



# Travmatik Beyin Hasarı Sonrası Gelişen Bir Pleiosomnia Olgusu

## A Case of Pleiosomnia Following Traumatic Brain Injury

Güray Koç, Bülent Devrim Akçay\*, Ömer Karadaş, Sinan Yetkin\*

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara, Türkiye

\*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Psikiyatri Kliniği, Ankara, Türkiye

### Öz

Uyku ve uyanıklık bozuklukları travmatik beyin hasarı sonrası oldukça yaygın görülen ve sıklıkla kalıcı sekele dönüştüren bozukluklardır. En yaygın görülen bozukluklar insomni, aşırı gündüz uykululuğu ve artmış uyku ihtiyacıdır (pleiosomnia). Sirkadiyen ritim uyku uyanıklık bozuklukları ve parasomniler daha nadir görülen bozukluklardır. Bu bozukluklar tedavi sürecini etkileyebilmekte ve bilişsel ve psikiyatrik sorunlar gibi diğer sorunların da artışına neden olabilmektedir. Bu uyku bozuklukları arasında, hipersomnia hastaların işlevselliğini en fazla bozan bozukluktur. Bu olgu sunumunda, travmatik beyin hasarı sonrası artmış uyku ihtiyacından yakınan bir hasta sunulmuştur.

**Anahtar Kelimeler:** Hipersomnia, pleiosomnia, travmatik beyin hasarı

### Abstract

Sleep-wake disturbances are highly prevalent and often become persistent sequelae after traumatic brain injury. The most common disturbances are insomnia, excessive daytime sleepiness, and increased sleep need (pleiosomnia). Circadian rhythm sleep-wake disturbances and parasomnias are more rare disturbances. These disorders can affect the treatment process and exacerbate other problems such as cognitive, and psychiatric problems. Among these sleep disturbances, hypersomnia is the most damaging disorder for the patients functionality. In this case report, a patient who was complaining of increased sleep need after traumatic brain injury was presented.

**Keywords:** Hypersomnia, pleiosomnia, traumatic brain injury

### Giriş

Uyku ve uyanıklık bozuklukları, travmatik beyin hasarı hastalarında yaygın görülen ve çoğu zaman kalıcı hale gelen bozukluklardır. Beyin hasarından sonraki ilk on gün içinde hastaların yaklaşık üçte birinde, hasardan altı hafta sonrasında ise %50'den fazlasında uyku bozuklukları bildirilmektedir (1). Ağır beyin hasarı olan hastaların akut dönemde %84'ünde, travmadan bir ay sonra ise %66'sında uyku ve uyanıklık bozuklukları bildirilmektedir (2).

Travmatik beyin hasarı olgularında görülen uyku bozuklukları insomni (%29), hipersomni (%28), sirkadiyen ritim bozukluğu, uykuya ilişkili solunum bozukluğu ve uykuya ilişkili davranış bozukluklarıdır (3).

İnsomni travmatik beyin hasarı olgularında, uykuya başlamada güçlük (%50), uykuyu sürdürmede güçlük (%50) veya sabah erken uyanma (%38) olarak gözlenir (4). Uykusuzluk yakınmaları orta ve ağır beyin hasarı hastalarına göre daha çok hafif beyin hasarı olgularında görülür. İnsomni bulgularının hafif beyin hasarlı hastalarda görülmesinin sebebi, bu hastaların hasarın

etkileri üzerindeki farkındalıklarının daha yüksek olmasıdır (5). Hipersomni; uyanıklığı sürdürmede güçlük, uzamış uyku, gündüz istem dışı uyku atakları ve artmış uyku ihtiyacı ile karakterizedir. Orta ve ağır travmatik beyin hasarı olgularında daha çok görüldüğü bildirilmektedir. Gündüz artmış uykuluk hali beyin hasarlı hastalarda sıklıkla gözlenen yorgunlukla çoğu zaman karışır. Uykululuk hali, sedanter ve monoton koşullarda daha belirgindir. Oysa yorgunluk sadece sedanter koşulları değil, tüm aktiviteleri de etkiler.

