 9’da olguların ön- ve son-test uykuya ilişkin alt ölçek ve toplam ölçek puanları yönünden yapılan karşılaştırmalar bulunmaktadır.

Tedavi öncesine (ön teste) göre tedavi sonrası (son testte) EUÖ puanında istatistiksel olarak anlamlı azalma gözlenmiştir ($p=0,009$). Tedavi öncesine (ön teste) göre tedavi sonrası (son testte) PUKİ alt ölçek (uyku ilacı hariç) ve toplam ölçek puanlarının istatistiksel anlamlı olarak azaldığı uyku ilacı alt ölçek puanının ise istatistiksel anlamlı olarak arttığı görüldü ($p<0,001$). Tedavi öncesi kötü uyku kalitesine sahip 79 (%87,8) olgu söz konusu iken tedavi sonrası 57 (%63,3) olguda kötü uyku kalitesi mevcut olup söz konusu gerileme de istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,001$). Tedavi öncesine (ön teste) göre tedavi sonrası (son testte) toplam uykusuzluk şiddet puanında da istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı ($p<0,001$). Toplam uykusuzluk şiddet puanı açısından tedavi öncesi insomnia 66 (%73,3) olguda söz konusu iken tedavi sonrası 21 (%23,3) olguya kadar düşmüş olup söz konusu gerileme istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,001$).

Tablo 9. Olguların ön- ve son-test uykuya ilişkin alt ölçek ve toplam ölçek puanları

	Ön test	Son test	p-değeri	Değişim
EUÖ	4,0 (1,0-8,0)	3,0 (0,0-6,0)	0,009†	-1,0 (-4,0 - 2,0)
PUKİ				
Öznel uyku kalitesi	2,0 (1,0-2,0)	1,0 (0,0-1,0)	<0,001†	-1,0 (-1,0 - 0,0)
Uyku latansı	2,0 (1,0-3,0)	1,0 (0,0-1,0)	<0,001†	-1,0 (-2,0 - 0,0)
Uyku süresi	1,0 (0,0-3,0)	0,0 (0,0-1,0)	<0,001†	-1,0 (-2,0 - 0,0)
Uyku etkililiği	1,0 (0,0-3,0)	0,0 (0,0-0,3)	<0,001†	-1,0 (-2,0 - 0,0)
Uyku bozukluğu	2,0 (1,0-2,0)	1,0 (1,0-1,0)	<0,001†	-1,0 (-1,0 - 0,0)
Uyku ilacı	0,0 (0,0-3,0)	2,0 (1,0-3,0)	<0,001†	1,0 (0,0 - 2,0)
Gündüz işlev bozukluğu	1,5 (1,0-2,0)	1,0 (0,0-1,0)	<0,001†	-1,0 (-1,0 - 0,0)
Toplam	11,0 (7,0-14,0)	5,5 (4,0-8,0)	<0,001†	-4,0 (-6,3 - -2,0)
PUKİ kötü uyku kalitesi	79 (%87,8)	57 (%63,3)	<0,001‡	22 (%24,4)¶
UŞİ	12,0 (7,0-15,0)	5,0 (1,8-7,0)	<0,001†	-6,0 (-10,0 - -4,0)
Total uykusuzluk insomnia	66 (%73,3)	21 (%23,3)	<0,001‡	45 (%50,0)¥

Tanımlayıcı istatistikler; medyan (25.yüzdelik - 75.yüzdelik) biçiminde gösterildi. † Wilcoxon işaret testi, ‡ McNemar testi, ¶ Uyku kalitesinde olumlu değişim (iyileşme) gözlenen olgu sayısı ve yüzdesi, ¥ Insomnia açısından olumlu değişim (iyileşme) görülen olgu sayısı ve yüzdesi, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi, EUÖ: Epworth Uykululuk Ölçeği, UŞİ: Uykusuzluk Şiddeti İndeksi.

Tablo 10'da ise olguların uykuya ilişkin diğer ölçek puanlarına ait tanımlayıcı istatistikler yer almaktadır.

Tablo 11'de olguların tedavi öncesine göre tedavi sonrası klinik ölçek puanlarındaki değişim ile demografik ve tedavi öncesi uykuya ilişkin alt ölçek ve toplam ölçek puanları arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri gösterilmiştir.

Mevcut sonuçlara göre BRDG yeme, BRDG toplam, tedavi öncesi PUKİ öznel uyku kalitesi, PUKİ uyku bozukluğu, PUKİ gündüz işlev bozukluğu, PUKİ toplam ve toplam UŞİ ile tedavi öncesine göre tedavi sonrası HAM-D puanında meydana gelen azalma miktarı arasında aynı yönlü korelasyon mevcuttu ($p<0,05$). Öte yandan serviste yatış süresi azaldıkça tedavi öncesine göre tedavi sonrası HAM-D puanı da istatistiksel anlamlı olarak o kadar azalmakta idi ($r=0,288$ ve $p=0,022$). Geriye kalan diğer tüm demografik özellikler ve uykuya ilişkin alt ölçek ve toplam ölçek puanları ile tedavi öncesine göre tedavi sonrası

HAM-D puanında meydana gelen azalma miktarı arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon görülmemiştir ($p>0,05$).

Olguların tedavi öncesine göre tedavi sonrası HAM-A ve SAPS ölçek puanlarındaki değişim ile demografik ve tedavi öncesi uykuya ilişkin alt ölçek ve toplam ölçek puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı herhangi bir korelasyon görülmemiştir ($p>0,05$).

Yaş ilerledikçe, baskın kronotip puanı arttıkça, tedavi öncesi PUKİ öznel uyku kalitesi, PUKİ uyku latansı ve PUKİ toplam puanları ne kadar yüksekse tedavi öncesine göre tedavi sonrası SANS puanındaki azalma da istatistiksel anlamlı olarak o kadar düşük idi ($p<0,05$). Geriye kalan diğer tüm demografik özellikler ve uykuya ilişkin alt ölçek ve toplam ölçek puanları ile tedavi öncesine göre tedavi sonrası SANS puanında meydana gelen azalma miktarı arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon görülmemiştir ($p>0,05$).

Hastalık süresi arttıkça (tanı alınan zamandan çalışmanın yapıldığı zamana kadar geçen süre) tedavi öncesine göre tedavi sonrası YMDÖ puanındaki azalma da istatistiksel anlamlı olarak o kadar fazlaydı ($r=-0,392$ ve $p=0,035$). Tedavi öncesi PUKİ gündüz işlev bozukluğu puanları ne kadar yüksekse tedavi öncesine göre tedavi sonrası YMDÖ puanındaki azalma da istatistiksel anlamlı olarak o kadar düşüktü ($r=0,552$ ve $p=0,002$). Geriye kalan diğer tüm demografik özellikler ve uykuya ilişkin alt ölçek ve toplam ölçek puanları ile tedavi öncesine göre tedavi sonrası YMDÖ puanında meydana gelen azalma miktarı arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon görülmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 10. Olguların uykuya ilişkin diğer ölçek puanlarına ait tanımlayıcı istatistikler

	Ortalama	Std.Sapma	25.Yüzdelik	Medyan	75.Yüzdelik
BRDG-baskın kronotip	7,2	1,99	6,0	7,0	9,0
BRDG-uyku	13,2	2,50	11,0	13,0	15,0
BRDG-aktivite	11,9	3,92	9,0	12,0	15,0
BRDG-toplumsal	9,9	2,51	8,0	9,5	12,0
BRDG-yeme	8,3	3,28	6,0	8,0	11,0
BRDG toplam	43,4	8,14	37,0	43,0	49,3
IUDÖ-GRD	38,3	15,26	26,5	36,0	47,8
IUDÖ- LD	5,6	3,67	3,0	4,0	7,0
IUDÖ toplam	44,0	16,90	30,8	41,0	55,0

BRDG: Biyolojik Ritim Değerlendirme Görüşmesi, IUDÖ: Iowa Uyku Deneyimleri Ölçeği, IUDÖ-GRD: Iowa Uyku Deneyimleri Ölçeği-Genel Rüya Deneyimleri, IUDÖ-LD: Iowa Uyku Deneyimleri Ölçeği-Lucid Dreaming.

Tablo 11. Olguların tedavi öncesine göre tedavi sonrası klinik ölçek puanlarındaki değişim ile demografik ve tedavi öncesi uykuya ilişkin alt ölçek ve toplam ölçek puanları arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

	HAM-D		HAM-A		SAPS		SANS		YMDÖ	
	<i>r-değer</i> <i>i</i>	<i>p-değeri</i> <i>†</i>	<i>r-değer</i> <i>i</i>	<i>p-değeri</i> <i>†</i>	<i>r-değer</i> <i>i</i>	<i>p-değeri</i> <i>†</i>	<i>r-değer</i> <i>i</i>	<i>p-değeri</i> <i>†</i>	<i>r-değer</i> <i>i</i>	<i>p-değeri</i> <i>†</i>
Yaş	0,182	0,154	0,068	0,714	0,019	0,914	0,354	0,040	- 0,180	0,350
Öğrenim durumu	- 0,027	0,835	0,172	0,354	- 0,079	0,656	- 0,243	0,167	0,165	0,392
Önceki hastalık süresi	0,247	0,051	- 0,344	0,058	0,088	0,620	0,243	0,166	- 0,392	0,035
Yatış sayısı	0,236	0,062	- 0,054	0,772	- 0,252	0,151	- 0,069	0,698	- 0,022	0,909
Servis yatış süresi	0,288	0,022	0,088	0,636	- 0,084	0,638	0,068	0,704	- 0,278	0,145
EUÖ	- 0,202	0,112	0,141	0,448	- 0,034	0,850	0,206	0,243	- 0,018	0,925
BRDG-Baskın kronotip	0,105	0,414	0,089	0,633	- 0,109	0,539	0,417	0,014	0,073	0,706
BRDG-uyku	- 0,146	0,254	0,077	0,680	- 0,152	0,392	0,224	0,204	- 0,030	0,877
BRDG-aktivite	- 0,195	0,126	0,098	0,599	- 0,115	0,517	- 0,201	0,255	0,004	0,983
BRDG-toplumsal	0,018	0,888	0,061	0,745	- 0,101	0,571	- 0,251	0,153	- 0,010	0,959
BRDG-yeme	- 0,372	0,003	0,248	0,179	0,083	0,641	- 0,285	0,102	0,340	0,071
BRDG toplam	- 0,268	0,034	0,228	0,217	- 0,075	0,675	- 0,169	0,340	0,065	0,737
PUKİ-öznel uyku kalitesi	- 0,288	0,022	- 0,175	0,346	0,031	0,863	0,400	0,019	0,158	0,413
PUKİ-uyku latansı	- 0,185	0,146	- 0,098	0,599	- 0,249	0,156	0,410	0,016	- 0,009	0,963
PUKİ-uyku süresi	- 0,137	0,284	0,288	0,116	0,159	0,368	0,208	0,237	0,258	0,177
PUKİ-uyku etkililiği	- 0,090	0,483	- 0,006	0,975	- 0,023	0,896	0,220	0,212	0,086	0,658
PUKİ-uyku bozukluğu	- 0,374	0,003	0,282	0,124	0,174	0,324	0,162	0,359	0,209	0,277
PUKİ-uyku ilacı	- 0,083	0,520	- 0,086	0,646	- 0,123	0,489	0,081	0,648	0,116	0,548
PUKİ-gündüz işlev bozukluğu	- 0,445	<0,001	0,001	0,995	0,170	0,337	0,330	0,057	0,552	0,002
PUKİ toplam	- 0,341	0,006	0,005	0,980	0,004	0,982	0,410	0,016	0,315	0,096
UŞİ	- 0,250	0,048	0,001	0,998	0,004	0,984	0,221	0,209	0,236	0,219
IUDÖ-GRD	- 0,150	0,242	- 0,178	0,337	- 0,201	0,255	0,263	0,133	- 0,233	0,223
IUDÖ-LD	0,112	0,384	0,035	0,850	0,045	0,802	0,191	0,280	- 0,327	0,083
IUDÖ toplam	- 0,132	0,301	- 0,189	0,308	- 0,081	0,650	0,291	0,095	- 0,305	0,108

† Spearman'ın sıra sayıları korelasyon testi, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi, EUÖ: Epworth Uykululuk Ölçeği, UŞİ: Uykusuzluk Şiddeti İndeksi, BRDG: Biyolojik Ritim Değerlendirme Görüşmesi, IUDÖ: Iowa Uyku Deneyimleri Ölçeği, IUDÖ-GRD: Iowa Uyku Deneyimleri Ölçeği-Genel Rüya Deneyimleri, IUDÖ-LD: Iowa Uyku Deneyimleri Ölçeği-Lucid Dreaming, SAPS: Pozitif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği, SANS: Negatif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği, HAM-D: Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği, HAM-A: Hamilton Anksiyete Ölçeği, YMDÖ: Young Mani Derecelendirme Ölçeği.

Tablo 12’de olguların demografik ve klinik özellikleri açısından tedavi öncesine göre tedavi sonrası klinik ölçek puanlarındaki değişim yönünden yapılan karşılaştırmalar verilmiştir.

Tedavi öncesine göre tedavi sonrası HAM-D, HAM-A, SAPS, SANS ve YMDÖ puanlarında meydana gelen değişim ile sırasıyla; herhangi bir işte çalışıp çalışmama, ailede ruhsal hastalık öyküsü, ailede uyku bozukluğu, psikiyatrik özgeçmiş, önceden yatış ve yatış öncesi ilaç kullanımı arasında istatistiksel olarak anlamlı herhangi bir birliktelik görülmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 12. Olguların demografik ve klinik özellikleri açısından tedavi öncesine göre tedavi sonrası klinik ölçek puanlarındaki değişim yönünden yapılan karşılaştırmalar

	HAM-D	HAM-A	SAPS	SANS	YMDÖ
Herhangi bir işte					
<i>Çalışmıyor</i>	-11,5 (-17,0 -- 4,8)	-12,0 (-20,5 -- 8,8)	-22,0 (-29,0 -- 18,5)	-18,0 (-26,5 -- 9,0)	-16,0 (-20,5 -- 4,5)
<i>Çalışıyor</i>	-10,0 (-15,5 -- 3,0)	-18,0 (-27,0 -- 9,5)	-28,0 (-59,5 -- 17,0)	-29,0 (-49,0 -- 17,0)	-22,5 (-28,5 -- 15,8)
p-değeri †	0,586	0,548	0,196	0,056	0,067
Ailede ruhsal hastalık öyküsü					
<i>Yok</i>	-13,0 (-16,5 -- 5,0)	-12,0 (-18,5 -- 10,0)	-27,0 (-32,0 -- 16,0)	-16,0 (-28,0 -- 7,5)	-21,0 (-24,0 -- 5,0)
<i>Var</i>	-10,0 (-17,0 -- 2,8)	-17,0 (-22,0 -- 8,0)	-22,0 (-28,5 -- 18,5)	-19,0 (-28,0 -- 10,0)	-16,0 (-22,5 -- 5,8)
p-değeri †	0,478	0,737	0,484	0,727	0,566
Ailede uyku bozukluğu öyküsü					
<i>Yok</i>	-9,0 (-16,0 -- 2,0)	-13,0 (-18,0 -- 10,3)	-23,0 (-29,3 -- 18,8)	-16,0 (-24,8 -- 7,8)	-16,0 (-28,0 -- 14,5)
<i>Var</i>	-12,5 (-17,0 -- 5,5)	-12,0 (-22,0 -- 8,0)	-23,0 (-32,8 -- 18,3)	-24,0 (-28,0 -- 10,5)	-11,0 (-21,0 -- 4,3)
p-değeri †	0,285	0,830	0,959	0,266	0,170
Psikiyatrik özgeçmiş					
<i>Yok</i>	-4,0 (-11,0 -- 0,0)	N/A	-19,0 (-43,0 -- 9,5)	-27,0 (-37,0 -- 12,5)	-16,0 (-21,5 -- 8,5)
<i>Var</i>	-12,0 (-17,0 -- 5,0)	-13,0 (-22,0 -- 9,0)	-24,0 (-29,0 -- 19,5)	-16,0 (-26,5 -- 9,0)	-16,0 (-24,0 -- 5,3)
p-değeri †	0,105	N/A	0,645	0,188	0,801
Önceden yatış					
<i>Yok</i>	-13,0 (-17,0 -- 8,0)	-14,0 (-21,0 -- 9,5)	-19,0 (-29,5 -- 14,3)	-18,5 (-28,8 -- 6,3)	-16,0 (-20,3 -- 4,5)
<i>Var</i>	-8,5 (-16,0 -- 2,3)	-11,5 (-24,5 -- 8,8)	-24,0 (-29,3 -- 21,0)	-18,5 (-27,3 -- 11,5)	-16,0 (-24,0 -- 6,0)
p-değeri †	0,122	0,917	0,198	0,878	0,477
Yatış öncesi ilaç kullanımı					
<i>Yok</i>	-7,0 (-17,5 -- 1,3)	-10,0 (-14,0 -- 9,0)	-20,0 (-34,0 -- 13,0)	-19,0 (-29,0 -- 8,0)	-16,0 (-24,0 -- 4,5)
<i>Var</i>	-12,0 (-17,0 -- 7,0)	-16,5 (-22,0 -- 9,5)	-24,0 (-29,0 -- 21,0)	-18,0 (-27,0 -- 10,0)	-17,0 (-23,5 -- 6,0)
p-değeri †	0,402	0,153	0,430	0,864	0,845

Tanımlayıcı istatistikler; medyan (25.yüzdelik - 75.yüzdelik) biçiminde gösterildi. † Mann Whitney U testi, N/A: Değerlendirme yapılmadı, SAPS: Pozitif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği, SANS: Negatif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği, HAM-D: Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği, HAM-A: Hamilton Anksiyete Ölçeği, YMDÖ: Young Mani Derecelendirme Ölçeği.

Tablo 13'te olguların diğer spesifik klinik özellikleri açısından tedavi öncesine göre tedavi sonrası klinik ölçek puanlarındaki değişim yönünden yapılan karşılaştırmalar bulunmaktadır.

Depresif bozukluk grubundaki (tek uçlu, bipolar olmayan grup) olgulara göre bipolar bozukluğu olan grupta tedavi öncesine göre tedavi sonrası HAM-D puanındaki azalmanın istatistiksel anlamlı olarak daha kısıtlı olduğu görülmüştür ($p<0,001$).

Öte yandan psikotik bozukluğu olan olgular içerisinde eşlik eden afektif bozukluğun tedavi öncesine göre tedavi sonrası SAPS ve SANS puanlarındaki değişim üzerinde istatistiksel olarak anlamlı herhangi bir etkisinin bulunmadığı gözlemlendi ($p=0,110$ ve $p=0,388$).

Tablo 13. Olguların diğer klinik özellikleri açısından tedavi öncesine göre tedavi sonrası klinik ölçek puanlarındaki değişim yönünden yapılan karşılaştırmalar

	HAM-D	SAPS	SANS
Bipolar bozukluk			
Yok	-15,0 (-17,0 - -12,0)		
Var	-5,0 (-10,8 - -0,0)		
p-değeri †	<0,001		
Şizoafektif bozukluk			
Yok		-22,0 (-28,8 - -18,0)	-18,5 (-27,0 - -8,5)
Var		-28,5 (-42,2 - -21,0)	-21,0 (-46,5 - -10,5)
p-değeri †		0,110	0,388

Tanımlayıcı istatistikler; medyan (25.yüzdelik - 75.yüzdelik) biçiminde gösterildi. † Mann Whitney U testi, SAPS: Pozitif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği, SANS: Negatif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği, HAM-D: Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği

Tablo 14'te olguların tedavi öncesine göre tedavi sonrası klinik ölçek puanlarındaki değişim üzerinde en fazla belirleyici olan etkenler çoklu değişkenli doğrusal regresyon analizleri ile tespit edildi.

Tedavi öncesine göre tedavi sonrası HAM-D puanında meydana gelen değişim üzerinde anlamlı etkisi olan değişkenler ile anlamlı etkisinin olabileceği düşünülen değişkenlerin birlikte etkileri çoklu değişkenli doğrusal regresyon analizi ile araştırıldı. Tek değişkenli istatistiksel analizler sonucunda $p<0,10$ olarak saptanan tüm değişkenler regresyon modeline dahil edildi. BRDG alt ölçek puanları ile toplam ölçek puanı arasında ve PUKİ alt ölçek puanları ile toplam ölçek puanı arasında çoklu bağlantı problemi olduğu için regresyon modeline toplam puanlar dahil edilmiştir. Tedavi öncesine göre tedavi sonrası

HAM-D puanında meydana gelen değişim üzerinde bipolar bozukluğa sahip olmanın bağımsız bir risk faktörü olduğu gözlemlendi. Buna göre diğer faktörlerden bağımsız olarak bipolar bozukluğun eşlik ettiği olgularda tedavi öncesine göre tedavi sonrası HAM-D puanındaki azalmanın kısıtlı olduğu görüldü ($B=0,383$; %95 Güven Aralığı: $0,076 - 0,690$ ve $p=0,015$).

Tek değişkenli istatistiksel analizler sonucunda tedavi öncesine göre tedavi sonrası HAM-A puanında meydana gelen değişim üzerinde etkili olan veya etkili olabileceği düşünölen yeterli sayıda değişken olmadığı için HAM-A puanında değişime ilişkin herhangi bir çoklu değişkenli model oluşturulmamıştır.

Tek değişkenli istatistiksel analizler sonucunda tedavi öncesine göre tedavi sonrası SAPS puanında meydana gelen değişim üzerinde de etkili olan veya etkili olabileceği düşünölen yeterli sayıda değişken olmadığı için SAPS puanında değişime ilişkin herhangi bir çoklu değişkenli model oluşturulmamıştır.

Tedavi öncesine göre tedavi sonrası SANS puanında meydana gelen değişim üzerinde anlamlı etkisi olan değişkenler ile anlamlı etkisinin olabileceği düşünölen değişkenlerin birlikte etkileri çoklu değişkenli doğrusal regresyon analizi ile araştırıldı. Tek değişkenli istatistiksel analizler sonucunda $p<0,10$ olarak saptanan tüm değişkenler regresyon modeline dahil edildi. PUKİ alt ölçek puanları ile toplam ölçek puanı arasında çoklu bağlantı problemi olduğu için regresyon modeline toplam puanlar dahil edilmiştir. Tedavi öncesine göre tedavi sonrası SANS puanında meydana gelen değişim üzerinde sırasıyla; herhangi bir işte çalışmamak ve şizoafektif bozukluğa sahip olmanın bağımsız birer risk faktörü olduğu gözlemlendi. Buna göre diğer faktörlerden bağımsız olarak herhangi bir işte çalışmıyor olanlarda tedavi öncesine göre tedavi sonrası SANS puanındaki azalmanın daha kısıtlı olduğu görüldü ($B=0,848$; %95 Güven Aralığı: $0,236 - 1,459$ ve $p=0,008$). Diğer faktörlere göre düzeltme yapıldığında şizoafektif bozukluğa sahip olanlarda tedavi öncesine göre tedavi sonrası SANS puanının sadece psikotik bozukluğu olanlara göre istatistiksel anlamlı olarak daha fazla azaldığı gözlemlendi ($B=-0,657$; %95 Güven Aralığı: $-1,240 - -0,074$ ve $p=0,029$).

Tedavi öncesine göre tedavi sonrası YMDÖ puanında meydana gelen değişim üzerinde anlamlı etkisi olan değişkenler ile anlamlı etkisinin olabileceği düşünölen değişkenlerin birlikte etkileri çoklu değişkenli doğrusal regresyon

analizi ile araştırıldı. Tek değişkenli istatistiksel analizler sonucunda $p < 0,10$ olarak saptanan tüm değişkenler regresyon modeline dahil edildi. Tedavi öncesine göre tedavi sonrası YMDÖ puanında meydana gelen değişim üzerinde tedavi öncesi PUKİ gündüz işlev bozukluğu puanlarının bağımsız bir risk faktörü olduğu gözlemlendi. Buna göre diğer faktörlerden bağımsız olarak tedavi öncesi PUKİ gündüz işlev bozukluğu puanının yüksek olmasının tedavi öncesine göre tedavi sonrası YMDÖ puanındaki azalmayı kısıtladığı gözlemlendi ($B=0,483$; %95 Güven Aralığı: 0,104 – 0,861 ve $p=0,015$).

Tablo 14. Olguların tedavi öncesine göre tedavi sonrası klinik ölçek puanlarındaki değişim üzerinde en fazla belirleyici olan etkenlerin çoklu değişkenli doğrusal regresyon analizi ile tespit edilmesi

	Regresyon katsayısı	%95 Güven Aralığı		t-istatistiği	p-değeri
		Alt sınır	Üst sınır		
HAM-D					
Bipolar bozukluk	0,383	0,076	0,690	2,500	0,015
Önceki hastalık süresi	0,003	-0,010	0,017	0,480	0,633
Yatış sayısı	0,010	-0,036	0,056	0,453	0,652
Servis yatış süresi	-0,002	-0,015	0,012	-0,260	0,796
Biyolojik ritim toplam	-0,017	-0,036	0,003	-1,740	0,087
PUKİ toplam	-0,004	-0,051	0,043	-0,174	0,862
Toplam Uykusuzluk Şiddeti	0,004	-0,024	0,033	0,315	0,754
SANS					
Yaş	0,013	-0,007	0,034	1,330	0,194
Herhangi bir işte çalışmamak	0,848	0,236	1,459	2,840	0,008
Şizoafektif bozukluk	-0,657	-1,240	-0,074	-2,307	0,029
PUKİ toplam	-0,021	-0,083	0,041	-0,695	0,492
IUDÖ toplam	0,011	-0,004	0,026	1,504	0,144
YMDÖ					
Herhangi bir işte çalışmamak	0,088	-0,534	0,710	0,293	0,772
Önceki hastalık süresi	-0,015	-0,038	0,009	-1,313	0,202
BRDG-yeme	0,059	-0,039	0,157	1,242	0,227
PUKİ-gündüz işlev bozukluğu	0,483	0,104	0,861	2,639	0,015
IUDÖ-LD	-0,055	-0,145	0,035	-1,265	0,218

SANS: Negatif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği, HAM-D: Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği, HAM-A: Hamilton Anksiyete Ölçeği, YMDÖ: Young Mani Derecelendirme Ölçeği.

Tablo 15'te başvuru zamanı uyku bozukluğu gözlenen ve gözlenmeyen gruplara göre olguların demografik ve klinik özellikleri yönünden yapılan karşılaştırmalar yer almaktadır.

Olgular tedavi öncesi PUKİ toplam puanlarına göre kesim noktası olan 5 değeri dikkate alınarak uyku kalitesi kötü ve iyi biçiminde ikiye ayrıldı. Buna göre tedavi öncesinde uyku bozukluğu tespit edilen ve uyku kalitesi normal olan gruplar arasında herhangi bir işte çalışıp çalışmama durumu, yatış sayısı ve yatışta BDZ kullanımı hariç incelenen tüm özellikler yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0,05$). Tedavi öncesinde uyku bozukluğu olmayan gruba göre uyku bozukluğu olan grupta herhangi bir işte çalışanların oranı istatistiksel anlamlı olarak daha düşük ($p=0,023$), medyan yatış sayısı istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek ($p=0,048$) ve yatışta BDZ kullanım oranı da istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek idi ($p=0,026$).

Tablo 15. Başvuru zamanı uyku bozukluğu gözlenen ve gözlenmeyen gruplara göre olguların demografik ve klinik özellikleri

	İyi (n=11)	Kötü (n=79)	p-değeri
Yaş (yıl)	35,6±12,4	41,4±12,7	0,160†
Medeni durum			0,683‡
Bekar	4 (%36,4)	38 (%48,1)	
Evli	7 (%63,6)	41 (%51,9)	
Öğrenim durum			0,529¶
Okur yazar	0 (%0,0)	10 (%12,7)	
İlkokul	5 (%45,5)	40 (%50,6)	
Lise	3 (%27,3)	17 (%21,5)	
Üniversite	3 (%27,3)	12 (%15,2)	
Herhangi bir işte çalışan	5 (%45,5)	11 (%13,9)	0,023¥
Tıbbi hastalık öyküsü	5 (%45,5)	40 (%50,6)	>0,999‡
Tıbbi hastalığa bağlı ilaç kullanımı	2 (%18,2)	23 (%29,1)	0,721¥
Ailede ruhsal hastalık öyküsü	7 (%63,6)	51 (%64,6)	>0,999¥
Ailede uyku bozukluğu öyküsü	3 (%27,3)	42 (%53,2)	0,198‡
Sigara kullanımı	1 (%9,1)	30 (%38,0)	0,089¥
Alkol kullanımı	0 (%0,0)	5 (%6,3)	>0,999¥
Psikoaktif madde/ ilaç kötüye kullanımı	0 (%0,0)	3 (%3,8)	>0,999¥
Psikiyatrik özgeçmiş	7 (%63,6)	69 (%87,3)	0,065¥
Şizofreni ve diğer psikotik bozukluklar	4 (%36,4)	30 (%38,0)	>0,999¥
Bipolar bozukluk	5 (%45,5)	27 (%34,2)	0,512¥
Şizoafektif bozukluk	1 (%9,1)	5 (%6,3)	0,554¥
Depresif bozukluk	3 (%27,3)	27 (%34,2)	0,746¥
Anksiyete bozuklukları	2 (%18,2)	21 (%26,6)	0,722¥
Diğer bozukluklar	2 (%18,2)	41 (%51,9)	0,076‡
Önceki hastalık süresi (yıl)	5 [1-35]	9 [1-40]	0,101§
Önceki yatış	3 (%27,3)	46 (%58,2)	0,108‡
Yatış sayısı	0 [0-4]	1 [0-20]	0,048§
Servis yatış süresi (gün)	19 [12-37]	20 [9-63]	0,839§
Yatış öncesi ilaç kullanımı	4 (%36,4)	49 (%62,0)	0,189¥
Yatış öncesi antidepresan kullanımı	2 (%18,2)	29 (%36,7)	0,318¥
Yatış öncesi antipsikotik kullanımı	3 (%27,3)	38 (%48,1)	0,329‡
Yatış öncesi DDD kullanımı	0 (%0,0)	14 (%17,7)	0,202¥
Yatış öncesi BDZ kullanımı	1 (%9,1)	15 (%19,0)	0,681¥
Yatışta BDZ kullanımı	7 (%63,6)	72 (%91,1)	0,026¥

† Student's t testi, ‡ Süreklilik düzeltmeli χ^2 testi, ¶ Fisher Freeman Halton testi, ¥ Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testi, § Mann Whitney U testi.

Tablo 16'da olguların tedavi öncesi klinik ölçek puanları ile tedavi öncesi uykuya ilişkin diğer alt ölçek ve toplam ölçek puanları arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri yer almaktadır.

Tedavi öncesi HAM-D puanları ile tedavi öncesi UŞİ, BRDG toplam, BRDG bazı alt ölçekleri (aktivite ve yeme), tedavi öncesi PUKİ toplam ve PUKİ bazı alt ölçekleri (öznel uyku kalitesi, uyku bozukluğu, uyku latansı, gündüz işlev bozukluğu) puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı, aynı yönlü ilişki saptandı ($p<0,05$). Tedavi öncesi HAM-D puanları PUKİ gündüz işlev bozukluğu ve PUKİ toplam puanları ile orta derecede pozitif ilişkiyken (sırası ile $r=0,510$ ve $r=0,50$) ; diğer ölçek puanları ile zayıf derecede ilişkili olduğu saptandı ($r=0,287-0,477$).

Tedavi öncesi HAM-A puanları ile tedavi öncesi PUKİ öznel uyku kalitesi arasında istatistiksel olarak anlamlı, aynı yönlü zayıf derecede bir ilişki saptandı ($r=0,389$ ve $p<0,05$).

Tedavi öncesi SAPS puanları ile uykuya ilişkin herhangi bir ölçek puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı herhangi bir birliktelik görülmemiştir ($p>0,05$).

Tedavi öncesi SANS puanları ile tedavi öncesi EUÖ, BRDG bazı alt ölçekleri (uyku ve baskın kronotip), PUKİ toplam, PUKİ bazı alt ölçekleri (öznel uyku kalitesi, uyku latansı, uyku süresi, uyku etkililiği, gündüz işlev bozukluğu), UŞİ, IUDÖ genel rüya deneyimleri, IUDÖ toplam puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı, negatif yönlü korelasyon saptandı ($p<0,05$),

Tedavi öncesi YMDÖ puanları ile PUKİ gündüz işlev bozukluğu, PUKİ toplam, UŞİ puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı, negatif yönlü ilişki saptandı ($p<0,05$). Tedavi öncesi PUKİ gündüz işlev bozukluğu puanları ile arasında orta şiddette negatif bir ilişki bulundu ($r= -0,645$).

Tablo 16. Olguların tedavi öncesi klinik ölçek puanları ile tedavi öncesi uykuya ilişkin diğer alt ölçek ve toplam ölçek puanları arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

	HAM-D		HAM-A		SAPS		SANS		YMDÖ	
	<i>r-değeri</i>	<i>p-değeri</i>	<i>r-değeri</i>	<i>p-değeri</i>	<i>r-değeri</i>	<i>p-değeri</i>	<i>r-değeri</i>	<i>p-değeri</i>	<i>r-değeri</i>	<i>p-değeri</i>
EUÖ	0,164	0,200	-0,117	0,530	-0,239	0,174	-0,508	0,002	-0,082	0,671
BRDG-Baskın kronotip	-0,092	0,473	-0,080	0,670	-0,139	0,435	-0,419	0,014	0,065	0,738
BRDG- uyku	0,161	0,208	-0,005	0,979	-0,179	0,311	-0,451	0,007	-0,018	0,925
BRDG- aktivite	0,287	0,023	0,068	0,715	-0,192	0,278	-0,110	0,536	-0,069	0,720
BRDG- toplumsal	0,065	0,614	0,039	0,836	-0,041	0,818	0,019	0,914	0,035	0,857
BRDG- yeme	0,363	0,003	-0,249	0,178	-0,201	0,255	-0,121	0,495	-0,306	0,106
BRDG toplam	0,344	0,006	-0,054	0,773	-0,247	0,160	-0,228	0,195	-0,074	0,703
PUKİ-öznel uyku kalitesi	0,430	<0,001	0,389	0,031	-0,164	0,355	-0,585	<0,001	-0,204	0,288
PUKİ-uyku latansı	0,295	0,019	0,272	0,138	0,047	0,792	-0,368	0,032	-0,159	0,411
PUKİ-uyku süresi	0,276	0,029	-0,007	0,971	-0,128	0,470	-0,451	0,007	-0,333	0,078
PUKİ-uyku etkililiği	0,230	0,069	0,283	0,123	-0,020	0,910	-0,443	0,009	-0,119	0,537
PUKİ-uyku bozukluğu	0,475	<0,001	-0,023	0,902	-0,222	0,206	-0,289	0,098	-0,314	0,097
PUKİ-uyku ilacı	0,158	0,217	0,217	0,241	0,187	0,290	0,061	0,732	-0,130	0,502
PUKİ-gündüz işlev bozukluğu	0,510	<0,001	0,170	0,360	-0,249	0,155	-0,495	0,003	-0,645	<0,001
PUKİ toplam	0,507	<0,001	0,315	0,084	-0,098	0,583	-0,591	<0,001	-0,425	0,022
UŞİ	0,477	<0,001	0,302	0,099	-0,103	0,562	-0,439	0,009	-0,396	0,034
IUDÖ-GRD	0,242	0,056	0,221	0,232	0,066	0,712	-0,480	0,004	0,165	0,393
IUDÖ-LD	-0,154	0,227	-0,057	0,759	-0,152	0,389	-0,329	0,058	0,362	0,054
IUDÖ toplam	0,201	0,114	0,234	0,205	-0,049	0,784	-0,492	0,003	0,236	0,218

† Spearman'ın sıra sayıları korelasyon testi, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi, EUÖ: Epworth Uykululuk Ölçeği, UŞİ: Uykusuzluk Şiddeti İndeksi, BRDG: Biyolojik Ritim Değerlendirme Görüşmesi, IUDÖ: Iowa Uyku Deneyimleri Ölçeği, IUDÖ-GRD: Iowa Uyku Deneyimleri Ölçeği-Genel Rüya Deneyimleri, IUDÖ-LD: Iowa Uyku Deneyimleri Ölçeği-Lucid Dreaming.

Tablo 17'de tedavi sonrası klinik ölçek puanları ile tedavi sonrası uykuya ilişkin diğer alt ölçek ve toplam ölçek puanları arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri yer almaktadır.

Tedavi sonrası HAM-D puanları ile tedavi sonrası uykuya ilişkin tüm diğer ölçek ve toplam ölçek puanları arasında (PUKİ uyku bozukluğu hariç) istatistiksel olarak anlamlı, aynı yönlü bir ilişki saptandı ($p<0,05$).

Tedavi sonrası HAM-A puanları ile tedavi sonrası EUÖ ve PUKİ uyku bozukluğu hariç uykuya ilişkin tüm diğer ölçek ve toplam ölçek puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı, aynı yönlü bir ilişki saptandı ($p<0,05$).

Tedavi sonrası SAPS puanları ile tedavi sonrası PUKİ uyku bozukluğu ve PUKİ uyku ilacı kullanımı puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı, aynı yönlü bir ilişki saptandı ($p<0,05$).

Tedavi sonrası SANS ve YMDÖ puanları ile tedavi sonrası herhangi bir uykuya ilişkin diğer ölçek ve toplam ölçek puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanamadı ($p>0,05$).

Tablo 17. Olguların tedavi sonrası klinik ölçek puanları ile tedavi sonrası uykuya ilişkin diğer alt ölçek ve toplam ölçek puanları arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

	HAM-D		HAM-A		SAPS		SANS		YMDÖ	
	<i>r-değ eri</i>	<i>p- değer i†</i>	<i>r- değ eri</i>	<i>p- değer i†</i>	<i>r- değ eri</i>	<i>p- değer i†</i>	<i>r- değ eri</i>	<i>p- değer i†</i>	<i>r- değ eri</i>	<i>p- değer i†</i>
EUÖ	0,258	0,041	0,344	0,058	-0,188	0,287	- 0,089	0,617	-0,020	0,917
PUKİ-özel uyku kalitesi	0,424	<0,001	0,777	<0,001	0,002	0,991	- 0,186	0,292	-0,040	0,838
PUKİ-uyku latansı	0,438	<0,001	0,547	<0,001	0,037	0,834	- 0,170	0,337	-0,227	0,237
PUKİ-uyku süresi	0,287	0,023	0,392	0,029	0,178	0,315	- 0,156	0,379	0,127	0,511
PUKİ-uyku etkililiği	0,387	0,002	0,691	<0,001	0,171	0,333	0,049	0,785	0,010	0,957
PUKİ-uyku bozukluğu	0,234	0,065	0,346	0,057	0,351	0,042	- 0,166	0,348	-0,232	0,226
PUKİ-uyku ilacı	0,281	0,026	0,553	<0,001	0,429	0,011	0,151	0,394	0,286	0,132
PUKİ-gündüz işlev bozukluğu	0,397	<0,001	0,378	0,036	-0,060	0,735	- 0,095	0,594	0,139	0,471
PUKİ-toplam	0,490	<0,001	0,735	<0,001	0,263	0,133	- 0,122	0,491	0,127	0,512
UŞİ	0,543	<0,001	0,705	<0,001	0,114	0,520	- 0,272	0,120	-0,144	0,457

† Spearman'ın sıra sayıları korelasyon testi. PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi, EUÖ: Epworth Uykululuk Ölçeği, UŞİ: Uykusuzluk Şiddeti İndeksi, SAPS: Pozitif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği, SANS: Negatif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği, HAM-D: Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği, HAM-A: Hamilton Anksiyete Ölçeği, YMDÖ: Young Mani Derecelendirme Ölçeği.

