

# MONOSEMPTOMATİK KLEINE-LEVIN SENDROMU: Bir Olgu Sunumu\*

elektronik  
Cerrahpaşa  
Tıp Dergisi

Derya KARADENİZ, Enis ERDEM, Ayça GÜRDAL,  
Zerrin PELİN, Levent ÖZTÜRK, Hakan KAYNAK

- ▼ Giriş
- ▼ Olgu
- ▼ Tartışma
- ▼ Özet
- ▼ Kaynaklar

**Background.-** Kleine-Levin syndrome is characterized by recurring episodes of hypersomnia, mental disturbances and abnormal behaviour including hyperphagia and hypersexuality. The episodes start suddenly generally after a mild viral infection, mild head injury or sometimes after a psychological stress. They last few days to several weeks and end abruptly. Between the episodes, there is no sleep disturbance and patients are physically and mentally normal. Patients sleep as long as 18 to 20 hours of the day during the episode. Hyperphagia and/or hypersexuality. are in compulsive manner. Mental disturbances include, irritability, feeling of unreality or confusion. Recently, monosymptomatic and atypic forms of the syndrome were reported. In monosymptomatic form, hypersomnia occurs without hyperphagia and hypersexuality. Atypical Kleine-Levin Syndrome includes the forms where one of the symptom is replaced by an opposite one.

**Observation.-** The clinical course of 19 year old boy with recurrent 3 episodes of hypersomnia and mental disturbances during a period of 3 months was presented. Episodes were occurred after mild viral infections or psychological stress. Electroencephalographic, and polysomnographic data supported the diagnosis of "Monosymptomatic Kleine Levin Syndrome" and no episode has occurred with the prophylactic treatment of Lithium carbonate during last 6 months period.

Karadeniz D, Erdem E, Gürdal A, Pelin Z, Öztürk Z, Kaynak H. Monosymptomatic Kleine-Levin syndrome: a case report. *Cerrahpaşa J Med* 2000; 31 (4): 243-248.

## GİRİŞ ▲

Kleine-Levin Sendromu, diğer adlarıyla "rekürren hipersomni" veya "periyodik hipersomni" oldukça seyrek rastlanan ve prevalansı bilinmeyen bir sendromdur. En sık görüldüğü yaş aralığı 16-20 dir.<sup>1</sup> Genellikle viral enfeksiyon veya kafa travması veya psikojenik stresi takiben ortaya çıkan bu sendromun, bazen inme sonrası da görüldüğü bildirilmiştir.<sup>2</sup> Erkek cinsiyetin daha fazla etkilendiği sendromda, erkek/kadın oranı 4/1 olarak bilinmektedir. Uzun süreli izlenen vakalar az sayıda olmakla birlikte, sendromun genellikle üçüncü dekatta sonlandığı görüşü hakimdir.<sup>2</sup>

Kleine-Levin Sendromu, periyodik olarak ortaya çıkan hipersomni, mental bozukluklar ve hiperfaji, hiperseksüelite gibi davranış bozuklukları ile karakterize bir hastalıktır. Atak, ani olarak başlayıp, birkaç gün-birkaç hafta sürer ve ani olarak sonlanır. Ataklar arası dönemde hastada uyku bozukluğu görülmez, hasta fiziksel ve mental olarak sağlıklıdır, Atak sıklığı yılda

ortalama 2 olmakla birlikte, bu sayının 12'yi bulduğu hastalar da bildirilmiştir.<sup>2</sup>

Hasta günün ortalama 18-20 saatini uykuda geçirir ve yalnız tuvalet ya da yemek ihtiyacı için yatağından kalkar. Hiperfaji ve hiperseksüalite gibi davranış bozuklukları kompulsif tarzdadır. İçerik veya kaliteye bakmaksızın sürekli yemek yeme ataklar sırasında genellikle kilo alımına neden olur. Hiperseksüalite, topluluk içinde küfürlü ve argo cinsel konuşmalar, mastürbasyon veya seksüel fantezileri oynama şeklinde ortaya çıkar. Mental bozukluklar ise en sık olarak, iritabilite, kişi ya da nesnelere bulduklarından uzakta hissetme şeklinde algılama bozuklukları, konfüzyon ve vizüel veya işitsel hallüsinasyonlar şeklindedir.<sup>3,4</sup>

Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflamasında "Rekürren Hipersomni" adı ile geçen Kleine-Levin Sendromunun tanı kriterleri şu şekilde belirlenmiştir:<sup>5</sup>

- A. Aşırı uykululuk yakıması vardır.
- B. Uyku epizodunun süresi günde en az 18 saattir.
- C. Atak sıklığı yılda en az 1 veya 2, süresi ise minimum 3 gün ile maksimum 3 haftadır.
- D. Öncelikle erkeklerde ve adolesan çağda ortaya çıkar.
- E. Atak sırasında hipersomniye aşağıdaki bulgulardan en az biri eşlik eder:  
Aşırı yemek yeme,  
Hiperseksüalite  
İritabilite, agresyon, dezorientasyon, konfüzyon ve hallüsinasyonlar,  
Uyku sırasında üriner inkontinansın olmaması ve güçlü verbal stimülasyona yanıt alınmaması
- F. Atak sırasındaki polisomnografik bulgular aşağıdaki gibidir:  
Uyku etkinliği yüksektir,  
Non-REM 3-4 süresi azalmıştır,  
Uyku latensi ve REM uykusu latensi kısalmıştır,  
Multipl uyku latensi testinde ortalama uyku latensi 10 dakikanın altındadır
- G. Hipersomni, epilepsi ya da depresyon gibi diğer medikal veya mental hastalıklara bağlı değildir.
- H. Hipersomni, narkolepsi, uyku-apne sendromu veya uykuda periyodik hareket bozukluğu gibi diğer uyku bozukluklarına bağlı değildir.

Sendromun hiperfaji veya hiperseksüalite gibi davranış bozuklukları eşlik etmeksizin hipersomni atakları ile seyreden şekli monosemptomatik form olarak adlandırılır.

Etiyopatogenezindeki mekanizmalar henüz aydınlatılamamıştır. Bu sendrom, bir grup araştırmacıya göre diensefalik, diğer bir grup araştırmacıya göre ise hipotalamik yapıların etkilenmesi sonucu ortaya çıkar.<sup>6,7</sup> Üç atipik vakanın, yapılan post-mortem beyin incelemesinde, hipotalamus ve 3. ventrikül tabanında perivasküler infeksiyöz infiltrasyon ve mikrogliya proliferasyonu, genişlemiş 3. ventrikül ve intramedullar nükleusda ve medial-dorsal nükleus oralis internusda inflamatuvar değişiklikler saptanmıştır.<sup>8,9</sup>

Endokrinolojik çalışmalar, atak sırasında, stimülasyon ile hGH ve prolaktinde artma veya hGH'da azalma olduğunu göstermiştir.<sup>6,10</sup> Chesson ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada, atak sırasında, asemptomatik faza göre hGH ve kortizolün azaldığı, TSH'nin ise arttığı gösterilmiş ve bu bulgulardan yola çıkarak, atak sırasında dopaminerjik hipotalamik tonusun azaldığı iddia edilmiştir.<sup>6</sup>

Kleine-Levin Sendromunda atak sırasındaki rutin EEG incelemelerinde, temel aktivitede yavaşlama ve paroksizmal 4-6 Hz'lik theta aktivitesi görülür. Bu sendromun polisomnografik bulguları ise, uyku periyodunun uzaması, gece içi uyanıklık sayısının artması, Non-REM 3-4 süresinin azalması ve REM latensinin kısalması şeklindedir. Uyku periyodunun uzaması ve derin yavaş uykunun azalması dışındaki polisomnografik özellikler halen tartışmalıdır.<sup>11,12</sup>

Ayrıcı tanıda, rekürren hipersomniye yol açabilecek, santral sinir sistemi hastalıklarından, 3. ventrikül tümörleri, ensefalit, kafa travması ve serebrovasküler hastalıklar düşünülmelidir. Ayrıca rekürren hipersomninin, bipolar depresyon, rekürren tipte major depresyon gibi psikiyatrik hastalıklar sırasında da ortaya çıkabileceği unutulmamalıdır.