Hipersomni kelimesi genel bir tanımlama olup, artmış uyku miktarı ile birlikte artmış uyku ihtiyacı için kullanılan bir kavramdır. Ancak travmatik beyin hasarı olgularının bir kısmında artmış uyku ihtiyacı ile birlikte uzamış uyku gözlenir. Travma öncesine göre yirmi dört saatlik periyottaki uyku ihtiyacında iki saat ve üzerindeki artış pleiosomnia olarak adlandırılmaktadır (6). Klinik uzun uykuculara benzer ancak uzun uykucular yaşamları boyu devam eden uzun uyku periyoduna sahiptirler ve normal olarak kabul edilirler. Pleiosomnia, travma öncesine göre uyku ihtiyacındaki anormal artışı işaret eden bir tanımlamadır.

**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Dr. Güray Koç, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara, Türkiye  
Tel.: +90 505 935 74 03 E-posta: gurayerhan@gmail.com ORCID-ID: orcid.org/0000-0002-2477-5244  
Geliş Tarihi/Received: 16.10.2017 Kabul Tarihi/Accepted: 11.12.2017

©Telif Hakkı 2017 Türk Uyku Tıbbi Derneği / Türk Uyku Tıbbi Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.

Bu olgu sunumunda, beyin hasarı sonrası artmış uyku ihtiyacı olan bir posttravmatik pleiosomni olgusunun klinik ve laboratuvar bulguları ile sunulması amaçlanmıştır.

## Olgu Sunumu

Otuz altı yaşında kadın hasta, uyku merkezimize 3 yıl önce geçirdiği trafik kazası sonrası başlayan devamlı, aşırı uyuma isteği ve uyuma yakınması ile başvurmuştur. Kaza öncesinde ortalama 7-8 saatlik bir uyku süresi ile bir uyku yakınması tanımlanmamaktadır.

Mayıs 2013'te motosiklet kazası sonrası sağ frontal subdural hematom ve bifrontal kontüzyon nedeniyle kaldırıldığı devlet hastanesinde acil dekompresif kraniyektomi, hematoma boşaltılması ve duraplasti ameliyatı yapılmıştır. Mekanik ventilatöre bağlı uyutularak yoğun bakımda takip edilen hastada, altı ay sonra kraniyektomi defekti alanının titanyum kranioplasti kitiyle kapatıldığı anlaşılmaktadır (Şekil 1).

Hasta kazadan sonraki iki yılı hatırlamamaktadır. Motor bir kusur gelişmemiş. Ancak koku alamamaktadır. Acı ve ekşi dışında tat duyusunun azaldığını belirtmektedir. Kazadan sonra ağlayamama, olaylar karşısında yersiz gülmeler başlamıştır. Son bir buçuk yıldır belirginleşen premorbidi ile uyumsuz şekilde aile bireylerine karşı tahammülsüzlük, küfretme, saldırgan davranışlar başladığı tanımlanmaktadır. Davranış patolojileri nedeniyle kısa bir süre essitalopram, takiben fluoksetin 20 mg/gün tedavisini bir buçuk yıl kullanmıştır. Doktorunun önerisi ile 3 ay önce tedavisi kesilmiştir.

Kazadan bir yıl sonra başlanan antiepileptik ilaç (karbamazepin) dozunun düzenlenmesi sırasında ve aynı yıl antiepileptik kullanmadığı dönemde aşırı efor sonrası olmak üzere iki kez epileptik bayılması olmuş. Halen levetirasetam 1000 mg/gün tedavisi devam etmektedir (Tablo 1).