Tablo 18' de tedavi öncesine göre tedavi sonrası klinik ölçek puanlarındaki değişim ile uykuya ilişkin diğer alt ölçek ve toplam ölçek puanlarındaki değişim arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri yer almaktadır.

Tedavi öncesine göre tedavi sonrası HAM-D puanlarındaki değişim ile UŞİ, PUKİ toplam ve PUKİ bazı alt ölçekleri (özel uyku kalitesi, uyku bozukluğu, gündüz işlev bozukluğu) puanlarındaki değişim arasında istatistiksel olarak anlamlı, aynı yönlü bir ilişki saptandı ($p<0,05$).

Tedavi öncesine göre tedavi sonrası HAM-A, SAPS, SANS, YMDÖ puanlarındaki değişim ile uykuya ilişkin bazı ölçeklerin (EUÖ, PUKİ, UŞİ) puanları değişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı herhangi bir birliktelik görülmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 18. Olguların tedavi öncesine göre tedavi sonrası klinik ölçek puanlarındaki değişim ile uykuya ilişkin diğer alt ölçek ve toplam ölçek puanlarındaki değişim arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

	HAM-D		HAM-A		SAPS		SANS		YMDÖ	
	<i>r-değ eri</i>	<i>p- değer †</i>	<i>r- değ eri</i>	<i>p- değer †</i>	<i>r- değ eri</i>	<i>p- değer †</i>	<i>r- değ eri</i>	<i>p- değer †</i>	<i>r- değ eri</i>	<i>p- değer †</i>
EUÖ	0,164	0,200	- 0,212	0,252	0,273	0,119	0,030	0,868	0,092	0,636
PUKİ-öznel uyku kalitesi	0,334	0,008	0,163	0,380	0,019	0,915	-0,099	0,577	-0,085	0,662
PUKİ-uyku latansı	0,071	0,582	0,069	0,713	0,295	0,090	-0,275	0,116	0,118	0,541
PUKİ-uyku süresi	0,183	0,150	- 0,163	0,380	-0,111	0,532	-0,068	0,704	-0,195	0,311
PUKİ-uyku etkililiği	0,145	0,257	0,021	0,910	0,049	0,783	-0,171	0,333	-0,083	0,670
PUKİ-uyku bozukluğu	0,372	0,003	- 0,207	0,264	-0,174	0,325	0,062	0,729	-0,233	0,225
PUKİ-uyku ilacı	0,131	0,305	- 0,065	0,728	0,098	0,582	0,094	0,596	-0,076	0,695
PUKİ-gündüz işlev bozukluğu	0,296	0,018	0,068	0,715	-0,151	0,393	-0,041	0,820	-0,310	0,101
PUKİ toplam	0,419	<0,001	- 0,036	0,846	0,081	0,648	-0,202	0,252	-0,239	0,213
UŞİ	0,288	0,022	0,180	0,331	0,110	0,535	-0,042	0,815	-0,188	0,329

† Spearman'ın sıra sayıları korelasyon testi.

Tablo 19'da tedavi öncesi BRDG alt ölçek ve toplam ölçek puanları ile tedavi öncesi uykuya ilişkin diğer alt ölçek ve toplam ölçek puanları arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri yer almaktadır.

BRDG uyku alt ölçeği puanları ile tedavi öncesi PUKİ uyku ilacı kullanımı alt ölçeği hariç tedavi öncesi uykuya ilişkin tüm ölçek puanları arasında puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı, aynı yönlü ilişki saptandı ($p<0,05$).

BRDG aktivite alt ölçeği puanları ile tedavi öncesi UŞİ, PUKİ alt ölçekleri (uyku latansı hariç) puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı, aynı yönlü ilişki saptandı ($p<0,05$).

BRDG toplumsal alt ölçeği puanları ile tedavi öncesi PUKİ bazı alt ölçekleri (öznel uyku kalitesi, uyku latansı, uyku bozukluğu, gündüz işlev bozukluğu), PUKİ toplam, UŞİ, İUDO-GRD ve İUDÖ toplam puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı, aynı yönlü ilişki saptandı ($p<0,05$).

BRDG yeme alt ölçeği puanları ile tedavi öncesi PUKİ bazı alt ölçekleri (uyku süresi, uyku bozukluğu, gündüz işlev bozukluğu), PUKİ toplam, UŞİ puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı, aynı yönlü zayıf derecede ilişki saptandı ($p<0,05$).

BRDG toplam puanları ile BRDG baskın kronotip alt ölçeği hariç tedavi öncesi uykuya ilişkin tüm ölçek puanları arasında puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı, aynı yönlü ilişki saptandı ($p<0,05$). Tedavi öncesi PUKİ toplam puanları ile arasında orta şiddette pozitif bir ilişki saptandı ($r=0,558$).

Tablo 19. Olguların tedavi öncesi biyolojik ritim alt ölçek ve toplam ölçek puanları ile tedavi öncesi uykuya ilişkin diğer alt ölçek ve toplam ölçek puanları arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

	Uyku		Aktivite		Toplumsal		Yeme		Toplam	
	<i>r-değer</i> <i>i</i>	<i>p-değeri</i> <i>†</i>	<i>r-değer</i> <i>i</i>	<i>p-değeri</i> <i>†</i>	<i>r-değer</i> <i>i</i>	<i>p-değeri</i> <i>†</i>	<i>r-değer</i> <i>i</i>	<i>p-değeri</i> <i>†</i>	<i>r-değer</i> <i>i</i>	<i>p-değeri</i> <i>†</i>
EUÖ	0,229	0,030	0,123	0,249	0,081	0,449	0,110	0,300	0,216	0,041
BRDG-Baskın kronotip	0,399	<0,001	-0,044	0,681	0,087	0,413	-0,024	0,823	0,111	0,296
PUKİ-öznel uyku kalitesi	0,343	<0,001	0,356	<0,001	0,245	0,020	0,145	0,173	0,406	<0,001
PUKİ-uyku latansı	0,354	<0,001	0,206	0,052	0,222	0,035	0,146	0,169	0,341	<0,001
PUKİ-uyku süresi	0,324	0,002	0,217	0,040	0,052	0,624	0,238	0,024	0,296	0,005
PUKİ-uyku etkililiği	0,260	0,013	0,214	0,043	0,147	0,167	0,019	0,862	0,234	0,027
PUKİ-uyku bozukluğu	0,259	0,014	0,261	0,013	0,240	0,023	0,307	0,003	0,403	<0,001
PUKİ-uyku ilacı	0,087	0,413	0,250	0,017	0,141	0,184	0,107	0,314	0,241	0,022
PUKİ-gündüz işlev bozukluğu	0,289	0,006	0,371	<0,001	0,294	0,005	0,308	0,003	0,495	<0,001
PUKİ-toplam	0,466	<0,001	0,429	<0,001	0,315	0,002	0,287	0,006	0,558	<0,001
UŞİ	0,364	<0,001	0,223	0,035	0,252	0,016	0,223	0,035	0,361	<0,001
İUDÖ- GRD	0,374	<0,001	0,093	0,385	0,220	0,037	0,093	0,383	0,253	0,016
İUDÖ- LD	0,342	<0,001	0,139	0,192	0,194	0,067	0,183	0,085	0,275	0,009
İUDÖ-toplam	0,392	<0,001	0,107	0,317	0,254	0,016	0,122	0,251	0,283	0,007

† Spearman'ın sıra sayıları korelasyon testi, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi, EUÖ: Epworth Uykululuk Ölçeği, UŞİ: Uykusuzluk Şiddeti İndeksi, BRDG: Biyolojik Ritim Değerlendirme Görüşmesi, İUDÖ: Iowa Uyku Deneyimleri Ölçeği, İUDÖ-GRD: Iowa Uyku Deneyimleri Ölçeği-Genel Rüya Deneyimleri, İUDÖ-LD: Iowa Uyku Deneyimleri Ölçeği-Lucid Dreaming.

Tablo 20’de tedavi öncesi baskın kronotip ve İUDÖ alt ölçek ve toplam ölçek puanları ile tedavi öncesi uykuya ilişkin diğer alt ölçek ve toplam ölçek puanları arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri yer almaktadır.

Baskın kronotip ile tedavi öncesi PUKİ öznel uyku kalitesi arasında istatistiksel olarak anlamlı, zayıf derecede bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$).

İUDÖ-GRD ile tedavi öncesi PUKİ bazı alt ölçekleri (öznel uyku kalitesi, uyku latansı, uyku etkililiği, uyku bozukluğu, gündüz işlev bozukluğu), PUKİ toplam, UŞİ puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı, aynı yönlü ilişki saptandı ($p<0,05$). PUKİ öznel uyku kalitesi puanları ile orta derecede pozitif bir ilişki saptanmıştır ($r:0,543$ ve $p<0,05$)

İUDÖ-LD puanları ile tedavi öncesi herhangi bir uykuya ilişkin diğer ölçek ve toplam ölçek puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanamadı ($p>0,05$).

İUDÖ toplam puanları ile tedavi öncesi PUKİ bazı alt ölçekleri (öznel uyku kalitesi, uyku latansı, uyku etkililiği, uyku bozukluğu, gündüz işlev bozukluğu), PUKİ toplam, UŞİ puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı, aynı yönlü ilişki saptandı ($p<0,05$).

Tablo 20. Olguların tedavi öncesi baskın kronotip ve İUDÖ alt ölçek ve toplam ölçek puanları ile tedavi öncesi uykuya ilişkin diğer alt ölçek ve toplam ölçek puanları arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

	Baskın kronotip		Genel rüya deneyimleri		Lucid dreaming		İUDÖ toplam	
	<i>r-değeri</i>	<i>p-değeri</i>	<i>r-değeri</i>	<i>p-değeri</i>	<i>r-değeri</i>	<i>p-değeri</i>	<i>r-değeri</i>	<i>p-değeri</i>
EUÖ	0,170	0,110	0,092	0,390	0,160	0,131	0,131	0,219
PUKİ-öznel uyku kalitesi	0,276	0,009	0,543	<0,001	0,085	0,424	0,513	<0,001
PUKİ-uyku latansı	0,085	0,424	0,434	<0,001	0,147	0,168	0,435	<0,001
PUKİ-uyku süresi	0,015	0,891	0,157	0,139	- 0,042	0,698	0,134	0,208
PUKİ-uyku etkililiği	- 0,019	0,859	0,336	<0,001	0,105	0,322	0,343	<0,001
PUKİ-uyku bozukluğu	0,060	0,575	0,325	0,002	0,045	0,671	0,320	0,002
PUKİ-uyku ilacı	0,127	0,231	0,044	0,678	- 0,094	0,378	0,013	0,901
PUKİ-gündüz işlev bozukluğu	0,045	0,671	0,244	0,021	0,076	0,475	0,242	0,022
PUKİ toplam	0,115	0,280	0,426	<0,001	0,086	0,421	0,412	<0,001
UŞİ	0,107	0,316	0,362	<0,001	0,037	0,726	0,335	<0,001

† Spearman’ın sıra sayıları korelasyon testi, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi, EUÖ: Epworth Uykululuk Ölçeği, UŞİ: Uykusuzluk Şiddeti İndeksi, İUDÖ: Iowa Uyku Deneyimleri Ölçeği.

Tablo 21’de tedavi öncesi EUÖ ve UŞİ puanları ile tedavi öncesi PUKİ alt ölçek ve toplam ölçek puanları arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri yer almaktadır.

Tablo 22’de tedavi sonrası EUÖ ve UŞİ puanları ile tedavi sonrası PUKİ alt ölçek ve toplam ölçek puanları arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri yer almaktadır.

Tablo 23’te tedavi öncesine göre tedavi sonrası EUÖ ve UŞİ puanlarındaki değişim ile PUKİ alt ölçek ve toplam ölçek puanlarındaki değişim arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri yer almaktadır.

Tablo 24’te ise EUÖ ve UŞİ puanlarının birbirleri arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri yer almaktadır.

Tedavi öncesi EUÖ puanları ile PUKİ bazı alt ölçekleri (uyku bozukluğu, gündüz işlev bozukluğu), PUKİ toplam puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı, aynı yönlü ilişki saptandı ($p<0,05$). PUKİ gündüz işlev bozukluğu puanları ile orta derecede pozitif bir ilişki saptanmıştır ($r:0,526$ ve $p<0,05$).

Tedavi sonrası EUÖ puanları ile PUKİ bazı alt ölçekleri (öznel uyku kalitesi, uyku ilacı, gündüz işlev bozukluğu), PUKİ toplam puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı, aynı yönlü ilişki saptandı ($p<0,05$). PUKİ gündüz işlev bozukluğu puanları ile orta derecede pozitif bir ilişki saptanmıştır ($r:0,555$ ve $p<0,05$).

Tedavi öncesine göre tedavi sonrası EUÖ puanlarındaki değişim ile tedavi öncesine göre tedavi sonrası PUKİ bazı alt ölçekleri (uyku etkililiği, uyku bozukluğu, gündüz işlev bozukluğu), PUKİ toplam puanları değişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı, aynı yönlü ilişki saptandı ($p<0,05$). PUKİ gündüz işlev bozukluğu puanları ile orta derecede pozitif bir ilişki saptanmıştır ($r:0,555$ ve $p<0,05$).

Tedavi öncesi UŞİ puanları ile PUKİ alt ölçekleri (uyku ilacı kullanımı hariç), PUKİ toplam puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı, aynı yönlü ilişki saptandı ($p<0,05$). PUKİ öznel uyku kalitesi puanları ile orta derecede pozitif bir ilişki saptanmıştır ($r:0,599$ ve $p<0,05$).

Tedavi sonrası UŞİ puanları ile PUKİ alt ölçekleri, PUKİ toplam puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı, aynı yönlü ilişki saptandı ($p<0,05$). Tedavi

sonrası UŞİ puanları PUKİ öznel uyku kalitesi ve PUKİ uyku latansı ile orta derecede pozitif bir ilişki saptanmıştır ($r:0,599$ ve $p<0,05$).

Tedavi öncesine göre tedavi sonrası UŞİ puanlarındaki değişim ile tedavi öncesine göre tedavi sonrası PUKİ uyku bozukluğu ve PUKİ uyku ilacı kullanımı hariç tüm PUKİ alt ölçekleri, PUKİ toplam puanları değişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı, aynı yönlü ilişki saptandı ($p<0,05$).

Tablo 21. Olguların tedavi öncesi Epworth uykululuk ve uykusuzluk şiddeti indeksi puanları ile tedavi öncesi PUKİ alt ölçek ve toplam ölçek puanları arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

	Epworth uykululuk		Uykusuzluk şiddeti	
	<i>r-değeri</i>	<i>p-değeri†</i>	<i>r-değeri</i>	<i>p-değeri†</i>
PUKİ-öznel uyku kalitesi	0,148	0,164	0,599	<0,001
PUKİ-uyku latansı	0,002	0,982	0,427	<0,001
PUKİ-uyku süresi	0,098	0,356	0,476	<0,001
PUKİ-uyku etkililiği	0,185	0,081	0,498	<0,001
PUKİ-uyku bozukluğu	0,271	0,010	0,493	<0,001
PUKİ-uyku ilacı	0,075	0,480	0,172	0,104
PUKİ-gündüz işlev bozukluğu	0,526	<0,001	0,496	<0,001
PUKİ toplam	0,283	0,007	0,712	<0,001

† Spearman'ın sıra sayıları korelasyon testi. PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi.

Tablo 22. Olguların tedavi sonrası Epworth uykululuk ve uykusuzluk şiddeti indeksi puanları ile tedavi sonrası PUKİ alt ölçek ve toplam ölçek puanları arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

	Epworth uykululuk		Uykusuzluk şiddeti	
	<i>r-değeri</i>	<i>p-değeri†</i>	<i>r-değeri</i>	<i>p-değeri†</i>
PUKİ-öznel uyku kalitesi	0,348	<0,001	0,684	<0,001
PUKİ-uyku latansı	0,199	0,060	0,551	<0,001
PUKİ-uyku süresi	0,111	0,298	0,469	<0,001
PUKİ-uyku etkililiği	0,181	0,087	0,498	<0,001
PUKİ-uyku bozukluğu	0,020	0,849	0,486	<0,001
PUKİ-uyku ilacı	0,255	0,015	0,408	<0,001
PUKİ-gündüz işlev bozukluğu	0,555	<0,001	0,405	<0,001
PUKİ toplam	0,457	<0,001	0,760	<0,001

† Spearman'ın sıra sayıları korelasyon testi, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi.

Tablo 23. Olguların tedavi öncesine göre tedavi sonrası Epworth uykululuk ölçeği ve uykusuzluk şiddeti indeksi puanlarındaki değişim ile PUKİ alt ölçek ve toplam ölçek puanlarındaki değişim arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

	Epworth uykululuk		Uykusuzluk şiddeti	
	<i>r-değeri</i>	<i>p-değeri</i> †	<i>r-değeri</i>	<i>p-değeri</i> †
PUKİ-öznel uyku kalitesi	0,206	0,052	0,402	<0,001
PUKİ-uyku latansı	0,139	0,191	0,372	<0,001
PUKİ-uyku süresi	-0,028	0,797	0,302	0,004
PUKİ-uyku etkililiği	0,223	0,035	0,276	0,008
PUKİ-uyku bozukluğu	0,293	0,005	0,164	0,123
PUKİ-uyku ilacı	0,127	0,234	0,014	0,898
PUKİ-gündüz işlev bozukluğu	0,555	<0,001	0,243	0,021
PUKİ toplam	0,423	<0,001	0,472	<0,001

† Spearman'ın sıra sayıları korelasyon testi, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi.

Tablo 24. Olguların Epworth uykululuk ölçeği ve uykusuzluk şiddet indeksi puanlarının birbirleri arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

	<i>r-değeri</i>	<i>p-değeri</i> †
Tedavi öncesi	0,229	0,030
Tedavi sonrası	0,379	<0,001
Değişim	0,121	0,257

† Spearman'ın sıra sayıları korelasyon testi.

Tablo 25'te ailede uyku bozukluğu öyküsü olan ve olmayan gruplara göre olguların tedavi öncesi uykuya ilişkin diğer alt ölçek ve toplam ölçek puanları yönünden yapılan karşılaştırmalar verilmiştir.

Ailede uyku bozukluğu öyküsü olmayanlara göre ailede uyku bozukluğu öyküsü olanların sırasıyla; tedavi öncesi PUKİ uyku süresi, uyku bozukluğu, gündüz işlev bozukluğu ve toplam PUKİ puanları istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,01$). Ayrıca, tedavi öncesi toplam uykusuzluk şiddet puanı da ailede uyku bozukluğu öyküsü olanlarda istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0,010$). Gruplar arasında incelenen diğer tüm alt ölçek ve toplam ölçek puanları yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0,05$).

Tablo 25. Ailede uyku bozukluğu öyküsü olan ve olmayan gruplara göre olguların tedavi öncesi uykuya ilişkin diğer alt ölçek ve toplam ölçek puanları

	Yok (n=45)	Var (n=45)	p-değeri †
EUÖ	4,0 (1,0 - 8,0)	4,0 (1,5 - 8,5)	0,604
Baskın kronotip	7,0 (6,0 - 9,0)	7,0 (6,0 - 9,0)	0,730
BRDG-uyku	13,0 (11,0 - 15,0)	14,0 (11,0 - 15,0)	0,450
BRDG-aktivite	11,0 (8,5 - 14,5)	12,0 (9,5 - 16,0)	0,208
BRDG-toplumsal	9,0 (8,0 - 12,0)	10,0 (8,0 - 12,0)	0,371
BRDG-yeme	7,0 (6,0 - 10,0)	8,0 (6,0 - 11,0)	0,177
BRDG toplam	41,0 (36,0 - 47,0)	43,0 (39,0 - 51,5)	0,082
PUKİ öznel uyku kalitesi	1,0 (1,0 - 2,0)	2,0 (1,0 - 3,0)	0,082
PUKİ uyku latansı	2,0 (1,0 - 3,0)	2,0 (1,0 - 3,0)	0,544
PUKİ uyku süresi	0,0 (0,0 - 2,5)	2,0 (0,0 - 3,0)	0,006
PUKİ uyku etkililiği	1,0 (0,0 - 2,0)	2,0 (0,0 - 3,0)	0,129
PUKİ uyku bozukluğu	1,0 (1,0 - 2,0)	2,0 (1,0 - 2,0)	0,004
PUKİ uyku ilacı	0,0 (0,0 - 3,0)	0,0 (0,0 - 3,0)	0,834
PUKİ gündüz işlev bozukluğu	1,0 (0,0 - 2,0)	2,0 (1,0 - 2,0)	<0,001
PUKİ toplam	10,0 (5,5 - 12,0)	12,0 (8,0 - 15,5)	0,006
UŞİ	11,0 (5,0 - 14,0)	12,0 (9,5 - 19,0)	0,010
IUDÖ-GRD	32,0 (27,0 - 43,0)	36,0 (25,0 - 53,0)	0,226
IUDÖ-LD	3,0 (3,0 - 6,5)	4,0 (3,0 - 8,0)	0,407
IUDÖ toplam	39,0 (30,5 - 51,0)	42,0 (31,0 - 59,0)	0,217

Tanımlayıcı istatistikler; medyan (25.yüzdelik - 75.yüzdelik) biçiminde gösterildi. † Mann Whitney U testi, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi, EUÖ: Epworth Uykululuk Ölçeği, UŞİ: Uykusuzluk Şiddeti İndeksi, BRDG: Biyolojik Ritim Değerlendirme Görüşmesi, IUDÖ: Iowa Uyku Deneyimleri Ölçeği, IUDÖ-GRD: Iowa Uyku Deneyimleri Ölçeği-Genel Rüya Deneyimleri, IUDÖ-LD: Iowa Uyku Deneyimleri Ölçeği-Lucid Dreaming.

Tablo 26'da ise psikotik bozukluğu olmayan, psikotik bozukluğu olan ve şizoafektif bozukluğu olan gruplara göre olguların tedavi öncesi uykuya ilişkin diğer alt ölçek ve toplam ölçek puanları yönünden yapılan karşılaştırmalar bulunmaktadır.

Psikotik bozukluğu olmayan (depresif bozukluklar, anksiyete bozuklukları, bipolar bozukluk grubu), non-afektif psikotik bozukluğu olan ve şizoafektif bozukluğu olan gruplar arasında sırasıyla; tedavi öncesi EUÖ, BRDG, PUKİ, UŞİ ve IUDÖ alt ölçek ve toplam ölçek puanları yönünden istatistiksel olarak anlamlı herhangi bir farklılık yoktu ($p>0,05$).

Tablo 26. Psikotik bozukluğu olmayan, non-afektif psikotik bozukluğu olan ve şizoafektif bozukluğu olan gruplara göre olguların tedavi öncesi uykuya ilişkin diğer alt ölçek ve toplam ölçek puanları

	Yok (n=56)	Var (n=28)	Şizoafektif (n=6)	p-değeri †
EUÖ	5,0 (1,3 - 9,0)	4,0 (1,3 - 6,5)	2,0 (0,8 - 3,0)	0,086
Baskın kronotip	7,0 (6,0 - 9,0)	7,0 (6,0 - 9,0)	6,5 (5,8 - 7,8)	0,810
BRDG-uyku	13,0 (11,3 - 15,0)	13,5 (10,3 - 15,0)	12,5 (10,0 - 16,3)	0,812
BRDG-aktivite	11,0 (9,0 - 14,8)	13,0 (10,0 - 15,8)	10,0 (7,0 - 14,0)	0,290
BRDG-toplumsal	10,0 (9,0 - 12,0)	9,0 (8,0 - 12,0)	8,5 (7,8 - 11,3)	0,313
BRDG-yeme	9,0 (6,0 - 11,0)	7,0 (5,3 - 8,8)	7,0 (5,5 - 9,5)	0,315
BRDG toplam	44,0 (37,0 - 51,8)	42,5 (38,3 - 45,8)	37,0 (31,8 - 51,5)	0,429
PUKİ öznel uyku kalitesi	2,0 (1,0 - 2,0)	1,5 (1,0 - 2,0)	1,5 (1,0 - 2,0)	0,683
PUKİ uyku latansı	2,0 (1,0 - 3,0)	2,0 (1,0 - 3,0)	2,0 (0,8 - 3,0)	0,975
PUKİ uyku süresi	2,0 (0,0 - 3,0)	0,5 (0,0 - 3,0)	2,0 (0,0 - 3,0)	0,707
PUKİ uyku etkililiği	1,0 (0,0 - 3,0)	1,0 (0,0 - 3,0)	1,5 (0,8 - 2,3)	0,930
PUKİ uyku bozukluğu	2,0 (1,0 - 2,0)	1,5 (1,0 - 2,0)	1,0 (1,0 - 2,0)	0,437
PUKİ uyku ilacı	0,0 (0,0 - 3,0)	0,0 (0,0 - 3,0)	0,0 (0,0 - 2,3)	0,700
PUKİ gündüz işlev bozukluğu	2,0 (1,0 - 2,0)	1,0 (0,3 - 2,0)	1,0 (0,0 - 1,3)	0,096
PUKİ toplam	11,5 (7,3 - 14,0)	10,0 (6,3 - 13,5)	10,5 (4,8 - 13,3)	0,520
UŞİ	12,5 (8,0 - 17,5)	10,0 (6,3 - 13,8)	12,0 (4,5 - 14,5)	0,145
IUDÖ-GRD	35,5 (27,0 - 51,8)	36,0 (25,0 - 38,0)	37,5 (28,5 - 45,3)	0,693
IUDÖ-LD	3,0 (3,0 - 7,0)	5,0 (3,0 - 8,0)	5,5 (3,8 - 7,0)	0,477
IUDÖ toplam	42,0 (31,3 - 56,0)	41,0 (28,5 - 45,5)	43,5 (32,3 - 56,0)	0,746

Tanımlayıcı istatistikler; medyan (25.yüzdelik - 75.yüzdelik) biçiminde gösterildi. † Kruskal Wallis testi, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi, EUÖ: Epworth Uykululuk Ölçeği, UŞİ: Uykusuzluk Şiddeti İndeksi, BRDG: Biyolojik Ritim Değerlendirme Görüşmesi, IUDÖ: Iowa Uyku Deneyimleri Ölçeği, IUDÖ-GRD: Iowa Uyku Deneyimleri Ölçeği-Genel Rüya Deneyimleri, IUDÖ-LD: Iowa Uyku Deneyimleri Ölçeği-Lucid Dreaming.

Tablo 27’de ise yatış öncesi ilaç kullanan ve kullanmayan gruplara göre olguların tedavi öncesi klinik ölçekler ve uykuya ilişkin diğer alt ölçek ve toplam ölçek puanları yönünden yapılan karşılaştırmalar yer almaktadır.

Yatış öncesi ilaç kullanmayan gruba göre yatış öncesi ilaç kullanan grubun tedavi öncesi PUKİ uyku latansı ve uyku ilacı alt ölçek puanları ile PUKİ toplam puanı istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,05$). Gruplar arasında incelenen diğer tüm alt ölçek ve toplam ölçek puanları yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0,05$).

Tablo 27. Yatış öncesi ilaç kullanan ve kullanmayan gruplara göre olguların tedavi öncesi klinik ölçekler ve uykuya ilişkin diğer alt ölçek ve toplam ölçek puanları

	İlaç kullanmayan (n=37)	İlaç kullanan (n=53)	p-değeri †
EUÖ	4,0 (1,5 - 8,5)	4,0 (1,0 - 7,0)	0,505
Baskın kronotip	7,0 (6,0 - 9,0)	7,0 (6,0 - 9,0)	0,698
BRDG-uyku	13,0 (10,5 - 15,0)	13,0 (11,0 - 15,0)	0,856
BRDG-aktivite	11,0 (8,5 - 13,5)	12,0 (9,0 - 16,0)	0,241
BRDG-toplumsal	9,0 (8,0 - 12,0)	10,0 (8,5 - 12,0)	0,563
BRDG-yeme	7,0 (6,0 - 10,0)	8,0 (5,0 - 11,0)	0,843
BRDG toplam	41,0 (36,5 - 47,0)	43,0 (37,5 - 52,0)	0,323
PUKİ öznel uyku kalitesi	2,0 (1,0 - 2,0)	2,0 (1,0 - 2,0)	0,440
PUKİ uyku latansı	1,0 (1,0 - 3,0)	2,0 (1,0 - 3,0)	0,019
PUKİ uyku süresi	1,0 (0,0 - 3,0)	2,0 (0,0 - 3,0)	0,216
PUKİ uyku etkililiği	1,0 (0,0 - 3,0)	1,0 (0,0 - 3,0)	0,590
PUKİ uyku bozukluğu	1,0 (1,0 - 2,0)	2,0 (1,0 - 2,0)	0,501
PUKİ uyku ilacı	0,0 (0,0 - 0,0)	2,0 (0,0 - 3,0)	<0,001
PUKİ gündüz işlev bozukluğu	1,0 (1,0 - 2,0)	2,0 (1,0 - 2,0)	0,932
PUKİ toplam	10,0 (6,0 - 12,0)	12,0 (8,0 - 14,0)	0,025
UŞİ	11,0 (6,5 - 14,0)	12,0 (7,0 - 17,0)	0,238
IUDÖ-GRD	35,0 (27,0 - 52,0)	36,0 (25,0 - 47,0)	0,879
IUDÖ-LD	4,0 (3,0 - 7,5)	3,0 (3,0 - 6,5)	0,558
IUDÖ toplam	41,0 (31,5 - 56,5)	41,0 (29,0 - 54,5)	0,896
HAM-D	12,5 (3,0 - 24,3)	19,0 (14,0 - 24,0)	0,247
HAM-A	14,0 (10,0 - 26,0)	26,0 (15,0 - 31,8)	0,104
SAPS	36,0 (27,0 - 58,0)	45,0 (33,0 - 61,0)	0,298
SANS	51,0 (32,0 - 63,0)	48,0 (36,0 - 63,0)	0,835
YMDÖ	24,0 (5,0 - 36,0)	22,5 (8,3 - 28,8)	0,790

Tanımlayıcı istatistikler; medyan (25.yüzdelik - 75.yüzdelik) biçiminde gösterildi. † Mann Whitney U testi, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi, EUÖ: Epworth Uykululuk Ölçeği, UŞİ: Uykusuzluk Şiddeti İndeksi, BRDG: Biyolojik Ritim Değerlendirme Görüşmesi, IUDÖ: Iowa Uyku Deneyimleri Ölçeği, IUDÖ-GRD: Iowa Uyku Deneyimleri Ölçeği-Genel Rüya Deneyimleri, IUDÖ-LD: Iowa Uyku Deneyimleri Ölçeği-Lucid Dreaming, SAPS: Pozitif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği, SANS: Negatif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği, HAM-D: Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği, HAM-A: Hamilton Anksiyete Ölçeği, YMDÖ: Young Mani Derecelendirme Ölçeği.

Tablo 28’de olguların yaşları ve servisteki yatış süresi ile tedavi öncesi PUKİ alt ölçek ve toplam ölçek puanları, toplam UŞİ puanı ve IUDÖ alt ölçek ve toplam ölçek puanları arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri verilmiştir.

Yaş ile tedavi öncesi PUKİ alt ölçek (uyku ilacı hariç) ve toplam ölçek puanları, toplam UŞİ puanı ve IUDÖ alt ölçek ve toplam ölçek puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı herhangi bir korelasyon saptanmadı ($p>0,05$). Buna karşın yaş ile tedavi öncesi PUKİ uyku ilacı alt ölçek puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı ve aynı yönlü korelasyon saptandı ($r=0,272$ ve $p=0,010$).

Servisteki yatış süresi ile PUKİ alt ölçek ve toplam ölçek puanları, toplam UŞİ puanı ve IUDÖ alt ölçek ve toplam ölçek puanları arasında da istatistiksel olarak anlamlı herhangi bir korelasyon saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo 28. Olguların yaşları ve servisteki yatış süresi ile tedavi öncesi PUKİ alt ölçek ve toplam ölçek puanları, toplam uykusuzluk şiddet puanı ve Iowa alt ölçek ve toplam ölçek puanları arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

	Yaş		Servis yatış süresi	
	<i>r-değeri</i>	<i>p-değeri †</i>	<i>r-değeri</i>	<i>p-değeri †</i>
PUKİ-öznel uyku kalitesi	0,073	0,493	-0,011	0,916
PUKİ-uyku latansı	0,056	0,600	-0,094	0,380
PUKİ-uyku süresi	0,028	0,796	0,062	0,559
PUKİ-uyku etkililiği	0,037	0,726	-0,014	0,895
PUKİ-uyku bozukluğu	-0,062	0,563	-0,038	0,721
PUKİ-uyku ilacı	0,272	0,010	0,132	0,213
PUKİ-gündüz işlev bozukluğu	0,197	0,062	0,138	0,194
PUKİ toplam	0,148	0,165	0,066	0,534
UŞİ	0,112	0,294	-0,025	0,815
IUDÖ-GRD	-0,068	0,521	-0,069	0,521
IUDÖ-LD	-0,131	0,219	-0,028	0,794
IUDÖ toplam	-0,098	0,360	-0,097	0,362

† Spearman'ın sıra sayıları korelasyon testi, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi, UŞİ: Uykusuzluk Şiddeti İndeksi, IUDÖ: Iowa Uyku Deneyimleri Ölçeği, IUDÖ-GRD: Iowa Uyku Deneyimleri Ölçeği-Genel Rüya Deneyimleri, IUDÖ-LD: Iowa Uyku Deneyimleri Ölçeği-Lucid Dreaming.

Tablo 29'da ise olguların çıkışta kullandıkları ilaç türleri açısından tedavi öncesine göre tedavi sonrası EUÖ ve PUKİ gündüz işlev bozukluğu düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden yapılan karşılaştırmalar gösterilmiştir.

Çıkışta antidepresan, DDD veya BDZ kullanıp kullanmamanın tedavi öncesine göre tedavi sonrası EUÖ puanlarındaki değişim üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi yokken ($p>0,05$), çıkışta antipsikotik kullanmayanlara göre antipsikotik kullananlarda tedavi öncesine göre tedavi sonrası EUÖ daha kısıtlı olarak azaldığı görüldü ($p=0,025$).

Çıkışta antidepresan, antipsikotik, DDD veya BDZ kullanıp kullanmamanın tedavi öncesine göre tedavi sonrası PUKİ gündüz işlev bozukluğu puanlarındaki değişim üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi görülmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 29. Olguların çıkışta kullandıkları ilaç türleri açısından tedavi öncesine göre tedavi sonrası Epworth ve PUKİ gündüz işlev bozukluğu düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden yapılan karşılaştırmalar

	Epworth	Gündüz işlev bozukluğu
Antidepresan		
<i>Çıkışta kullanan</i>	-2,0 (-5,0 – 2,0)	-1,0 (-2,0 – 0,0)
<i>Çıkışta kullanmayan</i>	0,0 (-2,8 – 2,0)	-1,0 (-1,0 – 0,0)
p-değeri †	0,163	0,331
Antipsikotik		
<i>Çıkışta kullanan</i>	-0,5 (-4,0 – 2,0)	-1,0 (-1,0 – 0,0)
<i>Çıkışta kullanmayan</i>	-4,0 (-6,8 – 0,0)	-1,0 (-1,8 – 0,0)
p-değeri †	0,025	0,298
DDD		
<i>Çıkışta kullanan</i>	0,0 (-3,0 – 2,0)	0,0 (-1,0 – 0,0)
<i>Çıkışta kullanmayan</i>	-2,0 (-4,0 – 1,5)	-1,0 (-1,0 – 0,0)
p-değeri †	0,197	0,265
BDZ		
<i>Çıkışta kullanan</i>	0,5 (-2,0 – 3,5)	0,0 (-1,0 – 0,0)
<i>Çıkışta kullanmayan</i>	-1,0 (-4,0 – 2,0)	-1,0 (-1,0 – 0,0)
p-değeri †	0,086	0,407

Tanımlayıcı istatistikler; medyan (25.yüzdelik - 75.yüzdelik) biçiminde gösterildi. † Mann Whitney U testi, DDD: Duygudurum dengeleyiciler, BDZ: benzodiazepinler ve türevleri.

Tablo 30'da ise bipolar olgular içerisinde tedavi öncesi HAM-D puanları ile tedavi öncesi toplam uykusuzluk şiddet puanı, PUKİ alt ölçek ve toplam ölçek puanları arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri yer almaktadır.

Tedavi öncesi PUKİ öznel uyku kalitesi, uyku bozukluğu, gündüz işlev bozukluğu ve PUKİ total puanları arttıkça tedavi öncesi HAM-D puanı da yüksek çıkma eğilimindeydi ($p<0,05$). Tedavi öncesi HAM-D ile tedavi öncesi toplam UŞİ ve diğer PUKİ alt ölçek puanları arasında ise istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlenmedi ($p>0,05$).

Tablo 30. Bipolar olgular içerisinde tedavi öncesi Hamilton depresyon ölçeği puanları ile tedavi öncesi toplam uykusuzluk şiddet puanı, PUKİ alt ölçek ve toplam ölçek puanları arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

	r-değeri	p-değeri †
UŞİ	0,183	0,316
PUKİ öznel uyku kalitesi	0,362	0,042
PUKİ uyku latansı	0,313	0,081
PUKİ uyku süresi	0,218	0,231
PUKİ uyku etkililiği	0,312	0,082
PUKİ uyku bozukluğu	0,500	0,004
PUKİ uyku ilacı	0,086	0,640
PUKİ gündüz işlev bozukluğu	0,533	0,002
PUKİ toplam	0,502	0,003

† Spearman'ın sıra sayıları korelasyon testi, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi, UŞİ: Uykusuzluk Şiddeti İndeksi.

Tablo 31'de olguların servisteki yatış süresi ile tedavi öncesi klinik ölçekler arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri bulunmaktadır.