Tedavide, atak sırasında amfetamin, metilfenidat, pemoline gibi santral sinir sistemi stimulanı drogları, atak profilaksisinde ise lityum karbonat ve karbamazepin kullanılır.

## OLGU ▲

Hasta 17 yaşında, 190 cm boy ve 80 kg ağırlığında lise son sınıfa giden, derslerinde başarılı bir erkek öğrenci idi. Öz ve soy geçmişine ait bir özellik yoktu. Herhangi bir ilaç ya da madde kullanımı hikayesi mevcut değildi.

İlk yakınmaları Mart 1999'da baş dönmesi, bulantı, kusma ve ateş ile başladı. 3 gün süren bu dönem sırasında Aspirin ve Parasetamol kullanımı ile ateş, kısmen düşürüldü. Ateş düştükten 3 gün sonra, dalgınlık, uyuklama, iritabilite, hafıza kusuru, düşüncelerini ifade edememe hali başlayan hasta, bu yakınmaların başladığı 3. günde "Ensefalit?" ön tanısı ile hospitalize edildi.

O sırada yapılan fizik, nörolojik, mental durum ve psikiyatrik muayenesinde, iritabilite

ve yakın hafıza kusuru dışında bir özellik saptanmamakla birlikte hastanın ortalama 18 saat/gün uyuduğu dikkati çekti.

Yattığı gün yapılan lomber ponksiyonda, beyin-omurilik sıvısı (BOS) açılış basıncı 60 mm H<sub>2</sub>O idi. BOS'da protein 42 mg/dl, glikoz 60 mg/dl bulundu. BOS mikroskopisinde hücreye rastlanmadı. Herpes Ig G, Ig M ve PCR negatifti.

Laboratuvar tetkiklerinde, kan sayımı, rutin kan biyokimyası (amonyak, laktat, pirüvat, T3, T4, TSH dahil), CRP, sedimentasyon ve periferik yayma normal sınırlarda bulundu. Serumda EDV, VCA IgM negatif, IgG pozitif idi. Porfiri tetkikleri negatif bulundu. "*Angio-tensin converting enzim*" normal sınırlar içindeydi. RF normal, ANA, Anti-DNA, serumda Lyme ve Mycoplazma antikorları negatif olarak saptandı.

Yattığı gün yapılan EEG tetkikinde, zemin aktivitesi 7-7,5 Hz frekansında gözlemlendi. Periyodik komplekse rastlanmadı. İki gün aralıkla yapılan kontrol EEG tetkiklerinin tümünde, zemin aktivitesi 7,5-8 Hz olarak devam etti.

Sinüs ve PA Akciğer grafisi normal olarak değerlendirildi. Kontrastlı kranial MR ve MR venöz angiografi normal bulundu.

Hastaya yattığı gün 3 x 10 mg/kg/gün IV Acyclovir tedavisi başlandı ve bu tedavi 10 gün boyunca sürdürüldü. Üçüncü günde bulantı ve kusmanın ortaya çıkması üzerine tedaviye 4 x 4 mg/gün IV Dexametazone eklendi. Tedavinin 3. günü, semptomların başlangıcının ise 7. günü hasta klinik olarak tamamiyle düzeldi.

Yapılan tüm kan, BOS, elektrofizyolojik ve radyolojik tetkiklerde metabolik, enfeksiyöz, paraenfeksiyöz, inflamatuvar veya vasküler etyolojiye ait bir özellik bulunamadı ve hasta tam düzelmeye hali ile taburcu edildi.

İlk ataktan ortalama 20-25 gün sonra, Nisan 1999'da hastanın, 2-3 gün süreli, ateş olmaksızın hafif burun akıntısı ve ses kısıklığını takiben sürekli uyuklama, algılama bozukluğu ve iritabilite hali yeniden başladı. Bu sırada yakınları, günde 16 saatden fazla uyuduğunu, kendisinin konuşulanları çok uzaklardan duyduğunu ve insanları ya da nesnelere olduklarından farklı boyutta gördüğünü söylediğini ifade ettiler.