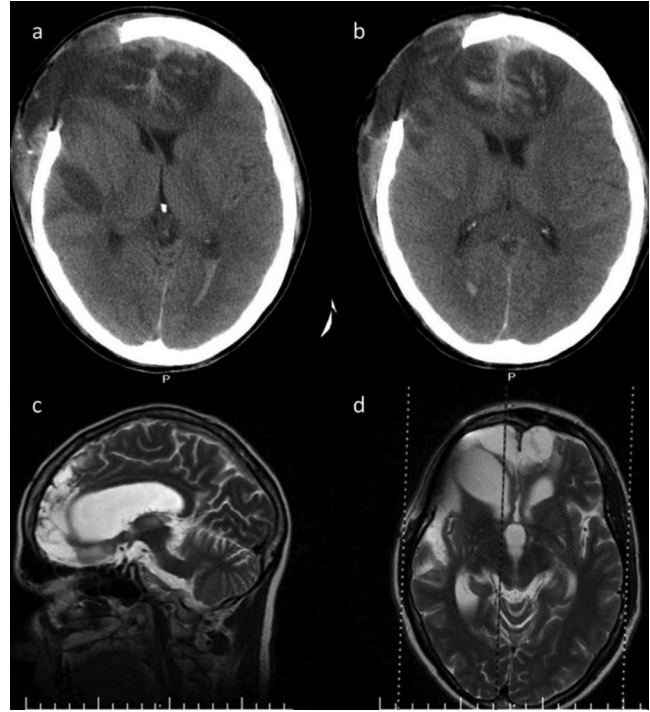
Uyku yakınmalarının ailenin gözlemine göre kazadan yaklaşık 3 ay sonra başladığı, gündüz aşırı uykuluğu, devamlı uyuma isteği ile zamanın çoğunu uyuyarak geçirdiği tanımlanmaktadır. Yakınmalarının şiddeti zaman içinde giderek artmış. Ancak son zamanlarda gece uykusunda azalma ile gece sık uyanmalar veya geç uyumalar başlamış. Hasta yine de günün yaklaşık 20 saatini uyuyarak geçirdiğini söylemektedir. Antidepresan tedavi aldığı dönemde gündüz uykululuk yakınması şiddeti artmış. Bu yakınmaları nedeni ile modafinil başlanmış, ancak bir kez kullanımla iki gün uyuyamamış ve tedaviyi kesmek zorunda kalmış.

Hasta iki gece polisomnografi ve bir gündüz Çoklu Uyku Latans testi (ÇULT) çalışmasına alınmıştır. Polisomnografi çalışmalarında; elektroensefalografi (EEG) (F3-M2, F4-M1, C3-M2, C4-M1, O1-M2, O2-M1), elektrookülografi (EOG), çene elektromiyografi (EMG), elektrokardiyografi (EKG), sağ ve sol anterior tibial yüzeysel EMG, nazal basınç ölçümü, oronazal termal sensör, göğüs ve karın kemerleri, oksimetre ölçümleri yapılmıştır. Gündüz ÇULT çalışmasında EEG, EOG, çene EMG ve EKG ölçümleri yapılmıştır. Sabah saat 09:00'da başlayarak 2 saat arayla olmak üzere toplam 4 kayıt 20 dakika süre ile yapılmıştır. Uyku verileri Amerikan Uyku Tıbbı Akademisi'nin kurallarına göre skorlanmıştır. Birinci gece çalışması adaptasyon gecesi olarak değerlendirilmiş ve ilk gece uykusunun fragmente olduğu gözlenmiştir. İkinci gece verileri hastanın da geri bildirimine uygun şekilde olağana yakın bir uyku yapısı olarak

değerlendirilmiştir (Şekil 2). İkinci gece sonrasında ÇULT çalışması yapılmıştır. Hastanın uyku verileri Tablo 2'de listelenmiştir.

Polisomnografi kayıtlarında her iki gece de toplam 4 siklus ile beraber, dönem N3 uykusu miktarının yüksek olduğu gözlenmiştir. EEG kanallarında EEG dalga aktivitelerinin ve genliklerinin solda belirgin yüksek olduğu gözlenmiştir (Şekil 3).