Servisteki yatış süresi uzadıkça tedavi öncesi HAM-D istatistiksel anlamlı olarak azalmaktaydı ($r=-0,260$ ve $p=0,039$). Buna karşın servisteki yatış süresi ile tedavi öncesi HAM-A, SAPS, SANS ve YMDÖ puanı arasında ise istatistiksel olarak anlamlı herhangi bir korelasyon gözlenmedi ($p>0,05$).

Son olarak yaş ile biyolojik ritim uyku alt ölçek puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon yoktu ($r=-0,032$ ve $p=0,766$). Benzer şekilde yaş ile BRDG toplam ölçek puanı arasında da istatistiksel olarak anlamlı korelasyon yoktu ($r=-0,001$ ve $p=0,990$).

Tedavi öncesi PUKİ uyku ilacı alt ölçek puanı ile tedavi öncesine göre tedavi sonrası PUKİ gündüz işlev bozukluğu puanında meydana gelen değişim arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon yoktu ($r=-0,135$ ve $p=0,206$). Benzer şekilde tedavi öncesi PUKİ uyku ilacı alt ölçek puanı ile tedavi öncesine göre tedavi sonrası EUÖ puanında meydana gelen değişim arasında da istatistiksel olarak anlamlı korelasyon yoktu ($r=-0,067$ ve $p=0,529$).

Tablo 31. Olguların servisteki yatış süresi ile tedavi öncesi klinik ölçekler arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

	r-değeri	p-değeri †
HAM-D	-0,260	0,039
HAM-A	0,157	0,399
SAPS	0,083	0,642
SANS	0,037	0,836
YMDÖ	0,273	0,151

† Spearman'ın sıra sayıları korelasyon testi, SAPS: Pozitif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği, SANS: Negatif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği, HAM-D: Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği, HAM-A: Hamilton Anksiyete Ölçeği, YMDÖ: Young Mani Derecelendirme Ölçeği.

5. TARTIŞMA

5.1. Yatan Hastaların Sosyodemografik ve Klinik Özelliklerinin Tartışılması

Çalışmamızda hastaların yaş ortalaması $40,7 \pm 12,7$ olup tümü kadın hastalardan oluşmaktaydı. İngiltere’de psikiyatri kliniklerinde yatan hastalarda genel sosyodemografik özellikleri anlamaya yönelik yapılan geriye dönük bir çalışmada kadın hastalar için araştırmamızın bu sonucu ile uyumlu olarak hastaneye kabullerdeki en yüksek dağılımın 35-44 yaş aralığında olduğu saptanırken erkek hastalarda hastaneye yatışlar 25-44 yaşları arasında zirveye ulaştığı saptanmış [246]. Araştırmamızla aynı doğrultuda Londra’da psikiyatri kliniklerinde yatan hastaların sosyodemografik ve klinik özelliklerinin araştırıldığı geriye dönük bir çalışmada kliniğe kabul edilen hastaların %58’ ini erkek bireyler, %42’ si kadın bireyler oluşturmakta; yaş ortalaması kadınlar için 37,1, erkekler için 33,8 olarak saptanmıştır [247]. Çalışmalarda erişkin psikiyatri kliniklerine yatan hastaların ortalama yaş dağılımı 20 ila 45 arasında değişmektedir [248], [249]. Birçok psikiyatrik bozukluğun başlangıç yaşı genellikle çocukluk ve ergenlik dönemindedir. Ancak spesifik olmayan semptomlar, bu semptomların psikiyatrik bir bozukluğa yol açıp açmayacağı gibi birçok nedenden kaynaklı erken ve uygun müdahalelerin gerçekleşmesinde eksiklikler söz konusudur. Bu nedenle ruh sağlığı hizmetlerine başvuran kronik psikiyatrik hastalıkları olan kişiler orta yaş gruplarındadırlar [250]. Psikiyatri kliniklerinde yatmakta olan hastaların cinsiyet dağılımında erkeklerin çoğunluğu oluşturduğu çalışmalar olduğu gibi kadın hastaların ön plana çıktığı ya da kadın erkek farkının belirgin olmadığı çalışmalar da mevcuttur [251]–[253]. Güney Afrika’ da psikiyatri klinikleri üzerine yapılan geri dönük bir çalışmada vakaların cinsiyetlere göre dağılımında %51,4’ ünü kadınlar oluşturmaktaydı. Yine aynı çalışmada hastaların ortalama yaşı 35,2 yıl olarak değerlendirilmiş [248]. Psikiyatrik hastalıkların prezantasyonunda, baş etmede, yardım arama davranışı ve uyumda hem biyolojik hem de toplumsal, psikososyal açıdan cinsiyetler arası farklılıklar vardır. Kadınların erkeklerden daha sık ruh sağlığı sorunları yaşadığı ve daha sık yardım arama davranışına girdiği düşünülmektedir. Literatürde kadınların erkeklere oranla daha yüksek anksiyete

bozuklukları, duygudurum bozuklukları, geç başlangıçlı psikotik bozukluklar riski, bu nedenle daha yüksek oranda işsizlik ve kısa evlilik sürelerinin olduğuna ilişkin veriler olsa da çalışmamızın kısıtlılıklarından biri olan araştırmanın yalnızca kadın vakalardan oluşması cinsiyetler arası olası kritik farklılıkların değerlendirilmesine engel teşkil etmiştir [254]–[256].

Çalışmamızda hastaların %53,3'ü evli, %46,7'si bekar (hiç evlenmemiş, eşi ölmüş ya da boşanmış) olduğu görüldü. Literatürde psikiyatri kliniklerinde yatan hastalardaki medeni durumları incelendiğinde Çin'de çok merkezli 797 hasta ile yürütülen bir çalışmada klinikte yatan hastaların %46'sının evli olduğu saptanmış [257]. İspanya' da yataklı psikiyatri kliniklerinde yatan hastaların sosyodemografik ve klinik verilerini incelemek amaçlı 331 vaka ile yürütülen başka bir çalışmada toplam hastaların %41' inin evli olduğu saptanmış [249]. Araştırmamızdaki hastaların evli olma oranları her iki çalışma verisine kıyasla fazla gözükmemektedir. Araştırmamızda hastalar zorunlu ya da isteğe bağlı yatan alt gruplara ayrılmamakla birlikte İspanya'daki çalışma ciddi psikiyatrik bozuklukların içinde yer aldığı zorunlu yatışı yapılan hasta grubunda yapılmıştır [249]. Çin' de yapılan çalışmada hastalar yatış şekline göre alt gruplara ayrıldığında isteğe bağlı yatışı olan grupta evli olma oranının %59' a yükseldiği saptanmıştır [257]. Bekar olma sıklığının zorunlu yatışı yapılan hastalarda isteğe bağlı yatış grubuna göre istatistiksel olarak daha anlamlı olduğu yönündeki çalışmaların mevcudiyeti nedeniyle hastaların yatış biçimleri, mevcut farkı oluşturuyor olabilir [253]. Araştırmamız sadece kadın hastalardan oluşmaktadır. Yaşanılan ülkenin kültürü, eğitim düzeyi, ekonomik refah seviyesi, kadının toplumdaki yeri ve rolü ülkelerin evlilik oranlarındaki farklılıkları oluşturmada belirleyici faktörleri oluşturduğundan çalışmalarla olan farklılık sosyokültürel farklılıklardan da kaynaklı olabilir [258]. Nitekim ülkemizde psikiyatri yataklı kliniklerinde yatan hastalar üzerinde yapılan iki çalışmada araştırmamızla uyumlu bir şekilde hastaların %52-%56' sının evli olduğu saptanmış [259], [260]. Evliliğin ruhsal sağlık üzerindeki etkisi karmaşıktır; bazı çalışmalar evli olmanın psikiyatrik bozukluklu hastalar arasında daha az hastaneye yatış ve tedaviden daha fazla yarar görme ile ilişkili olduğunu bildirmekle birlikte evliliğin bazı psikiyatrik bozuklukları arttırdığını bildiren, kadınların üstlendikleri roller nedeniyle evlilikte stres yaşama olasılıklarının

erkeklerle oranla daha yüksek bulunduğunu bu nedenle cinsiyet farklılıklarının önemine değinen çalışmalar da mevcuttur [249], [261]–[263].

Hastaların öğrenim durumları değerlendirildiğinde %11,1'inin okur yazar, %50'sinin ilköğretim mezunu, %%22,2'sinin lise mezunu, %16,7'sinin üniversite mezunu olduğu saptandı. Ülkemizdeki bir merkezde psikiyatri yataklı kliniğinde yapılan bir çalışmada araştırmamızla uyumlu bir şekilde yatan hastaların yaklaşık %46' sının ilköğretim, %29'unun lise, %18'inin üniversite mezunu olduğu bulunmuş [264]. Psikiyatrik bozukluklar akademik faaliyetlerin kişi yaşamında daha baskın olduğu çocukluk ve ergenlik döneminde başlar. Duygusal, bilişsel ve sosyal düzeyde ciddi bozulmalara neden olduğunda aynı zamanda akademik ders başarısında düşmelere, okul terkine sebebiyet verir. Eğitim düzeyi ile ruh sağlığı çift yönlü etkileşim içerisinde [265]. Ruh sağlığı sorunlarında hasta ve ailesinin yeterli düzeyde psiko-eğitimi ve dolayısı ile eğitim düzeyi oldukça önem taşımaktadır. Düşük eğitim düzeyi ve işsizlik psikiyatrik hastalıkların prognozunu kötü olması ve sık hastane yatışları ile ilişkilendirilmiştir [247], [262], [266]. Bir çalışmada psikiyatri kliniğinde yatan hastaların eğitim düzeyleri arttıkça tedaviden fayda görme olasılıklarının arttığı saptanmış [267]. Başka bir çalışmada daha fazla eğitim yılı zorunlu yatışlardan koruyucu bir faktör olarak değerlendirilmiş [257].

Çalışmamızda hastaların %17,8'i herhangi bir iş grubunda aktif çalışmakta olduğunu bildirmekteydi. ABD' de psikiyatri kliniklerinde yatan 2984 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada vakaların %78,2' sinin çalışmadığı saptanmış [268]. İtalya'da 396 vaka ile geriye dönük yapılan bir çalışmada psikiyatri kliniklerindeki hastaların %37,13'ünün işsiz olduğu, %23,48'inin çalışabilir durumda olduğu geri kalanının emekli, maluliyet nedeniyle emekli ve iş durumu bilinmeyen grubu oluşturduğu saptanmıştır [253]. Başka bir çalışmada psikiyatri kliniğinde yatan hastalardan şiddet davranışı olanların %81,4'ünün, psikotik belirtileri olanların %85,7'sinin, manik belirtileri olanların %96,7' sinin ve tüm hastaların %85,5'inin işsiz olduğu saptanmış [247]. Araştırmamız alanda yapılan çalışmalarla uyumlu gözükmektedir. Psikiyatrik bozukluklar, etkilenen bireyler için istihdam üzerindeki olumsuz etkilerle, dolayısı ile sosyal hayata uyum ve katılımın azalması, sosyal dışlanmayla ilişkilidir. Erken emekliliklerin %43'ünün ruhsal bozukluklarla ilgili olduğu

saptanmıştır [269]. Avrupa'da şizofreni hastalarının sadece %10-20'sinin istihdam edildiği gösterilmiştir [270]. Psikiyatrik bozukluğa sahip hastalarda hem sebep hem de sonuç olarak işsizlik sıklıkla görülmektedir [268].

Çalışmamızda hastaların %50'sinde en az bir tıbbi hastalık mevcuttu. Tıbbi hastalıklar nedeniyle %27,8' si ilaç tedavisi almaktaydı. Çalışmamızla uyumlu bir şekilde psikiyatri hastalarının en az %50'sinde tıbbi hastalıkların mevcut olduğu, genellikle tıbbi komorbiditenin yeterince tanınmadığı, yanlış teşhis edildiği veya yetersiz tedavi edildiği düşünülmektedir. Bu hastalık grubunun aynı zamanda tıbbi hastalık için tedavi arama konusunda daha az motive oldukları, sağlıklarını ve öz bakımlarını ihmal ettikleri düşünülmektedir [271]. Çalışmamızla uyumlu bir şekilde Hindistan'da psikiyatri kliniklerinde yatan 100 hasta ile yapılan bir çalışmada vakaların %49'unda en az bir eşzamanlı tıbbi komorbiditenin var olduğu saptanmış. Tanılarına göre değerlendirildiğinde bipolar bozukluk varlığının tıbbi komorbidite sıklığındaki artışla ilişkili olduğu bulunmuş [272]. ABD'de yataklı psikiyatri kliniklerinde yatan 571 hasta üzerinde medikal komorbidite üzerine yapılan bir izlem çalışmasında hastaların %15' inin yatışlarında ciddi aktif tıbbi komorbiditelerin olduğu, bunun da daha kötü prognoz, uzamış yatış süresi ve daha kötü psikososyal işlevsellikle ilişkili olduğu saptanmış [273].

Çalışmamızda ailede ruhsal öyküsüne bakıldığında hastalarımızın %64,4'ünün ailelerinde en az bir psikiyatrik bozukluk öyküsü saptandı. Literatürde psikiyatri yataklı kliniklerindeki hastaların ailede psikiyatrik bozukluk öyküsü yaygınlığının oldukça yüksek olduğu görülmektedir. Ülkemizde Van' da psikiyatri yataklı kliniklerinde 350 vaka ile yapılan bir kohort çalışmasında vakaların %82,57'sinin ailesinde en az bir psikopatolojinin var olduğu bulunmuş [274]. Meksika' da 1132 şizofreni ve bipolar bozukluk vakalarından oluşan geriye dönük bir çalışmada şizofreni hastalarının %45,3' ünde, bipolar bozukluk hastalarının %50'sinde ailede psikiyatrik hastalık öyküsü saptanmış [275]. Bir çalışmada ailede psikiyatrik hastalık varlığı ile yatış süresi arasında anlamlı pozitif bir ilişki bulunmuş [276]. Alanyazında birçok psikiyatrik bozukluk için ailede psikiyatrik bozukluk varlığı ve kalıtılabilirlik ile ilgili çalışmalar mevcuttur [277], [278]. Prospektif uzunlamasına bir çalışmada depresif ebeveynlerin çocuklarının, yaşamları boyunca yaklaşık üç kat daha yüksek depresyon

epizodu riskine sahip olduğu bulunmuş [279]. Danimarka'da psikiyatri kliniklerine kabul edilen şizofreni tanılı 7704 vaka üzerinde yapılan epidemiyolojik bir çalışmada şizofreninin diğer psikiyatrik bozukluklarla, özellikle duygudurum bozukluklarıyla genetik olarak ilişkili olabileceği, ailede herhangi bir psikiyatrik bozukluk varlığının artmış şizofreni riski ile ilişkili olduğu saptanmış. İlk epizod yaşı azaldıkça pozitif aile öyküsü ile ilişkili riskin arttığı bulunmuş [280].

Çalışmamızda ailede uyku bozuklukları öyküsüne bakıldığında hastaların %50'sinin ailelerinde en az bir uyku bozukluğu öyküsü saptandı. Epidemiyolojik çalışmalarda genel popölasyonda yetişkinlerin üçte biri uykuyu başlatma veya sürdürme ile ilişkili en az bir uykusuzluk semptomu bildirmektedir [281]. Araştırmamızdaki sonuç örneklem farklılığından kaynaklanabilir. Hastaların yatışlarında %87,8'sinde kötü uyku kalitesi ve %73,3' ünde klinik anlamda uykusuzluğunun olduğu saptandı. Popölasyona dayalı bir çalışmada, geçmişte veya şu anda uykusuzluk öyküsü olanların, daha önce hiç uykusuzluk yaşamamış iyi uyuyanlara kıyasla, uykusuzluk için pozitif bir aile öyküsü olasılığının daha yüksek olduğu bulunmuş [282]. Fransa' da uykusuzluk şikayeti olan 181 bireyle yapılan bir çalışmada %55,8'inin birinci derece yakınlarında ailede pozitif insomnia öyküsü olduğu bulunmuş [283]. Kanada' da uykusuzluk şikâyeti ile başvuran 285 vaka ile yürütölen bir çalışmada uykusuzluk şikâyeti olan genç bireylerin %56'sında aile öyküsünün de var olduğu, yaş ilerledikçe aile öyküsünün azaldığı saptanmış [284].

Çalışmamızda hastaların %34,4'ünün sigara, %5,6'sının alkol, %3,3'ünün psikoaktif madde ya da ilaç kötüye kullanımının olduğu saptandı. Psikiyatrik bozukluklarından en az birine sahip bireylerin sigara içme riski genel nüfusa göre 2 ila 4 kat daha fazla olduğu düşünölmektedir. Hindistan' da yataklı psikiyatri kliniklerinde 100 kadın vaka ile yürütölen bir çalışmada %39' unun sigara içtiği saptanmış [285]. Bu alışma araştırmamızdaki sigara kullanım yaygınlığı ile benzer görölmekte iken İngiltere' de psikiyatri kliniklerinde 62 hasta ile yapılan bir çalışmada hastaların daha yüksek yaygınlıkta (%56) sigara içtiği saptanmış [286]. İtalya' da psikiyatri kliniklerinde yatan hastalarda yapılan bazı çalışmalarda psikoaktif madde kullanımı araştırmamızla uyumlu bir şekilde %3,1-%4 arasında saptanmış iken Almanya'da bu oran %34 bulunmuştur [287].

Psikiyatrik bozukluklarda sigara, alkol ve psikoaktif madde kullanımı sıklığı ilgili tanılar, ülkeler veya cinsiyetler arasında farklılıklar göstermekle birlikte, alkol ve madde kullanım bozukluğu tanı gruplarının var olduğu örneklemelerde oranlar arasındaki fark daha da açılacaktır [288], [289].

Çalışmamızda hastaların tanıları yatışlarında ve klinik izlemlerinde DSM-5'e göre incelendiğinde sıklık sırasına göre %37,8'sini şizofreni ve diğer psikotik bozukluklar, %35,6'sını bipolar bozukluk ve ilişkili bozukluklar, %33,3'ünü depresif bozukluklar, %25,6'sını anksiyete bozuklukları, %6,7'sini şizoafektif bozukluk, %47,8'ini diğer bozukluklar tanı grupları altında değerlendirildi. Ülkemizde Ankara ilinde bir merkezin psikiyatri yataklı kliniğinde 389 vaka ile yapılan bir çalışmada yatış tanıları göz önünde alındığında ilk 3 sırayı %38,8 ile şizofreni ve diğer psikotik bozukluklar, %26,1 ile depresif bozukluklar ve %16 ile bipolar bozukluklar oluşturmuş [290]. İtalya, Çin ve İngiltere' de yapılan bazı araştırmalar, hastaneye yatışların en sık nedeninin depresyon olduğunu gösterirken; Brezilya, İrlanda, Suudi Arabistan' da yapılan bazı araştırmalar, yatan hasta grubu arasında en sık tanı olarak şizofreni ve ilişkili bozuklukların olduğunu göstermiştir. Aynı ülkenin farklı eyalet ve bölgelerinde ya da yataklı kliniğin özelliğine göre sonuçlar farklı olabilmektedir. Kendi isteği veya zorunlu yatışa bağlı tanı sıklığı değişmektedir. Tüm bunlar ile birlikte yataklı kliniğe kabul edilen hastaların çoğunda intihar girişimi, psikotik veya manik semptomların olduğu, çoklu tanılarının olduğu düşünülmektedir [246], [247], [281], [291]–[294]. Belçika, Almanya, İtalya, Polonya ve Birleşik Krallıktaki 57 psikiyatri yataklı kliniklerinde yatan hastalar üzerinde prospektif tasarımda kapsamlı bir kohort çalışmasında ICD koduna göre tanılar incelendiğinde psikotik bozuklukların (F20-29) %40,9'unu, afektif bozuklukların (F30-39) %49,3'ünü ve anksiyete/somatizasyon bozukluklarının (F40-49) %18,3' ünü oluşturduğu saptanmış [287]. Psikiyatri kliniklerine yatış istenen bir sonuç değildir. Psikiyatrik hastalığı olan çok az kişi hastaneye yatmayı gerektirir, yatış gerektiren alt grubun en ciddi olanının olması gerektiği, psikotik bozuklukların ve bipolar bozukluk manik nöbetlerle giden tip 1 tipinin ciddi psikiyatrik bozukluklar içerisinde yer almış olması, engelliliğe yol açması nedeniyle en sık yatış gerektiren hastalıklar olması olağan görülmektedir [295]. Çalışmamızda kişilik bozuklukları, somatizasyon bozuklukları gibi primer yatış endikasyonunu

oluşturmayan tanılar çalışmadaki vakaların %47,8'ini oluşturmakla birlikte alt gruplara ayrılmadığı için tartışmaya engel teşkil etmektedir. Kişilik bozuklukları bazı çalışmalarda psikiyatri yataklı kliniklerinde en sık değerlendirilen tanı olarak değerlendirilmiştir. Travmatik deneyimlerin arttığı bu nedenle etiyolojisinde travmanın yer aldığı bozukluklarında psikiyatri kliniklerinde arttığı yönünde değerlendirmeler mevcuttur [268].

Çalışmamızda hastaların %54,4' ünün daha önce psikiyatri kliniklerinde yatışının olduğu, bu grupta ortalama yatış sayısının 3, tüm katılımcılar değerlendirildiğinde ortalama yatış sayısının 1 olduğu saptandı. Literatür incelendiği farklı sonuçlar gözlenebilmektedir. Hindistan' da psikiyatri yataklı kliniklerinde 499 hasta ile yapılan bir çalışmada vakaların %25 ila %30'unun daha önce en az bir klinik yatışının daha olduğu saptanmış. Bu olguların %60'ından fazlasında şizofreni ve/veya madde kullanım bozukluğu tanısının olduğu, artan yatış sayılarının şizofreni tanısı ile ilişkili olduğu saptanmış [296]. Finlandiya' da 1996-2014 yılları arası psikiyatri yataklı kliniklerini inceleyen bir kohort çalışmasında ilk kez psikiyatrik yatışı olan vakaların %43,3'ü ile büyük çoğunluğunu duygudurum bozuklukları grubu oluşturduğu saptanmış [297]. ABD' de bir merkezin psikiyatri yataklı kliniklerinde 2984 hasta ile yapılan bir çalışmada vakaların %75,2' sinin ilk yatışları olduğu, tanı dağılımlarına bakıldığında depresif bozukluğun en sık tanı grubunu oluşturduğu görülmektedir [268]. Türkiye'de bipolar 1 bozukluklu hastaların sosyodemografik ve klinik özelliklerini inceleyen kapsamlı bir çalışmada vakaların yaklaşık %60'ının en az bir kez psikiyatri kliniklerinde yatışının olduğu bildirilmiştir [298]. Çalışmamızda kliniklerinin kronik seyir ve relapslarla gittiği bilinen şizofreni spektrumu ve bipolar bozukluklar tanı gruplarının daha sık olması yatış sayılarındaki yüksekliği açıklayabilir.

5.2. Yatan Hastaların Uykularının Klinik Ölçeklerle Değerlendirilmesi

5.2.1. Pittsburg Uyku Kalitesi İndeksinin Değerlendirilmesi

Çalışmamızda hastalar PUKİ' ye göre değerlendirildiğinde %87,8'inin kötü uyku kalitesine sahip olduğu tedavi sonrası yaygınlığın %63,3 olguya gerilediği saptandı. Bu gerileme anlamlı bulundu. PUKİ puan ortalamasının tedavi öncesi 11 olduğu saptandı. Tedavi sonrası PUKİ puanı ortalaması istatistiksel anlamlı olarak 5,5' e gerilemekle birlikte bu puan devam eden kötü uyku kalitesini ifade etmektedir. PUKİ' nin uyku ilacı kullanımı alt ölçeği hariç diğer alt ölçek puanlarının taburculukta azaldığı görüldü. Uyku ilacı kullanımının yataklı klinik servisleri içinde yattıkları süre zarfında anlamlı artış gösterdiği bulundu.

Yatışlarında kötü uyku kalitesine sahip olanlar ile iyi uyuyanlar arasında psikiyatrik bozukluklar açısından anlamlı bir farklılık yoktu.

Tedavi sonrası kötü uyku kalitesine sahip olanların tamamı yatışta da kötü uyku kalitesine sahip olan bireylerden oluşmaktaydı. Tüm hastaların %87,7' si yatış süresince en az bir kez BDZ kullanmıştı. Tedavi öncesinde kötü uyku kalitesine sahip olanlar, iyi uyuyanlardan yatışları süresince daha fazla BDZ kullandığı saptandı. Ek olarak yatış öncesi herhangi bir gruptan ilaç kullanan kişilerin yatış öncesi ilaç kullanmayan gruba göre tedavi öncesi PUKİ uyku latansı ve uyku ilacı alt ölçek puanları ile PUKİ toplam puanı anlamlı olarak daha yüksekti. BDZ' ler dahil psikotrop ilaçlar ve uyku kalitesinin önemli ölçüde etkileşim içinde olduğu, uyku kalitesini kötü etkilediği düşünülebilir. Ancak neden sonuç ilişkisini kurmak güçtür.

Literatürde çoğunluğu yataklı psikiyatri kliniklerindeki hastalar üzerinde yapılan çalışmalar incelendiğinde çalışmamızla uyumlu özellikler görülmektedir. Yatan hasta ve ayaktan takip edilen psikiyatrik hastalarda uyku sorunları %75'lerde saptanmaktayken bu yaygınlık yalnızca yataklı kliniklerde yapılan çalışmalarda %91' e ulaşmaktadır [299], [300]. Pakistan'da yataklı kliniklerde yatmakta olan 108 vaka ile yapılan bir çalışmada çalışmamızla uyumlu bir

şekilde vakaların %87,4' ünün PUKİ puanının 5' in üzerinde olduğu ortalama PUKİ puanı değerinin 11.5 olduğu saptanmış [301]. İngiltere'de psikiyatri kliniğinde yatan az sayıda (20 vaka) ile yürütülen bir çalışmada 19 vakanın PUKİ göz önüne alındığında kötü uyku kalitesine sahip olduğu, 12 vakanın PUKİ puanının 10'un üzerinde sonuçlanması ile daha şiddetli kötü uyku kalitesine sahip olduğu saptanmış. Vakalar arasında kötü uyku kalitesi araştırmamızdan daha fazla olmakla birlikte incelenen vaka sayısının az olduğu düşünülmüştür. PUKİ sonuçları aktigrafi ile de desteklenmiş. Uyku sorunu bildirmeyen tek hastanın manik epizotta olduğu uyku sorunu bildirmese dahi aktigrafide objektif olarak anormal bir uykuya sahip olduğu bulunmuş. PUKİ alt ölçekleri arasında uyku bozukluğuna neden olma potansiyeli açısından anlamlı bir farklılık tespit edilememiş [9].

2009 yılında Birleşik Krallık'ta yatan psikiyatrik hasta popülasyonunda uykunun öznel kalitesini inceleyen ilk çalışma olma özelliğini taşıyan Londra'da bir psikiyatri yataklı kliniğinde erişkin 46 vaka ile yapılan kesitsel bir çalışmada vakalar tanılarına göre gruplandırıldığında sıklığına göre ilk 3 tanıyı şizofreni, depresif bozukluklar, bipolar bozukluk oluşturmuş. Yatışlarındaki PUKİ ortalamaları 9,7 puan olarak saptanırken, %78' inin PUKİ puanı 5 veya üzeri hesaplanarak kötü uyku kalitesine sahip oldukları saptanmış. Çalışmamızdakine benzer şekilde tüm PUKİ bileşenleri ve PUKİ toplam puanı değerlendirildiğinde iyi ve kötü uyuyanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptanmış. Kötü uyku kalitesine sahip olanlar ile iyi uyuyanlar arasında psikiyatrik hastalık süresi, reçete edilen ilaç sayısı, ek tıbbi hastalık ve klinik değişkenler yönünden anlamlı bir farklılık saptanmamış. Klinik seyir içerisinde %33'üne lüzum halinde zopiklon reçete edildiği saptanmış. İlaçların uyku üzerindeki etkisi ve uykunun psikiyatrik bozuklukların semptom şiddeti üzerindeki etkisi değerlendirilmemiş [302]. Araştırmamızda PUKİ puanı, kötü uyku kalitesine sahip olanların yüzdesi ve yatışta kullanılan BDZ kullanım oranı daha yüksek saptanmıştır. Olası farklılığa neden olabilecek faktörler düşünüldüğünde çalışmamızın yalnızca kadın vakalardan oluşmasından ve diğer psikotrop ajanların yaygınlığı araştırmamızla benzer olmakla beraber ilgili çalışmada BDZ kullanımını %7 iken araştırmamızda tedavi öncesi BDZ kullanımının %17,8'e ulaşmasından kaynaklandığı düşünülebilir. Kadın cinsiyetin erkek cinsiyete kıyasla uykuyu

bozan sitokinlerin etkisine daha dirençli oldukları, objektif ölçümlerde uykularının daha iyi olduğu bildirilmekle beraber daha fazla sıklıkta subjektif uyku şikayetleri getirdiği gösterilmiş [303], [304]. Hollanda' da yataklı psikiyatri kliniklerinde yapılan bir çalışmada uyku ilacı kullanan grubun tüm PUKİ bileşenlerinden önemli ölçüde daha kötü puan aldığı saptanmış. Bu nedenle uzun süreli uyku ile ilişkili sorunların tedavisinde bilişsel davranışçı tedavilere ağırlık verilmesi gerektiği belirtilmiş [305]. Benzodiazepinlerin uyku latansını, uyanma sayısını azaltabileceği, uyku süresini ve genel uyku kalitesini artırabileceği yönünde yayınlar olmakla birlikte derin uyku dönemini (delta uykusu) bastırmak gibi uyku mimarisinde bazı değişikliklere neden olurlar. Etki süresi ile ilişkili olarak gecenin sonunda çekilme etkisi yapabilir, uykuda fragmantasyonlara neden olarak uyku kalitesini kötüleştirebilir. Yine rebound uykusuzluk, gün içi sedasyonunda artış ve bilişsel işlevlerde kötüleşme yapabilir. Kronik akciğer hastalıklarında hipoventilasyonla ilişkili uyku bozukluklarına yol açabilirler [306]–[309]. Tüm yan etkilerinin ötesinde uygun kullanımında Amerikan Uyku Tıbbı Akademisi Klinik Uygulama Kılavuzu uykuyu başlatma ve sürdürme güçlüğünde BDZ'leri önermektedir [54]. Kısa etkili BDZ' ler için uyku kalitesinde kötüleşme daha geçerli iken uzun etkili BDZ' lerin kronik kullanımında dahi uyku kalitesini bozmadığı yüksek uyku kalitesi ile ilişkili olduğunu belirten yayınlar mevcuttur. Nitekim çalışmamızda kötü uyku kalitesi yaygınlığında ve şiddetinde tedavi öncesine göre tedavi sonrası anlamlı bir azalma gözlenirken PUKİ uyku ilacı kullanımı ölçeği puanında da anlamlı bir artış gözlenmiştir. Her ne kadar bu artış PUKİ puanındaki azalmayı kısıtlamış ise de klinikte uygulanan uyku hijyeni kuralları ile birlikte anlamlı düşüşte etkisinin olabileceğini düşünmekteyiz. Araştırmamızda BDZ' ler özelliklerine göre sınıflandırılmadığından bilinmemekle birlikte tedavi öncesi uygunsuz kısa etkili BDZ kullanım oranlarının ilgili çalışma ile PUKİ' deki farkı açıklayabileceğini düşünmekteyiz [310].

Yataklı servislerden taburcu edilen hastaların takibe devam ettirildikleri toplum ruh sağlığı merkezleri yataklı klinik servislerle hasta popülasyonu özellikleri açısından benzerlikler taşır. 2015 yılında Birleşik Krallık'ta toplum ruh sağlığı merkezlerinde 77 vaka ile yürütülen bir çalışmada vakaların %56'sı psikoz, %19'u bipolar bozukluk, %15'i depresif bozukluk tanısı ile takip altına

alınmış hastalardan oluştuğu belirtilmiş. Çalışma kesitsel nitelikte olup aktif hastalık döneminde olan hastalar çalışmaya alınmamış. PUKİ ortalamalarının 9 olduğu saptanmış. Vakaların %64'ü kötü uyku kalitesine sahip iken %26'sı iyi uyuyanlar olarak değerlendirilmiş. Ortalama uyku süresi 6,8 saat, ortalama uyku latansı 56 dakika ve ortalama uyku etkinliği %73 olarak saptanmış. Araştırmamızdaki ile uyumlu bir şekilde PUKİ toplam veya alt bileşenleri ile yaş, cinsiyet ve klinik tanıları arasında anlamlı bir farklılık saptanmamış. Kötü uyku kalitesine sahip olanlar iyi uyuyanlardan küçük-orta etki büyüklüğü ile uyku kalitelerinden önemli ölçüde daha fazla memnuniyetsiz olduğu saptanmış. İyi uyuyanların %26'sı uykuları için tedavi almakta olup tedavi öncesindeki uyku kaliteleri çalışmada değerlendirilememiş. Kötü uyku kalitesine sahip olanların yalnızca %39'unun uykuları için yardım aldığı saptanmış. Psikotrop ajanlar en sık alınan tedavi şeklini oluşturmakta olup katılımcıların yaklaşık üçte ikisi tarafından faydalı bulunduğu saptanmış [311]. Araştırmamızda tedavi öncesi BDZ dahil ilaç kullanım yaygınlığı %58,9 olmak ile birlikte uyku amaçlı kullanımı daha farklıdır. Uyku amaçlı ilaç kullanımı için tedavi öncesi PUKİ uyku ilacı kullanımı alt ölçeğine bakıldığında hastaların %41,1'inin haftada en az bir gün uyku amaçlı ilaç kullanımının olduğu saptandı. Vakaların %17,8'inin BDZ kullandığı düşünüldüğünde diğer ilaç gruplarının sedasyon yapıcı etkilerinin uyku indüksiyonun da kullanıldığı düşünülmektedir. Bu nedenle ilgili çalışmadaki uyku ilacı kullanımı yaygınlığı ile uyumludur. Araştırmamızda tedavi öncesi dönem remisyon dönemi niteliği taşımadığından ilgili çalışmadaki remisyon dönemi PUKİ puanlarından daha yüksek bulunmuş olabilir. Aktif hastalık döneminde uyku kalitesi, uyku sorunları daha kötü olmaktadır. Bununla birlikte epizotlar arası dönemde de kötü uyku kalitesinin devam ettiği düşünülür [312]. PSG çalışmalarında da farklılık görülmektedir. Ayaktan takip edilen hastaların %40-60'ında anormal bulgular saptanırken yatan hastalarda bu %90'ı bulmaktadır [313].

Ülkemizde psikiyatri yataklı klinik servislerinde yapılan çalışmalar değerlendirildiğinde 2012 yılında psikiyatri yataklı kliniklerinde yatan heterojen tanıların olduğu 90 hasta ile yapılan kesitsel bir çalışmada kişilerin uyku kaliteleri ve uyku kalitelerini etkileyen faktörler araştırılmış. Sıklığına göre ilk 3 tanı sıklık sırasına göre şizofreni, depresyon, bipolar bozukluk olarak

değerlendirilmiş. Vakaların PUKİ ortalamaları 8.1 olup %67,8'inin kötü uyku kalitesinin olduğu, %23'ünün ise haftada üç veya daha fazla kez uyku için ilaç aldığı saptanmış. Araştırmamızdan daha düşük şiddet ve yaygınlıkta olduğu görülmektedir. Araştırmamıza benzer şekilde yaş ile uyku kalitesi arasında anlamlı bir ilişki bulunamamış. Araştırmamıza benzer şekilde bipolar bozukluk, anksiyete bozuklukları ve şizofreni tanılı olmanın vakaların uyku kalitesini etkilemediği saptanmış [259]. Ülkemizde Kayseri ilinde yapılan yataklı servislerde yatarak tedavi gören ve ayaktan tedavi merkezlerinde takip edilen heterojen psikiyatrik tanı gruplarının yer aldığı 132 örneklemlili bir çalışmada araştırmamıza benzer yaygınlıkta katılımcıların %90'ının uyku sorunlarının olduğu, araştırmamızdan daha düşük şiddette ortalama PUKİ değerinin 9.1 olduğu, yatan hastalar ile ayaktan tedaviye gelen hastalar arasında fark olmadığı bulunmuş [314]. Ülkemizde Sivas ilinde psikiyatri kliniklerinin de dahil olduğu birçok klinikte yatan hastalar üzerinde uyku kalitesini incelemek amaçlı 150 hasta ve 50 kontrol grubu ile yapılan bir çalışmada ortalama PUKİ değeri 9,1 olarak bulunmuş; psikiyatri kliniklerinde Araştırmamıza benzer şekilde hastaların çalışmanın son haftasındaki ve hastalık öncesi dönemdeki ortalama PUKİ puanları arasında yaş gruplarına göre anlamlı bir farklılık saptanmamış [315]. Araştırmamız verileri ülkemizde yapılan çalışmalardan kötü uyku kalitesi yaygınlığı ve şiddeti bakımından daha yüksek oranlar ve puanlar bildirmektedir. Bu farklılıkta kadın cinsiyet faktörünün etkili olduğu düşünülmektedir. Daha önce de bahsedildiği gibi kadın cinsiyette subjektif kötü uyku kalitesinde erkeklere oranla daha yaygın ve şiddetli olduğu bildirilmiştir. Ek olarak kadınlardaki bu farklılığın psikolojik sıkıntı ile daha sıkı ilişkili olduğu saptanmıştır [316]–[318]. Psikiyatrik bozukluklar arasında kötü uyku kalitesinde anlamlı farklılıklar saptanmaması ile tüm hastalık evrelerinde farklı nöropsikiyatrik bozuklukları olan hastalarda uyku bozukluklarının yüksek prevalansı tekrar gösterilmiştir [319].

Araştırmamız taburculuklarında klinik ölçek ortalamalarına bakıldığında klinik açıdan iyilik halinde çıkmalarına karşın vakaların %63,3'ünün uyku kaliteleri kötü saptanmıştır. Birçok psikiyatrik bozukluğun hemen hemen en yaygın ve oldukça dirençli bozukluklarından biri uyku uyanıklık döngüsündeki bozulmadır [82]. Sadece tedavi müdahaleleri ile açıklanamayacağını

bozukluğun güçlü biyolojik yönünün de etkili olabileceğini düşündük. Ailede uyku bozukluğu öyküsü olanların olmayanlara göre UŞİ puanı, PUKİ uyku süresi, uyku bozukluğu, gündüz işlev bozukluğu ve toplam PUKİ puanlarının daha yüksek olduğu saptandı. Kötü uyku kalitesine sahip olanların %53'3'ünde aile öyküsünün pozitif olması, aile öyküsü olanların uykularının daha kötü olması uyku bozukluklarında etkili genlerin, biyolojik mekanizmanın önemini düşündürmektedir. 953 katılımcıdan oluşan toplum tabanlı bir çalışmada geçmişte veya şu anda uykusuzluk sorunu olan bireylerin, geçmişte hiç uykusuzluk yaşamamış iyi uyuyanlara göre, ailelerinde uykusuzluk öyküsü bildirme olasılığı önemli ölçüde daha yüksek, uyku sorunları daha şiddetli bulunmuş [320]. İnsomnia sadece azalmış uyku süresi ya da artmış uyku latansı değildir aynı zamanda kötü uyku kalitesini de içerir. Uykusuzluğun yüksek derecede persiste eden bir bozukluk olduğu düşünülmektedir. 1741 kişi ile yürütülen bir çalışmada uyku sorunları olan vakaların 7,5 yıl sonraki değerlendirilmesinde yalnızca %26' sının tam remisyona ulaştığı saptanmış. Aynı çalışma grubunda kötü uyku kalitesi açısından remisyon oranı %44 olarak saptanmış. Psikiyatrik bozukluk varlığı ile uykusuzluğun persiste etmesi güçlü bir şekilde ilişkili bulunmuş [321], [322].