Hasta Nisan 1999'da, semptomların başlangıcının ertesi günü tekrar hospitalize edildi. Yapılan fizik, nörolojik, mental durum ve psikiyatrik muayenesinde bir özellik saptanmadı. Mini mental değerlendirmesi normal idi. Kan sayımı, rutin kan biyokimyası (amonyak, laktat, pirüvat dahil) normal bulundu. Sedimentasyon ve CRP yine normal idi. BOS'da protein ve glikoz normal sınırlarda bulundu. BOS'un mikroskopik incelemesinde hücre saptanmadı. BOS'da *Borrelia Burgdorferi* ve diğer virüs antikorları, Herpes PCR negatif olarak saptandı. Kollajen vasküler hastalıklar açısından serolojik testler bu atak sırasında da negatif sonuç verdi.

Rutin EEG tetkikinde, her iki hemisferde yaygın ve sürekli, orta amplitüdü 5-6 Hz'lik theta frekansında yavaş dalga aktivitesi gözlemlendi. İki gün aralıklarla tekrarlanan EEG tetkiklerinde EEG'deki bu yavaşlamanın devam ettiği dikkati çekti.

PA Akciğer grafisi, kontrastlı kranial MR ve MR venöz angiografi yine normal sınırlar içinde saptandı.

Hastanın bu atak sırasında da gün içinde sürekli uyuduğu, ancak çok kısa aralıklarla uyanık kaldığı gözlemlendi. Hasta konuşulanları çok uzaktan duyduğunu, insanları ve eşyaları küçülmüş veya büyümüş olarak gördüğünü söylüyordu. Belirgin bir sinirlilik ve iritabilite hali vardı. 3x10mg/kg/gün IV Acyclovir ve 4x4 mg/gün IV Dexametazon tedavisi tekrar başlandı ve 3 hafta sürdürüldü. 2g/gün Rocephim 4 hafta süreyle tedaviye eklendi. Semptomlar başlangıçlarından 1 hafta sonra tamamiyle ortadan kalktı.

İkinci ataktan sonra her hafta tekrarlanan EEG tetkiklerinde, temel aktivitedeki yavaşlamanın kaybolduğu ve 8-8,5 Hz frekansındaki alpha aktivitesinin ortaya çıktığı gözlemlendi. Asemptomatik fazda yapılan polisomnografik tetkikte ise uykunun süre ve organizasyonu normal olarak değerlendirildi. Bu sırada yapılan rutin EEG tetkiki de

normal olarak değerlendirildi.

İkinci ataktan ortalama 40 gün sonra, ateş veya üst solunum yolu enfeksiyonu gibi eşlik eden bir tablo olmaksızın, sürekli uyuklama, algılama bozukluğu ve iritabilite hali tekrar başlayan hastaya, ertesi gün "Monosemptomatik Kleine-Levin" ön tanısı ile, Tegretol 3x200mg tedavisi başlandı. Yakınları hastanın bu atak öncesinde üniversite sınavı için yoğun bir çalışma temposu ve psikolojik stres içinde olduğunu ve atak sırasında da günde ortalama 16-18 saat uyuduğunu belirtti. Atak 5. günü hasta 24 saat süre ile video monitorizasyon altında poligrafik uyku tetkikine alındı.

Hastanın ataklar arası genel uyku özelliklerine bakıldığında, geceleri genellikle 23.00-23.30 gibi yattığı, 5-10 dakikada uykuya daldığı, gece boyunca uyanmadığı, sabahları hafta içi 7.30, hafta sonu ise 9.30 gibi uyandığı, sabahları uyanma zorluğu yaşamadığı, gündüz uykululuk halinin ise olmadığını öğrendi.