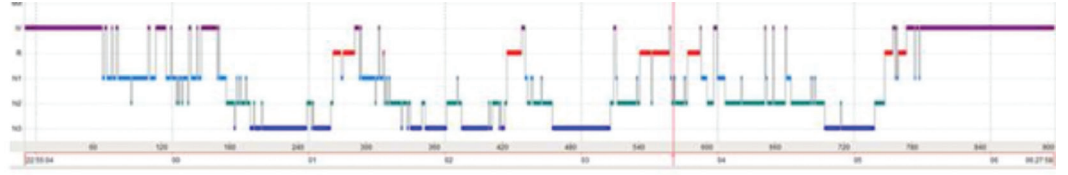
Birinci gece çalışmasını takiben yapılan gündüz ÇULT sonucunda, toplam dört uyku testinde ortalama uyku latensi



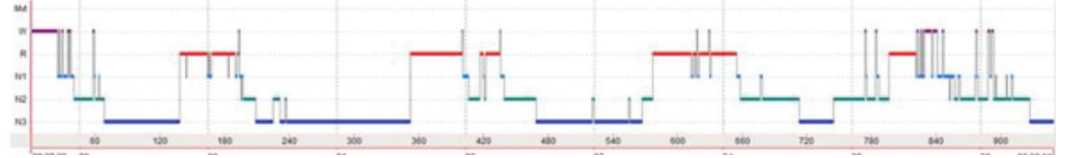
Şekil 1. a, b. Bilgisayarlı beyin tomografisinde kranioplasti operasyonu öncesi sağ frontotemporal bölgede kemik defekti ve sağ frontotemporal ve sol frontal bölgede ensefalomalazi ve hemoraji ile uyumlu alan görülmekte. c, d. İki yıl sonra çekilen beyin manyetik rezonans görüntülemesinde aynı bölgelerde ensefalomalazik alanı ve sağ lateral ventrikül frontal boynuzda genişleme görülmekte

Tablo 1. Hastanın demografik ve klinik verileri	
Intrakranial kanama	Sağ frontal
Yakınmaların başlangıcı	Travmadan 3 ay sonra
Yakınmaların süresi	33 ay
Epilepsi	+
Motor defisit	-
Duyu kusuru	Koku alamama
Psikiyatrik bulgular	Emosyonel labilite, dürtüsellik
Mini mental test	29
Benton görsel bellek testi	7 hata puanı (altısı sağ görsel alanda)
Stroop	Normal sınırlarda
Epworth Uykululuk Ölçeği puanı	13
Yorgunluk Şiddeti Ölçeği puanı	6,5
Ağrı	-