Çalışmamızda tedavi öncesi uyku kalitesi kötü olan grupta, iyi olan gruba kıyasla herhangi bir işte çalışıyor olma oranı daha düşük saptandı. Araştırmamızla uyumlu bir şekilde İran'da yapılan vakaların PUKİ ile değerlendirildiği bir çalışmada herhangi bir işte çalışmayanların çalışanlara kıyasla 2,13 kat daha fazla kötü uyku kalitesine sahip olduğu, psikopatoloji varlığından kat sayının 3,18' e çıktığı saptanmış [323].

Çalışmamızda tedavi öncesi uyku kalitesi kötü olan grupta, iyi olan gruba kıyasla yatış sayısı anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Literatür incelendiğinde araştırmamızla uyumlu olarak uyku sorunlarının remisyonda olan farklı birçok psikiyatrik hastalıklardaki relapsla ilişkili olduğunu gösteren çok sayıda çalışma mevcuttur. Ruhsal bozukluklar için olağan tedaviye ek olarak uyku bozukluklarının erken teşhis ve tedavisinin daha üstün tedavi sonuçlarını, daha az relapsı ve daha az yatış sayısını sağlayabileceği düşünülmektedir [324]–[327].

Çalışmamızda yaş ile tedavi öncesi PUKİ uyku ilacı kullanımı alt ölçek puanı arasında anlamlı ve aynı yönlü ilişki saptandı. Yaş arttıkça uyku için ilaç kullanımı da artmaktaydı. Uyku ve uyanıklık döngülerini yöneten homeostatik ve sirkadiyen mekanizmalar yaşla birlikte azalır; uyku kalitesinin bozulması beklenen bir durum olur. Çalışmalarda yaşla birlikte uyku ilacı kullanımı yaygınlığının da arttığı, her beş yaşlı bireyden birinin uyku ilacı kullandığı, bu oranın kadınlarda erkeklere oranla daha yüksek olduğu saptanmış [328]–[330].

5.2.2. Uykusuzluk Şiddeti İndeksinin Değerlendirilmesi

Çalışmamızda toplam uykusuzluk şiddeti puanında tedavi öncesine göre tedavi sonrası anlamlı bir azalma saptandı. Uykusuzluk yaygınlığı tedavi öncesi %73,3 olguda saptanırken tedavi sonrası %23,3' e anlamlı bir gerileme izledi. Hastaların UŞİ puanı tedavi öncesi ortalaması 12 iken tedavi sonrası ortalaması 5 olarak değerlendirildi.

Literatür incelendiğinde 2011 yılında Avustralya' da bir yataklı psikiyatri kliniğinde 4 aylık bir periyotta yatan 140 erişkin hasta üzerinde yapılan retrospektif bir çalışmada vakaların tanımlarını sıklık sırasına göre ilk 3 tanıyı depresif bozukluklar, şizofreni, bipolar bozukluk oluşturmuş. Çalışmamızdakine benzer şekilde %47' si iki veya daha fazla psikiyatrik bozukluğa sahip olduğu bulunmuş. Araştırmamızdan şiddeti yönünden daha yüksek bir puanla vakaların yatışlarındaki UŞİ ortalamaları 15,4 olarak hesaplanmış. UŞİ'deki 15–21 arası değerlerin orta şiddette; 22–28 arası değerlerin şiddetli olarak varsayıldığı çalışmada orta şiddette ve şiddetli vakaların yaygınlığı sırası ile %29 ve %28 olarak saptanmış. Katılımcılardan küçük bir grup (19 vaka) grup terapileri müdahalesi almış. Bu grubun %68,4'ünün subjektif uykuda iyileşme bildirdiği saptanmış. Araştırmamızla uyumlu bir şekilde UŞİ puanlarında iyileşme görülen yatan hastaların %53,8' inde en az altı puanlık bir düşüş yaşadığı saptanmış. Yine araştırmamızla uyumlu bir şekilde UŞİ' deki iyileşmenin yaşla veya hastanede yatış süresiyle ilişkili olmadığı saptanmış. Ancak bu çalışma karıştırıcı bir faktör olan farmakolojik tedavi ajanlarını değerlendirmemiş [331].

ABD’ de yataklı psikiyatri kliniğinde yatan 97 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada hastaların UŞİ puanları değerlendirildiğinde %79,4’ünün eşik değer kabul edilen 8 veya üzeri olduğu saptanmış [332]. Yataklı psikiyatri kliniklerinde yatan psikiyatri hastalarında yapılan başka bir çalışmada hastalarda UŞİ puanlarında eşik üstü yaygınlığı %67,4 olarak saptanmış [333]. Uykusuzluk psikiyatri hastaları arasında oldukça yaygın olduğuna ilişkin verilerle çalışmamız uyumlu gözükmemtedir [199].

5.2.3. Biyolojik Ritim Değerlendirme Görüşmesinin Değerlendirilmesi

Çalışmamızda hastaların BRDG uyku alt ölçeği puanları ile tedavi öncesi PUKİ uyku ilacı kullanımı alt ölçeği hariç tedavi öncesi uykuya ilişkin tüm ölçek puanları arasında puanları arasında anlamlı, aynı yönlü ilişki saptandı. BRDG aktivite alt ölçeği puanları ile tedavi öncesi UŞİ, PUKİ alt ölçekleri (uyku latansı hariç) puanları arasında anlamlı, aynı yönlü ilişki saptandı. BRDG toplumsal alt ölçeği puanları ile tedavi öncesi PUKİ bazı alt ölçekleri (öznel uyku kalitesi, uyku latansı, uyku bozukluğu, gündüz işlev bozukluğu), PUKİ toplam, UŞİ, İUDO-GRD ve İUDÖ toplam puanları arasında anlamlı, aynı yönlü ilişki saptandı. BRDG yeme alt ölçeği puanları ile tedavi öncesi PUKİ bazı alt ölçekleri (uyku süresi, uyku bozukluğu, gündüz işlev bozukluğu), PUKİ toplam, UŞİ puanları arasında anlamlı, aynı yönlü ilişki saptandı. Son olarak BRDG toplam puanları ile BRDG baskın kronotip alt ölçeği hariç tedavi öncesi uykuya ilişkin tüm ölçek puanları arasında puanları arasında anlamlı, aynı yönlü ilişki saptandı. Bu bulgulara göre biyolojik ritimde düzensizlik artıkça öznel uyku kalitesinin kötüleşmesinde, uyku latansının uzamasında, uyku bozukluğunun artmasında, uykudan alınan verimin (etkililiği) azalmasında, uyku süresinin azalmasında ve gündüz işlev bozukluğunun artmasında artış görmekteyiz. Biyolojik ritimlerin uyku ile sıkı ilişki içinde ve karşılıklı etkileşimlerinin olduğu yeniden gösterilmektedir.

BRDG uyku, toplumsal (sosyal ritim), aktivite ve yeme düzeni olmak üzere 4 alanı inceler. BRDG alt ölçek ve toplam puanlarında elde edilen puan ne kadar yüksekse, biyolojik ritimlerdeki bozulma da o kadar yüksek olmaktadır. Biyolojik ritim hem fizyolojik hem de davranışsal işlevlerin döngüsel

varyasyonlarını kapsayan bir kavramdır. Biyolojik ritimlerden başlıca olanı dünyanın kendi eksenini etrafında dönme süresi olan ve yeryüzündeki canlıların uyum sağlamak için çeşitli düzenekler geliştirdiği yirmi dört saatlik bir döngüsü olan sirkadiyen ritimdir. Bu nedenle BRDG’deki yükseklik endojen ritimler ile yirmi dört saatlik karanlık-aydınlık döngüsü arasında senkronizasyon sağlanmasındaki güçlük ile ilişkilidir [334]. Sirkadiyen ve sosyal ritimler uykunun oluşumunda oldukça önemli olan homeostatik uyku sürecini etkileyebilir. Homeostatik süreç uyku kalitesinin de belirleyicisi olmaktadır. Tutarlı ve kaliteli uykunun sağlam ve senkronize bir endojen sirkadiyen ritimden büyük ölçüde etkilendiği gösterilmiştir [335]–[338]. Literatür incelendiğinde birçok hastalıkta veya durumda farklı ölçüm yöntemleri ile değerlendirilen sirkadiyen ritimlerin veya sirkadiyen ritim düzensizliklerinin uyku kalitesi üzerindeki etkisine ilişkin çalışmalar yapıldığı görülebilir. Araştırmamızla uyumlu olarak bu çalışmalarda sirkadiyen ritim düzensizlikleri ile uykuya ilişkin sorunların aynı yönlü ilişki içinde olduğu görülmektedir [339]–[344]. Bir çalışmada iş günleri ile işe gidilmeyen günler arasında dahi uyku kalitesi yönünden farklılıklar görüldüğü işe gidilmeyen günlerde PUKİ ölçeğinden kişilerin daha yüksek puanlar alarak eşik değeri geçtiği tespit edilmiş [345].

İtalya’da psikiyatri kliniklerinde yatan 100 bipolar bozukluklu vakadan oluşan kesitsel bir çalışmada uykusuzluk şiddeti için UŞİ, kronobiyolojik ritimler için BRDG kullanılmış. Biyolojik ritim düzensizliğinin uykusuzluk şiddetini, uykusuzluk şiddetinin de biyolojik ritimlerdeki düzensizliği öngördüğü saptanmış. Uykusuzluk ve kronobiyolojik ritim düzensizliğinin, kendi kendini güçlendiren bir geri bildirim döngüsü çerçevesinde birbirini öngördüğü ve duygudurum disregülasyonunda her ikisinin sinerjistik etkisinin rol oynadığı düşünülmüş [346].

5.2.4. Iowa Uyku Deneyimi Ölçeğinin Değerlendirilmesi

Çalışmamızda hastaların İUDÖ-GRD ile tedavi öncesi PUKİ bazı alt ölçekleri (öznel uyku kalitesi, uyku latansı, uyku etkililiği, uyku bozukluğu, gündüz işlev bozukluğu), PUKİ toplam, UŞİ puanları arasında anlamlı, aynı yönlü ilişki saptandı. İUDÖ-LD puanları ile tedavi öncesi herhangi bir uykuya

ilişkin diğer ölçek ve toplam ölçek puanları arasında anlamlı bir ilişki saptanamadı. Son olarak İUDÖ toplam puanları ile tedavi öncesi PUKİ bazı alt ölçekleri (öznel uyku kalitesi, uyku latansı, uyku etkililiği, uyku bozukluğu, gündüz işlev bozukluğu), PUKİ toplam, UŞİ puanları arasında anlamlı, aynı yönlü ilişki saptandı. Bu bulgulara göre genel rüya deneyimleri arttıkça öznel uyku kalitesinde düşme, uyku latansında uzama, uykudan alınan verimde (uyku etkililiği) düşme, uyku bozukluğunda artma ve gündüz işlev bozukluğunda artış görülmektedir. Buna karşın lucid dreaming gece veya gündüz semptomlarında farklılık oluşturmadığı saptanmıştır.

Uyku deneyimleri bir dizi olağan dışı ‘gece bilinci’ fenomenini ifade eder. İUDÖ içinde kabuslar, canlı veya yinelenen rüyalar, hipnagogik ve hipnopompik varsanılar, rüyada uçma, ölme, düşme gibi genel rüya deneyimleri ile birlikte lucid dreaming olarak adlandırılan rüyaların yönetebildiği durumları değerlendirir. Genel rüya deneyimleri ile psikolojik sıkıntı arasında güçlü bir ilişki olduğu düşünülmektedirken lucid dreaming ile psikolojik dayanıklılığının ilişkili olduğu düşünülmektedir. GRD uyanıklığın uykuya intruziv girişlerini temsil ettiğinden uyku kalitesini ölçen uyku latansı, uyku süresi gibi ölçümlerin yanında GRD’nin de kullanılması gerektiği, kötü uykusu kalitesini yansıttığı düşünülmektedir. İUDÖ’deki yükseklik daha sıklıkla disosiyasyonla ilişkili bulunmuştur [347].

İstanbul’da yapılan bir çalışmada parasomni tanılı hastalar eşlik eden dissosiyatif bozukluk tanısının var olup olmamasına göre iki gruba ayrılmış. Her iki gruba da PUKİ ve İUDÖ uygulanmış. Her iki bozukluğun birlikte görüldüğü grupta İUDÖ’nün anlamlı olarak daha yüksek olduğu ve GRD ve toplam İUDÖ’nün PUKİ alt ölçeği olan uyku bozukluğu ile ilişkili olduğu ve bu ilişkiyi güçlendiren faktörlerin her iki bozukluğunda uyku üzerindeki olumsuz etkisinin olduğu düşünülmüş [348].

Üniversite öğrencileri üzerinde yapılan iki farklı çalışmada İUDÖ-GRD ve PUKİ arasında anlamlı ilişki saptanırken, İUDÖ-LD ile PUKİ arasında araştırmamıza benzer şekilde bir ilişki saptanamamış [349], [350]. Literatürde GRD’nin kötü uyku kalitesi ile olan ilişkisini bildiren çalışmalarla araştırmamız uyumlu gözükmemektedir.

5.2.5. Epworth Uykululuk Ölçeğinin Değerlendirilmesi

Çalışmamızda hastaların yatışlarındaki EUÖ puanları ortalaması 4 iken taburculuklarında 3' e gerilediği ve bu azalmanın anlamlı olduğu saptandı. EUÖ kesme değeri 10 alındığında tedavi öncesinde hastaların %12,2'sinin gün içinde artmış uykululuk halinin olduğu, tedavi sonrasında ise %5,5'e gerilediği görüldü. Çıkışta antidepresan, DDD veya BDZ kullanıp kullanmamanın tedavi öncesine göre tedavi sonrası EUÖ puanlarındaki değişim üzerinde anlamlı bir etkisi yokken, çıkışta antipsikotik kullanmayanlara göre antipsikotik kullananlarda tedavi öncesine göre tedavi sonrası EUÖ daha kısıtlı olarak azaldığı görüldü.

Çalışmamızda hastaların tedavi öncesine göre tedavi sonrası EUÖ puanlarındaki değişim ile tedavi öncesine göre tedavi sonrası PUKİ bazı alt ölçekleri (uyku etkililiği, uyku bozukluğu, gündüz işlev bozukluğu), PUKİ toplam puanları değişimi arasında anlamlı, aynı yönlü ilişki saptandı.

Lübnan'da bir merkezde yataklı psikiyatrik kliniklerindeki hastalarda OSAS ve aşırı gündüz uykululuğunu değerlendirmenin amaçlandığı kesitsel bir çalışmada 152 vaka değerlendirilmiş. Katılımcıların %10'unun kesme değerinin 10 kabul edildiği EUÖ' den eşik değerinin üzerinde puanlar aldığı bulunmuş [333]. Araştırmamız EUÖ puanları ilgili çalışmadan görece yüksek saptanmıştır. İlgili çalışmanın kendisinin belirtmiş olduğu EUÖ puanlarındaki eksik bildirinin olması buna sebep olabilir. Ek olarak her ne kadar ilgili çalışmada da kendi çalışmamızda da psikiyatrik bozukluklarda EUÖ puanları açısından fark görülmemiş olsa da depresif semptomların atipik özelliklerine göre sınıflandırma yapılmamıştır. Hipersomni atipik özellikli depresyonun ana özelliklerinden olup, kadınlarda ve depresyona eşlik eden anksiyete bozukluklarında daha sık görüldüğü saptanmıştır [351]. Araştırmamızda vakaların tamamının kadın hastalardan oluşmuş olması ve MDB anksiyete bozuklukları komorbiditesinin %70,9 olması nedeniyle atipik depresyon açısından riskli olduğu ilgili çalışmadan yüksek olması nedeniyle farklılığı oluşturmuş olabileceğini düşünmekteyiz.

Gündüz aşırı uykululuğunun psikiyatrik hastalıklar, başta OSAS, narkolepsi, HBS, PLMS olmak üzere uyku bozuklukları, kötü uyku kalitesi, fiziksel inaktivite, obezite, çeşitli tıbbi hastalıklar ve düşük sosyoekonomik statü

ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [352]–[354]. Çalışmamızdaki EUÖ puanlarındaki anlamlı azalma PUKİ puanlarındaki değişim ile açıklanabilir. Tedavi sonrası EUÖ puanları ile PUKİ bazı alt ölçekleri (öznel uyku kalitesi, uyku ilacı, gündüz işlev bozukluğu), PUKİ toplam puanları arasında anlamlı, aynı yönlü ilişki saptandı. Bu bulgulara göre EUÖ puanlarındaki düşüklük (gün içi aşırı uykululuğundaki azalma) öznel uyku kalitesinin daha iyi olması, gündüz işlev bozukluğunun azalması ve uyku ilacı kullanımının azalması ile ilişkiliydi. Literatürde uyku sorunlarının, kötü uyku kalitesinin gün içinde aşırı uykuluğa neden olabileceği gündüz işlev bozukluklarına yol açabileceği gösterilmiştir [355], [356]. Ayrıca gün içi aşırı uykululuğu bozulmuş bir uykudan kaynaklanabileceği gibi bir ilaçtan da kaynaklanabileceği belirtilir [357]. Bu çalışmalara araştırmamız sonuçları ile uyumlu gözükmektedir.

Psikotrop ajanların bazı yan etkilerinin zaman içinde azalması beklenir. Antipsikotik ajanların en sık bildirilen yan etkisi sedasyon olup bu şikayet neredeyse evrensel bir nitelik taşır. Antipsikotik kullananların %5'i ila %49'u gibi geniş bir aralıkta bu yan etkiyi bildirmektedir [358]–[360]. Uluslararası, çok merkezli, çift kör randomize kontrollü bir çalışmada birincil tanısı şizofreni olan 488 vaka değerlendirilmiş. Ketiypin uzatılmış salınımlı formunu (sabit 600 mg dozda) almakta olan grubun plaseboya göre gündüz uykuluğunda önemli bir artışın görüldüğü bu yan etkinin 6 hafta boyunca devam ettiği zaman içinde gerilemediği saptanmış [361]. Araştırmamızda EUÖ puanlarındaki azalmayı kısıtlayan bir faktör olarak antipsikotik kullanımının olması bireylerin antipsikotiklerin sedasyon yapıcı etkilerine zamanla alışmayabileceğini gösteriyor olabilir ve literatürle uyumlu gözükmektedir.

5.3. Yatan Hastaların Klinik Seyrinin Uyku ve Diğer Faktörler ile İlişkisi

Çalışmamızda hastaların yatış öncesine göre taburculuklarında HAM-D, HAM-A, SAPS, SANS ve YMDÖ puanlarında anlamlı azalma gözlemlendi. Yatış öncesine göre taburculukta antidepresan, antipsikotik ve DDD kullanım oranları anlamlı artış gösterdiği bulundu. Psikiyatrik bozuklukların şiddetini ölçen klinik testlerdeki azalmayı belirleyebilecek faktörler incelendi.

Psikiyatrik bozukluklu hastaların yataklı klinik servislere kabulünden sonraki klinik sonuçlarını belirleyici faktörleri anlamaya yönelik bir çalışmada eğitim durumu 1-8. sınıf düzeyinde olan hastaların, okuma yazma bilmeyen hastalara göre daha fazla iyileşme olasılığının olduğu bununla birlikte, 8. sınıf ve üzerindeki hastaların sonuçlarla istatistiksel bir ilişkisi olmadığı bulunmuş. Araştırmamıza okur yazar olmayan bireyler dahil edilmemiş olup diğer bulgu ile benzer şekilde eğitim düzeyinin klinik ölçek puanlarındaki değişimle ilişkili olmadığı saptandı [267].

Çalışmamızda HAM-D ölçeği depresif belirtilerin klinik şiddetini ölçmek için depresif bozukluk ve bipolar bozukluk tanı gruplarında uygulandı. Yatış süresi daha az olanlarda HAM-D puanlarındaki azalma daha belirgin gözlemlendi. Aynı şekilde yatış süresi uzun olanlarda HAM-D puanlarındaki azalma daha kısıtlı olmaktaydı. Literatür incelendiğinde psikiyatri kliniklerinde yatan hastalarda yatış süresi ile klinik sonuçlar arasında ilişki kapsamlı bir şekilde incelenmiştir [362], [363]. Birden fazla ülkenin dahil olduğu çok merkezli bir çalışmada psikiyatri kliniklerinde yatmakta olan hastalarda depresif belirtilerin şiddeti arttıkça veya depresif belirtilere psikotik belirtilerin de eşlik etmesi durumunda yatış süresinin de anlamlı ölçüde arttığı bulunmuştur [287]. Kurumsallaşma teorileri, daha uzun hastanede kalma süresinin hastaların gerçek dünyaya yeniden girmelerinde zorluklara yol açtığını öne sürer [364]. Çalışmamızdaki hastaların bu bağlamda klinik iyileşme görülmesi ile birlikte taburcu edildikleri ya da isteğe bağlı ayrıldıkları düşünülebilir.

Çalışmamızda depresif bozukluk tanılı hasta grubuna göre bipolar bozukluklu hasta grubunda tedavi öncesine göre tedavi sonrası HAM-D puanındaki azalmanın daha kısıtlı olduğu görüldü. Bipolar bozukluk ve MDB' deki depresif belirtilerin daha farklı klinik görünüşleri, tetikleyen genlerin bazılarının örtüşmekle beraber etiyolojisinde farklı mekanizmaların olduğu bilinmektedir. Bipolar depresyonda psikotik belirtiler, psikomotor yavaşlama, hipersomni, hiperfaji gibi atipik belirtiler ve karma belirtiler MDB' ye göre daha yaygındır [365]. Ek olarak BP depresif dönemin ve MDB' nin farklı şekilde tedavi edildiğine dair artık büyük ölçüde bir kabul vardır [366]. Bazı çalışmalarda remisyona ulaşma yaygınlıklarında birbirleri ile kıyaslandığında bipolar depresyon daha düşük oranlardayken, bazı çalışmalarda major depresyon daha

düşük kalmaktadır [367], [368]. Uluslararası, çok merkezli bir çalışmada bipolar depresyonun doğrudan kötü seyirle ilişkili olmadığını karma dönemlerin ve psikotik özelliklerin belirleyici unsur olduğunu belirtmiştir [366]. Çalışmamızda bipolar bozukluk tanılı grup klinik özelliklerine göre alt tiplere ayrılmadığından değerlendirilemeyen karma ya da psikotik özellikler olası farklılığı oluşturabilecek etkenler olabilir.

Psikiyatri kliniklerinde yatan depresif belirtileri olan hastalar üzerinde yapılan kapsamlı bir çalışmada klinikteki iyileşmeyi ve remisyon oranlarını tek bir faktörden ziyade birçok faktörün kombinasyonun daha doğru olasılıkla yordayabileceği araştırmamızda çalışılmamış olan mevcut depresif dönemin süresinin remisyonda önemli olduğu belirtilmiştir [369].

Çalışmamızda hastaların HAM-A ve SAPS puanlarında meydana gelen değişimler üzerinde etkili olabileceği düşünülen yeterli sayıda değişken olmadığı için ilgili ölçeklerdeki değişime ilişkin herhangi bir çoklu değişkenli model oluşturulmamıştır.

Çalışmamızda SANS ölçeği negatif belirtilerin klinik şiddetini ölçmek için şizofreni ve diğer psikotik bozukluklar tanı grubu ve şizoafektif bozukluk tanı gruplarında uygulandı. Tedavi öncesine göre tedavi sonrası SANS puanında meydana gelen değişim üzerinde sırasıyla; herhangi bir işte çalışmamak ve şizoafektif bozukluğa sahip olmanın bağımsız birer risk faktörü olduğu saptandı. Herhangi bir işte çalışmıyor olanlarda tedavi öncesine göre tedavi sonrası SANS puanındaki azalmanın daha kısıtlı olduğu bulundu. Negatif belirti alanı beş anahtar yapıdan oluşur: künt duygulanım, aloji, isteksizlik, asosyallik ve anhedoni. Hastanın iç görüşüne bağlı olarak negatif semptomların klinik olarak tanınması zor olabilmektedir. Bu nedenle kişinin çevresinden gelen doğrulayıcı bilgilere gereksinim duyulabilmektedir. İş, okul, ilişkiler veya öz bakımda daha önce ulaşılan düzeyin belirgin şekilde altında olan bir işlevsellik düzeyi negatif belirtiler için tanısallık taşıyor ve anhedoniye, amaca yönelik davranışı sürdürme dürtüsünün azaldığını gösterir [370]. İş yaşamı iletişim becerilerinin ve motivasyonun oldukça önemli olduğu bir alandır. Literatür incelediğinde negatif belirtilerin şiddeti ile mesleki ve akademik performanstaki bozulma tutarlı bir şekilde ilişkilendirilmiştir [371], [372]. Mesleki rehabilitasyon programına alınan veya alınmayan şizofreni hastaları üzerinde yapılan bir çalışmada programa

alınmayan gruba kıyasla programa alınan grupta önemli ölçüde negatif belirtilerde iyileşme saplandığı belirtilmiş [373]. Araştırmamızın sonuçları mevcut literatürle uyumlu gözükmemektedir.

Çalışmamızda şizoafektif bozukluğa sahip olanlarda tedavi öncesine göre tedavi sonrası SANS puanı şizofreni ve psikotik bozukluklar tanılı gruba göre daha fazla azaldığı gözlemlendi. Araştırmamızda ayrı iki tanı grubu gibi durmakta ise de kategorik bir ayırım olup şizoafektif bozukluk, şizofreni , delüzyonel bozukluklar gibi diğer psikotik bozukluklar psikoz spektrumu içerisinde. Psikoz spektrumu kategorik veya boyutsal yaklaşımlar üzerinden değerlendirilir. Bu spektrum içerisindeki tüm kategorik tanımlara boyutsal yaklaşıldığında her birinde bir dereceye kadar pozitif, negatif, bilişsel, depresif ve manik belirtiler mevcut olup bu alanların şiddeti ve sürekliliği üzerinden değerlendirilme yapılır [374]. Psikoz spektrumunu boyutsal açıdan inceleyen bir çalışmada şizoafektif bozukluğun şizofreni ve delüzyonel bozukluktan daha şiddetli pozitif belirtilere sahip olduğu; şizofreni ile negatif belirtiler yönünden aralarında anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmış [375]. Başka bir çalışmada benzer şekilde negatif belirtiler değerlendirildiğinde şizofreni ve şizoafektif bozukluk arasında anlamlı bir farklılık bulunamamış. Şizoafektif bozukluğun diğer psikoz spektrumuna kıyasla depresif ve manik boyutlar anlamlı olarak daha yüksek bulunmuş [374]. Araştırmamızdaki farklılık şizoafektif bozukluk tanılı hasta sayısının yetersiz olmasından, pozitif belirti baskınlığının olduğu gruplarda negatif belirti şiddetini değerlendirmenin zorluğundan kaynaklanıyor olabilir.

Yaş ilerledikçe SANS puanındaki azalma anlamlı olarak daha düşük bulunmuş. Literatür incelendiğinde psikotik bozukluklu hastalarda yaşla birlikte pozitif belirtiler ve bilişsel işlevlerin azaldığı, yaşlanmanın negatif belirtiler üzerindeki etkilerinin tutarlı olmadığı görülmüştür [376]–[379].

Çalışmamızda önceki hastalık süresi uzadıkça tedavi öncesine göre tedavi sonrası YMDÖ puanındaki azalma da anlamlı olarak o kadar fazla bulundu. Literatür incelendiğinde tedavi edilmemiş bipolar bozukluk süresinin remisyona ulaşma süresini uzattığı, daha fazla rezidüel semptomlarla, daha kötü gidişle ilişkili olduğunu bildiren yayınlarla beraber klinik sonuçlarla ilişki saptamayan çalışmalar da mevcuttur [380]–[382]. Araştırmamızdaki sonuçla

uyumlu olmamakla beraber araştırmamızda tedavisiz kaldığı dönem süresi incelenmemiştir. Yine bir çalışmada hastalık süresinin tedaviye kötü yanıtla ilişkili olduğu saptanmışsa da hastalık süresi herhangi bir duygudurum epizoduyla geçirilen toplam süre olarak alınmıştır [383]. Araştırmamızda hastalık süresi hastaların bildirdiği süre esas alınarak oluşturulmuş olup hatırlama kusurları olabilmektedir. Başka bir neden olarak bipolar bozukluğun geç teşhisi olabilir. Hastaların yaklaşık 7 yıl gecikme ile bipolar bozukluk tanısı aldığı, geç tanı almış olguların klinik gidişinin daha kötü olduğu bildirilmiştir [384].

Çalışmamızda tedavi öncesi HAM-D puanları ile tedavi öncesi UŞİ, BRDG toplam, BRDG bazı alt ölçekleri (aktivite ve yeme), tedavi öncesi PUKİ toplam ve PUKİ bazı alt ölçekleri (öznel uyku kalitesi, uyku bozukluğu, uyku latansı, gündüz işlev bozukluğu) puanları arasında anlamlı, aynı yönlü ilişki saptandı. Ek olarak tedavi öncesine göre tedavi sonrası HAM-D puanlarındaki değişim ile UŞİ, PUKİ toplam ve PUKİ bazı alt ölçekleri (öznel uyku kalitesi, uyku bozukluğu, gündüz işlev bozukluğu) puanlarındaki değişim arasında istatistiksel olarak anlamlı, aynı yönlü bir ilişki saptandı. Bu bulgulara göre depresif bozukluk şiddeti artması ile biyolojik ritimlerin aktivite ve yeme alt boyutlarında düzensizlikte artma, uykusuzluk şiddetinde artma, öznel uyku kalitesinde kötüleşme, uyku bozukluğunda artma, gündüz işlev bozukluğunda artma ile ilişkilidir. HAM-D puanlarındaki değişim uykusuzluk şiddetindeki ve kötü uyku kalitesindeki değişim ile ilişkilidir. Araştırmamızda HAM-D ölçeği major depresif bozukluk, anksiyete bozuklukları ve bipolar bozukluk gruplarına uygulanmıştır.

Almanya’da bir merkezde yataklı psikiyatri kliniklerinde yatan hastaların tedavisi sırasında uyku kalitesinin ve ruhsal bozuklukların seyrinin araştırılması amacıyla 5,481 vaka ile yürütülen gözlemsel uzunlamasına bir çalışmada vakaların tanılarını merkezin özelleşmiş olması nedeniyle MDB, anksiyete bozuklukları, somatizasyon bozuklukları, travma sonrası stres bozukluğu oluşturmuş. Hastaların yatışlarındaki PUKİ ölçeği puan ortalaması taburculuklarında anlamlı bir azalma gösterdiği saptanmış. Araştırmamıza benzer şekilde hastaların %47’sinin taburculukta yüksek PUKİ puanlarına (>5)

sahip olduğu saptanmış. PUKİ' deki iyileşmenin, tedavi sırasında depresif bozuklukların şiddetini ölçen başka bir ölçek olan Beck Depresyon Envanteri değerlerindeki (uyku öğesi olmadan) değişiklikle önemli ölçüde ilişkili olduğu saptandı. Araştırmamıza benzer şekilde, depresif semptomlarda remisyon olasılığı, başvuru sırasında daha az uyku bozukluğu ile anlamlı şekilde ilişkili bulunmuş. İlgili çalışma, araştırmalarının psikoterapi ve farmakoterapi ile primer psikiyatrik hastalıkları etkin bir şekilde tedavi edilen yatan hastaların neredeyse yarısının uyku problemlerinde remisyon olmadığını gösterdiğini belirtmişler. İlgili çalışma araştırmamızla uyumlu gözükmetedir [385].

ABD' de psikiyatri yataklı klinikleri ve polikliniklerinde yapılan 1211 örneklemlili bir çalışmada uyku sorunlarının psikiyatrik bozukluğa bağlı nedenlerle hastaneye yatış ve acil servise başvurma ile anlamlı ilişkili olduğu bulunmuş. Duygudurum bozuklukları olan hastalar diğer bozukluklara sahip olanlara göre daha şiddetli uyku sorunları ile ilişkilendirilmiş. Psikiyatrik bozuklukların şiddeti ile uyku sorunlarının şiddetinin korele olduğu saptanmış. Psikiyatri kliniklerinde yatan depresif bozukluklu ya da depresif belirtileri olan hastaların bu belirtilerinin uyku sorunları ile ilişkili olması araştırmamızla uyumludur [299].

Hipotalamik-hipofiz-adrenal (HPA) eksenindeki anormallikler, birçok kronik uykusuzluk hastasında altta yatan patofizyolojik süreçte rol oynamaktadır. Depresyonun patofizyolojisinde de rol oynayan bu anormallikler, uykusuzluk ve depresyon için ortak bir risk faktörünün olduğu anlamına gelmektedir. Bu çerçevede birey her iki duruma karşı yatkın hale gelmektedir[313].

Subjektif uyku yakınmalarının ötesinde PSG çalışmalarında depresif bozukluklu hastaların %40 ila %60'ında uyku ile ilgili anormal bulgular saptanmış olup psikiyatri servislerinde yatan hastalarda yapıldığında yaygınlığın %90'lara ulaştığı gösterilmiş. Depresif bozuklukların şiddeti ile uykuya ilişkin bozuklukların şiddetinin korelasyonu nesnel ölçümler ile de gösterilmiştir[386].

Yakın tarihli bir derlemede uyku sorunlarının bağımsız klinik dikkat gerektiren bir unsur olduğu; bir semptom olarak uykusuzluğun MDB'yi tanımada %60 ila %70 pozitif bir öngörücü olduğu belirtilmiştir [387]. Başka bir derlemede

uykusuzluğun depresyonu, depresyonun uykusuzluğu ön görmesinden daha güçlü ve tutarlı bir şekilde öngördüğü belirtilmiştir[388].

Çalışmamızda HAM-D' deki değişim ile PUKİ ve uykusuzluk şiddetindeki değişimin aynı yönlü olması uyku sorunlarına yönelik etkin müdahalelerin depresif belirti şiddetinde azalma sağlayabileceği görüşleri ile uyumludur [389].

Çalışmamızda YMDÖ puanında meydana gelen değişim üzerinde tedavi öncesi PUKİ gündüz işlev bozukluğu puanlarının bağımsız bir risk faktörü olduğu gözlemlendi. Buna göre diğer faktörlerden bağımsız olarak tedavi öncesi PUKİ gündüz işlev bozukluğu puanının yüksek olmasının tedavi öncesine göre tedavi sonrası YMDÖ puanındaki azalmayı kısıtladığı gözlemlendi. Çalışmamızda YMDÖ çoğunluğu bipolar bozukluk olmak üzere, şizoafektif bozukluklu bireylere de uygulandı. Enerji, düşünce süreci hızı, konuşma hızı, dağınıklık, iritabilite ve uyku sorunlarındaki artışı gösterir.

Uyku bozuklukları bipolar bozuklukta temel semptomlardan biridir. Sadece epizodik dönemlerde değil ötimik dönemlerde de var olduğu gösterilmiştir. Bipolar bozuklukla uyku bozukluklarının sirkadiyen sistem ve ilişkili genler gibi ortak patofizyolojik mekanizma sahip olduğu bu nedenle uyku bozukluklarının bipolar bozukluğun sadece bir belirtisi olmayıp aynı zamanda bipolar bozukluğa yatkınlık oluşturduğu bazı çalışmalarda gösterilmiştir [390], [391], [392], [393]. Birçok uzunlamasına çalışmada uykusuzluk ve kötü uyku kalitesi bipolar bozuklukta artmış semptom şiddeti, bilişsel bozulma ve tedaviye düşük yanıtla ilişkilendirilmiştir[394]–[397]. Bir çalışmada uzamış uyku latansı ve öznel uyku kalitesindeki düşüklük tedaviye daha kötü yanıtla ilişkili bulunurken, başka bir çalışmada uyku süresindeki azalmanın daha kötü yanıtı öngörmekte olduğu saptanmış [398], [399].

PUKİ gündüz işlev bozukluğu iki sorudan oluşmaktadır. Sosyal bir aktivite sırasında uyanık kalmakta zorlanıyor olma ve bu durumun yapılan işte isteksizlik oluşturması değerlendirilir. Manik epizotlarda daha sıklıkla uyku süresinde ve ihtiyacında azalma bildirilmektedir. Gündüz uykularındaki artış psikiyatrik bozukluklar arasında en sık bipolar bozukluk ile bipolar bozukluğun depresif dönemiyle ilişkilendirilmekle beraber manik ve hipomanik epizotlar için bir risk faktörüdür. Tedaviye dirençle ilişkilendirilmiştir [400]. Epizotlar arası

dönemde de yüksek oranda gözleendiği, yine tedaviye dirençle ilişkili olduğu belirtilmektedir [401].

Tedavi öncesine göre tedavi sonrası HAM-D, HAM-A, SAPS, SANS ve YMDÖ puanlarında meydana gelen değişim ile ailede ruhsal hastalık öyküsü, ailede uyku bozukluğu, psikiyatrik özgeçmiş, önceki yatış öyküsü, yatış sayısı ve yatış öncesi ilaç kullanımı arasında anlamlı bir ilişki görülmedi. Bir çalışmada 16 hafta boyunca 160 şizofreni vakası tedaviye yanıt, remisyon ve bunları etkileyen değişkenler yönünden doğal gözlemsel bir araştırma tasarımında değerlendirilmiş. Araştırmamıza benzer şekilde ailede ruhsal hastalık öyküsünün ve medeni durumun tedaviye yanıtı ve remisyon süresini değiştirmede bulunduğu bulunmuş. Tedaviye yanıtı ve remisyonu ön görmede sosyal desteğin ve hastalığın başlama şeklinin önemli olduğu bulunmuş [402]. Makine öğrenmesi yoluyla psikiyatrik hastalıklarda tedaviye yanıtı ve remisyonu belirlemeye çalışan çalışmalar değerlendirildiğinde araştırmamızla uyumlu olan veya araştırmamızda incelenmeyen faktörlerin olduğunu gördük. Depresif bozukluklu hastalarda HAM-D'deki iyileşmeyi etkileyen faktörleri belirlemeyi amaçlayan bir çalışmada depresif bozuklukların şiddeti, son 7 gün içindeki huzursuzluk ve enerji kaybının iyileşmeyi azaltan ilk üç faktör olduğu tespit edilirken ; başka bir çalışmada şizofrenide iyileşmeyi kısıtlayan faktörlerin işsizlik, yetersiz eğitim, fonksiyonel yetersizlikler ve karşılanmayan psikososyal ihtiyaçlar olduğu; bir diğer çalışmada bipolar bozuklukta tedavi sonuçlarını kısıtlayan faktörlerin alkol kullanım bozukluğu, kişilik bozuklukları gibi komorbiditelerin, hızlı döngülü epizotların, depresif epizotla hastaneye yatış sayısının olduğu saptanmış [403]–[405].