Polisomnografik tetkikte, 2 kanal EEG (C3-A2, C4-A1), 2 kanal EOG (sağ ve sol göz), ve çene EMGs'i kullanıldı. Tetkike 21.00'da başlandı. Hasta 7 dakikada uykuya daldı ve 24 saatlik tetkikin (1422,5 dak.) 19,6 saatini ( 1179 dak.) uykuda geçirdi. Uykunun organizasyonuna bakıldığında, uyanıklık sayısının arttığı (129), REM uykusu latensinin kısaldığı (68,5 dak.) Non-REM 3-4 süresinin azaldığı (%13,8) ve faz değiştirme sayısının arttığı (486) dikkati çekti. Tetkik süresince, hipersomniye neden olabilecek, horlama, uyku-apne sendromu veya uykuda periyodik hareket bozukluğu gözlenmedi.

Bu sırada yapılan fizik, nörolojik ve mental durum muayenesi normal olarak değerlendirildi. İritabilite, negativizm ve algılama bozukluğu bu atak sırasında da vardı. Hasta konuşulanları çok uzaktan duyduğunu ifade ediyor ve çevresiyle ilişki kurmak istemiyordu. Atak 7. günü tüm semptomlar tamamen ortadan kalktı.

Özetle; 3 ay içinde 3 kez ortaya çıkan, 3-4 hafta aralıklarla tekrarlayan, ortalama 1 hafta süren, günde 18 saati aşan süreli uyku, ve iritabilite, algılama bozukluğu şeklinde mental semptomlar ile seyreden bir tablo ile karşı karşıya idik. Atakların ikisinin öncesinde üst solunum yolu enfeksiyonuna benzer bir tablo birinin öncesinde ise ciddi psikolojik stress gözlenmişti. Hastanın yaşı, cinsiyeti, atakların süresi ve ani başlayıp ani sonlanması, ataklar sırasında yapılan rutin EEG tetkiklerinde temel aktivitenin yavaşlamış olması, son atak sırasında yapılan polisomnografik tetkikte 24 saatlik tetkikin 19 saatini uykuda geçirmiş olması ve polisomnografik bulguların Kleine-Levin-Sendromu polisomnografik özellikleri ile uyum içinde olması nedeniyle hastaya Kleine-Levin Sendromu tanısı konuldu. Hiperfaji ve hiperseksüelitenin eşlik etmemesi nedeniyle hasta "Kleine-Levin Sendromu, monosemptomatik form" olarak değerlendirildi. Lityum 3 x 300 mg/gün profilaktik tedavisine alınan hastanın kontrolleri devam etmekte olup, 6 aydır yeni bir atak gözlenmemiştir.

## TARTIŞMA ▲

Kleine-Levin Sendromu periyodik olarak ortaya çıkan ve klasik olarak hipersomni, hiperfaji, hiperseksüelite ile ataklar halinde seyreden bir sendromdur. Önceleri bu sendromun tanısında hipersomniye mutlak surette hiperfaji ve hiperseksüelitenin eşlik etmesi gerektiği söylenirken son yıllardaki vaka bildirimleri sadece hipersomni ve mental bozukluklar ile giden monosemptomatik form veya hipersomniye eşlik eden semptomların tam tersi semptomlar olarak ortaya çıktığı atipik formların da olduğunu göstererek bu sendromun tanı kriterlerinin değişmesine neden olmuştur. Polisomnografi ile desteklenen bir çalışmada, yaşları 15 ile 19 arasında değişen 6 vakalık bir seride, sadece iki hastada hipersomniye, hiperfaji ve hiperseksüelitenin eşlik ettiği bildirilmiştir.<sup>13</sup> Bu nedenle genç yaş grubunda

hipersomni ve davranış bozukluğu ile seyreden vakalarda, santral sinir sistemi hastalıkları ve psikiyatrik hastalıklara ilave olarak ayırıcı tanıda mutlaka Klein-Levin Sendromu, monosemptomatik veya atipik formun da düşünülmesi gereklidir.