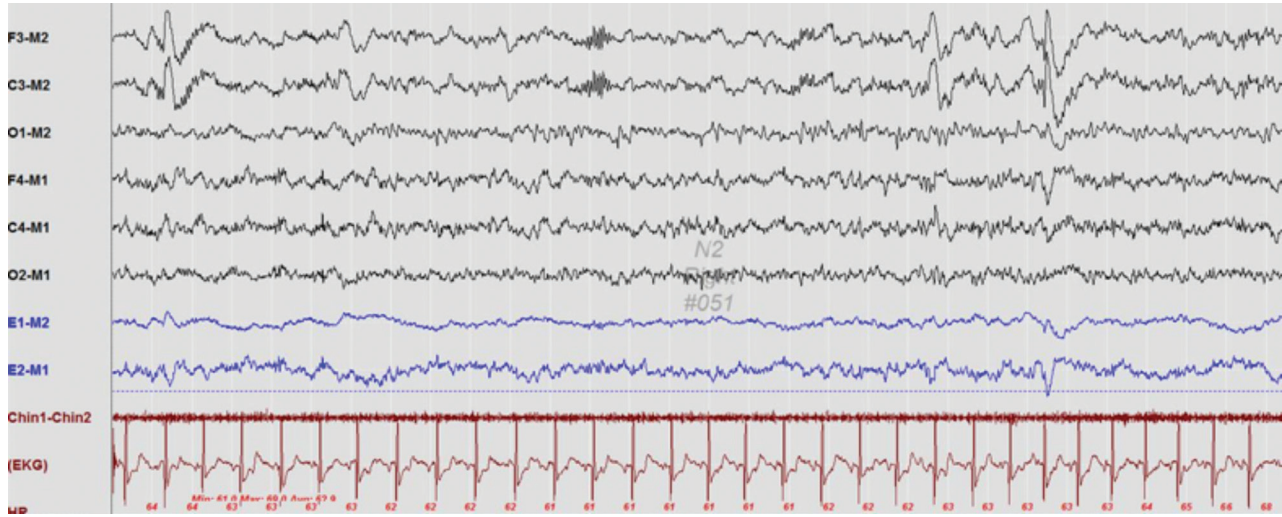
## Birinci Gece



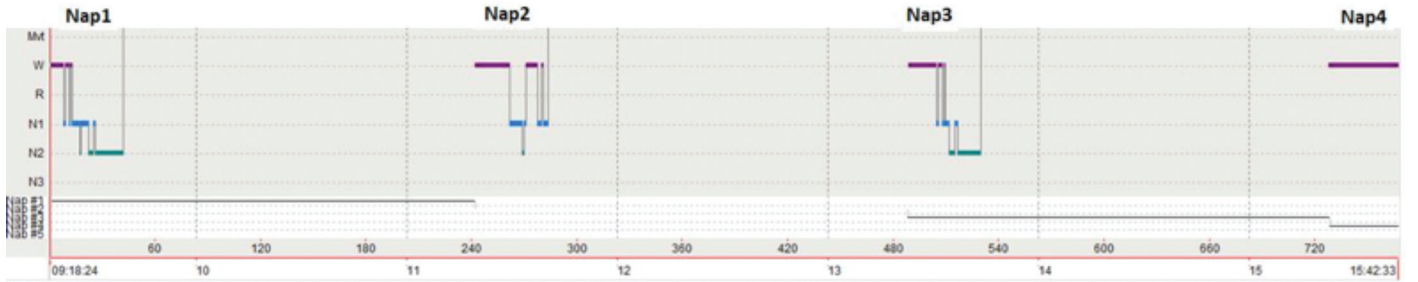
## İkinci Gece



Şekil 2. Birinci gece (adaptasyon gecesi) ve ikinci gece hipnogramı



Şekil 3. Polisomnografi kaydında sağ frontotemporal bölgedeki hasar sonucu oluşan ensefalomalazik alan nedeni ile elektroensefalografi kaydında uyku içcikleri ve K kompleksi asimetrik olarak sadece sol taraf elektroensefalografi kanallarında (F3, C3, O1) alınmaktadır. Dalga genliklerinin de sol tarafta yüksek olduğu gözlenmiştir



Şekil 4. Hastanın Çoklu Uyku Latans testi

10,4 dakika olup, kayıtların hiçbirinde hızlı göz hareketi (REM) uyku periyodu gözlenmemiştir (Şekil 4).

## Tartışma

Bu olguda sağ frontal bölgede daha belirgin olmak üzere her iki frontal bölgeyi kapsayan travmatik beyin hasarı sonrası gelişen uyku isteği ve süresinde artma ana klinik bulguydu. Travma öncesinde ortalama 7-8 saatlik uyku süresi ile normal

uyanıklık ritmine sahip iken, travmadan sonraki 3. aydan sonra belirginleşen ve artmış uyuma isteği ile günün yaklaşık 20 saatini uykuda geçirdiği belirtilmekteydi. Buna rağmen hasta görüşme ve çalışma sürecinde alert ve uyukuluğa ait bir bulgu göstermemekteydi. Artmış uyku ihtiyacı veya diğer adlandırılmayla pleiosomnia travmatik beyin hasarı olgularında yaygın görülen bir bulgudur. Hipersomnia terimi hem gündüz aşırı uyukuluğu hem de artmış uyuma ihtiyacı için kullanılan bir kelimedir. Oysa pleiosomnia sadece artmış uyuma ihtiyacı

için kullanılmaktadır. Pleiosomnia için şu ana kadar resmi bir tanımlama yapılmamıştır. Baumann ve ark. (6) pleiosomniayı hastalarda gündüz aşırı uykululuğu olsun veya olmasın, beyin hasarı öncesine göre günlük uyku süresinde 2 saat veya daha fazla uzama olarak tanımlamışlardır.