Psikiyatrik bozukluklarda tedavi sonuçlarını belirleyen, etkileyen faktörleri belirlemek oldukça önemli olmakla birlikte alandaki en büyük zorluklardan birini oluşturmaktadır. Araştırmamızda olduğu gibi örneklem küçüklüğünün yanı sıra tanı grupları heterojenliği, etiyolojik, patofizyolojik farklılıklar ve neden sonuç ilişkisinin bilinmemesi ilgili sonuçları yorumlamayı güçleştirmektedir [406].

6. SONUÇLAR

Çalışmadan elde edilen bulgular genel olarak incelendiğinde, en önemli bulgulardan biri psikiyatri kliniğinde yatan hastalarda uykuya ilişkin şikayetlerinin oldukça yaygın olmasıdır. Psikiyatrik bozukluklar ve uyku bozuklukları ilişkisine değinen farklı çalışma tasarımlarında birçok çalışma yapılmıştır. Genel olarak literatür verileri değerlendirildiğinde bu çalışmanın bulgusu da literatür verilerini desteklemektedir.

Çalışmanın başka bir bulgusu yatıştaki kötü uyku kalitesindeki yaygınlık taburculukta anlamlı bir şekilde azalmakla birlikte hastaların yarısından fazlasının uyku kalitesini ölçen ölçekte eşik değerinin üstünde kalmaya devam etmesidir. Taburculuklarında kötü uyku kalitesine sahip olanların tamamının yatışlarında da kötü uyku kalitesine sahip olduğu, bu kişilerin mevcut yatışlarında daha fazla benzodiazepin aldığı, herhangi bir işte çalışıyor olma oranlarının daha düşük olduğu, ailede uyku bozuklukları öyküsünün daha yüksek, yatış sayılarının daha fazla olduğu bulunmuştur. Literatürde psikiyatri kliniklerinde yatan hastalarda uyku ve uyku bozukluklarının değerlendirildiği çalışmalar mevcuttur. Ancak ayaktan takipleri yapılan hastalar üzerinde belirli bir psikiyatrik hastalıkta uykuya ilişkin değerlendirilmelerin yapıldığı çalışmalara kıyasla görece az sayıdadır. Bunların bazıları geriye dönük çalışma tasarımında, çok azı uluslararası, çok merkezli kesitsel çalışma tasarımıdır. Çalışmamız heterojen tanılarının olduğu bir psikiyatri kliniğinde yapılması nedeniyle psikiyatri kliniklerinde yapılan çalışmaların olduğu literatürü genişletmektedir.

Çalışmanın bir diğer bulgusu ise genel rüya deneyimleri ve biyolojik ritim düzensizlikleri arttıkça uyku kalitesinin kötüleşmesinde de artış gözlenmesidir. Araştırmamızda literatürde yeterli incelenmediğini gördüğümüz intruziv rüyaların, uyku üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi, genel rüya deneyimlerini inceleyen az sayıdaki çalışmanın olduğu literatürü genişletmektedir. Sirkadiyen ritimler ve uyku ilişkisine değinen birçok çalışma yapılmıştır. Genel olarak literatür verileri değerlendirildiğinde bu çalışmanın bulgusu da literatür verilerini desteklemektedir. Literatürdeki çalışmalarda sirkadiyen ritimler daha sıklıkla sabahlılık akşamlılık ölçeği ile değerlendirilirken

biyolojik ritimleri değerlendirme ölçeği biyolojik ritimleri değerlendirmede daha az kullanılmakta olup bu çalışma alana katkı sağlamaktadır.

Çalışmamızda hastaların depresif belirti şiddetinin değişimi ile uyku kalitesi ve uykusuzluk şiddetindeki değişimin ilişkili olduğu saptanmıştır. Manik semptomların şiddetindeki azalmayı gündüz işlev bozukluğunun kısıtladığı saptanmıştır. Literatürde depresif belirtilerin veya manik belirtilerin klinik seyirleri, tedaviye yanıtları üzerinde uykunun etkisini değerlendiren çalışmalar mevcuttur. Psikiyatri yataklı kliniklerinde yatan hastalar üzerinde yapılan çalışmalar görece daha azdır. Çalışmamızın tek merkezde yapılmış olması ve örnekleminin küçük olması araştırmanın dezavantajlarından olmakla birlikte bu çalışma ikiden fazla, soruna özgü uyku ölçeğinin kullanıldığı, ölçeklerin alt faktörlerinin de incelendiği, tedavi öncesi ve sonrası dönemin değerlendirildiği, değişimin primer psikiyatrik hastalığın seyrindeki değişimle birlikte incelendiği az sayıda çalışmalardan biri olmakta ve literatürü genişletmektedir. Bu çalışma, bulguları ve deseni itibarıyla daha geniş örneklemlili ve daha ayrıntılı analizlerin yapılacağı çalışmalara örnek teşkil etmektedir.

Çalışmanın güçlü yanlarının yanında kısıtlılıkları da bulunmaktadır. Çalışmanın sadece kadın hastalardan oluşması, tek merkezde yapılması ve örneklem sayısı küçüklüğü kısıtlılıkları arasındadır. En önemli kısıtlılığı uykunun subjektif ölçümlerle değerlendirilmesidir. Psikiyatrik bozukluklarda uykunun niteliğinin ve niceliğinin yanlış algılandığını belirten çalışmalar mevcuttur. Kronik uykusuzluk algı ve biliş ile ilgili sorunlara yol açmaktadır. Sağlıklı bir uyku amnezik dönemlerden oluşmaktadır. Dolayısı ile aktigrafi veya PSG çalışmaları ile desteklenmemiş olması çalışmanın kısıtlılığını oluşturmaktadır. Primer psikiyatrik hastalıkları ölçen ölçümlerin içinde uykuyu da değerlendiren soruların çıkarılmamış olması da bir kısıtlılıktır. Uyku hijyeni üzerinde önemli olabilecek yabancı ortam, çevresel gürültü, parlak aydınlatma ve personel etkileşimleri veya izleme gibi çeşitli dış etkenler incelenmemiş ve araştırmanın kısıtlılıklarındandır.

Psikiyatri servislerinde yatan hasta popülasyonlarında uyku sorunlarının yüksek prevalansı, poliklinik tedavi ortamlarından daha farklı olan hastanın tanı, tedavi ve takibinin ayrıntılı yapılabilirdiği ve etkin müdahale fırsatı tanıyan psikiyatri yataklı kliniklerinin yönetiminde önem oluşturmaktadır. Uyku

sorunlarını ölçen geçerliliği kanıtlanmış ölçeklerin kullanılması kolay ve maliyeti düşüktür. Ek olarak farklı psikiyatrik tanıları olan hastalarda da uygulanabilir. Uyku sorunlarına yönelik klinik şartlarına uygun farmakolojik olan veya olmayan tedavi protokollerinin oluşturulmasının önemli olacağını, bu alanda çalışmaların artırılması gerektiğini düşünmekteyiz.



Kaynakça

- [1] Kryger, M. H., & Roth, T. (2017). Principles and practice of sleep medicine. 6th ed. Elsevier.
- [2] Carskadon, M.A., & Dement, W.C. (2011). Monitoring and staging human sleep. In M.H. Kryger, T. Roth, & W.C. Dement (Eds.), Principles and practice of sleep medicine, 5th edition, (pp 16-26). St. Louis: Elsevier Saunders.
- [3] Sack, R. L., Auckley, D., Auger, R. R., Carskadon, M. A., Wright Jr, K. P., Vitiello, M. V., & Zhdanova, I. V. (2007). Circadian rhythm sleep disorders: part I, basic principles, shift work and jet lag disorders. *Sleep*, 30(11), 1460-1483.
- [4] Zielinski, M. R., McKenna, J. T., & McCarley, R. W. (2016). Functions and mechanisms of sleep. *AIMS neuroscience*, 3(1), 67.
- [5] Carskadon, M. A., & Dement, W. C. (2017). Normal Human Sleep. In *Principles and Practice of Sleep Medicine* (pp. 15-24.e3). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-24288-2.00002-7>.
- [6] Szelenberger, W., & Soldatos, C. (2005). Sleep disorders in psychiatric practice. *World Psychiatry; Official Journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, 4(3), 186–190.
- [7] Freeman, D., Sheaves, B., Waite, F., Harvey, A. G., & Harrison, P. J. (2020). Sleep disturbance and psychiatric disorders. *The Lancet Psychiatry*, 7(7), 628-637.
- [8] Novak, C., Packer, E., Paterson, A., Roshi, A., Locke, R., Keown, P., ... & Anderson, K. N. (2020). Feasibility and utility of enhanced sleep management on in-patient psychiatry wards. *BJPsych bulletin*, 44(6), 255-260.
- [9] Horne, S., Hay, K., Watson, S., & Anderson, K. N. (2018). An evaluation of sleep disturbance on in-patient psychiatric units in the UK. *BJPsych bulletin*, 42(5), 193-197.
- [10] Leger, D., & Poursain, B. (2005). An international survey of insomnia: under-recognition and under-treatment of a polysymptomatic condition. *Current medical research and opinion*, 21(11), 1785-1792.

- [11] Kallestad, H., Hansen, B., Langsrud, K., Ruud, T., Morken, G., Stiles, T. C., & Gråwe, R. W. (2011). Differences between patients' and clinicians' report of sleep disturbance: a field study in mental health care in Norway. In B. M. C. Psychiatry (Ed.).
- [12] Haynes, P. L., Parthasarathy, S., Kersh, B., & Bootzin, R. R. (2011). Examination of insomnia and insomnia treatment in psychiatric inpatients. *International journal of mental health nursing*, 20(2), 130-136.
- [13] McCall, W. V., Reboussin, B. A., & Cohen, W. (2000). Subjective measurement of insomnia and quality of life in depressed inpatients. *Journal of Sleep Research*, 9(1), 43-48.
- [14] Moorcroft, W. H. (2013). *Understanding Sleep and Dreaming*. Springer US; <https://doi.org/10.1007/978-1-4614-6467-9>.
- [15] Rattenborg, N. C., Martinez-Gonzalez, D., & Lesku, J. A. (2009). Avian sleep homeostasis: convergent evolution of complex brains, cognition and sleep functions in mammals and birds. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 33(3), 253-270.
- [16] Ilanković, N., Ravanić, D., Pantović, M., Ilanković, A., & Milovanović, S. (2007). Sleep disorders: Modern classification, diagnostics and treatment. *Medicus*, 8(4), 133-137.
- [17] Lee-Chiong. (2008). Teofilo L. *Sleep medicine: essentials and review*. Oxford University Press.
- [18] Brinkman, Joshua E., vd. 'Physiology of Sleep'. StatPearls, StatPearls Publishing, 2021. PubMed, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482512/>.
- [19] Ong, A. D., Kim, S., Young, S., & Steptoe, A. (2017). Positive affect and sleep: A systematic review. In *Sleep Medicine Reviews* (Vol. 35, pp. 21–32). Elsevier BV; <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2016.07.006>.
- [20] Dement W. C. (1998). The study of human sleep: a historical perspective. *Thorax*, 53 Suppl 3(Suppl 3), S2–S7.
- [21] Shepard, J. W., Buysse, D. J., Chesson, A. L., Dement, W. C., Goldberg, R., Guilleminault, C., ... & White, D. P. (2005). History of the development of sleep medicine in the United States. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 1(01), 61-82.

- [22] Loomis, A. L., Harvey, E. N., & Hobart, G. A. (1937). Cerebral states during sleep, as studied by human brain potentials. *Journal of experimental psychology*, 21(2), 127.
- [23] Aserinsky, E. (1996). The discovery of REM sleep. *Journal of the History of the Neurosciences*, 5(3), 213–227. <https://doi.org/10.1080/09647049609525671>.
- [24] McCarley, R. W. (2007). Neurobiology of REM and NREM sleep. *Sleep medicine*, 8(4), 302-330.
- [25] Thorpy, M. J. (2011). History of sleep medicine. *Handbook of Clinical Neurology*, 98, 3–25. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-52006-7.00001-0>.
- [26] Czeisler, C. A., Weitzman, E. D., Moore-Ede, M. C., Zimmerman, J. C., & Knauer, R. S. (1980). Human sleep: its duration and organization depend on its circadian phase. *Science*, 210(4475), 1264-1267.
- [27] Schulz, H., & Salzarulo, P. (2016). The development of sleep medicine: a historical sketch. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 12(7), 1041-1052.
- [28] Alóe, F., Azevedo, A. P. D., & Hasan, R. (2005). Sleep-wake cycle mechanisms. *Brazilian Journal of Psychiatry*, 27, 33-39.
- [29] Saygın, M., & Özgüner, M. (2020). Uykunun Mikro Yapısı ve Mimarisi. *Uyku Bülteni*, 1(1), 19–29.
- [30] Le Bon, O. (2020). Relationships between REM and NREM in the NREM-REM sleep cycle: a review on competing concepts. *Sleep medicine*, 70, 6-16.
- [31] Colten, H. R., Altevogt, B. M., & Institute of Medicine (US) Committee on Sleep Medicine and Research (Eds.). (2006). *Sleep Disorders and Sleep Deprivation: An Unmet Public Health Problem*. National Academies Press (US).
- [32] Murillo-Rodriguez, E., Arias-Carrion, O., Zavala-Garcia, A., Sarro-Ramirez, A., Huitron-Resendiz, S., & Arankowsky-Sandoval, G. (2012). Basic sleep mechanisms: An integrative review. *Central Nervous System Agents in Medicinal Chemistry*, 12(1), 38–54.
- [33] Deboer, T. (2018). Sleep homeostasis and the circadian clock: Do the circadian pacemaker and the sleep homeostat influence each other's

- functioning? *Neurobiology of Sleep and Circadian Rhythms*, 5, 68–77.
<https://doi.org/10.1016/j.nbscr.2018.02.003>.
- [34] Ertuğrul, A., & Rezaki, M. (2004). Uykunun nörobiyolojisi ve bellek üzerine etkileri. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 15(4), 300–308.
- [35] Pace-Schott, E. F., & Hobson, J. A. (2002). The neurobiology of sleep: Genetics, cellular physiology and subcortical networks. *Nature Reviews. Neuroscience*, 3(8), 591–605. <https://doi.org/10.1038/nrn895>.
- [36] Demir, B. (2012). Depresyon ve günlük ritimler. *Klinik Psikiyatri Dergisi*, 15(Supp: 1), 3-8.
- [37] Stahl, S. M. (2014). *Stahl's essential psychopharmacology: Prescriber's guide* (5th ed.). Cambridge University Press.
- [38] Lüthi, A. (2019). Sleep: The Very Long Posited (VLPO) Synaptic Pathways of Arousal. *Current Biology*, 29(24), R1310–R1312. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2019.11.012>.
- [39] Mavanji, V., Perez-Leighton, C. E., Kotz, C. M., Billington, C. J., Parthasarathy, S., Sinton, C. M., & Teske, J. A. (2015). Promotion of wakefulness and energy expenditure by orexin-a in the ventrolateral preoptic area. *Sleep*, 38(9), 1361–1370.
- [40] Methippara, M. M., Alam, M. N., Szymusiak, R., & McGinty, D. (2000). Effects of lateral preoptic area application of orexin-A on sleep-wakefulness. *Neuroreport*, 11(16), 3423–3426. <https://doi.org/10.1097/00001756-200011090-00004>.
- [41] Akıncı, E., Orhan, F. Ö., & Murat, M. (Eds.). (2021). *Uyku Bozuklukları Tanı ve Tedavi Kitabı* (2nd ed.).
- [42] Marques, D. R., Gomes, A. A., Caetano, G., & Castelo-Branco, M. (2018). Insomnia disorder and brain's default-mode network. *Current neurology and neuroscience reports*, 18(8), 1-4.
- [43] Morin, C. M., Drake, C. L., Harvey, A. G., Krystal, A. D., Manber, R., Riemann, D., & Spiegelhalder, K. (2015). Insomnia disorder. *Nature reviews Disease primers*, 1(1), 1-18.
- [44] Yetkin, S. (2016). Uykusuzluk. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*, 6(2), 106-115.
- [45] Pandi-Perumal, S. R. (Ed.). (2016). *Synopsis of Sleep Medicine*. Apple

Academic Press; <https://doi.org/10.1201/9781315366340>.

- [46] American Academy of Sleep Medicine. (2014). *International Classification of Sleep Disorders* (3rd ed.). Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine.
- [47] Zucconi, M., & Ferri, R. (2014). Assessment of sleep disorders and diagnostic procedures 1. Classification of sleep disorders. In C. Bassetti, Z. Dogas, & P. Peigneux (Eds.), *Sleep Medicine Textbook* (pp. 95–110). Regensburg: European Sleep Research Society.
- [48] Ford, D. E., & Kamerow, D. B. (1989). Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders: an opportunity for prevention?. *Jama*, 262(11), 1479-1484.
- [49] Breslau, N., Roth, T., Rosenthal, L., & Andreski, P. (1996). Sleep disturbance and psychiatric disorders: a longitudinal epidemiological study of young adults. *Biological psychiatry*, 39(6), 411-418.
- [50] Geoffroy, P. A., Hoertel, N., Etain, B., Bellivier, F., Delorme, R., Limosin, F., & Peyre, H. (2018). Insomnia and hypersomnia in major depressive episode: Prevalence, sociodemographic characteristics and psychiatric comorbidity in a population-based study. In *Journal of Affective Disorders* 226, 312-141.
- [51] Ramsawh, H. J., Stein, M. B., Belik, S.-L., Jacobi, F., & Sareen, J. (2009). Relationship of anxiety disorders, sleep quality, and functional impairment in a community sample. *Journal of Psychiatric Research*, 43(10), 926–933. <https://doi.org/10.1016/j.jps>.
- [52] Zanini, M., Castro, J., Coelho, F. M., Bittencourt, L., Bressan, R. A., Tufik, S., & Brietzke, E. (2013). Do sleep abnormalities and misaligned sleep/circadian rhythm patterns represent early clinical characteristics for developing psychosis in high risk populations? *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 37(10 Pt 2), 2631–2637 .
- [53] Cohrs, S. (2008). Sleep disturbances in patients with schizophrenia : Impact and effect of antipsychotics. *CNS Drugs*, 22(11), 939–962. <https://doi.org/10.2165/00023210-200822110-00004>.
- [54] Sateia, M. J., Buysse, D. J., Krystal, A. D., Neubauer, D. N., & Heald, J. L. (2017). *Clinical Practice Guideline for the Pharmacologic Treatment of*

Chronic Insomnia in Adults: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 13(2), 307–349 .

- [55] Matheson, E., & Hainer, B. L. (2017). Insomnia: Pharmacologic Therapy. *American Family Physician*, 96(1), 29–35. Retrieved from www.aafp.org/afp.
- [56] Qasrawi, S. O., Ismaili, R. N., Pandi-Perumal, S. R., & Bahammam, Ahmed. (2016). Sleep-Related Breathing Disorders in Adults. <https://doi.org/10.1201/9781315366340-14>.
- [57] Burman, D. (2017). Sleep disorders: sleep-related breathing disorders. *FP essentials*, 460, 11-21.
- [58] Pattanaik, S., R, R., Mohanty, N., & Panigrahi, P. (2018). Obstructive Sleep Apnea- A Review. In *Journal of Evolution of Medical and Dental Sciences*, 7(27), 3141–3143. <https://doi.org/10.14260/jemds/2018/706>.
- [59] Malhotra, A., & Owens, R. L. (2010). What is central sleep apnea? *Respiratory Care*, 55(9), 1168–1178.
- [60] Ohayon, M. M. (2003). The effects of breathing-related sleep disorders on mood disturbances in the general population. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 64(10), 1195–1200. <https://doi.org/10.4088/JCP.v64n1009>.
- [61] Sharafkhaneh, A., Giray, N., Richardson, P., Young, T., & Hirshkowitz, M. (2005). Association of psychiatric disorders and sleep apnea in a large cohort. *Sleep*, 28(11), 1405–1411. <https://doi.org/10.1093/sleep/28.11.1405>.
- [62] Douglas, N., Young, A., Roebuck, T., Ho, S., Miller, B. R., Kee, K., . . . Naughton, M. T. (2013). Prevalence of depression in patients referred with snoring and obstructive sleep apnoea. *Internal Medicine Journal*, 43(6), 630–634. <https://doi.org/10.1111/>.
- [63] Soreca, I., Levenson, J., Lotz, M., Frank, E., & Kupfer, D. J. (2012). Sleep apnea risk and clinical correlates in patients with bipolar disorder. *Bipolar Disorders*, 14(6), 672–676. <https://doi.org/10.1111/j.1399-5618.2012.01044.x>.
- [64] Lin, W. C., & Winkelman, J. W. (2012). Obstructive sleep apnea and severe mental illness: Evolution and consequences. *Current Psychiatry*

- Reports, 14(5), 503–510. <https://doi.org/10.1007/s11920-012-0307-6>.
- [65] Wheaton, A. G., Perry, G. S., Chapman, D. P., & Croft, J. B. (2012). Sleep disordered breathing and depression among U.S. adults: National Health and Nutrition Examination Survey, 2005-2008. *Sleep*, 35(4), 461–467. <https://doi.org/10.5665/sleep.1724>.
- [66] Zutler, M., & Holty, J. E. (2011). Opioids, sleep, and sleep-disordered breathing. *Current Pharmaceutical Design*, 17(15), 1443–1449. <https://doi.org/10.2174/138161211796197070>.
- [67] Naqvi, H. A., Wang, D., Glozier, N., & Grunstein, R. R. (2014). Sleep-disordered breathing and psychiatric disorders. *Current Psychiatry Reports*, 16(12), 519. <https://doi.org/10.1007/s11920-014-0519-z>.
- [68] During, E., Dimitriu, A., & Guilleminault, C. (2017). Hypersomnia: Etiologies. In *Reference Module in Neuroscience and Biobehavioral Psychology*. Elsevier; <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-809324-5.01050-6>.
- [69] Bhattarai, J., & Sumerall, S. (2017). Current and future treatment options for narcolepsy: A review. *Sleep Science*, 10(1), 19–27. <https://doi.org/10.5935/1984-0063.20170004>.
- [70] Elbi, H., Cimilli, C., Sertöz, Ö. Ö., Karşıdağ, Ç., & Sözeri, G. (Eds.). (2019). *Konsültasyon Liyezon Psikiyatrisi* (1st ed.).
- [71] Selvi, Y., Kandeğer, A., & Sayın, A. (2016). Excessive Daytime Sleepiness. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*, 8(2), 114-132.
- [72] Barateau, L., Lopez, R., Franchi, J. A. M., & Dauvilliers, Y. (2017). Hypersomnolence, hypersomnia, and mood disorders. *Current psychiatry reports*, 19(2), 13.
- [73] Geoffroy, P. A., Hoertel, N., Etain, B., Bellivier, F., Delorme, R., Limosin, F., & Peyre, H. (2018). Insomnia and hypersomnia in major depressive episode: prevalence, sociodemographic characteristics and psychiatric comorbidity in a population-based study. *Journal of Affective Disorders*, 226, 132-141.
- [74] Dauvilliers, Y., Billiard, M., & Montplaisir, J. (2003). Clinical aspects and pathophysiology of narcolepsy. *Clinical neurophysiology*, 114(11), 2000-2017.

- [75] Akıncı, E., & Orhan, F. Ö. (2016). Sirkadiyen Ritim Uyku Bozuklukları Circadian Rhythm Sleep Disorders. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar-Current Approaches in Psychiatry*, 8(2), 178–189. <https://doi.org/10.18863/pgy.81775>.
- [76] Pavlova, M. (2017). Circadian Rhythm Sleep-Wake Disorders. *Continuum: Lifelong Learning in Neurology*, 23(4), 1051–1063. doi:10.1212/con.0000000000000499.
- [77] Paine, S.-J., Fink, J., Gander, P. H., & Warman, G. R. (2014). Identifying advanced and delayed sleep phase disorders in the general population: A national survey of New Zealand adults. *Chronobiology International*, 31(5), 627–636. doi:10.3109/07420528.201.
- [78] Abbott, S. M., Reid, K. J., & Zee, P. C. (2015). Circadian Rhythm Sleep-Wake Disorders. *Psychiatric Clinics of North America*, 38(4), 805–823. doi:10.1016/j.psc.2015.07.012.
- [79] Hizli, F. G., & Ağargün, M. Y. (2009). Gecikmiş uyku fazı tipi uyku bozukluğu ve kronoterapi. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 20(2).
- [80] Crowley, S. K., & Youngstedt, S. D. (2013). Pathophysiology, Associations, and Consequences of Circadian Rhythm Sleep Disorder. *Encyclopedia of Sleep*, 16–21. doi:10.1016/b978-0-12-378610-4.00266-7.
- [81] Zee, P. C., & Vitiello, M. V. (2009). Circadian Rhythm Sleep Disorder: Irregular Sleep Wake Rhythm Type. *Sleep medicine clinics*, 4(2), 213–218. <https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2009.01.009>.
- [82] Karatsoreos I. N. (2014). Links between Circadian Rhythms and Psychiatric Disease. *Frontiers in behavioral neuroscience*, 8, 162. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2014.00162>.
- [83] Koren, D., Arnon, I., Lavie, P., & Klein, E. (2002). Sleep complaints as early predictors of posttraumatic stress disorder: A 1-Year prospective study of injured survivors of motor vehicle accidents. *The American Journal of Psychiatry*, 159(5), 855–857.
- [84] Jackson, A., Cavanagh, J., & Scott, J. (2003). A systematic review of manic and depressive prodromes. *Journal of affective disorders*, 74(3), 209–217. [https://doi.org/10.1016/s0165-0327\(02\)00266-5](https://doi.org/10.1016/s0165-0327(02)00266-5).
- [85] Cho, H. J., Lavretsky, H., Olmstead, R., Levin, M. J., Oxman, M. N., &

- Irwin, M. R. (2008). Sleep disturbance and depression recurrence in community-dwelling older adults: a prospective study. *The American journal of psychiatry*, 165(12), 1543–1550.
- [86] Bromundt, V., Köster, M., Georgiev-Kill, A., Opwis, K., Wirz-Justice, A., Stoppe, G., & Cajochen, C. (2011). Sleep–wake cycles and cognitive functioning in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 198(4), 269-276. doi:10.1192/bjp.bp.110.078022.
- [87] Lunsford-Avery, J. R., Gonçalves, B. D., Brietzke, E., Bressan, R. A., Gadelha, A., Auerbach, R. P., & Mittal, V. A. (2017). Adolescents at clinical-high risk for psychosis: Circadian rhythm disturbances predict worsened prognosis at 1-year follow-up. *Schizophrenia Research*, 189, 37-42.
- [88] Wulff, K., Dijk, D., Middleton, B., Foster, R. G., & Joyce, E. M. (2012). Sleep and circadian rhythm disruption in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 200(4), 308-316. doi:10.1192/bjp.bp.111.096321.
- [89] Afonso, P., Figueira, M. L., & Paiva, T. (2011). Sleep-promoting action of the endogenous melatonin in schizophrenia compared to healthy controls. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 15(4), 311-315. doi:10.3109/13651501.2011.605954.
- [90] Alloy, L. B., Ng, T. H., Titone, M. K., & Boland, E. M. (2017). Circadian Rhythm Dysregulation in Bipolar Spectrum Disorders. *Current Psychiatry Reports*, 19(4). doi:10.1007/s11920-017-0772-z.
- [91] Sharkey, K. M., Pearlstein, T. B., & Carskadon, M. A. (2013). Circadian phase shifts and mood across the perinatal period in women with a history of major depressive disorder: A preliminary communication. *Journal of Affective Disorders*, 150(3), 1103-1108.
- [92] Emens, J., Lewy, A., Kinzie, J. M., Arntz, D., & Rough, J. (2009). Circadian misalignment in major depressive disorder. *Psychiatry Research*, 168(3), 259-261. doi:10.1016/j.psychres.2009.04.009.
- [93] Roybal, K., Theobald, D., Graham, A., Dinieri, J. A., Russo, S. J., Krishnan, V., . . . Mcclung, C. A. (2007). Mania-like behavior induced by disruption of CLOCK. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104(15), 6406-6411. doi:10.1073/pnas.060962.

- [94] Gonzalez, R., & Tohen, M. (2018). Circadian Rhythm and the Prediction of Relapse in Bipolar Disorder. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 79(1). doi:10.4088/jcp.17com11821.
- [95] Silber, M. H. (2013). Sleep-Related Movement Disorders. *Continuum: Lifelong Learning in Neurology*, 19(1), 170–184. doi:10.1212/01.con.0000427207.135.
- [96] Zucconi, M., Ferri, R. (2014) Assessment of sleep disorders and diagnostic procedures 1. Classification of sleep disorders. In *Sleep Medicine Textbook* (Eds C Bassetti, Z Dogas, P Peigneux):95-110. Regensburg, European Sleep Research Society.
- [97] Sateia, M. J. (2014). International Classification of Sleep Disorders-Third Edition. *Chest*, 146(5), 1387-1394. doi:10.1378/chest.14-0970.
- [98] Wijemanne, S., & Ondo, W. (2017). Restless Legs Syndrome: Clinical features, diagnosis and a practical approach to management. *Practical Neurology*, 17(6), 444-452. doi:10.1136/practneurol-2017-001762.
- [99] Akıncı, E. (2016). Özgül uyku bozuklukları: Huzursuz bacaklar sendromu ve narkolepsi. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*, 6(2), 128-136.
- [100] Joseph, V., & Nagalli, S. (2021). Periodic Limb Movement Disorder. *The Curated Reference Collection in Neuroscience and Biobehavioral Psychology*, 43–47. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560727/>.
- [101] Figorilli, M., Puligheddu, M., Congiu, P., & Ferri, R. (2017). The Clinical Importance of Periodic Leg Movements in Sleep. *Current Treatment Options in Neurology*, 19(3). <https://doi.org/10.1007/S11940-017-0446-5>.
- [102] Rabbitt, L., Mulkerrin, E. C., & O'Keeffe, S. T. (2016). A review of nocturnal leg cramps in older people. *Age and Ageing*, 45(6), 776–782. <https://doi.org/10.1093/AGEING/AFW139>.
- [103] Özay, E. E., Hanoğlu, L. Uykuda Hareket Bozuklukları ve Tedavisi Türkiye Klinikleri J Psychiatry-Special Topics 2013; 6(3):53-59.
- [104] Güleç, M., Taşsöker, M., & Şener, S. Ö. (2019). Güncel Yönleri ile Bruksizmde Tani ve Tedavi. *Selcuk Dental Journal*. doi:10.15311/selcukdentj.440702.
- [105] Geniş, B., & Hoccoğlu, Ç. (2020). Temporomandibular Bozukluklar ve

- Bruksizmde Eşlik Eden Psikiyatrik Bozukluklar ve Tedavi Seçenekleri. Psikiyatride Guncel Yaklasimlar - Current Approaches in Psychiatry, 12(2), 205-231. doi:10.18863/pgy.570861.
- [106] Postuma, R. B. (2017). REM sleep behavior disorder. In S. Chokroverty, L. Ferini-Strambi, & C. Kennard (Eds.), Oxford Medicine Online. Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/med/9780199682003.003.0038>.
- [107] Waters, F., Moretto, U., & Dang-Vu, T. T. (2017). Psychiatric Illness and Parasomnias: a Systematic Review. Current Psychiatry Reports, 19(7). doi:10.1007/s11920-017-0789-3.
- [108] Thorpy, M. J., & Plazzi, G. (2010). The parasomnias and other sleep-related movement disorders. Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511711947>.
- [109] Pedük, Y., Per, H. (2020). NREM parasomniler. Çocuklarda Uyku Sağlığı ve Bozuklukları, Türkiye Klinikleri, 17-21 (1nd ed.).
- [110] Carter, Gregory. (2021). The Pharmacology of Parasomnias and Movement Disorders of Sleep. 10.5772/intechopen.100472.
- [111] Kircanski, K., Craske, M. G., Epstein, A. M., & Wittchen, H. U. (2011). Subtypes of panic attacks: a critical review of the empirical literature. Focus, 9(3), 389-398.
- [112] Otto, M. W., Simon, N. M., Powers, M., Hinton, D., Zalta, A. K., & Pollack, M. H. (2006). Rates of isolated sleep paralysis in outpatients with anxiety disorders. Journal of anxiety disorders, 20(5), 687-693.
- [113] Öztürk, M.O., Uluşahin, A. (2016). Ruh Sağlığı ve Bozuklukları. 14. Baskı, Ankara: Nobel Tıp Kitapevleri, 261-334.
- [114] Köroğlu E., Ed., (2013), Amerikan Psikiyatri Birliği, Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal Elkitabı, Beşinci Baskı (DSM-5) Tanı Ölçütleri Başvuru El Kitabı, 5th ed. Ankara:Hekimler Yayın Birliği.
- [115] Hasin, D. S., Goodwin, R. D., Stinson, F. S., & Grant, B. F. (2005). Epidemiology of major depressive disorder: results from the National Epidemiologic Survey on Alcoholism and Related Conditions. Archives of general psychiatry, 62(10), 1097-1106.
- [116] Sadock, B. J., Sadock, V. A., & Ruiz, P. (2015). Synopsis of psychiatry: behavioral sciences, clinical psychiatry. Wolters Kluwer.

- [117] Kendler, K. S., & Gardner, C. O. (2014). Sex differences in the pathways to major depression: a study of opposite-sex twin pairs. *American Journal of Psychiatry*, 171(4), 426-435.
- [118] Kessler, R. C., & Bromet, E. J. (2013). The epidemiology of depression across cultures. *Annual review of public health*, 34, 119-138.
- [119] Kessler, R. C., Birnbaum, H. G., Shahly, V., Bromet, E., Hwang, I., McLaughlin, K. A., . . . Stein, D. J. (2010). Age differences in the prevalence and co-morbidity of DSM-IV major depressive episodes: Results from the WHO World Mental Health Survey Initiative. *Depression and Anxiety*, 27(4), 351-364.
- [120] Topuzoğlu, A., Binbay, T., Ulaş, H., Elbi, H., Tanık, F. A., Zağlı, N., & Alptekin, K. (2015). The epidemiology of major depressive disorder and subthreshold depression in Izmir, Turkey: Prevalence, socioeconomic differences, impairment and help-seeking. *Journal of Affective Disorders*, 181, 78–86 .
- [121] Breslau, N., Roth, T., Rosenthal, L., & Andreski, P. (1996). Sleep disturbance and psychiatric disorders: A longitudinal epidemiological study of young Adults. *Biological Psychiatry*, 39(6), 411-418. doi:10.1016/0006-3223(95)00188-3.
- [122] National Research Council. (2009). Depression in parents, parenting, and children: Opportunities to improve identification, treatment, and prevention. Retrieved December 9, 2021, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK215119/>.
- [123] Krystal, A. D. (2012). Psychiatric disorders and sleep. *Neurologic clinics*, 30(4), 1389-1413.
- [124] Murphy, M. J., & Peterson, M. J. (2015). Sleep Disturbances in Depression. *Sleep Medicine Clinics*, 10(1), 17-23. doi:10.1016/j.jsmc.2014.11.009.
- [125] Zhai, L., Zhang, H., & Zhang, D. (2015). Sleep duration and depression among adults: A meta-analysis of prospective studies. *Depression and Anxiety*. <https://doi.org/10.1002/da.22386>.
- [126] Bolstad, C. J., & Nadorff, M. R. (2020). What types of insomnia relate to anxiety and depressive symptoms in late life?. *Heliyon*, 6(11), e05315.

<https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2020.e05315>.

- [127] Nutt, D., Wilson, S., & Paterson, L. (2008). Sleep disorders as core symptoms of depression. *Dialogues in clinical neuroscience*, 10(3), 329–336. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2008.10.3/dnutt>.
- [128] Mendlewicz, J. (2009). Sleep disturbances: core symptoms of major depressive disorder rather than associated or comorbid disorders. *The world journal of biological psychiatry: the official journal of the World Federation of Societies of Biological Psychiatry*, 10(4), 269–275.
- [129] Keskin, N. & Tamam, L. (2018). Ruhsal Bozukluklarda Uyku . Arşiv Kaynak Tarama Dergisi , 27 (1) , 27-38 . doi: 10.17827/aktd.339137.
- [130] Wang, X., Cheng, S., & Xu, H. (2019). Systematic review and meta-analysis of the relationship between sleep disorders and suicidal behaviour in patients with depression. *BMC psychiatry*, 19(1), 1-13.
- [131] Plante, D. T., & Winkelman, J. W. (2008). Sleep disturbance in bipolar disorder: therapeutic implications. *American Journal of Psychiatry*, 165(7), 830-843.
- [132] Medina, A. B., Lechuga, D. A., Escandón, O. S., & Moctezuma, J. V. (2014). Update of sleep alterations in depression. *Sleep Science*, 7(3), 165–169. doi:10.1016/j.slsci.2014.09.015.
- [133] Linkowski, P., Mendlewicz, J., Kerkhofs, M., Leclercq, R., GOLSTEIN, J., BRASSEUR, M., ... & CAUTER, E. V. (1987). 24-hour profiles of adrenocorticotropin, cortisol, and growth hormone in major depressive illness: effect of antidepressant treatment. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 65(1), 141-152.
- [134] Hatzinger, M., Brand, S., Perren, S., Stadelmann, S., von Wyl, A., von Klitzing, K., & Holsboer-Trachsler, E. (2008). Electroencephalographic sleep profiles and hypothalamic–pituitary–adrenocortical (HPA)-activity in kindergarten children: Early indication of poor sleep quality associated with increased cortisol secretion. *Journal of Psychiatric Research*, 42(7), 532–543.
- [135] Steiger, A., & Kimura, M. (2010). Wake and sleep EEG provide biomarkers in depression. *Journal of psychiatric research*, 44(4), 242-252.
- [136] Benedetti, F., Colombo, C., Serretti, A., Lorenzi, C., Pontiggia, A., Barbini,

- B., & Smeraldi, E. (2003). Antidepressant effects of light therapy combined with sleep deprivation are influenced by a functional polymorphism within the promoter of the serotonin transporter gene. *Biological Psychiatry*, 54(7), 687-692.
- [137] Kamba, M., Suto, Y., Ohta, Y., Inoue, Y., & Matsuda, E. (1997). Cerebral metabolism in sleep apnea: evaluation by magnetic resonance spectroscopy. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 156(1), 296-298.
- [138] Crouse, J. J., Carpenter, J. S., Song, Y. J. C., Hockey, S. J., Naismith, S. L., Grunstein, R. R., ... & Hickie, I. B. (2021). Circadian rhythm sleep–wake disturbances and depression in young people: implications for prevention and early intervention. *The Lancet Psychiatry*, 8(9), 813-823.
- [139] Bunney, J. N., & Potkin, S. G. (2008). Circadian abnormalities, molecular clock genes and chronobiological treatments in depression. *British medical bulletin*, 86(1), 23-32.
- [140] Serretti, A., Benedetti, F., Mandelli, L., Lorenzi, C., Pirovano, A., Colombo, C., & Smeraldi, E. (2003). Genetic dissection of psychopathological symptoms: insomnia in mood disorders and CLOCK gene polymorphism. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 121(1), 35-38 .
- [141] American Psychiatric Association, & American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5*. Arlington, VA.
- [142] Akiskal, H. S. (2007). The emergence of the bipolar spectrum: validation along clinical-epidemiologic and familial-genetic lines. *Psychopharmacology bulletin*, 40(4), 99-115.
- [143] Carvalho, A. F., Firth, J., & Vieta, E. (2020). Bipolar disorder. *New England Journal of Medicine*, 383(1), 58-66.
- [144] McIntyre, R. S., Berk, M., Brietzke, E., Goldstein, B. I., López-Jaramillo, C., Kessing, L. V., ... & Mansur, R. B. (2020). Bipolar disorders. *The Lancet*, 396(10265), 1841-1856.
- [145] Sharma, A. (2019). Hypomania: A clinician's perspective. *Indian Journal of Social Psychiatry*, 35(2), 137.