Olgumuzda da sadece hipersomni ve mental bozukluğun bulunması başta ensefalit olmak üzere santral sinir sistemi hastalıklarını öncelikle düşünmemize neden olmuş, fakat yapılan tüm kan, BOS ve radyolojik tetkiklerde, santral sinir sisteminin tutulumunu gösteren herhangi bir enfeksiyöz, paraenfeksiyöz, metabolik, vasküler ve enflamatuvar bulguya rastlanmamıştır. Ayrıca bu semptomatolojiye neden olabilecek psikiyatrik hastalıklar, gerek hastanın özgeçmişi ve kişilik özellikleri ve gerekse psikiyatrik muayenesiyle dışlanmıştır.

Kleine-Levin Sendromunda provokan faktör olarak genellikle viral enfeksiyonlar bildirilmekle birlikte psikolojik stresin de atak ortaya çıkışında önemli bir presipitan faktör olduğu bilinmektedir. Ayrılık, askere gitme, sınav gibi hertürlü psikolojik yüklenme atakları provoke edebilir. Hastamızda, ilk atak öncesinde viral enfeksiyona ilave olarak amnesinin uzun süreli seyahati, üçüncü atak sırasında ise üniversite sınav stresinin bulunması atakların ortaya çıkışında tek başına veya ikincil bir presipitan faktör olarak kabul edilebilir.

Klein-Levine Sendromunun başka bir özelliği de atakların Lityum karbonat ve/veya Karbamazepin tedavisi ile önlenbilir olmasıdır. Lityum karbonat tedavisinin Karbamazepinden daha etkili olduğu ve dirençli vakalarda bu iki tedavinin birlikte kullanılmasıyla atakların önlendiği bildirilmiştir.<sup>14</sup> Hastamıza 3. atak sırasında Karbamazepin tedavisi başlanmış fakat yan etkilerinin ortaya çıkması nedeniyle profilaksi tedavisine Lityum karbonat ile devam edilmiştir. Bu tedaviyi düzenli olarak kullanan hastada 6 aydır atak gözlenmemiş olması, Kleine-Levin sendromu tanısını destekleyen başka önemli bir bulgudur.

Özellikle adolesan çağda, hipersomni ve buna eşlik eden iritabilite, konfüzyon gibi mental bozukluklar ile seyreden vakalarda, hiperfâji ve/veya hiperseksüalite gibi davranış bozuklukları aranmaksızın Kleine-Levin Sendromu mutlaka akla getirilmelidir. Ataklar arasında hastanın tamamiyle semptomsuz olması, belli provokan faktörler ile tetiklenen atak sırasında hastanın günün ortalama 18 saatini uykuda geçiriyor ve buna genellikle mental bozuklukların eşlik ediyor olması ile tanı, klinik olarak kolaylıkla konulabilir. Atak sırasındaki EEG ve polisomnografik özelliklerinin iyi biliniyor olması nedeniyle, bu tanıyı laboratuvar olarak desteklemek de mümkündür. Profaktik tedaviye çok iyi yanıt vermesi nedeniyle bu sendromun bütün özellikleri ile, tanınması gerek hekim ve gerekse hasta açısından yüz güldürücü olacaktır.

## ÖZET ▲

Kleine-Levin Sendromu, periyodik olarak ortaya çıkan hipersomni, mental bozukluklar ve hiperfâji, hiperseksüalite gibi davranış bozuklukları ile şekillenen bir sendromdur. Son yıllarda bu sendromun hiperfâji veya

hiperseksüalite eşlik etmeksizin sadece hipersomni ve mental bozukluklar ile seyreden monosemptomatik formunun veya hipersomniye eşlik eden semptomların tam tersi semptomlar olarak ortaya çıktığı atipik formlarının da olduğu gösterilmiştir.

Bu yazıda, 3 ay içinde 3 kez ortaya çıkan, 3-4 hafta aralıklarla tekrarlayan, ortalama 1 hafta süren, günde 18 saati aşan süreli uyku, ve irritabilite, algılama bozukluğu şeklinde mental semptomlar gösteren 19 yaşında bir erkek hasta sunulmuştur. Yapılan tüm kan, BOS ve radyolojik tetkiklerde, santral sinir sisteminin tutulumunu gösteren herhangi bir enfeksiyöz, paraenfeksiyöz, metabolik, vasküler ve enflamatuvar bulguya rastlanmamış, psikiyatrik muayenesi normal olarak değerlendirilmiştir. Yaş, cinsiyet, atakların özellikleri gözönüne alınarak "Monosemptomatik Kleine-Levin Sendromu" tanısı konulan hastada bu tam atak sırasında yapılan rutin EEG ve polisomnografik tetkikler ile de desteklenmiştir. Lityum 3 x 300 mg/gün profilaktik tedavisi ile hastada son 6 aydır yeni bir atak gözlenmemiştir.