Posttravmatik pleiosomnia için yeterli epidemiyolojik veri mevcut değildir. Baumann ve ark. (6), travmanın şiddetinden bağımsız olarak, travmatik beyin hasarı hastalarının %22'sinde görüldüğünü bildirmişlerdir. Imbach ve ark. (7) ise posttravmatik pleiosomninin, travmatik beyin hasarının şiddeti ve kafa içi kanamanın varlığı ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir. Olgumuzda da sağ frontal bölgede ağır beyin hasarı ile birlikte kanama mevcuttu. Ancak çalışmalarda kanamanın yeri ve şiddeti ile pleiosomniyanın varlığı ve şiddeti arasında bir ilişki gösterilmemiştir (7).

Hastamızın polisomnografi çalışmasında birinci gece adaptasyon gecesi olması nedeni ile fragmentasyon sık gözlemlendi (Şekil 2). Ancak ikinci gece kaydı hastanın subjektif değerlendirmesine uygun olarak, olağan uyku yapısında idi. İkinci gece kaydında uykunun oldukça konsolide olduğu, ultradiyen non-REM ve REM döngülerini ve uyku dönemlerinin dağılımını sağlıklılara benzer şekilde yaşadığı gözlemlenmiştir. Çalışmalarda da posttravmatik pleiosomnia hastalarının uyku yapılarının sağlıklı kontrollere göre anlamlı oranda daha az fragmente ve daha konsolide olduğu gösterilmiştir (7,8).

Polisomnografi çalışmasında hastamızda dönem N3 (yavaş dalga) uyku miktarının ve yavaş dalga aktivitesi gücünün arttığı gözlemlenmiştir (Şekil 2, Tablo 2). Travmatik beyin hasarı sonrası uykunun elektrofizyolojik özelliklerinin gerek hastanın akut veya kronik dönemde olmasına göre gerekse hasarın büyüklüğüne göre değiştiği görülmektedir. Akut dönemdeki hafif olgularda genellikle fragmente bir uykunun yanı sıra azalmış yavaş dalga aktivitesi ve artmış hızlı EEG frekansının

olduğu gözlenir (9). Akut dönemdeki ağır hasarlı olgularda ise uykudaki EEG değişikliklerinin prognoz yönünden belirleyici olabileceği, artmış yavaş dalga aktivitesinin olumlu prognoza işaret ettiği üzerinde durulmaktadır (10). Kronik ağır olgularda da genellikle fragmente bir uyku ile beraber yavaş dalga uyku süresinde azalma bildirilmektedir (11). Posttravmatik pleiosomnia olgularında ise çalışmalar daha tutarlı şekilde yavaş dalga uyku aktivitesinin arttığını göstermektedir (6,7).

Yavaş dalga uyku aktivitesindeki artış ve uykudaki konsolidasyonun nedeni bilinmemektedir. Ancak doğrudan hücresel ve aksonal hasarın etkisi ile nöroplastisite gereği plastisite ve sinaptik gücü artırmak amacıyla oluşabileceği düşünülmektedir (12). Ratlarda inme sonrası uyku yoksunluğuna maruz bırakıldıklarında inme boyutunda artış ve motor iyileşmede gecikme olduğu gözlemlenmiştir (13). Yavaş dalga uyku aktivitesini artıran gamma-hidroksibutiratın inme sonrası işlevsel iyileşme hızını artırdığı gözlemlenmiştir (14).

Posttravmatik pleiosomnia olgularında uyanıklığı sağlayan nöronal sistemlerde hasar olduğuna dair bazı veriler artmış uyku ihtiyacını açıklayabilir. Postmortem bir çalışmada, posttravmatik pleiosomnia olgularının tuberomamiller çekirdekteki histamin içeren nöronlarda %41 oranında kayıp olduğu gösterilmiştir (15,16). Histaminerjik nöronlar uyanıklılığı ve uyanıklılığın devamını sağlayan önemli nörotransmitter sistemidir. Pleiosomniade artan uyku ihtiyacı ile histaminerjik nöron kaybının orantılı olduğu gösterilmiştir (16). Uyanıklığı sağlayan oreksin ve monoaminerjik sistem gibi diğer sistemlerin hasarının daha az olduğu görülmektedir (15). İntrakranial kanamanın da vazospazm etkisi ile serebral kan akımını etkileyerek uyku ihtiyacında artmaya sebep olabileceği düşünülmektedir (17).