- [146] James, S. L., Abate, D., Abate, K. H., Abay, S. M., Abbafati, C., Abbasi, N., ... & Briggs, A. M. (2018). Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet*, 392(10159), 1789-1858.
- [147] Merikangas, K. R., Jin, R., He, J. P., Kessler, R. C., Lee, S., Sampson, N. A., ... & Zarkov, Z. (2011). Prevalence and correlates of bipolar spectrum disorder in the world mental health survey initiative. *Archives of general psychiatry*, 68(3), 241-251.
- [148] Rowland, T. A., & Marwaha, S. (2018). Epidemiology and risk factors for bipolar disorder. *Therapeutic advances in psychopharmacology*, 8(9), 251-269.
- [149] Ayano, G. (2016). Bipolar Disorder: A Concise Overview of Etiology, Epidemiology Diagnosis and Management: Review of Literatures. *SOJ Psychol* 3 (1): 1–8. Bipolar Disorder: A Concise Overview of Etiology, Epidemiology Diagnosis and Management: Review of Literatures.
- [150] Perlis, R. H., Dennehy, E. B., Miklowitz, D. J., Delbello, M. P., Ostacher, M., Calabrese, J. R., Ametrano, R. M., Wisniewski, S. R., Bowden, C. L., Thase, M. E., Nierenberg, A. A., & Sachs, G. (2009). Retrospective age at onset of bipolar disorder and outcome during two-year follow-up: results from the STEP-BD study. *Bipolar disorders*, 11(4), 391–400.
- [151] Kroon, J. S., Wohlfarth, T. D., Dieleman, J., Sutherland, A. L., Storosum, J. G., Denys, D., ... & Sturkenboom, M. C. (2013). Incidence rates and risk factors of bipolar disorder in the general population: a population-based cohort study. *Bipolar disorders*, 15(3), 306-313.
- [152] Eid, L., Heim, K., Doucette, S., McCloskey, S., Duffy, A., & Grof, P. (2013). Bipolar disorder and socioeconomic status: what is the nature of this relationship?. *International journal of bipolar disorders*, 1, 9. <https://doi.org/10.1186/2194-7511-1-9>.
- [153] Kerner, B. (2014). Genetics of bipolar disorder. *The Application of Clinical Genetics*, 33. doi:10.2147/tacg.s39297.
- [154] Sigitova, E., Fišar, Z., Hroudová, J., Cikánková, T., & Raboch, J. (2017).

- Biological hypotheses and biomarkers of bipolar disorder. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 71(2), 77–103. doi:10.1111/pcn.12476.
- [155] Alloy, L. B., Abramson, L. Y., Neeren, A. M., Walshaw, P. D., Urosevic, S., & Nusslock, R. (2006). Psychosocial risk factors for bipolar disorder: Current and early environment and cognitive styles. In *The psychology of bipolar disorder: New developments and research strategies* (pp. 11-46). Oxford University Press .
- [156] Ng, T. H., Chung, K. F., Ho, F. Y. Y., Yeung, W. F., Yung, K. P., & Lam, T. H. (2015). Sleep–wake disturbance in interepisode bipolar disorder and high-risk individuals: A systematic review and meta-analysis. *Sleep medicine reviews*, 20, 46-58.
- [157] Kanady, J. C., Soehnera, A. M., & Harvey, A. G. (2015). A retrospective examination of sleep disturbance across the course of bipolar disorder. *Journal of sleep disorders & therapy*, 4(2).
- [158] Hombali, A., Seow, E., Yuan, Q., Chang, S. H. S., Satghare, P., Kumar, S., ... & Subramaniam, M. (2019). Prevalence and correlates of sleep disorder symptoms in psychiatric disorders. *Psychiatry research*, 279, 116-122.
- [159] Serretti, A., & Olgiati, P. (2005). Profiles of ‘manic’ symptoms in bipolar I, bipolar II and major depressive disorders. *Journal of Affective disorders*, 84(2-3), 159-166.
- [160] Sjöström, N., Waern, M., & Hetta, J. (2007). Nightmares and sleep disturbances in relation to suicidality in suicide attempters. *Sleep*, 30(1), 91-95.
- [161] Steardo Jr, L., De Filippis, R., Carbone, E. A., Segura-Garcia, C., Verkhatsky, A., & De Fazio, P. (2019). Sleep disturbance in bipolar disorder: neuroglia and circadian rhythms. *Frontiers in psychiatry*, 10, 501.
- [162] Steinan, M. K., Scott, J., Lagerberg, T. V., Melle, I., Andreassen, O. A., Vaaler, A. E., & Morken, G. (2016). Sleep problems in bipolar disorders: more than just insomnia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 133(5), 368-377.
- [163] Detre, T., Himmelhoch, J., Swartzburg, M., Anderson, C. M., Byck, R., &

- Kupfer, D. J. (1972). Hypersomnia and manic-depressive disease. *American Journal of Psychiatry*, 128(10), 1303-1305.
- [164] Boland, E. M., & Alloy, L. B. (2013). Sleep disturbance and cognitive deficits in bipolar disorder: toward an integrated examination of disorder maintenance and functional impairment. *Clinical psychology review*, 33(1), 33-44.
- [165] Gonzalez, R., Gonzalez, S., Villa, E., Ramirez, M., Zavala, J., Armas, R., ... & Escamilla, M. (2015). Identification of circadian gene variants in bipolar disorder in Latino populations. *Journal of affective disorders*, 186, 367-375.
- [166] Benedetti, F., Riccaboni, R., Dallaspezia, S., Locatelli, C., Smeraldi, E., & Colombo, C. (2015). Effects of CLOCK gene variants and early stress on hopelessness and suicide in bipolar depression. *Chronobiology international*, 32(8), 1156-1161.
- [167] Nievergelt, C. M., Kripke, D. F., Barrett, T. B., Burg, E., Remick, R. A., Sadovnick, A. D., ... & Kelsoe, J. R. (2006). Suggestive evidence for association of the circadian genes PERIOD3 and ARNTL with bipolar disorder. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 141(3), 234-241.
- [168] Kennedy, S. H., Kutcher, S. P., Ralevski, E., & Brown, G. M. (1996). Nocturnal melatonin and 24-hour 6-sulphatoxymelatonin levels in various phases of bipolar affective disorder. *Psychiatry research*, 63(2-3), 219-222.
- [169] Faria, A. D., de Azevedo Cardoso, T., Mondin, T. C., de Mattos Souza, L. D., da Silva Magalhaes, P. V., Zeni, C. P., ... & Jansen, K. (2015). Biological rhythms in bipolar and depressive disorders: a community study with drug-naïve young adults. *Journal of affective disorders*, 186, 145-148.
- [170] Harvey, A. G. (2008). Sleep and circadian rhythms in bipolar disorder: seeking synchrony, harmony, and regulation. *American journal of psychiatry*, 165(7), 820-829.
- [171] Takaesu, Y. (2018). Circadian rhythm in bipolar disorder: a review of the literature. *Psychiatry and clinical neurosciences*, 72(9), 673-682.

- [172] Bradley, A. J., Webb-Mitchell, R., Hazu, A., Slater, N., Middleton, B., Gallagher, P., ... & Anderson, K. N. (2017). Sleep and circadian rhythm disturbance in bipolar disorder. *Psychological medicine*, 47(9), 1678-1689.
- [173] Bangwal, R., Bisht, S., Saklani, S., Garg, S., & Dhayani, M. (2020). Psychotic Disorders, Definition, Sign and Symptoms, Antipsychotic Drugs, Mechanism of Action, Pharmacokinetics & Pharmacodynamics with Side Effects & Adverse Drug Reactions: Updated Systematic Review Article. *Journal of Drug Delivery and Therapeutics*, 10(1), 163–172.
- [174] Owen, M. J., Sawa, A., & Mortensen, P. B. (2016). Schizophrenia. *The Lancet*, 388(10039), 86–97. doi:10.1016/s0140-6736(15)01121-6.
- [175] Janoutová, J., Janáčková, P., Šerý, O., Zeman, T., Ambroz, P., Kovalová, M., ... & Janout, V. (2016). Epidemiology and risk factors of schizophrenia. *Neuroendocrinology Letters*, 37(1), 1-8.
- [176] De Girolamo, G., Dagani, J., Purcell, R., Cocchi, A., & McGorry, P. D. (2012). Age of onset of mental disorders and use of mental health services: Needs, opportunities and obstacles. *Epidemiology and Psychiatric Sciences*, 21(1), 47–57. <https://doi.org/10.1017/S0007122612000010>.
- [177] Ingraham, L. J., & Kety, S. S. (2000). Adoption studies of schizophrenia. *American Journal of Medical Genetics*, 97(1), 18-22.
- [178] Murray, R. M., & Castle, D. (2009). Genetic and environmental risk factors for schizophrenia. In *New Oxford textbook of psychiatry* (pp. 553-561). Oxford University Press.
- [179] Corcoran, C., Walker, E., Huot, R., Mittal, V., Tessner, K., Kestler, L., & Malaspina, D. (2003). The stress cascade and schizophrenia: etiology and onset. *Schizophrenia bulletin*, 29(4), 671-692.
- [180] Ceylan, M. E., Çetin, M. (2009). Araştırma ve Klinik Uygulamada Biyolojik Psikiyatri - Şizofreni 1, 75–831 (4nd ed.).
- [181] Sprecher, K. E., Ferrarelli, F., & Benca, R. M. (2015). Sleep and plasticity in schizophrenia. *Sleep, Neuronal Plasticity and Brain Function*, 433-458.
- [182] Kaskie, R. E., Graziano, B., & Ferrarelli, F. (2017). Schizophrenia and sleep disorders: links, risks, and management challenges. *Nature and science of sleep*, 9, 227–239. <https://doi.org/10.2147/NSS.S121076>.

- [183] Waite, F., Sheaves, B., Isham, L., Reeve, S., & Freeman, D. (2020). Sleep and schizophrenia: From epiphenomenon to treatable causal target. *Schizophrenia Research*, 221, 44–56. <https://doi.org/10.1016/J.SCHRES.2019.11.014>.
- [184] Reeve, S., Sheaves, B., & Freeman, D. (2019). Sleep disorders in early psychosis: incidence, severity, and association with clinical symptoms. *Schizophrenia bulletin*, 45(2), 287-295.
- [185] Wulff, K., Dijk, D. J., Middleton, B., Foster, R. G., & Joyce, E. M. (2012). Sleep and circadian rhythm disruption in schizophrenia. *The British journal of psychiatry: the journal of mental science*, 200(4), 308–316. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.111.096>.
- [186] Ashton, A., & Jagannath, A. (2020). Disrupted Sleep and Circadian Rhythms in Schizophrenia and Their Interaction With Dopamine Signaling. *Frontiers in neuroscience*, 14, 636. <https://doi.org/10.3389/fnins.2020.00636>.
- [187] Lamers, F., van Oppen, P., Comijs, H. C., Smit, J. H., Spinhoven, P., van Balkom, A. J., ... & Penninx, B. W. (2011). Comorbidity patterns of anxiety and depressive disorders in a large cohort study: the Netherlands Study of Depression and Anxiety (NESDA). *The Journal of clinical psychiatry*, 72(3), 0-0.
- [188] Penninx, B. W., Pine, D. S., Holmes, E. A., & Reif, A. (2021). Anxiety disorders. *The Lancet*, 397(10277), 914–927. doi:10.1016/s0140-6736(21)00359-7.
- [189] Hovenkamp-Hermelink, J. H. M., Jeronimus, B. F., Myroniuk, S., Riese, H., & Schoevers, R. A. (2021). Predictors of persistence of anxiety disorders across the lifespan: a systematic review. *The Lancet Psychiatry*, 8(5), 428–443. doi:10.1016/s2215-0366(20)3.
- [190] Copeland, W. E., Angold, A., Shanahan, L., & Costello, E. J. (2014). Longitudinal patterns of anxiety from childhood to adulthood: the Great Smoky Mountains Study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 53(1), 21-33.
- [191] Bandelow, B., & Michaelis, S. (2015). Epidemiology of anxiety disorders in the 21st century. *Dialogues in clinical neuroscience*, 17(3), 327.

- [192] Hendriks, S. M., Spijker, J., Licht, C. M., Beekman, A. T., & Penninx, B. W. (2013). Two-year course of anxiety disorders: Different across disorders or dimensions?. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 128(3), 212-221.
- [193] Vos, T., Abajobir, A. A., Abate, K. H., Abbafati, C., Abbas, K. M., Abd-Allah, F., ... & Criqui, M. H. (2017). Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990–2016.
- [194] Alfano, C. A., & Mellman, T. A. (2010). Sleep in anxiety disorders. *Foundations of psychiatric sleep medicine*, 286.
- [195] Neckelmann, D., Mykletun, A., & Dahl, A. A. (2007). Chronic insomnia as a risk factor for developing anxiety and depression. *Sleep*, 30(7), 873–880. <https://doi.org/10.1093/sleep/30.7.873>.
- [196] Gregory, A. M., & Eley, T. C. (2005). Sleep problems, anxiety and cognitive style in school-aged children. *Infant and Child Development*, 14(5), 435-444. doi:10.1002/icd.409.
- [197] Babson, K. A., Trainor, C. D., Feldner, M. T., & Blumenthal, H. (2010). A test of the effects of acute sleep deprivation on general and specific self-reported anxiety and depressive symptoms: an experimental extension. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry*, 41(3), 297–303.
- [198] Johnson, E. O., Roth, T., & Breslau, N. (2006). The association of insomnia with anxiety disorders and depression: exploration of the direction of risk. *Journal of psychiatric research*, 40(8), 700–708. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2006.07.008>.
- [199] Ohayon, M. M., & Roth, T. (2003). Place of chronic insomnia in the course of depressive and anxiety disorders. *Journal of Psychiatric Research*, 37(1), 9–15. [https://doi.org/10.1016/S0022-3956\(02\)00052-3](https://doi.org/10.1016/S0022-3956(02)00052-3).
- [200] Ohayon, M. M., Caulet, M., & Lemoine, P. (1998). Comorbidity of mental and insomnia disorders in the general population. *Comprehensive psychiatry*, 39(4), 185-197.
- [201] Arriaga, F., & Paiva, T. (1990). Clinical and EEG sleep changes in primary dysthymia and generalized anxiety: a comparison with normal controls. *Neuropsychobiology*, 24(3), 109-114.

- [202] Stein, M. B., Kroft, C. D., & Walker, J. R. (1993). Sleep impairment in patients with social phobia. *Psychiatry Research*, 49(3), 251-256.
- [203] Gau, S. F., & Soong, W. T. (1999). Psychiatric comorbidity of adolescents with sleep terrors or sleepwalking: a case-control study. *The Australian and New Zealand journal of psychiatry*, 33(5), 734–739. <https://doi.org/10.1080/j.1440-1614.1999.00610.x>.
- [204] Cox, R. C., & Olatunji, B. O. (2016). A systematic review of sleep disturbance in anxiety and related disorders. *Journal of Anxiety Disorders*, 37, 104–129. doi:10.1016/j.janxdis.2015.12.001.
- [205] Asnis, G. M., Thomas, M., & Henderson, M. A. (2015). Pharmacotherapy Treatment Options for Insomnia: A Primer for Clinicians. *International journal of molecular sciences*, 17(1), 50. <https://doi.org/10.3390/ijms17010050>.
- [206] Griffin, C. E., Kaye, A. M., Bueno, F. R., & Kaye, A. D. (2013). Benzodiazepine pharmacology and central nervous system–mediated effects. *Ochsner Journal*, 13(2), 214-223.
- [207] Vallianatou, K. (2020). Benzodiazepines and hypnotics. *Medicine*, 48(12), 818-820. doi:10.1016/j.mpmed.2020.09.001.
- [208] Matheson, E., & Hainer, B. L. (2017). Insomnia: Pharmacologic Therapy. *American family physician*, 96(1), 29–35.
- [209] Hood, S. D., Norman, A., Hince, D. A., Melichar, J. K., & Hulse, G. K. (2014). Benzodiazepine dependence and its treatment with low dose flumazenil. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 77(2), 285-294. doi:10.1111/bcp.12023.
- [210] Drover, D. R. (2004). Comparative pharmacokinetics and pharmacodynamics of short-acting hypnotosedatives: zaleplon, zolpidem and zopiclone. *Clinical pharmacokinetics*, 43(4), 227–238. <https://doi.org/10.2165/00003088-200443040-00002>.
- [211] Roth, T., Roehrs, T., & Vogel, G. (1995). Zolpidem in the treatment of transient insomnia: a double-blind, randomized comparison with placebo. *Sleep*, 18(4), 246–251. <https://doi.org/10.1093/sleep/18.4.246>.
- [212] Victorri-Vigneau, C., Dailly, E., Veyrac, G., & Jolliet, P. (2007). Evidence of zolpidem abuse and dependence: results of the French Centre for

- Evaluation and Information on Pharmacodependence (CEIP) network survey. *British journal of clinical pharmacology*, 64(2), 198-209.
- [213] Hutka, P., Krivosova, M., Muchova, Z., Tonhajzerova, I., Hamrakova, A., Mlyncekova, Z., Mokry, J., & Ondrejka, I. (2021). Association of Sleep Architecture and Physiology with Depressive Disorder and Antidepressants Treatment. *International journal of molecular sciences*, 22(3), 1333.
- [214] Shah, C., Sharma, T. R., & Kablinger, A. (2014). Controversies in the use of second generation antipsychotics as sleep agent. *Pharmacological Research*, 79, 1–8. doi:10.1016/j.phrs.2013.10.00.
- [215] Songur, C., Saylavcı, E., & Kıran, Ş. (2017). Avrupa’da ve Türkiye’de ruh sağlığı hizmetlerinin karşılaştırmalı olarak incelenmesi. *Social sciences studies journal*, 3(4), 276-289.
- [216] Sharfstein, S. S. (2009). Goals of Inpatient Treatment for Psychiatric Disorders. *Annual Review of Medicine*, 60(1), 393–403. doi:10.1146/annurev.med.60.042607.
- [217] Peters, S. M., Knauf, K. Q., Derbidge, C. M., Kimmel, R., & Vannoy, S. (2015). Demographic and clinical factors associated with benzodiazepine prescription at discharge from psychiatric inpatient treatment. *General hospital psychiatry*, 37(6), 595–600.
- [218] Arnold, B. D., Moeller, J., Hochstrasser, L., Schneeberger, A. R., Borgwardt, S., Lang, U. E., & Huber, C. G. (2019). Compulsory Admission to Psychiatric Wards—Who Is Admitted, and Who Appeals Against Admission? *Frontiers in Psychiatry*, 10.
- [219] Vigod, S. N., Kurdyak, P., Fung, K., Gruneir, A., Herrmann, N., Hussain-Shamsy, N., . . . Seitz, D. (2016). Psychiatric Hospitalizations: A Comparison by Gender, Sociodemographics, Clinical Profile, and Postdischarge Outcomes. *Psychiatric Services*, 67(12).
- [220] Donisi, V., Tedeschi, F., Wahlbeck, K., Haaramo, P., & Amaddeo, F. (2016). Pre-discharge factors predicting readmissions of psychiatric patients: a systematic review of the literature. *BMC psychiatry*, 16(1), 449. <https://doi.org/10.1186/s12888-016-1114-0>.
- [221] Auffarth, I., Busse, R., Dietrich, D., & Emrich, H. (2008). Length of

- psychiatric inpatient stay: comparison of mental health care outlining a case mix from a hospital in Germany and the United States of America. *German Journal of Psychiatry*, 11(2), 40-44.
- [222] Zhang, J., Harvey, C., & Andrew, C. (2011). Factors Associated with Length of Stay and the Risk of Readmission in an Acute Psychiatric Inpatient Facility: A Retrospective Study. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 45(7), 578-585. doi:10.3109/0.
- [223] Samele, C., & Urquía, N. (2015). Psychiatric inpatient care: where do we go from here?. *Epidemiology and psychiatric sciences*, 24(5), 371–375. <https://doi.org/10.1017/S2045796015000591>.
- [224] Klinkenberg, W. D., & Calsyn, R. J. (1996). Predictors of receipt of aftercare and recidivism among persons with severe mental illness: a review. *Psychiatric Services*.
- [225] Lin, H. C., Tian, W. H., Chen, C. S., Liu, T. C., Tsai, S. Y., & Lee, H. C. (2006). The association between readmission rates and length of stay for schizophrenia: a 3-year population-based study. *Schizophrenia research*, 83(2-3), 211-214.
- [226] Ono, T., Tamai, A., Takeuchi, D., & Tamai, Y. (2011). Factors related to readmission to a ward for dementia patients: sex differences. *Psychiatry and clinical neurosciences*, 65(5), 490–498. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1819.2011.02251.x>.
- [227] Buysse, D. J., Reynolds III, C. F., Monk, T. H., Berman, S. R., & Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry research*, 28(2), 193-213.
- [228] Ağargun, M. Y. (1996). Pittsburgh uyku kalitesi indeksinin geçerliği ve güvenilirliği. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 7, 107-115.
- [229] Johns, M. W. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *sleep*, 14(6), 540-545.
- [230] Ağargün, M. Y., Çilli, A. S., Kara, H., Bilici, M., Telcioğlu, M., Semiz, Ü. B., & Başoğlu, C. (1999). Epworth Uykululuk Ölçeği'nin geçerliği ve güvenilirliği. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 10(4), 261-267.
- [231] Bastien, C. H., Vallières, A., & Morin, C. M. (2001). Validation of the Insomnia Severity Index as an outcome measure for insomnia research.

- Sleep medicine, 2(4), 297-307.
- [232] Boysan, M., Güleç, M., Besiroglu, L., & Kalafat, T. (2010). Uykusuzluk Siddeti İndeksi'nin Türk örneklemindeki psikometrik özellikleri. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*, 11(3), 248.
- [233] Giglio, L. M. F., da Silva Magalhães, P. V., Andreazza, A. C., Walz, J. C., Jakobson, L., Rucci, P., ... & Kapczinski, F. (2009). Development and use of a biological rhythm interview. *Journal of affective disorders*, 118(1-3), 161-165.
- [234] Aydemir, Ö., Akkaya, C., Altınbaş, K., Kora, K., Sücüllüoğlu, D., Akdeniz, F., ... & Vahip, S. (2012). Biyolojik ritim değerlendirme görüşmesinin Türkçe sürümünün güvenilirliği ve geçerliliği. *Anadolu Psikiyatri Derg*, 13, 256-261.
- [235] Watson, D. (1999). The Iowa Sleep Experiences Survey. Unpublished manuscript, Department of Psychology, University of Iowa, Iowa City.
- [236] Watson, D. (2001). Dissociations of the night: individual differences in sleep-related experiences and their relation to dissociation and schizotypy. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 526–535.
- [237] Hamilton, M. (1986). The Hamilton rating scale for depression. In *Assessment of depression* (pp. 143-152). Springer, Berlin, Heidelberg.
- [238] Akdemir, A., Örsel, D. S., Dağ, İ., Türkçapar, M. H., Işcan, N., & Özbay, H. (1996). Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği 'nin geçerliliği-güvenirliliği ve klinikte kullanımı. *Psikiyatri Psikoloji Psikofarmakoloji Dergisi*, 4(4), 251-259.
- [239] Hamilton, M. (1959). The assessment of anxiety states by rating. *British journal of medical psychology*, 32(1), 50-55.
- [240] Yazici, M. K., Demir, B., Tanriverdi, N., Karaağaoğlu, E., & Yolaç, P. (1998). Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği, değerlendiriciler arası güvenirlik ve geçerlik çalışması. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 9(2), 114-117.
- [241] Andreasen, N. C. (1990). Methods for assessing positive and negative symptoms.
- [242] Erkoç, Ş., Arkonaç, O., Ataklı, C., & Özmen, E. (1991). Pozitif semptomları değerlendirme ölçeğinin güvenilirliği ve geçerliliği. *Düşünen Adam*, 4, 20-24.

- [243] Erkoç, Ş., Arkonaç, O., Ataklı, C., & Özmen, E. (1991). Negatif semptomları değerlendirme ölçeğinin güvenilirliği ve geçerliliği. *Düşünen Adam*, 4, 16-19.
- [244] Young, R. C., Biggs, J. T., Ziegler, V. E., & Meyer, D. A. (1978). A rating scale for mania: reliability, validity and sensitivity. *The British journal of psychiatry*, 133(5), 429-435.
- [245] Karadağ, F., Oral, T., Yalcin, F. A., & Erten, E. (2002). Reliability and validity of Turkish translation of young mania rating scale. *Türk psikiyatri dergisi= Turkish journal of psychiatry*, 13(2), 107-114.
- [246] Thompson, A., Shaw, M., Harrison, G., Ho, D., Gunnell, D., & Verne, J. (2004). Patterns of hospital admission for adult psychiatric illness in England: Analysis of Hospital Episode Statistics data. *British Journal of Psychiatry*, 185(4), 334-341.
- [247] Madala-Witbooi, N. J., & Adeniyi, O. V. (2019). Demographic and clinical profiles of admitted psychiatric patients of the East London Mental Health Unit in the Eastern Cape, South Africa. *Medicine*, 98(52).
- [248] Janse van Rensburg A. B. (2007). Clinical profile of acutely ill psychiatric patients admitted to a general hospital psychiatric unit. *African journal of psychiatry*, 10(3), 159–163. <https://doi.org/10.4314/ajpsy.v10i3.30248>.
- [249] Vázquez-Bourgon, J., Ruiz, E. G., Zatón, F. H., Carulla, L. S., Arriola, R. A., Gutiérrez, D. T., & Facorro, B. C. (2021). Differences between psychiatric disorders in the clinical and functional effectiveness of an acute psychiatric day hospital, for acutely ill psychiatric patients. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental (English Edition)*, 14(1), 40-49.
- [250] Jones, P. (2013). Adult mental health disorders and their age at onset. *British Journal of Psychiatry*, 202(S54), S5-S10. doi:10.1192/bjp.bp.112.119164.
- [251] Lieberman, P. B., & Guggenheim, F. G. (2016). Reasons for Patient Nonattendance During Acute Partial Hospitalization. *Psychiatric Services*, 67(6), 684–687. doi:10.1176/appi.ps.201400416.
- [252] Slaunwhite, A. K., Ronis, S. T., Peters, P. A., & Miller, D. (2019). Seasonal variations in psychiatric admissions to hospital. *Canadian Psychology/Psychologie canadienne*, 60(3), 155.

- [253] Di Lorenzo, R., Vecchi, L., Artoni, C., Mongelli, F., & Ferri, P. (2018). Demographic and clinical characteristics of patients involuntarily hospitalized in an Italian psychiatric ward: a 1-year retrospective analysis. *Acta bio-medica : Atenei Parmensis*, 89(6-S), 17–28 .
- [254] Bursalioglu, F. S., Aydin, N., Yazici, E., & Yazici, A. B. (2013). The Correlation Between Psychiatric Disorders and Women's Lives. *Journal of clinical and diagnostic research: JCDR*, 7(4), 695–699. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2013/5635.2884>.
- [255] Viana, M. C., & Andrade, L. H. (2012). Lifetime prevalence, age and gender distribution and age-of-onset of psychiatric disorders in the São Paulo Metropolitan Area, Brazil: results from the São Paulo Megacity Mental Health Survey. *Brazilian Journal of Psychiatry*, 34(3), 249-260.
- [256] Riecher-Rössler, A. (2017). Sex and gender differences in mental disorders. *The Lancet Psychiatry*, 4(1), 8–9. doi:10.1016/s2215-0366(16)30348-0.
- [257] Zhou, J. S., Xiang, Y. T., Zhu, X. M., Liang, W., Li, H., Yi, J., ... & Wang, X. (2015). Voluntary and involuntary psychiatric admissions in China. *Psychiatric Services*, 66(12), 1341-1346.
- [258] Kalmijn, M. (2007). Explaining Cross-National Differences in Marriage, Cohabitation, and Divorce in Europe, 1990-2000. *Population Studies*, 61(3), 243–263. <http://www.jstor.org/stable/27643427>.
- [259] Örsal, Ö., Kök Eren, H., & Duru, P. (2019). Examination of factors affecting the sleep quality of psychiatry patients using structural equation model. *Journal of Psychiatric Nursing*, 10(1), 55-64.
- [260] Kalenderoğlu, A. (2017). Kahta Devlet Hastanesi Psikiyatri Kliniğinde Yatan Hastaların Sosyodemografik ve Klinik Özellikleri. *Klinik Psikiyatri Dergisi*, 20(1), 30-36.
- [261] Scott, K. M., Wells, J. E., Angermeyer, M., Brugha, T. S., Bromet, E., Demyttenaere, K., ... & Kessler, R. C. (2010). Gender and the relationship between marital status and first onset of mood, anxiety and substance use disorders. *Psychological medicine*, 40(9), 1495-1505 .
- [262] Morlino, M., Calento, A., Schiavone, V., Santone, G., Picardi, A., & De Girolamo, G. (2011). Use of psychiatric inpatient services by heavy users:

- findings from a national survey in Italy. *European Psychiatry*, 26(4), 252-259.
- [263] Breslau, J., Miller, E., Jin, R., Sampson, N. A., Alonso, J., Andrade, L. H., ... Kessler, R. C. (2011). A multinational study of mental disorders, marriage, and divorce. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 124(6), 474–486. doi:10.1111/j.1600-0447.2011.01712.x.
- [264] Kelleci, M., & Ata, E. E. (2012). Psikiyatri Kliniğinde Yatan Bir Grup Hastada Saldırganlık Potansiyeli ve Etkileyen Bazı Etkenler.
- [265] Esch, P., Bocquet, V., Pull, C., Couffignal, S., Lehnert, T., Graas, M., ... & Ansseau, M. (2014). The downward spiral of mental disorders and educational attainment: a systematic review on early school leaving. *BMC psychiatry*, 14(1), 1-13.
- [266] Van Zon, S. K., Reijneveld, S. A., de Leon, C. F. M., & Bültmann, U. (2017). The impact of low education and poor health on unemployment varies by work life stage. *International journal of public health*, 62(9), 997-1006.
- [267] Tadesse, S., Gizaw, A. T., Abraha, G. K., & Gebretsadik, L. A. (2017). Patterns of psychiatric admissions and predictors of patient's outcome in Jimma University Teaching and Referral Hospital: a retrospective study. *International journal of mental health systems*, 11(1), 1-7.
- [268] Shah, B., Leontieva, L., & Megna, J. L. (2020). Shifting Trends in Admission Patterns of an Acute Inpatient Psychiatric Unit in the State of New York. *Cureus*, 12(7), e9285. <https://doi.org/10.7759/cureus.9285>.
- [269] Gühne, U., Pabst, A., Löbner, M., Breilmann, J., Hasan, A., Falkai, P., ... & Riedel-Heller, S. G. (2021). Employment status and desire for work in severe mental illness: results from an observational, cross-sectional study. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 1-11.
- [270] Marwaha, S., & Johnson, S. (2004). Schizophrenia and employment. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, 39(5), 337-349.
- [271] Manu, P., Karlin-Zysman, C., & Grudnikoff, E. (Eds.). (2020). *Handbook of medicine in psychiatry*. American Psychiatric Pub.
- [272] Manuel, C. M., Rao, P. P., Rebello, P., Safeekh, A. T., & Mathai, P. J. (2013). Medical comorbidity in in-patients with psychiatric disorder. *Muller*

Journal of Medical Sciences and Research, 4(1), 12.

- [273] Lyketsos, C. G., Dunn, G., Kaminsky, M. J., & Breakey, W. R. (2002). Medical Comorbidity in Psychiatric Inpatients: Relation to Clinical Outcomes and Hospital Length of Stay. *Psychosomatics*, 43(1), 24–30. doi:10.1176/appi.psy.43.1.24.
- [274] Özdemir, O., Boysan, M., Özdemir, P. G., Coşkun, S., Özcan, H., Yılmaz, E., & Atilla, E. (2015). Family patterns of psychopathology in psychiatric disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 56, 161–174. doi:10.1016/j.comppsy.2014.09.0.
- [275] Díaz-Castro, L., Hoffman, K., Cabello-Rangel, H., Arredondo, A., & Herrera-Estrella, M. Á. (2021). Family History of Psychiatric Disorders and Clinical Factors Associated with a Schizophrenia Diagnosis. *Inquiry: The Journal of Health Care Organization, Provision, and Financing*, 58, 00469580211060797.
- [276] Zanato, S., Miscioscia, M., Traverso, A., Gatto, M., Poli, M., Raffagnato, A., & Gatta, M. (2021). A Retrospective Study on the Factors Associated with Long-Stay Hospitalization in a Child Neuropsychiatry Unit. *In Healthcare* 9(9), 1241. Multidisciplinary Digital Publishing Institute.
- [277] McGuffin, P., Rijsdijk, F., Andrew, M., Sham, P., Katz, R., & Cardno, A. (2003). The heritability of bipolar affective disorder and the genetic relationship to unipolar depression. *Archives of general psychiatry*, 60(5), 497-502.
- [278] Grant, J. E., & Chamberlain, S. R. (2020). Family history of substance use disorders: Significance for mental health in young adults who gamble. *Journal of behavioral addictions*, 9(2), 289–297. <https://doi.org/10.1556/2006.2020.00017>.
- [279] Lieb, R., Isensee, B., Höfler, M., Pfister, H., & Wittchen, H. U. (2002). Parental major depression and the risk of depression and other mental disorders in offspring: a prospective-longitudinal community study. *Archives of general psychiatry*, 59(4), 365-374.
- [280] Byrne, M., Agerbo, E., & Mortensen, P. (2002). Family history of psychiatric disorders and age at first contact in schizophrenia: An epidemiological study. *British Journal of Psychiatry*, 181(43), 19-25.

doi:10.1192/bjp.181.43.s19.

- [281] Alosaimi, F. D., Alzain, N., Asiri, S., Fallata, E., Abalhassan, M., Qrmli, A., & Alhabbad, A. (2017). Patterns of psychiatric diagnoses in inpatient and outpatient psychiatric settings in Saudi Arabia. *Archives of Clinical Psychiatry (São Paulo)*, 44, 77-.
- [282] Beaulieu-Bonneau, S., LeBlanc, M., Mérette, C., Dauvilliers, Y., & Morin, C. M. (2007). Family history of insomnia in a population-based sample. *Sleep*, 30(12), 1739-1745.
- [283] Dauvilliers, Y., Morin, C., Cervena, K., Carlander, B., Touchon, J., Besset, A., & Billiard, M. (2005). Family studies in insomnia. *Journal of psychosomatic research*, 58(3), 271-278.
- [284] Bastien, C. H., & Morin, C. M. (2000). Familial incidence of insomnia. *Journal of Sleep Research*, 9(1), 49–54. doi:10.1046/j.1365-2869.2000.00182.x.
- [285] Sharma, P., Virani, S., Mitra, S., Ahmed, S., & Desousa, A. (2019). Trends of Tobacco Consumption Among Women Admitted to and Visiting the Psychiatric Inpatient Unit of a Tertiary Care Center in Mumbai: A Cross-Sectional Study. *The primary care companion for CNS disorders*, 21(3), 18m02422. .
- [286] Ker, S., & Owens, D. (2008). Admission to a psychiatric unit and changes in tobacco smoking. *Clinical Practice and Epidemiology in Mental Health*, 4(1), 1-3.
- [287] Dimitri, G., Giacco, D., Bauer, M., Bird, V., Greenberg, L., Lasalvia, A., . . . Priebe, S. (2018). Predictors of length of stay in psychiatric inpatient units: Does their effect vary across countries? *European Psychiatry*, 48(1), 6-12. doi:10.1016/j.eurps.
- [288] Acar Sivri, G., Ezgi Ünal, F., & Güleç, H. (2019). Resilience and personality in psychiatric inpatients. *Psychiatry and Clinical Psychopharmacology*, 29(4), 650-655.
- [289] Kuloğlu, M., Atmaca, M. , Polat S., A. , Ünal, A. & Tezcan A., E. (2001). Psikiyatri Polikliniğine Başvuran Hastalarda Nikotin Bağımliliği. *Kriz Dergisi*, 9 (1) , 33-38 . DOI: 10.1501/Kriz_0000000165.
- [290] Kocak, C., İlhan, M. N., Kuruoglu, A., & Kaptan, H. (2018). Evaluation of

factors affecting the length of hospitalization for patients hospitalization in an university hospital psychiatric ward/Bir universite hastanesi psikiyatri kliniginde yatan hastalarin yatis suresini etkileyen etkenler. Anadolu Psikiyatri Dergisi, 19(4), 377-383.