### KAYNAKLAR ▲

1. Roth B, Nevsimalova S. The clinical picture of periodic hypersomnia. Sleep 1980; 5th Eur Congr Sleep Res, Amsterdam 1980; 120-124. Karger, Basel 1981.
2. Lemiere I. Revue du syndrome de Kleine-Levin: vers une approche integree. Revue can de psychiatrie 1993; 38: 277-284.
3. Gallicek A. Syndrome of episodes of hypersomnia, bulimia, and abnormal mental states. JAMA 1954; 154: 1081-1083.
4. Critchley M. Periodic hypersomnia and megaphagia in adolescent males. Brain 1962; 85: 627.
5. American Sleep Disorders Associatio. International Classification of Sleep Disorders, Revised: Diagnostic and Coding Manual. Rochester, Minnesota: American Sleep Disorders Association 1997; 43-46.
6. Chesson AL, Levine SN, Kong LS, Lee SC. Neuroendocrine evaluation in Kleine-Levin syndrome: evidenced of reduced dopaminergic during periods of hypersomnolence. Sleep 1991; 38: 277-284.
7. Klob W, Meier-Ewart K. Das Kleine-Levin syndrome-eine funktionelle Zwischenhirnstörung? Psycho 1983; 602-608.
8. Carpenter S, Yassa R, Ochs R. A pathologic basis for Kleine-Levin syndrome. Arch Neuro 1982; 39: 125-128.
9. Takrani LB, Cronin D. Kleine-Levin syndrome in a female patient. Can Psychiatr Assoc J 1965; 21: 315-318.
10. Gadoth N, Dickerman Z, Bechar M, Laron Z, Lavie P. Episodic hormone secretion during sleep in Kleine-Levin syndrome: evidence for hypothalamic dysfunction. Brain Dev 1987; 9: 309-315.
11. Romero O, Sagales T, Gimeno V, Cordoba J. Phase advancement of slow wave sleep in a patient with periodic hypersomnia. Sleep 1995; 18: 206-208.
12. Reynolds CF III, Kupfer DJ, Christiansen CL. Multipl sleep latency test findings in Kleine Levin syndrome. J Nerv Ment Dis 1984; 172: 241.
13. Kaynak H, Gürdal A, Gözükrımı E, Denктаş H. Neuropsychiatric features in recurrent hypersomnia. J. Sleep Res 1994; 3 (Suppl.1): 123.
14. Kaynak H, Gözükrımı E, Gürdal A, Damcı D, Narlı H, Denктаş H. Treatment in recurrent hypersomnia: a follow-up study. J Sleep Res 1995; 24: 263.

- **Anahtar Kelimeler:** Kleine Levin Sendromu, Hipersomni, Polisomnografi; **Key Words:** Kleine-Levin Syndrome, Hypersomnia, Polysomnography; **Alındığı Tarih:** 26 Kasım 1999; Uzm. Dr. Derya Karadeniz, Uzm. Dr. Zerrin Pelin, Uzm. Dr. Levent Öztürk, Prof. Dr. Hakan Kaynak: İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Uyku Bozuklukları Birimi; Uzm. Dr. Enis

Erdem: Alman Hastanesi, Nöroloji Kliniği; Uzm. Dr. Ayça Girdal: Alman Hastanesi, Psikiyatri Kliniği; *Yazışma Adresi (Address)*: Prof. Dr. H. Kaynak, İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Uyku Bozuklukları Birimi, 34303, Cerrahpaşa, İstanbul. e-mail: [kaynak@ibm.net](mailto:kaynak@ibm.net)