Travmatik beyin hasarı olgularının önemli bir kısmında uyku saatlerinin subjektif değerlendirilmesinin bozulduğu görülmektedir (6). Bu nedenle bu hastaların yakınmalarının

<b>Birinci gece uyku değişkenleri</b>		<b>İkinci gece uyku değişkenleri</b>	
Toplam kayıt süresi (dk)	452,9	Toplam kayıt süresi (dk)	474,8
Toplam uyku süresi (TUS) (dk)	326	Toplam uyku süresi (TUS) (dk)	446,3
Uyku başlangıcı sonrası uyanıklık süresi (dk)	92,9	Uyku başlangıcı sonrası uyanıklık süresi (dk)	16
Uyku latensi (dk)	41	Uyku latensi (dk)	18,5
REM latensi (dk)	101,5	REM latensi (dk)	56,5
Uyku etkinliği (%)	72	Uyku etkinliği (%)	94
Dönem N1 (TUS, %)	19,8	Dönem N1 (TUS, %)	8
Dönem N2 (TUS, %)	34	Dönem N2 (TUS, %)	28,8
<b>Dönem N3 (TUS, %)</b>	<b>33,7</b>	<b>Dönem N3 (TUS, %)</b>	<b>39,8</b>
Dönem R (TUS, %)	12,4	Dönem R (TUS, %)	23,4
Apne-hipopne indeksi	0,9	Apne-hipopne indeksi	-
Apne indeksi	0,2	Apne indeksi	-
Oksijen desaturasyon indeksi	0,1	Oksijen desaturasyon indeksi	1
Ortalama oksijen saturasyonu	95,2	Ortalama oksijen saturasyonu	93,7
Toplam bacak hareketi indeksi	12,1	Toplam bacak hareketi indeksi	3
Periyodik bacak hareketi indeksi	4,8	Periyodik bacak hareketi indeksi	0
REM: Hızlı göz hareketi			

değerlendirilmesinde dikkatli olunması önerilir. Detaylı uyku-uyanıklık öyküsü ile aktigrafi yararlı olur. Bizim olgumuzda gerek birinci gece gerek ikinci gece polisomnografi çalışması sonuçları ile hastaya uyguladığımız uyku sonrası subjektif değerlendirme sonuçları tutardı. Subjektif değerlendirmede bir bozulma mevcut değildi. Hastamızda frontal bölgede belirgin hasara rağmen nöropsikiyatrik testlerde de beklenildiğinden daha düşük puanlar almıştı. Her ne kadar frontal lob sendromuyla uyumlu klinik bulgular göstermekteyse de, bilişsel işlevlerin göreceli olarak korunmuş olması, uyku ve uyanıklığın subjektif değerlendirmesini korumuş olabilir.

Travmatik beyin hasarı tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de önemli bir sağlık sorudur. Bu hastaların tedavi ve rehabilitasyonlarında, uyku ve uyanıklık bozukluklarının değerlendirilmesi ve tedavilerinin önemli olduğu görülmektedir. Tedaviyi etkilemesinin yanı sıra prognoz üzerinde de belirleyici olması nedeniyle bilgilerimizin artırılması gerekmektedir. Tanı sınıflandırma sistemlerinde yer almayan, ancak farklılaşmış bir klinik antite olarak tanımlanan posttravmatik pleiosomnia, beyin hasarı olgularının önemli bir kısmında (%22) gözlenebilmektedir. Bu olgu sunumunda posttravmatik pleiosomniye olgu üzerinden dikkat çekilmesi amaçlanmıştır.

#### Etik

**Hasta Onayı:** Alınmıştır.

**Hakem Değerlendirmesi:** Editörler kurulu ve editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

#### Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: G.K., B.D.A., Ö.K., S.Y., Konsept: G.K., B.D.A., Ö.K., S.Y., Dizayn: G.K., B.D.A., Ö.K., S.Y., Veri Toplama veya İşleme: G.K., B.D.A., Ö.K., S.Y., Analiz veya Yorumlama: G.K., B.D.A., Ö.K., S.Y., Literatür Arama: G.K., B.D.A., Ö.K., S.Y., Yazan: G.K., S.Y.