- [291] Phillips, M. R., Zhang, J., Shi, Q., Song, Z., Ding, Z., Pang, S., ... & Wang, Z. (2009). Prevalence, treatment, and associated disability of mental disorders in four provinces in China during 2001–05: an epidemiological survey. *The Lancet*, 373(9680), 204.
- [292] Rocca, P., Mingrone, C., Mongini, T., Montemagni, C., Pulvirenti, L., Rocca, G., & Bogetto, F. (2010). Outcome and length of stay in psychiatric hospitalization, the experience of the University Clinic of Turin. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, 45(6), 603-610.
- [293] Reis, L., Simplicio, J., Gherardi-Donato, E., & Zanetti, A (2015). The probabilities of psychiatric hospitalization of mental health clinic patients. *SMAD. Revista eletrônica saúde mental álcool e drogas*, 11(2), 61-69.
- [294] Raaj, S., Navanathan, S., Matti, B., Bhagawan, A., Twomey, P., Lally, J., & Browne, R. (2021). Admission patterns in a psychiatric intensive care unit in Ireland: A longitudinal follow-up. *Irish Journal of Psychological Medicine*, 1-8. doi:10.1017/ipm.2021.
- [295] Walker, S., Mackay, E., Barnett, P., Sheridan Rains, L., Leverton, M., Dalton-Locke, C., ... Johnson, S. (2019). Clinical and social factors associated with increased risk for involuntary psychiatric hospitalisation: a systematic review, meta-analysis, and narrative synthesis. *The Lancet Psychiatry*, 6(12), 1039–1053. doi:10.1016/s2215-0366(19)30406-7.
- [296] Vasudeva, S., Narendra Kumar, M. S., & Sekhar, K. C. (2009). Duration of first admission and its relation to the readmission rate in a psychiatry hospital. *Indian journal of psychiatry*, 51(4), 280–284. <https://doi.org/10.4103/0019-5545.58294>.
- [297] Suokas, K., Koivisto, A. M., Hakulinen, C., Kaltiala, R., Sund, R., Lumme, S., ... & Pirkola, S. (2020). Association of income with the incidence rates of first psychiatric hospital admissions in Finland, 1996-2014. *JAMA psychiatry*, 77(3), 274-284.
- [298] Akkaya, C., Altın, M., Kora, K., Karamustafalıoğlu, N., Yaşan, A., Tomruk,

- N., & Kurt, E. (2012). Türkiye’de Bipolar I Bozukluğu Hastalarının, Sosyodemografik ve Klinik Özellikleri-HOME Çalışması. Klinik Psikofarmakoloji Bülteni-Bulletin of Clinical Psychopharmacology, 22(1), 31–42.
- [299] Kaufmann, C. N., Spira, A. P., Rae, D. S., West, J. C., & Mojtabai, R. (2011). Sleep problems, psychiatric hospitalization, and emergency department use among psychiatric patients with Medicaid. *Psychiatric services* (Washington, D.C.), 62(9), 1101–1105.
- [300] Ered, A., Cooper, S., & Ellman, L. M. (2018). Sleep quality, psychological symptoms, and psychotic-like experiences. *Journal of psychiatric research*, 98, 95-98.
- [301] Afzal, S., Siddique, I., Docar, I. A., Zareen, G., Khawaja, I., Azeem, M. W., & Haider, N. (2019). Quality Of Sleep and Physical Health Issues in Patients Suffering from Psychiatric Disorders. *Journal of Pakistan Psychiatric Society*, 16(3).
- [302] Donaldson, L., & Chintapanti, P. (2009). Mental illness and comorbid insomnia: a crosssectional study of a population of psychiatric in-patients. *Br J Med Pract*, 2, 36-41.
- [303] Saunders, E. F., Fernandez-Mendoza, J., Kamali, M., Assari, S., & McInnis, M. G. (2015). The effect of poor sleep quality on mood outcome differs between men and women: A longitudinal study of bipolar disorder. *Journal of affective disorders*, 180, 90–96. .
- [304] Vgontzas, A. N., Zoumakis, E., Bixler, E. O., Lin, H. M., Follett, H., Kales, A., & Chrousos, G. P. (2004). Adverse effects of modest sleep restriction on sleepiness, performance, and inflammatory cytokines. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89(5), 2119-2126..
- [305] Niet De, G. J., Tiemens, B. G., Lendemeijer, H. H. G. M., & Hutschemaekers, G. J. M. (2008). Perceived sleep quality of psychiatric patients. *Journal of psychiatric and mental health nursing*, 15(6), 465-470.
- [306] Nowell, P. D., Mazumdar, S., Buysse, D. J., Dew, M. A., Reynolds, C. F., & Kupfer, D. J. (1997). Benzodiazepines and zolpidem for chronic insomnia: a meta-analysis of treatment efficacy. *Jama*, 278(24), 2170-2177.

- [307] Guilleminault, C. (1990). Benzodiazepines, breathing, and sleep. *The American journal of medicine*, 88(3), S25-S28.
- [308] Roux, F. J., & Kryger, M. H. (2010). Medication Effects on Sleep. *Clinics in Chest Medicine*, 31(2), 397–405. doi:10.1016/j.ccm.2010.02.008.
- [309] Holbrook, A. M., Crowther, R., Lotter, A., & Endeshaw, Y. (2001). The role of benzodiazepines in the treatment of insomnia: meta-analysis of benzodiazepine use in the treatment of insomnia. *Journal of the American Geriatrics Society*, 49(6), 824-826.
- [310] Chen, L., Bell, J. S., Visvanathan, R., Hilmer, S. N., Emery, T., Robson, L., Hughes, J. M., & Tan, E. C. (2016). The association between benzodiazepine use and sleep quality in residential aged care facilities: a cross-sectional study. *BMC geriatrics*, 16(1), 196.
- [311] O'Sullivan, M., Rahim, M., & Hall, C. (2015). The prevalence and management of poor sleep quality in a secondary care mental health population. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 11(2), 111-116.
- [312] Kanady, J. C., Soehnera, A. M., & Harvey, A. G. (2015). A Retrospective Examination of Sleep Disturbance across the Course of Bipolar Disorder. *Journal of sleep disorders & therapy*, 4(2), 1000193. <https://doi.org/10.4172/2167-0277.1000193>.
- [313] Roth, T., & Roehrs, T. (2003). Insomnia: epidemiology, characteristics, and consequences. *Clinical cornerstone*, 5(3), 5-15.
- [314] Özkan, B., Çoban, S. A., Saraç, B., & Medik, K. (2015). Sleep Quality and Factors Affecting It in Patients with Chronic Psychiatric Disorders. *Erciyes Medical Journal/Erciyes Tip Dergisi*, 37(1).
- [315] Doğan, O., Ertekin, Ş., & Doğan, S. (2005). Sleep quality in hospitalized patients. *Journal of Clinical Nursing*, 14(1), 107–113. doi:10.1111/j.1365-2702.2004.01011.x.
- [316] Gruber, J., Miklowitz, D. J., Harvey, A. G., Frank, E., Kupfer, D., Thase, M. E., ... & Ketter, T. A. (2011). Sleep matters: sleep functioning and course of illness in bipolar disorder. *Journal of affective disorders*, 134(1-3), 416-420.
- [317] Zhang, B., & Wing, Y. K. (2006). Sex differences in insomnia: a meta-analysis. *Sleep*, 29(1), 85-93.

- [318] Fernandez-Mendoza, J., Calhoun, S. L., Bixler, E. O., Karataraki, M., Liao, D., Vela-Bueno, A., ... & Vgontzas, A. N. (2011). Sleep misperception and chronic insomnia in the general population: the role of objective sleep duration and psychological profiles. *Psychosomatic medicine*, 73(1), 88.
- [319] Müller, M. J., Olschinski, C., Kundermann, B., & Cabanel, N. (2016). Subjective sleep quality and sleep duration of patients in a psychiatric hospital. *Sleep science (Sao Paulo, Brazil)*, 9(3), 202–206. <https://doi.org/10.1016/j.slsci.2016.08.004>.
- [320] Beaulieu-Bonneau, S., LeBlanc, M., Mérette, C., Dauvilliers, Y., & Morin, C. M. (2007). Family history of insomnia in a population-based sample. *Sleep*, 30(12), 1739–1745. <https://doi.org/10.1093/sleep/30.12.1739>.
- [321] Vgontzas, A. N., Fernandez-Mendoza, J., Bixler, E. O., Singareddy, R., Shaffer, M. L., Calhoun, S. L., ... & Chrousos, G. P. (2012). Persistent insomnia: the role of objective short sleep duration and mental health. *Sleep*, 35(1), 61-68.
- [322] Fernandez-Mendoza, J., Vgontzas, A. N., Bixler, E. O., Singareddy, R., Shaffer, M. L., Calhoun, S. L., ... & Liao, D. (2012). Clinical and polysomnographic predictors of the natural history of poor sleep in the general population. *Sleep*, 35(5), 689-697.
- [323] Najafi, A., Mahboobi, M., Sadeghniiat Haghighi, K., Aghajani, F., Nakhostin-Ansari, A., Soltani, S., ... & Akbarpour, S. (2021). Sleep disturbance, psychiatric issues, and employment status of Iranian people living with HIV. *BMC Research Notes*, 14(1), 1-6.
- [324] Brower, K. J., & Perron, B. E. (2010). Sleep disturbance as a universal risk factor for relapse in addictions to psychoactive substances. *Medical hypotheses*, 74(5), 928-933.
- [325] Manber, R., Edinger, J. D., Gress, J. L., Pedro-Salcedo, M. G. S., Kuo, T. F., & Kalista, T. (2008). Cognitive behavioral therapy for insomnia enhances depression outcome in patients with comorbid major depressive disorder and insomnia. *Sleep*, 31(4), 489-495.
- [326] Ter Heege, F. M., Mijster, T., van Veen, M. M., Pijnenborg, G. H., de Jong, P. J., Boersma, G. J., & Lancel, M. (2020). The clinical relevance of

- early identification and treatment of sleep disorders in mental health care: protocol of a randomized control trial. *BMC psychiatry*, 20(1), 1-10.
- [327] Cretu, J. B., Culver, J. L., Goffin, K. C., Shah, S., & Ketter, T. A. (2016). Sleep, residual mood symptoms, and time to relapse in recovered patients with bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders*, 190, 162–166. doi:10.1016/j.jad.2015.09.076.
- [328] Jaussent, I., Dauvilliers, Y., Ancelin, M. L., Dartigues, J. F., Tavernier, B., Touchon, J., ... & Besset, A. (2011). Insomnia symptoms in older adults: associated factors and gender differences. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 19(1), 88-97.
- [329] Ohayon, M. M. (2002). Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep medicine reviews*, 6(2), 97-111.
- [330] Seixas, B. V. (2021). Prevalence and factors associated with use of sleeping pills among older adults in Brazil. *International Journal of Pharmacy Practice*, 29(3), 235-244.
- [331] Haynes, P. L., Parthasarathy, S., Kersh, B., & Bootzin, R. R. (2011). Examination of insomnia and insomnia treatment in psychiatric inpatients. *International Journal of Mental Health Nursing*, 20(2), 130–136. doi:10.1111/j.1447-0349.2010.00711.x.
- [332] Doghramji, K., Tanielian, M., Certa, K., & Zhan, T. (2018). Severity, Prevalence, Predictors, and Rate of Identification of Insomnia Symptoms in a Sample of Hospitalized Psychiatric Patients. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 206(10), 765–769.
- [333] Talih, F., Ajaltouni, J., Ghandour, H., Abu-Mohammad, A. S., & Kobeissy, F. (2018). Insomnia in hospitalized psychiatric patients: prevalence and associated factors. *Neuropsychiatric disease and treatment*, 14, 969–975. <https://doi.org/10.2147/NDT.S160742>.
- [334] Zisapel N. (2001). Circadian rhythm sleep disorders: pathophysiology and potential approaches to management. *CNS drugs*, 15(4), 311–328. <https://doi.org/10.2165/00023210-200115040-00005>.
- [335] Reid, K. J., & Zee, P. C. (2005). Circadian disorders of the sleep-wake cycle. In *Principles and practice of sleep medicine* (pp. 691-701). Elsevier Inc.

- [336] Monk, T. H., Reynolds III, C. F., Buysse, D. J., DeGrazia, J. M., & Kupfer, D. J. (2003). The relationship between lifestyle regularity and subjective sleep quality. *Chronobiology international*, 20(1), 97-107.
- [337] Moss, T. G., Carney, C. E., Haynes, P., & Harris, A. L. (2014). Is daily routine important for sleep? An investigation of social rhythms in a clinical insomnia population. *Chronobiology International*, 32(1), 92–102. doi:10.3109/07420528.2014.956361.
- [338] Dijk, D. J., & Czeisler, C. A. (1995). Contribution of the circadian pacemaker and the sleep homeostat to sleep propensity, sleep structure, electroencephalographic slow waves, and sleep spindle activity in humans. *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience*, 15(5 Pt 1), 3526–3538.
- [339] Millar, A., Espie, C. A., & Scott, J. (2004). The sleep of remitted bipolar outpatients: A controlled naturalistic study using actigraphy. *Journal of Affective Disorders*, 80(2), 145-153.
- [340] Huzmeli, S. (2014). İki uçlu bozuklukta biyolojik ritim örüntüsü ile uyku kalitesi arasındaki ilişki. Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi, Gaziantep: Gaziantep Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü.
- [341] Sahbaz, C., Devetzioglou, T., Ozcelik, A. M., & Kirpınar, I. (2019). Circadian preferences are associated with vegetative symptoms and comorbid medical diseases in patients with major depression. *Biological Rhythm Research*, 50(5), 703-717.
- [342] Göker, Z., Çolak, R., Aydın Görücü, R., Eraslan, A. N., Balcı, Ö. & Yılmaz, A. (2020). Adolescents with Migraine Experience More Daytime Dysfunction than Other Counterparts: A Descriptive Cross-Sectional Study. *International Archives of Medical Research*, 12 (2), 26-33 .
- [343] Sun, J., Chen, M., Cai, W., Wang, Z., Wu, S., Sun, X., & Liu, H. (2019). Chronotype: implications for sleep quality in medical students. *Chronobiology international*, 36(8), 1115–1123. <https://doi.org/10.1080/07420528.2019.161918>.
- [344] Tian, Y., Chen, X., Xu, D., Yu, J., & Lei, X. (2020). Connectivity within the default mode network mediates the association between chronotype and sleep quality. *Journal of sleep research*, 29(5), e12948.

- [345] Pilz, L. K., Keller, L. K., Lenssen, D., & Roenneberg, T. (2018). Time to rethink sleep quality: PSQI scores reflect sleep quality on workdays. *Sleep*, 41(5), 10.1093/sleep/zsy029. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsy029>.
- [346] Palagini, L., Miniati, M., Caruso, D., Massa, L., Novi, M., Pardini, F., ... Riemann, D. (2020). Association between affective temperaments and mood features in bipolar disorder II: The role of insomnia and chronobiological rhythms desynchronization. *Journal of Affective Disorders*, 266, 263–272. doi:10.1016/j.jad.2020.01.134.
- [347] Soffer-Dudek, N. (2017). Arousal in nocturnal consciousness: how dream- and sleep-experiences may inform us of poor sleep quality, stress, and psychopathology. *Frontiers in psychology*, 8, 733.
- [348] Karataş, K. S., Bilici, M., & Pelin, Z. (2017). Parasomnia and dissociative disorders. *J Sleep Disord Ther*, 6(275), 2167-0277.
- [349] Soffer-Dudek, N., Shahar, G. (2011). Daily stress interacts with trait dissociation to predict sleep-related experiences in young adults. *J. Abnorm. Psychol.* 120, 719–729. doi: 10.1037/a0022941.
- [350] Kucukgoncu, S., Aktar, E., Erginbas, E., Bestepe, E. E., Calikusu, C., Algin, F., et al. (2010). Relationship between dissociative experiences, abnormal sleep experiences, and sleep quality in undergraduate students. *Düşünen Adam*. 23, 77–84.
- [351] Matza, L. S., Revicki, D. A., Davidson, J. R., & Stewart, J. W. (2003). Depression with atypical features in the National Comorbidity Survey: classification, description, and consequences. *Archives of general psychiatry*, 60(8), 817-826.
- [352] Zorick, F. J. (1982). Patterns of sleepiness in various disorders of excessive daytime somnolence. *Sleep: Journal of Sleep Research & Sleep Medicine*.
- [353] Araghi, M. H., Jagielski, A., Neira, I., Brown, A., Higgs, S., Thomas, G. N., & Taheri, S. (2013). The complex associations among sleep quality, anxiety-depression, and quality of life in patients with extreme obesity. *Sleep*, 36(12), 1859–1865.
- [354] Begay, T., Tubbs, A., Jean-Louis, G., Hale, L., Branas, C., Patterson, F., ... & Grandner, M. A. (2020). 0376 Demographic and Socioeconomic

- Implications of Excessive Daytime Sleepiness in the Community. *Sleep*, 43, A144.
- [355] McWhirter, D., Bae, C., & Budur, K. (2007). The assessment, diagnosis, and treatment of excessive sleepiness: practical considerations for the psychiatrist. *Psychiatry (Edgmont)*, 4(9), 26.
- [356] Espie, C. A., Kyle, S. D., Hames, P., Cyhlarova, E., & Benzeval, M. (2012). The daytime impact of DSM-5 insomnia disorder: Comparative analysis of insomnia subtypes from the Great British Sleep Survey. *Journal of Clinical Psychiatry*, 73, e1478–e1484.
- [357] Van Gastel, A. (2018). Drug-Induced Insomnia and Excessive Sleepiness. *Sleep Medicine Clinics*, 13(2), 147–159. doi:10.1016/j.jsmc.2018.02.001.
- [358] Tandon, R., Lenderking, W. R., Weiss, C., Shalhoub, H., Barbosa, C. D., Chen, J., ... & Castle, D. (2020). The impact on functioning of second-generation antipsychotic medication side effects for patients with schizophrenia: a worldwide, cross-sectional, web-based survey. *Annals of general psychiatry*, 19(1), 1-11 .
- [359] Fang, F., Sun, H., Wang, Z., Ren, M., Calabrese, J. R., & Gao, K. (2016). Antipsychotic drug-induced somnolence: incidence, mechanisms, and management. *CNS drugs*, 30(9), 845-867.
- [360] Morrison, P., Meehan, T., & Stomski, N. J. (2015). Living with antipsychotic medication side-effects: The experience of Australian mental health consumers. *International Journal of Mental Health Nursing*, 24(3), 253-261.
- [361] Loebel, A. D., Siu, C. O., Cucchiaro, J. B., Pikalov, A. A., & Harvey, P. D. (2014). Daytime sleepiness associated with lurasidone and quetiapine XR: results from a randomized double-blind, placebo-controlled trial in patients with schizophrenia. *CNS spectrums*, 19(2), 197–205..
- [362] Carranza Navarro, F., Álvarez Villalobos, N. A., Contreras Muñoz, A. M., Guerrero Medrano, A. F., Tamayo Rodríguez, N. S., & Saucedo Uribe, E. (2021). Predictors of the length of stay of psychiatric inpatients: protocol for a systematic review and meta-analysis. *Systematic reviews*, 10(1), 1-6.
- [363] Babalola, O., Gormez, V., Alwan, N. A., Johnstone, P., & Sampson, S.

- (2014). Length of hospitalisation for people with severe mental illness. Cochrane Database of Systematic Reviews, (1).
- [364] Goffman, E. (1968). *Asylums: Essays on the social situation of mental patients and other inmates*. AldineTransaction.
- [365] Perlis, R. H., Brown, E., Baker, R. W., & Nierenberg, A. A. (2006). Clinical Features of Bipolar Depression Versus Major Depressive Disorder in Large Multicenter Trials. *American Journal of Psychiatry*, 163(2), 225–231. doi:10.1176/appi.ajp.163.2.225.
- [366] Corponi, F., Anmella, G., Pacchiarotti, I., Samalin, L., Verdolini, N., Popovic, D., ... & Murru, A. (2020). Deconstructing major depressive episodes across unipolar and bipolar depression by severity and duration: a cross-diagnostic cluster analysis on a large, international, observational study. *Translational psychiatry*, 10(1), 1-9.
- [367] Medda, P., Perugi, G., Zanello, S., Ciuffa, M., & Cassano, G. B. (2009). Response to ECT in bipolar I, bipolar II and unipolar depression. *Journal of Affective Disorders*, 118(1-3), 55–59. doi:10.1016/j.jad.2009.01.014.
- [368] Vieta, E., Sánchez-Moreno, J., Lahuerta, J., Zaragoza, S., & EDHIPO Group (Hypomania Detection Study Group) (2008). Subsyndromal depressive symptoms in patients with bipolar and unipolar disorder during clinical remission. *Journal of affective disorders*, 107(1-3), 169–174. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2007.08.007> .
- [369] Riedel, M., Möller, H.-J., Obermeier, M., Adli, M., Bauer, M., Kronmüller, K., ... Seemüller, F. (2011). Clinical predictors of response and remission in inpatients with depressive syndromes. *Journal of Affective Disorders*, 133(1-2), 137–149.
- [370] Correll, C. U., & Schooler, N. R. (2020). Negative symptoms in schizophrenia: a review and clinical guide for recognition, assessment, and treatment. *Neuropsychiatric disease and treatment*, 16, 519.
- [371] Foussias, G., Agid, O., Fervaha, G., & Remington, G. (2014). Negative symptoms of schizophrenia: clinical features, relevance to real world functioning and specificity versus other CNS disorders. *European Neuropsychopharmacology*, 24(5), 693-709.
- [372] Erickson, M., Jaafari, N., & Lysaker, P. (2011). Insight and negative

- symptoms as predictors of functioning in a work setting in patients with schizophrenia. *Psychiatry Research*, 189(2), 161-165.
- [373] Bio, D. S., & Gattaz, W. F. (2011). Vocational rehabilitation improves cognition and negative symptoms in schizophrenia. *Schizophrenia research*, 126(1-3), 265–269. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2010.08.003>.
- [374] Muñoz-Negro, J. E., Ibanez-Casas, I., de Portugal, E., Ochoa, S., Dolz, M., Haro, J. M., ... Cervilla, J. A. (2015). A dimensional comparison between delusional disorder, schizophrenia and schizoaffective disorder. *Schizophrenia Research*, 169(1-3), 248–254.
- [375] Muñoz-Negro, J. E., Lozano, V., Ibanez-Casas, I., De la Cruz, B. G., Soler, A., Alcalá, J. A., ... & Cervilla, J. A. (2017). Negative symptoms across psychotic spectrum disorders. *The European Journal of Psychiatry*, 31(1), 37-41.
- [376] Cohen, C. I., Cohen, G. D., Blank, K., Gaitz, C., Katz, I. R., Leuchter, A., ... & Shamoian, C. (2000). Schizophrenia and older adults: an overview: directions for research and policy. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 8(1), 19-28.
- [377] Cohen, C. I., Vahia, I., Reyes, P., Diwan, S., Bankole, A. O., Palekar, N., ... & Ramirez, P. (2008). Focus on geriatric psychiatry: schizophrenia in later life: clinical symptoms and social well-being. *Psychiatric services*, 59(3), 232-234.
- [378] Rajji, T. K., & Mulsant, B. H. (2008). Nature and course of cognitive function in late-life schizophrenia: a systematic review. *Schizophrenia research*, 102(1-3), 122-140.
- [379] Gerretsen, P., Plitman, E., Rajji, T. K., & Graff-Guerrero, A. (2014). The effects of aging on insight into illness in schizophrenia: a review. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 29(11), 1145–1161. [doi:10.1002/gps.4154](https://doi.org/10.1002/gps.4154).
- [380] Kvitland, L. R., Ringen, P. A., Aminoff, S. R., Demmo, C., Hellvin, T., Lagerberg, T. V., Andreassen, O. A., & Melle, I. (2016). Duration of untreated illness in first-treatment bipolar I disorder in relation to clinical outcome and cannabis use. *Psychiatry research*, 246, 762–768. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2016.07.064>.

- [381] Ahmed, G. K., Elbeh, K., Khalifa, H., & Samaan, M. R. (2021). Impact of duration of untreated illness in bipolar I disorder (manic episodes) on clinical outcome, socioeconomic burden in Egyptian population. *Psychiatry research*, 296, 113659.
- [382] Medeiros, G. C., Senço, S. B., Lafer, B., & Almeida, K. M. (2016). Association between duration of untreated bipolar disorder and clinical outcome: data from a Brazilian sample. *Revista brasileira de psiquiatria* (Sao Paulo, Brazil : 1999), 38(1), 6–10.
- [383] Solomon, D. A., Leon, A. C., Coryell, W. H., Endicott, J., Li, C., Fiedorowicz, J. G., ... & Keller, M. B. (2010). Longitudinal course of bipolar I disorder: duration of mood episodes. *Archives of general psychiatry*, 67(4), 339-347.
- [384] Lublóy, Á., Keresztúri, J. L., Németh, A., & Mihalicza, P. (2020). Exploring factors of diagnostic delay for patients with bipolar disorder: a population-based cohort study. *BMC psychiatry*, 20(1), 1-17.
- [385] Schennach, R., Feige, B., Riemann, D., Heuser, J., & Voderholzer, U. (2019). Pre-to post-inpatient treatment of subjective sleep quality in 5,481 patients with mental disorders: A longitudinal analysis. *Journal of sleep research*, 28(4), e12842.
- [386] Abad, V. C., & Guilleminault, C. (2005). Sleep and psychiatry. *Dialogues in clinical neuroscience*, 7(4), 291.
- [387] Khurshid, K. A. (2018). Comorbid insomnia and psychiatric disorders: an update. *Innovations in clinical neuroscience*, 15(3-4), 28.
- [388] Alvaro, P. K., Roberts, R. M., & Harris, J. K. (2013). A Systematic Review Assessing Bidirectionality between Sleep Disturbances, Anxiety, and Depression. *Sleep*, 36(7), 1059–1068. <https://doi.org/10.5665/sleep.2810>.
- [389] Gebara, M. A., Siripong, N., DiNapoli, E. A., Maree, R. D., Germain, A., Reynolds, C. F., ... & Karp, J. F. (2018). Effect of insomnia treatments on depression: A systematic review and meta-analysis. *Depression and anxiety*, 35(8), 717-731.
- [390] Geoffroy, P. A., Scott, J., Boudebesse, C., Lajnef, M., Henry, C., Leboyer, M., ... & Etain, B. (2015). Sleep in patients with remitted bipolar disorders: a meta-analysis of actigraphy studies. *Acta Psychiatrica Scandinavica*,

131(2), 89-99.

- [391] Hensch, T., Wozniak, D., Spada, J., Sander, C., Ulke, C., Wittekind, D. A., ... & Hegerl, U. (2019). Vulnerability to bipolar disorder is linked to sleep and sleepiness. *Translational psychiatry*, 9(1), 1-10.
- [392] McCarthy, M. J., Nievergelt, C. M., Kelsoe, J. R., & Welsh, D. K. (2012). A survey of genomic studies supports association of circadian clock genes with bipolar disorder spectrum illnesses and lithium response. *PloS one*, 7(2), e32091.
- [393] Rocha, P. M. B., Neves, F. S., & Corrêa, H. (2013). Significant sleep disturbances in euthymic bipolar patients. *Comprehensive psychiatry*, 54(7), 1003-1008.
- [394] Sylvia, L. G., Chang, W. C., Kamali, M., Tohen, M., Kinrys, G., Deckersbach, T., ... & Nierenberg, A. A. (2018). Sleep disturbance may impact treatment outcome in bipolar disorder: a preliminary investigation in the context of a large comparative effectiveness trial. *Journal of affective disorders*, 225, 563-568..
- [395] Gruber, J., Harvey, A. G., Wang, P. W., Brooks III, J. O., Thase, M. E., Sachs, G. S., & Ketter, T. A. (2009). Sleep functioning in relation to mood, function, and quality of life at entry to the Systematic Treatment Enhancement Program for Bipolar Disorder (STEP-BD). *Journal of affective disorders*, 114(1-3), 41-49..
- [396] Shamsaei, F., Yadollahifar, S., & Sadeghi, A. (2020). Relationship between sleep quality and quality of life in patients with bipolar disorder. *Sleep Science*, 13(1), 65.
- [397] Russo, M., Mahon, K., Shanahan, M., Ramjas, E., Solon, C., Purcell, S. M., & Burdick, K. E. (2015). The relationship between sleep quality and neurocognition in bipolar disorder. *Journal of affective disorders*, 187, 156-162.
- [398] Putnins, S. I., Griffin, M. L., Fitzmaurice, G. M., Dodd, D. R., & Weiss, R. D. (2012). Poor sleep at baseline predicts worse mood outcomes in patients with co-occurring bipolar disorder and substance dependence. *The Journal of clinical psychiatry*, 73(5),.
- [399] Perlman, C. A., Johnson, S. L., & Mellman, T. A. (2006). The prospective

- impact of sleep duration on depression and mania. *Bipolar disorders*, 8(3), 271-274.
- [400] Kaplan, K. A., McGlinchey, E. L., Soehner, A., Gershon, A., Talbot, L. S., Eidelman, P., ... & Harvey, A. G. (2015). Hypersomnia subtypes, sleep and relapse in bipolar disorder. *Psychological medicine*, 45(8), 1751-1763.
- [401] Kaplan, K. A., Gruber, J., Eidelman, P., Talbot, L. S., & Harvey, A. G. (2011). Hypersomnia in inter-episode bipolar disorder: does it have prognostic significance?. *Journal of affective disorders*, 132(3), 438-444.
- [402] Justus Uchenna, O. N. U., & Ohaeri, J. U. (2020). Using data from schizophrenia outcome study to estimate the time to treatment outcome and the early-response cut-off score that predicts outcome at week 16. *Archives of Clinical Psychiatry (São Paulo)*, 47, 65-70.
- [403] Librenza-Garcia, D., Kotzian, B. J., Yang, J., Mwangi, B., Cao, B., Pereira Lima, L. N., ... Passos, I. C. (2017). The impact of machine learning techniques in the study of bipolar disorder: A systematic review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 80, 538.
- [404] Chekroud, A. M., Zotti, R. J., Shehzad, Z., Gueorgieva, R., Johnson, M. K., Trivedi, M. H., ... Corlett, P. R. (2016). Cross-trial prediction of treatment outcome in depression: a machine learning approach. *The Lancet Psychiatry*, 3(3), 243–250. doi:10.1016.
- [405] Koutsouleris, N., Kahn, R. S., Chekroud, A. M., Leucht, S., Falkai, P., Wobrock, T., Derks, E. M., Fleischhacker, W. W., & Hasan, A. (2016). Multisite prediction of 4-week and 52-week treatment outcomes in patients with first-episode psychosis: a machine learning approach. *The Lancet. Psychiatry*, 3(10), 935–946.
- [406] McMahon F. J. (2014). Prediction of treatment outcomes in psychiatry--where do we stand ?. *Dialogues in clinical neuroscience*, 16(4), 455–464. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2014.16.4/fmcmahon>.

8. EKLER

ASGARİ BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Psikiyatri kliniğinde yatarak tedavi gören hastalarda uyku parametrelerini incelemek üzere yeni bir araştırma yapmaktayız.

Araştırmanın ismi " Psikiyatri Servisinde Yatarak Tedavi Gören Hastalarda Uyku Özellikleri ve Uyku- Uyanıklık Bozukluklarının Klinik Ölçeklerle Değerlendirilmesi " dir.

Sizlerin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız. Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz araştırmacılar tarafından ilgili ölçekler uygulanıp, bulgular kaydedilecektir. Ölçekler genel olarak uyku ile ilişkili belirtilere ilişkin sorular, maddeleri içermektedir. Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır.

Araştırmanın Konusu: Uyku, ruh sağlığı üzerinde önemli bir role sahiptir ve yaşam için gereklidir. Uyku ile ilişkili bozukluklar birçok psikiyatrik hastalıkların temel belirtisidir. Uyku bozuklukları ile psikiyatrik hastalıkların yüksek komorbiditesi, bu bozuklukların bazen psikiyatrik hastalıkların öncülü olabildiği ve uyku bozukluklarının bu hastalıklar üzerindeki olumsuz etkisi uykunun değerlendirilmesi gerekliliğinin önemini ortaya çıkarmaktadır. Uykusuzluğun tanımlanması ve tedavisi psikotik atakları, maniye, depresyonu, kaygıyı azaltabilir ve yüksek riskli popülasyonda nüksetmeyi önleyebilir. Psikiyatri kliniğinde yatan hastalarda uyku bozukluğunun tedavisi, psikiyatrik tanıdan bağımsız olarak iyileşmeye yardımcı olmak için önemli bir klinik hedef olabilir. Bu araştırmalardan hareketle yataklı psikiyatri kliniğinde yatan hastalarda uykunun değerlendirilmesiyle uyku ile mevcut psikiyatrik hastalıklarının şiddeti, prognozu, ilaç doz gereksinimleri, hastaların hastanede kalış süreleri arasında bir ilişki bulabileceğimizi düşünmekteyiz.

Araştırmanın Amacı: Araştırmanın Süresi: Araştırmaya Katılan Gönüllü Sayısı:

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Psikiyatri Anabilim Dalı Psikiyatri Yataklı Kliniğine 01.02.2020-01.01.2022 tarihleri arasında izlem ve tedavi amacıyla yatırılan hastalar dahil edilecektir. Hastalar serviste 72 saat geçirdikten sonra değerlendirilmeye alınacaktır ve en az 1 hafta süreyle serviste kalmaları bekleniyorsa çalışmaya dahil edilecektir. Kronik sistemik bir hastalığı olan, son 4 hafta içerisinde enfeksiyon geçirme öyküsü olan, psikiyatrik görüşme ve değerlendirmelere uyum sağlayamayan, ağır nörobilişsel bozukluğu olan hastalar çalışma dışı bırakılacaktır. Hastalara kliniğe yatışlarından 4 gün sonra ve taburculuk öncesi olmak üzere 2 defa ölçek uygulanacaktır. Bu araştırmalardan hareketle yataklı psikiyatri kliniğinde yatan hastalarda uykunun değerlendirilmesiyle uyku ile mevcut psikiyatrik hastalıklarının şiddeti, prognozu, ilaç doz gereksinimleri, hastaların hastanede kalış süreleri arasında bir ilişki bulabileceğimizi düşünmekteyiz.

Araştırma Sırasında Karşılaşılabilecek Riskler:

Araştırmamız bir anket, ölçek çalışması olup, araştırma sırasında karşılaşılabilecek herhangi bir risk yoktur.

Araştırma Süresince 24 Saat Ulaşılabilecek Kişi Adı / Soyadı / Telefonu:

Arş. Gör. Dr. Aslı Enzel Koç TLF:

Yapılacak araştırmanın getireceği olası yararlar: Alanda yapılacak her çalışma psikiyatri kliniğinde yatan hastaların takibine ışık tutacaktır. Araştırmamızdan elde edilecek verilerin ilerleyen çalışmalar için bir referans niteliği taşıyacağı kanaatindeyiz.

Katılımcının Beyanı

Sayın Arş. Gör. Dr. Aslı Enzel Koç tarafından “Psikiyatri Servisinde Yatarak Tedavi Gören Hastalarda Uyku Özellikleri ve Uyku- Uyanıklık Bozukluklarının Klinik Ölçeklerle Değerlendirilmesi ” isimli bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” (denek) olarak davet edildim. Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılabileceğine inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi. Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. *(Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağına bilincindeyim)*. Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim. Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır. Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum. Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde “katılımcı” (denek) olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

Katılımcı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza

Tarih.

Araştırmacı

Ad Soyadı

Adres

Tel

İmza

Tarih

Sosyodemografik Veri Toplama Formu

YAŞ:

CİNSİYET:

MEDENİ DURUM: 1- Bekar

2- Evli

EĞİTİM: 1- Okur- yazar

2- İlköğretim

3- Lise

4- Lisans

5- Lisans üstü

MESLEK: 1- İşsiz

2- Memur/işçi

3- Serbest

4- Emekli

ÇALIŞABİLİRLİK: 1- Çalışıyor

2- Çalışmıyor

TIBBİ HASTALIK ÖYKÜSÜ 1. Yok

2- Var(.....)

TIBBİ HASTALIK ÖYKÜSÜ NEDENİYLE İLAÇ KULLANIMI: 1.Yok

2. Var

AİLEDE RUHSAL HASTALIK ÖYKÜSÜ: 1-Var (....) 2-Yok

AİLEDE UYKU BOZUKLUĞI ÖYKÜSÜ: 1.Var 2-Yok

ALİŞKANLIKLAR: A. Sigara kullanımı

1.Yok 2. Nadiren 3.Haftada bir iki kez 4. Her gün Miktarı (...)

B. Alkol kullanımı

1.Yok 2. Nadiren 3.Haftada bir iki kez 4. Her gün Miktarı (...)

C. Uyuşturucu madde kullanımı

1. Yok 2 Var (....)

PSİKİYATRİK ÖZGEÇMİŞİ (Varsa)

A-Daha önce klinik bir tanı almışsa tanısı: 1- Şizofreni ve diğer psikotik bozukluklar

2- Bipolar afektif bozukluk

3- Depresif epizot/bozukluk

4- Yaygın Anksiyete bozukluğu

5- Diğer(...)

B- Daha önce klinik bir tanı almışsa hastalık süresi:

C- Daha önce psikiyatri yataklı kliniği yatışı varsa kaç kez yatırıldığı:

D- Geçmiş dönem psikiyatrik ilaç kullanımı: 1- Var (....) 2- Yok

HALİHAZIRDA ALMAKTA OLDUĞU PSİKİYATRİK İLAÇ TEDAVİSİ:

UYKU İLE İLİŞKİLİ ŞİKAYETLER NEDENİYLE VERİLEN TEDAVİ (VARSA):

KLİNİK SEYİR:



İsim:

Yaş:

Tarih:

Açıklamalar

Aşağıdaki sorular yalnızca geçen ayki mutad uyku alışkanlıklarınızla ilgilidir. Cevaplarınız geçen ay içindeki gün ve gecelerin çoğuna uyan en doğru karşılığı belirtmelidir. Lütfen tüm soruları cevaplandırınız.

1. Geçen ay geceleri genellikle ne zaman yattınız?.....
2. Geçen ay geceleri uykuya daldığınız genellikle ne kadar zaman (dakika olarak) aldı?
3. Geçen ay sabahları genellikle ne zaman kalktınız?
4. Geçen ay, geceleri kaç saat gerçekten uyudunuz? (Bu süre yatakta geçirdiğiniz süreden farklı olabilir)

Aşağıdaki soruların her biri için uygun cevabı seçiniz. Lütfen tüm soruları cevaplandırınız. Geçen ay aşağıdaki durumlarda belirtilen uyku problemlerini ne kadar sıklıkla yaşadınız?

5. 30 dakika içinde uykuya dalamadınız.
 1. Geçen ay boyunca hiç
 2. Haftada birden az
 3. Haftada bir veya iki kez
 4. Haftada üç veya daha fazla
6. Gece yarısı veya sabah erkenden uyandınız.
 1. Geçen ay boyunca hiç
 2. Haftada birden az
 3. Haftada bir veya iki kez
 4. Haftada üç veya daha fazla
7. Banyo yapmak üzere kalkmak zorunda kaldınız.
 1. Geçen ay boyunca hiç
 2. Haftada birden az
 3. Haftada bir veya iki kez
 4. Haftada üç veya daha fazla
8. Rahat bir şekilde nefes alıp veremediniz.
 1. Geçen ay boyunca hiç
 2. Haftada birden az
 3. Haftada bir veya iki kez
 4. Haftada üç veya daha fazla
9. Öksürdünüz veya gürültülü bir şekilde horladınız.
 1. Geçen ay boyunca hiç
 2. Haftada birden az
 3. Haftada bir veya iki kez
 4. Haftada üç veya daha fazla
10. Aşırı derecede üşüdünüz.
 1. Geçen ay boyunca hiç
 2. Haftada birden az
 3. Haftada bir veya iki kez
 4. Haftada üç veya daha fazla
11. Aşırı derecede sıcaklık hissettiniz.
 1. Geçen ay boyunca hiç
 2. Haftada birden az
 3. Haftada bir veya iki kez
 4. Haftada üç veya daha fazla
12. Kötü rüyalar gördünüz.
 1. Geçen ay boyunca hiç
 2. Haftada birden az
 3. Haftada bir veya iki kez
 4. Haftada üç veya daha fazla
13. Ağrı duyduunuz.
 1. Geçen ay boyunca hiç
 2. Haftada birden az
 3. Haftada bir veya iki kez
 4. Haftada üç veya daha fazla

14. Diğer neden(ler). Lütfen belirtiniz _____.
15. Geçen ay bu neden(ler)den dolayı ne kadar sıklıkla uyku problemi yaşadınız?
 1. Geçen ay boyunca hiç 3. Haftada bir veya iki kez
 2. Haftada birden az 4. Haftada üç veya daha fazla
16. Geçen ay, uyku kalitenizi tümüyle nasıl değerlendirebilirsiniz?
 1. Çok iyi 2. Oldukça iyi 3. Oldukça kötü 4. Çok kötü
17. Geçen ay, uyumanıza yardımcı olması için ne kadar sıklıkla uyku ilacı (reçeteli veya reçetesiz) aldınız?
 1. Geçen ay boyunca hiç 3. Haftada bir veya iki kez
 2. Haftada birden az 4. Haftada üç veya daha fazla
18. Geçen ay, araba sürerken, yemek yerken veya sosyal bir aktivite esnasında ne kadar sıklıkla uyanık kalmak için zorlandınız?
 1. Geçen ay boyunca hiç 3. Haftada bir veya iki kez
 2. Haftada birden az 4. Haftada üç veya daha fazla
19. Geçen ay, bu durum işlerinizi yeteri kadar istekle yapmanızda ne derecede problem oluşturdu?
 1. Hiç problem oluşturmadı
 2. Yalnızca çok az problem oluşturdu
 3. Bir dereceye kadar problem oluşturdu
 4. Çok büyük bir problem oluşturdu
20. Bir yatak partneriniz veya oda arkadaşınız var mı?
 1. Bir yatak partneri veya oda arkadaşı yok
 2. Diğer odada bir yatak partneri veya oda arkadaşı var
 3. Partner aynı odada fakat aynı yatakta değil
 4. Partner aynı yatakta

Eğer bir oda arkadaşınız veya yatak partneriniz varsa ona geçen ay aşağıdaki durumları ne kadar sıklıkla yaşadığınızı sorun

21. Gürültülü horlama.
 1. Geçen ay boyunca hiç 3. Haftada bir veya iki kez
 2. Haftada birden az 4. Haftada üç veya daha fazla
22. Uykuda iken nefes alıp vermeler arasında uzun aralıklar.
 1. Geçen ay boyunca hiç 3. Haftada bir veya iki kez
 2. Haftada birden az 4. Haftada üç veya daha fazla
23. Uyurken bacaklarda seğirme veya sıçrama.
 1. Geçen ay boyunca hiç 3. Haftada bir veya iki kez
 2. Haftada birden az 4. Haftada üç veya daha fazla
24. Uyku esnasında uyumsuzluk veya şaşkınlık.
 1. Geçen ay boyunca hiç 3. Haftada bir veya iki kez
 2. Haftada birden az 4. Haftada üç veya daha fazla
25. Uyurken olan diğer huzursuzluklarınız, lütfen belirtiniz.
 1. Geçen ay boyunca hiç 3. Haftada bir veya iki kez
 2. Haftada birden az 4. Haftada üç veya daha fazla

8.9 Biyolojik Ritim Değerlendirme Görüşmesi

UYKU

1) Her zamanki saatinizde uykuya dalmakta güçlük çeker misiniz? Ne kadar sıklıkla olur?

1.Hiçbir zaman 2.Nadiren 3.Bazen 4.Çoğunlukla

2) Her zamanki saatinizde uyanmakta güçlük çeker misiniz? Ne kadar sıklıkla?

1.Hiçbir zaman 2.Nadiren 3.Bazen 4.Çoğunlukla

3) Uyandıktan sonra yataktan kalkmakta güçlük çeker misiniz? Ne kadar sıklıkla olur?

1.Hiçbir zaman 2.Nadiren 3.Bazen 4.Çoğunlukla

4) Her zaman uyuduğunuz miktarda uykuyla dinlenmiş hisseder misiniz (kendinizi dinlenmiş hissetmek ve araba kullanmak, işinizi yapmak gibi gündelik etkinliklerinizi gerçekleştirebilmeniz dahil)?

1.Hiçbir zaman 2.Nadiren 3.Bazen 4.Çoğunlukla

5) Dinlenirken zihninizi tamamen durdurmakta güçlük çeker misiniz? Ne kadar sıklıkla olur?

1.Hiçbir zaman 2.Nadiren 3.Bazen 4.Çoğunlukla

AKTİVİTE

6) İşteki faaliyetlerinizi bitirmekte güçlük çeker misiniz? Ne kadar sıklıkla olur?

1.Hiçbir zaman 2.Nadiren 3.Bazen 4.Çoğunlukla

7) Evdeki faaliyetlerinizi bitirmekte güçlük çeker misiniz? Ne kadar sıklıkla olur?

1.Hiçbir zaman 2.Nadiren 3.Bazen 4.Çoğunlukla

8) Bedensel faaliyetlerinizi alıştığınız saatlerde (otobüse, metroya binmek veya spor yapmak gibi) sürdürmekte güçlük çeker misiniz? Ne kadar sıklıkla olur?

1.Hiçbir zaman 2.Nadiren 3.Bazen 4.Çoğunlukla

9) Gündelik faaliyetlerinizi zamanında yerine getirmekte güçlük çeker misiniz? Ne kadar sıklıkla olur?

1.Hiçbir zaman 2.Nadiren 3.Bazen 4.Çoğunlukla

10) Her zamanki düzeyde cinsel isteğinizi veya cinsel faaliyetlerinizi sürdürmekte güçlük çeker misiniz? Ne kadar sıklıkla olur?

1.Hiçbir zaman 2.Nadiren 3.Bazen 4.Çoğunlukla

TOPLUMSAL

11) Çevrenizdeki yakınlarınızla iletişim ve ilişki kurmakta güçlük çeker misiniz? Ne kadar sıklıkla olur?

1.Hiçbir zaman 2.Nadiren 3.Bazen 4.Çoğunlukla

12) Elektronik aletleri (televizyon, internet gibi) başka insanlarla ilişkilerinizi bozacak kadar aşırı kullanır mısınız? Ne kadar sıklıkla olur?

1.Hiçbir zaman 2.Nadiren 3.Bazen 4.Çoğunlukla

13) Gündelik faaliyetlerinizi ve uyku saatlerinizi çevrenizdeki yakınlarınızla eşzamanlı yapmakta güçlük çeker misiniz? Ne kadar sıklıkla olur?

1.Hiçbir zaman 2.Nadiren 3.Bazen 4.Çoğunlukla

14) Çevrenizdeki yakınlarınıza (aile, arkadaş, eş) ilgi göstermekte güçlük çeker misiniz? Ne kadar sıklıkla olur?

1.Hiçbir zaman 2.Nadiren 3.Bazen 4.Çoğunlukla

YEME ALIŞKANLIKLARI

15) Yemeklerinizi öğün zamanlarında yemekte güçlük çeker misiniz? Ne kadar sıklıkla olur?

1.Hiçbir zaman 2.Nadiren 3.Bazen 4.Çoğunlukla

16) Öğün atladığınız olur mu? Ne kadar sıklıkla olur?

1.Hiçbir zaman 2.Nadiren 3.Bazen 4.Çoğunlukla

17) Öğünlerde olağan miktarda yemek yemekte güçlük çeker misiniz? Ne kadar sıklıkla olur?

1.Hiçbir zaman 2.Nadiren 3.Bazen 4.Çoğunlukla

18) Uyarıcıları (kahve, kolalı içecekler, çikolata gibi) ölçülü/makul miktarda kullanmakta güçlük çeker misiniz? Ne kadar sıklıkla olur?

1.Hiçbir zaman 2.Nadiren 3.Bazen 4.Çoğunlukla

BASKIN RİTİM ÖRÜNTÜSÜ (KRONOTİP)

19) Çalışmak ve başka insanlarla birlikte olmak için geceleri kendini daha enerjik hissetme eğilimindedir.

1.Hiçbir zaman 2.Nadiren 3.Bazen 4.Çoğunlukla

20) Sabahları daha üretken hisseder.

1.Hiçbir zaman 2.Nadiren 3.Bazen 4.Çoğunlukla

21) Gece/gündüz döngüsünü tersine dönmüş biçimde yaşar mısınız?

1.Hiçbir zaman 2.Nadiren 3.Bazen 4.Çoğunlukla

Epworth Uykululuk Ölçeği

SORU: Aşağıdaki durumlarda hangi sıklıkla uyuklama eğilimindesiniz? (Lütfen kendinizi yorgun hissettiğiniz zamanları değil uyuklama eğiliminde olduğunuz zamanları işaretleyiniz.) Bu test bir aydaki durumunuzu yansıtmak üzere planlanmıştır. Aşağıdaki bazı durumlarla son zamanlarda karşılaşmadıysanız bile son karşılaştığınız zamanlarda nasıl olduğunuzu hatırlamaya çalışınız.

PUAN: 0 ---- Hiçbir zaman uyuklamam

1 ---- Nadiren uyuklarım

2 ---- Sıklıkla uyuklarım

3 ---- Her zaman uyuklarım

	SORU	Hiç	Nadiren	Sıklıkla	Her zaman
1	Oturur durumda gazete ve kitap okurken uyuklar mısınız?	0	1	2	3
2	Televizyon seyrederken uyuklar mısınız?	0	1	2	3
3	Pasif olarak toplum içinde otururken, sinemada ya da tiyatrodan uyuklar mısınız?	0	1	2	3
4	Ara vermeden en az 1 saatlik araba yolculuğunda uyuklar mısınız?	0	1	2	3
5	Öğleden sonra uzanınca uyuklar mısınız?	0	1	2	3
6	Birisi ile oturup konuşurken uyuklar mısınız?	0	1	2	3
7	Alkol almamış, öğle yemeğinden sonra sessiz ortamda otururken uyuklar mısınız?	0	1	2	3
8	Trafik birkaç dakika durduğunda, kırmızı ışıkta, arabada beklerken uyuklar mısınız?	0	1	2	3
TOPLAM					

UYKUSUZLUK ŞİDDETİ İNDEKSİ					
1-Lütfen su andaki (örn., son 2 hafta içinde) uykusuzluk probleminizin / problemlerinizin ŞİDDETİNİ değerlendiriniz.					
1a-Uykuya dalmakta güçlük:	☐ Hiç	☐ Hafif	☐ Orta	☐ Şiddetli	☐ Çok şiddetli
1b-Uykuyu sürdürmekte güçlük:	☐ Hiç	☐ Hafif	☐ Orta	☐ Şiddetli	☐ Çok şiddetli
1c-Çok erken uyanma problemi:	☐ Hiç	☐ Hafif	☐ Orta	☐ Şiddetli	☐ Çok şiddetli
2-Son zamanlardaki uyku düzeninizden ne kadar memnunsunuz/ memnuniyetsizsiniz?	☐ Çok memnun	☐ Memnun	☐ Nötr	☐ Memnun değil	☐ Hiç memnun değil
3-Uyku probleminizin gün içindeki işlevselliğinizi (örn., gün içinde tükenmişlik, işte/günlük uğraşlarda çalışma potansiyeli, konsantrasyon, hafıza, duygu durum, vb.) ne ölçüde engellediğini düşünüyorsunuz?	☐ Kesinlikle engelleyici değil	☐ Biraz engelleyici	☐ Oldukça engelleyici	☐ Çok engelleyici	☐ Çok fazla engelleyici
4-Yaşam kalitenizin bozulması anlamında uyku probleminizin başkaları tarafından ne kadar fark edilebildiğini düşünüyorsunuz?	☐ Kesinlikle fark edilemez	☐ Biraz fark edilebilir	☐ Oldukça fark edilebilir	☐ Çok fark edilebilir	☐ Çok fazla fark edilebilir
5-Son zamanlardaki uyku probleminiz sizi ne kadar endişelendiriyor/strese sokuyor?	☐ Kesinlikle endişelendirmiyor	☐ Biraz endişelendiriyor	☐ Oldukça endişelendiriyor	☐ Çok endişelendiriyor	☐ Çok fazla endişelendiriyor

İOWA Uyku Deneyimleri Skalası

Genel Rüya Deneyimleri:

1	Gece uyanınca rüya mı gördüm yoksa gerçekten mi yaşadım emin olamıyorum	
2	Yatakta yatarken aslında orda olmayan birinin varlığını hissediyorum.	
3	Uykuya dalarken rüya benzeri keskin görüntüler görüyorum	
4	Uyanırken rüya benzeri keskin görüntüler görüyorum	
5	Uyanırken, şiddetli bir kızgınlık ya da heyecan hissettiğimde kaslarımın zayıf ve yorgun olduğunu hissedirim	
6	Rüyalarımı hatırlarım	
7	Rüyalarım öyle gerçekçi ve canlıdır ki ertesi gün nasıl hissettiğimi etkiler	
8	Kabuslar görürüm	
9	Rüyamda düştüğümü gördüm	
10	Rüyamda uçtuğumu gördüm	
11	Rüyamda uyandığımı (yani uyanmanın rüyanın bir bölümünü oluşturduğu rüyalar) gördüm	
12	Tekrar tekrar gördüğüm rüyalarım vardır.	
13	Rüyamda gördüğüm bir şey sonradan gerçekleşti.	
14	Rüyamda öldüm.	
15	Bir problemimi ya da sıkıntımı çözmeme yardımcı olan bir rüya gördüm.	

Lucid Dreaming:

1	Rüyadayken rüyada olduğumun farkında olurum	
2	Rüyalarımı kontrol edebilirim	
3	Hoşuma gitmeyen veya beni rahatsız eden bir rüyadan kendimi uyandırabilirim	

- 1 - Asla
- 2 - Yılda 1 kereden az
- 3 - Yılda 1 ya da 2 kere
- 4 - Yılda 1-2 kereden fazla
- 5 - Ayda 1 ya da 2 kez
- 6 - Ayda 1-2 kereden fazla
- 7 - Haftada 1-2 kereden fazla

HAMILTON DEPRESYONU DERECELENDİRME ÖLÇEĞİ (HAM-D)

ADI SOYADI:
BABA ADI:

TARİH:
YAŞI:

1. Depresif ruh hali (keder, ümitsizlik, çaresizlik, değersizlik)
 0. Yok.
 1. Yalnızca soruları cevaplariken anlaşılıyor.
 2. Hasta bu durumları kendiliğinden söylüyor.
 3. Hastada bunların bulunduğu, yüz ifadesinden, postüründen, sesinden ve ağlamasından anlaşılıyor.
 4. Hasta bu durumlardan birinin kendisinde bulunduğunu, konuşma sırasında sözlü veya sözsüz olarak belirtiyor.
2. Suçluluk duyguları
 0. Yok.
 1. Kendi kendini kınıyor, insanları üzdüğünü sanıyor.
 2. Eski yaptıklarından dolayı suçluluk hissediyor.
 3. Şimdiki hastalığı bir cezalandırmadır. Suçluluk hezeyanları.
 4. Kendisini ihbar ya da itham eden sesleri işitiyor ve/veya kendisini tehdit eden görsel halüsinasyonlar görüyor.
3. İntihar
 0. Yok.
 1. Hayatı yaşamaya değer bulmuyor.
 2. Keşke ölmüş olsaydım diye düşünüyor veya benzer düşünceler besliyor.
 3. İntiharı düşünüyor ya da bu düşüncesini belli eden jestler yapıyor.
 4. İntihar girişiminde bulunmuş (herhangi bir ciddi girişim 4 puanla değerlendirilir).
4. Uykuya dalamamak
 0. Bu konuda zorluk çekmiyor.
 1. Bazen gece yattığında yarım saat kadar uyuyamadığından şikâyetçi.
 2. Gece boyunca gözünü bile kırpmadan şikâyet ediyor.
5. Gece yarısı uyanmak
 0. Herhangi bir sorunu yok.
 1. Gece boyunca huzursuz ve rahatsız olduğundan şikâyetçi.
 2. Gece yarısı uyanıyor. Yataktan kalkmak 2 puanla değerlendirilir (herhangi bir neden olmaksızın).
6. Sabah erken uyanmak
 0. Herhangi bir sorunu yok.
 1. Sabah erken uyanıyor ama sonra tekrar uykuya dalıyor.
 2. Sabah erken uyanıp tekrar uyuyamıyor ve yataktan kalkıyor.
7. Çalışma ve aktiviteler
 0. Herhangi bir sorunu yok.
 1. Aktiviteleriyle, işiyle ya da boş zamanlardaki meşguliyetleriyle ilgili olarak kendini yetersiz hissediyor.
 2. Aktivitelerini, işine ya da boş zamanlardaki meşguliyetini karşı olan ilgisini kaybetmiş; bu durum ya hastanın bizzat kendisi tarafından bildiriliyor ya da başkaları onun kayıtsız, kararsız, mütereddit olduğunu bildiriyor (işinden ve aktivitelerinden çekilmesi gerektiğini düşünüyor).
 3. Aktivitelerinde harcadığı süre veya üretim azalıyor. Hastanede yatarken her gün en az 3 saat, servisteki işlerinin dışında aktivite göstermeyenlere 3 puan verilir .

4. Hastalığından dolayı çalışmayı tamamen bırakmış. Yatan hastalarda servisteki işlerinin dışında hiçbir aktivite göstermeyenlere ya da servis işlerini bile yardımsız yapamayanlara 4 puan verilir.
8. Retardasyon (düşünce ve konuşmalarda yavaşlama, konsantrasyon yeteneğinde bozulma, motor aktivitede azalma)
0. Düşüncesi ve konuşması normal.
 1. Görüşme sırasında hafif retardasyon hissediliyor.
 2. Görüşme sırasında açıkça retardasyon hissediliyor.
 3. Görüşmeyi yapabilmek çok zor.
 4. Tam stuporda .
9. Ajitasyon
0. Yok.
 1. Elleriyle oynuyor, saçlarını çekiştiriyor.
 2. Elini ovuşturuyor, tırnak yiyor, dudaklarını ısırıyor.
10. Psikik anksiyete
0. Herhangi bir sorun yok.
 1. Subjektif gerilim ve irritabilite.
 2. Küçük şeylere üzültüyor.
 3. Yüzünden veya konuşmasından endişeli olduğu anlaşıyor.
 4. Korkularını daha sorulmadan anlatıyor.
11. Somatik anksiyete
0. Yok.
 1. Hafif.
 2. İlmli.
 3. Şiddetli.
 4. Çok şiddetli.
- Anksiyeteye eşlik eden fizyolojik sorunlar:
Gastrointestinal: Ağız kuruması, yellenme, sindirim bozukluğu, kramp, geğirme
Kardiyovasküler: Palpitasyon, baş ağrısı,
Solumunla ilgili: Hiperventilasyon, iç çekme, sık idrara çıkma, terleme.
12. Somatik semptomlar/ Gastrointestinal
0. Yok.
 1. İştahsızlık, ancak personelin ısrarı ile yiyor. Karnının şiş olduğunu söylüyor.
 2. Personel zorlamasa yemek yemiyor. Bağırsakları ya da gastrointestinal semptomları için ilaç istiyor ya da ilaca ihtiyaç duyuyor.
13. Somatik semptomlar/genel
0. Yok.
 1. Ekstremitelerde, sırtında ya da başında ağırlık hissi. Sırt ağrıları, baş ağrısı, kaslarda sızlama. Enerji kaybı, kolayca yorulma.
 2. Herhangi bir kesin şikayet 2 puanla değerlendirilir.
14. Genital semptomlar (libido kaybı, adet bozuklukları vb.)
0. Yok.
 1. Hafif.
 2. Şiddetli.
 3. Anlaşılamadı.
15. Hipokondriyaklık
0. Yok.
 1. Kuruntulu.
 2. Aklını sağlık konularına takmış durumda.
 3. Sık sık şikayet ediyor, yardım istiyor.
 4. Hipokondriyaklık delüzyonları.

16. Zayıflama (A ya da B'yi doldurunuz)

A. Tedavi öncesinde (anamnez bulguları)

0. Kilo kaybı yok.

1. Önceki hastalığına bağlı olması zayıflama.

2. Kesin (hastaya göre) kilo kaybı.

B. Psikiyatrist tarafından haftada 1 yapılan hastanın tartıldığı kontrollerde

0. Haftada 0,5 kg'dan daha az zayıflama.

1. Haftada 0,5 kg'dan daha fazla zayıflama.

17. Durumu hakkında görüşü

0. Hasta ve depresyonda olduğunun bilincinde.

1. Hastalığını biliyor ama bunu iklime, kötü yiyeceklere, virüslere, istirahate ihtiyacı olduğuna bağlıyor.

2. Hasta olduğunu kabul etmiyor.

TOPLAM PUAN:

HAMİLTON ANKSİYETE DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ

Adı Soyadı:

Tarih: .../.../...

Yaşı:

0. Yok
1. Hafif (düzensiz ve kısa süreli olarak ortaya çıkar)
2. Orta (daha sürekli ve daha uzun süreli olarak ortaya çıkar, hastanın bunlarla başa çıkması önemli çabaları gerektirir)
3. Şiddetli (sürekli, hastanın yaşamına egemen)
4. Çok şiddetli (kişiyi inkapasite durumuna getirici)

		Yok	Hafif	Orta	Şiddetli	Çok Şiddetli
1.	ANKSİYETELİ MİZAÇ: Endişeler, kötü bir şey olacağı beklentisi, korkulu bekleyiş, iritabilite.	0	1	2	3	4
2.	GERİLİM: Gerilim duyguları, bitkinlik, irkilme tepkileri, kolayca ağlamaya başlama, ürperme, yerinde duramam, gevşeyememe.	0	1	2	3	4
3.	KORKULAR: Karanlıktan, yabancılardan, yalnız bırakılmaktan, hayvanlardan, trafik ve kalabalıktan.	0	1	2	3	4
4.	UYKUSUZLUK: Uykuya dalmada güçlük, bölünmüş uyku, doyurucu olmayan uyku, uyanıldığında bitkinlik, düşler, karabasanlar, gece korkular.	0	1	2	3	4
5.	ENTELLEKTÜEL (kognitif): Konsantrasyon güçlüğü, bellek zayıflaması.	0	1	2	3	4
6.	DEPRESİF MİZAÇ: İlgi yitimi, hobilerden zevk alamama, depresyon, erken uyanma, gün içinde dalgalanmalar.	0	1	2	3	4
7.	BEDENSEL: (Müsküler): Ağrılar, seyirmeler, kas gerginliği, miyoklonik sıçramalar, diş gıcırdatma, titrek konuşma, artmış kas tonusu.	0	1	2	3	4
8.	SOMATİK: (Duyusal): Kulak çınlaması, görme bulanıklığı, sıcak ve soğuk basmaları, güçsüzlük duyguları, karıncalanma.	0	1	2	3	4
9.	KARDİYOVASKÜLER SEMPTOMLAR: Taşikardi, çarpıntı, göğüste ağrılar, damarların titreşmesi, baygınlık duygusu, ekstrasistoller.	0	1	2	3	4

10.	SOLUNUM SEMPTOMLARI: Göğüste baskı veya sıkışma, boğulma duygusu, iç çekme, dispne.	0	1	2	3	4
11.	GASTROİNTESTİNAL SEMPTOMLAR: Yutma güçlüğü, bağırsaklarda gaz, karın ağrısı, yanma duyuları, karında dolgunluk, bulantı, kusma, gurultu, ishal, kilo kaybı, konstipasyon.	0	1	2	3	4
12.	GENİTOÜRİNER SİSTEM: Sık işeme, amenore, menoraji, firijidite gelişimi, erken boşalma, libido kaybı, empotans.	0	1	2	3	4
13.	OTONOMİK SEMPTOMLAR: Ağız kuruluğu, yüz kızarması, solgunluk, terleme eğilimi, baş dönmesi, gerilim baş ağrısı, saçların diken diken olması.	0	1	2	3	4
14.	GÖRÜŞME SIRASINDAKİ DAVRANIŞ: yerinde duramama, huzursuzluk veya gezinme, ellerde titremeler, alında kıvrılma, gergin yüz, iç çekme veya hızlı soluma, yüz solgunluğu, yutkunma, geçirme, canlı tendon sıçramaları, dilate pupiller, egzoztalmus.	0	1	2	3	4

TOPLAM:

UYGULAYICI:

PSİŞİK:

(1,2,3,5,6)

SOMATİK:

(4,7,8,9,10,11,12,13)

ADI-SOYADI:

TEST TARİHİ:

DOĞUM TARİHİ:

TANI:

ADI-SOYADI:

TEST TARİHİ:

DOĞUM TARİHİ:

TANI:

POZİTİF BELİRTİLERİ DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ (PBDÖ)

0: YOK

1:ŞÜPHELİ

2:HAFİF

3:ORTA

4:BELİRGİN

5:ŞİDDETLİ

VARSANILAR:

1. İşitme varsanıları

Hasta başkalarının duymadığı sesler, gürültüler veya başka sesler duyduğunu bildirir. 0 1 2 3 4 5

2. Yorumlayıcı sesler

Hasta, davranış ve düşüncelerini yorumlayan sesler duyduğunu bildirir. 0 1 2 3 4 5

3. Aralarında konuşan sesler

Hasta, iki veya daha fazla kişinin aralarında konuştuklarını bildirir. 0 1 2 3 4 5

4. Somatik ve dokunma varsanıları

Hasta, vücudunda acayip fizik duyumsamalar olduğunu bildirir. 0 1 2 3 4 5

5. Koku varsanıları

Hasta, başkalarının fark etmediği olağandışı kokular duyduğunu bildirir. 0 1 2 3 4 5

6. Görme varsanıları

Hasta, gerçekte var olmayan şekil veya insanlar görür. 0 1 2 3 4 5

7. Varsanıların bütünsel derecelendirilmesi

Bu derecelendirme varsanının süresi ve ciddiyeti ve hastanın yaşamına olan etkisi göz önüne alınarak yapılmalıdır. 0 1 2 3 4 5

HEZEYANLAR:

8. Kötülük görme hezeyanları

Hasta kendisine komplo hazırlandığına veya bir yolunu bulup kötülük yapılacağına inanır. 0 1 2 3 4 5

9. Kıskançlık hezeyanları

Hasta, eşinin bir başkası ile ilişkisi olduğuna inanır. 0 1 2 3 4 5

10. Suçluluk ve günahkarlık hezeyanları

Hasta bazı kötü, günahkar veya affedilmez şeyler yaptığına inanır. 0 1 2 3 4 5

11. Büyüklük hezeyanları

Hasta, özel güç veya yeteneklerinin varlığına inanır. 0 1 2 3 4 5

12. Dinsel hezeyanlar

Hasta, dinsel nitelikli yanlış inançları ile aşırı uğraşır. 0 1 2 3 4 5

13. Somatik hezeyanlar

Hasta, her nasılsa vücudunun hasta, anormal olduğuna inanır. 0 1 2 3 4 5

14. Alınma hezeyanları

Hasta, önemsiz işaret ve olayları üzerine alır veya özel anlamlar çıkarır. 0 1 2 3 4 5

15. Kontrol edilme hezeyanları

Hasta, his ve karakterlerinin bazı dış güçlerce kontrol edildiğini hisseder. 0 1 2 3 4 5

16. Düşünce okuma hezeyanları

Hasta, insanların düşüncelerini okuyabildiğini veya düşüncelerini bildiğini hisseder. 0 1 2 3 4 5

17. Düşünce yayılması

Hasta, düşüncelerinin yayımlandığını hisseder böylece kendisi Ve diğerleri bunları duyabilir. 0 1 2 3 4 5

18. Düşünce sokulması

Hasta, düşüncelerinin kendisinin olmadığını, dışarıdan aklına sokulduğuna inanır. 0 1 2 3 4 5

19. Düşünce çekilmesi

Hasta, düşüncelerinin kafasından alındığına inanır. 0 1 2 3 4 5

20. Hezeyanlarının bütünsel derecelendirilmesi

Bu derecelendirme, hezeyanların süresi ve ısrarlılığı ve hastanın yaşamına olan etkisi göz önüne alınarak yapılmalıdır. 0 1 2 3 4 5

GARİP DAVRANIŞ:

21. Giyim ve görünüş

Hasta olağandışı tarzda giyinir veya diğer garip şeylerle görünüşünü değiştirir. 0 1 2 3 4 5

22. Sosyal ve cinsel davranış

Hasta, olağan sosyal normlara göre uygunsuz şeyler yapabilir. 0 1 2 3 4 5
Ör: ortalıkta mastürbasyon

23. Saldırganlık ve taşkın davranış

Hasta, sıklıkla önceden tahmin edilemeyen saldırgan ve taşkın davranışlar gösterebilir. 0 1 2 3 4 5

24. Tekrarlayıcı veya stereotipleşmiş davranış

Hasta, tekrar tekrar yapmak zorunda olduğu tekrarlayıcı hareketler veya merasimler geliştirebilir. 0 1 2 3 4 5

25. Garip davranışın bütünsel değerlendirilmesi

Bu derecelendirme, davranış tipi ve sosyal normlardan sapma miktarını yansıtmalıdır. 0 1 2 3 4 5

POZİTİF FORMAL DÜŞÜNCE BOZUKLUĞU:

26. Düşüncenin raydan çıkması (Derailment)

Fikirlerin bir diziden diğerine dolaylı, bağlantılı ya da bağlantısız olarak kayıp gittiği konuşma şekli. 0 1 2 3 4 5

27. Teğetleme (Tangentiality)

Dolaylı veya konu dışı tarzda sorulara yanıt verme 0 1 2 3 4 5

28. Diksişizlik (Incoherence)

Zaman zaman esas olarak anlaşılmayan konuşma şekli. 0 1 2 3 4 5

29. Mantık dışılık

Mantık olarak izlenemeyen sonuçlar çıkarılan konuşma şekli 0 1 2 3 4 5

NEGATİF BELİRTİLERİ DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ (NBDÖ)

0: YOK

1:ŞÜPHELİ

2:HAFİF

3:ORTA

4:BELİRGİN

5:ŞİDDETLİ

AFFEKTİF DÜZLEŞME VEYA KÖRLEŞME:

1. Değişmeyen yüz ifadesi	0	1	2	3	4	5
2. Azalmış kendiliğinden hareketler	0	1	2	3	4	5
3. Anlamlı jestlerin yokluğu	0	1	2	3	4	5
4. Affektif yanıtsızlık	0	1	2	3	4	5
5. Sesteki esnekliğin yokluğu	0	1	2	3	4	5
6. Global olarak affektif düzleşme	0	1	2	3	4	5

Alt ölçek Toplam:

ALOGİA:

7. Konuşma yoksulluğu	0	1	2	3	4	5
8. Konuşma içeriğinin yoksulluğu	0	1	2	3	4	5
9. Bloka	0	1	2	3	4	5
10. Yanıt verme süresinin uzaması	0	1	2	3	4	5
11. Global olarak alogia	0	1	2	3	4	5

Alt ölçek Toplam:

İSTEKSİZLİK-APATİ:

12. Üst baş özeni ve temizliği	0	1	2	3	4	5
13. İş ve okulda sebatsızlık	0	1	2	3	4	5
14. Fizik enerjisinin azalması	0	1	2	3	4	5
15. Global olarak apati	0	1	2	3	4	5

Alt ölçek Toplam:

ANHEDONİ-ASOSYALLİK:

16. Yaratıcı ilgi ve etkinlik	0	1	2	3	4	5
17. Cinsel etkinlik	0	1	2	3	4	5
18. Yakınlık ve dostluk kurma yeteneği	0	1	2	3	4	5
19. Arkadaş ve akranlarla ilişkiler	0	1	2	3	4	5
20. Global olarak anhedoni	0	1	2	3	4	5

Alt ölçek Toplam:

DİKKAT:

21. Sosyal dikkatsizlik	0	1	2	3	4	5
22. Testler esnasındaki dikkatsizlik	0	1	2	3	4	5
23. Global olarak dikkat	0	1	2	3	4	5

Alt ölçek Toplam:

YOUNG MANİ DERECELENDİRME ÖLÇEĞİ

Adı Soyadı:

.../.../...

Yaşı:

Tarih:

Orijinalinde son 48 saat, ancak son yıllarda yapılan pek çok çalışmada son bir hafta değerlendirmeye alınmaktadır. Hastanın söylediklerinden çok klinisyenin kanaati önemlidir. Bu çalışmada uygulanmamıştır ancak bir geçerlik güvenirlik çalışmasında 0 – 4 puanlı maddelerde (1, 2, 3, 4, 7, 10, 11) klinisyen karar veremiyorsa (örneğin 2 mi, 3 mü gibi) daha büyük olan puanı vermesi, 0 – 8 puanlı maddelerde (5, 6, 8, 9) ise aradaki değeri alması (yani 2 mi, 4 mü karar verilemiyorsa 3 puan verilmesi gibi) önerilmiştir. Tanı koymak amacıyla değil, o anki manik durumun şiddetini belirlemek için kullanılır. Ölçekteki her bir üst basamağın kendinden önceki alt basamakları kapsadığı kabul edilir. 15 – 30 dakikalık bir görüşme ile uygulanır. Hastanın kendi ifadelerine izin verilir. Görüşme anındaki değerlendirme dışında servis personeli ya da hasta ailesinden bilgi alınabilir.

1) Yükselmiş duygudurum

0. Yok
1. Hafifçe yüksek veya görüşme sırasında yükselebilen
2. Belirgin yükselme hissi; iyimserlik, kendine güven, neşelilik hali
3. Yükselmiş; yersiz şakacılık
4. Öforik; yersiz kahkahalar, şarkı söyleme

2) Hareket ve enerji artışı

0. Yok
1. Kendini enerjik hissetme
2. Canlılık; jestlerde artış
3. Artmış enerji; zaman zaman hiperaktivite, yatıştırılabilen huzursuzluk
4. Eksitasyon; sürekli ve yatıştırılamayan hiperaktivite

3) Cinsel ilgi

0. Artma yok
1. Hafif ya da olası artış
2. Sorulduğunda kişinin belirgin artış tanımlaması
3. Cinsel içerikli konuşma, cinsel konular üzerinde ayrıntılı durma, kişinin artmış cinselliğini kendiliğinden belirtmesi
4. Hastalara tedavi ekibine ya da görüşmeciyeye yönelik aleni cinsel eylem

4) Uyku

0. Uykuda azalma tanımlamıyor
1. Normal uyku süresi 1 saatten daha az kısalmıştır
2. Normal uyku süresi 1 saatten daha fazla kısalmıştır
3. Uyku ihtiyacının azaldığını belirtiyor
4. Uyku ihtiyacı olduğunu inkâr ediyor

5) İrritabilite

0. Yok
2. Kendisi arttığını belirtiyor
4. Görüşme sırasında zaman zaman ortaya çıkan irritabilite, son zamanlarda gittikçe artan öfke veya kızgınlık atakları
6. Görüşme sırasında sıklıkla iritabl, kısa ve ters yanıtlar veriyor
8. Düşmanca. İşbirliğine girmiyor, görüşme yapmak olanaksız

6) Konuşma hızı ve miktarı

0. Artma yok
2. Kendini konuşkan hissediyor
4. Ara ara konuşma miktarı ve hızında artma, gereksiz sözler ve laf kalabalığı
6. Baskılı; durdurulması güç, miktarı ve hızı artmış konuşma
8. Basınçlı; durdurulamayan, sürekli konuşma

7) Düşünce yapı bozukluğu

0. Yok
1. Çevresel; hafif çelinebilir; düşünce üretimi artmış
2. Çelinebilir; amaca yönelememe; sık sık konu değiştirme; düşüncelerin yarışması
3. Fikir uçuşması; teğetsellik; takibinde zorluk; uyaklı konuşma; ekolali
4. Dikişsizlik; iletişim olanaksız

8) Düşünce içeriği

0. Normal
2. Kesin olmayan yeni ilgi alanları, planlar
4. Özel projeler; aşırı dini uğraşlar
6. Büyüklük veya paranoid fikirler; alınma fikirleri
8. Sanrılar; varsanılar

9) Yıkıcı – Saldırgan Davranış

0. Yok, işbirliğine yatkın
2. Alaycı, küçümseyici; savunmacı tutum içinde, zaman zaman sesini yükseltiyor
4. Tehdide varacak derecede talepkar
6. Görüşmeciyi tehdit ediyor; bağırıyor; görüşmeyi sürdürmek güç
8. Saldırgan; yıkıcı; görüşme olanaksız

10) Dış görünüm

0. Durum ve koşullara uygun giyim ve kendine bakım
1. Hafif derecede dağınıklık
2. Özensiz giyim, saç bakımı ve giyimde orta derecede dağınıklık, gereğinden fazla giysilerin olması
3. Dağınıklık; açık saçık giyim, gösterişli makyaj
4. Darmadağınıklık; süslü, tuhaf giysiler

11) İçgörü

0. İçgörüsü var; hasta olduğunu ve tedavi gerektiğini kabul ediyor

1. Hastalığı olabileceğini düşünüyor
2. Davranışlarındaki değişiklikler olduğunu itiraf ediyor, ancak hastalığı olduğunu reddediyor
3. Davranışlarında olasılıkla değişiklikler olduğunu itiraf ediyor, ancak hastalığı reddediyor
4. Herhangi bir davranış değişikliği olduğunu inkâr ediyor





T.C.
RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı

Sayı : 40465587-102.01-12
Konu : Etik Kurul

24.01.2020

Sayın Prof. Dr. Çiçek HOCAOĞLU

Üniversitemiz Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kuruluna yapmış olduğumuz “Psikiyatri Servisinde Yatarak Tedavi Gören Hastalarda Uyku Özellikleri ve Uyku- Uyanıklık Bozukluklarının Klinik Ölçeklerle Değerlendirilmesi” isimli başvurunuz etik kurulumuz yönergesine göre 16.01.2020 tarihinde yapmış olduğu toplantıda incelenmiş olup, 2020/03 karar numarası ile bilimsel ve etik yönden uygun bulunmuştur.

Bilgilerinizi ve gereğini saygılarımla rica ederim.



e-imzalıdır

Prof. Dr. Hüseyin Avni UYDU
Başkan

Tel : Fax :

Bilgi : BURAK HANKAYA

Bu belge 5070 sayılı elektronik imza kanuna göre güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.
Belge Kodu : 98722EEB-0113-4C05-BDCC-905A3012263E - <http://ebys.erdogan.edu.tr/EBYS/eimzadogrulam>