**Çıkar Çatışması:** Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

**Finansal Destek:** Yazarlar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

#### Kaynaklar

1. Makley MJ, Johnson-Greene L, Tarwater PM, Kreuz AJ, Spiro J, Rao V, Celnik PA. Return of memory and sleep efficiency following moderate to severe closed head injury. *Neurorehabil Neural Repair* 2009;23:320-6.
2. Nakase-Richardson R, Sherer M, Barnett SD, Yablon SA, Evans CC, Kretzmer T, Schwartz DJ, Modarres M. Prospective evaluation of the nature, course, and impact of acute sleep abnormality after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2013;94:875-82.
3. Ouellet MC, Beaulieu-Bonneau S, Morin CM. Sleep-wake disturbances after traumatic brain injury. *Lancet Neurol* 2015;14:746-57.
4. Mathias JL, Alvaro PK. Prevalence of sleep disturbances, disorders, and problems following traumatic brain injury: a meta-analysis. *Sleep Med* 2012;13:898-905.
5. Ouellet MC, Beaulieu-Bonneau S, Morin CM. Insomnia in patients with traumatic brain injury: frequency, characteristics, and risk factors. *J Head Trauma Rehabil* 2006;21:199-212.
6. Baumann CR, Werth E, Stocker R, Ludwig S, Bassetti CL. Sleep-wake disturbances 6 months after traumatic brain injury: a prospective study. *Brain* 2007;130:1873-83.
7. Imbach LL, Valko PO, Li T, Maric A, Symeonidou ER, Stover JF, Bassetti CL, Mica L, Werth E, Baumann CR. Increased sleep need and daytime sleepiness 6 months after traumatic brain injury: a prospective controlled clinical trial. *Brain* 2015;138:726-35.
8. Sommerauer M, Valko PO, Werth E, Baumann CR. Excessive sleep need following traumatic brain injury: a case-control study of 36 patients. *J Sleep Res* 2013;22:634-9.
9. Khoury S, Chouchou F, Amzica F, Giguère JF, Denis R, Rouleau GA, Lavigne GJ. Rapid EEG activity during sleep dominates in mild traumatic brain injury patients with acute pain. *J Neurotrauma* 2013;30:633-41.
10. Rao V, Bergey A, Hill H, Efron D, McCann U. Sleep disturbance after mild traumatic brain injury: indicator of injury? *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2011;23:201-5.
11. Harada M, Minami R, Hattori E, Nakamura K, Kabashima K. Sleep in brain-damaged patients. An all night sleep study of 105 cases. *Kumamoto Med J* 1976;29:110-27.
12. Carmichael ST, Chesselet ME. Synchronous neuronal activity is a signal for axonal sprouting after cortical lesions in the adult. *J Neurosci* 2002;22:6062-70.
13. Gao B, Cam E, Jaeger H, Zunzunegui C, Sarnthein J, Bassetti CL. Sleep disruption aggravates focal cerebral ischemia in the rat. *Sleep* 2010;33:879-87.
14. Gao B, Kilic E, Baumann CR, Hermann DM, Bassetti CL. Gamma-hydroxybutyrate accelerates functional recovery after focal cerebral ischemia. *Cerebrovasc Dis* 2008;26:413-9.
15. Valko PO, Gavrilov YV, Yamamoto M, Finn K, Reddy H, Haybaeck J, Weis S, Scammell TE, Baumann CR. Damage to histaminergic tuberomammillary neurons and other hypothalamic neurons with traumatic brain injury. *Ann Neurol* 2015;77:177-82.
16. Noain D, Büchele F, Schreglmann SR, Valko PO, Gavrilov Y, Morawska MM, Imbach LL, Baumann CR. Increased sleep need and reduction of tuberomammillary histamine neurons after rodent traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2017;1:1-28.
17. Cetas JS, Lee DR, Alkayed NJ, Wang R, Iliff JJ, Heinricher MM. Brainstem control of cerebral blood flow and application to acute vasospasm following experimental subarachnoid hemorrhage. *Neuroscience* 2009;163:719-29.