

مقایسه الکتروانسفالوگرافی اولیه حین بیداری با یافته‌های حین خواب و بیداری به دنبال محرومیت از خواب در بیماران با حملات صرعی در خواب

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۰/۰۲/۲۶ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۰/۰۵/۱۹

چکیده

محمود معتمدی^۱، فاطمه یوردخانی^{۱*}

امیر شیرعلی^۲، محمدرضا قینی^۱

۱- گروه مغز و اعصاب دانشگاه علوم پزشکی تهران، بیمارستان سینا، تهران، ایران.

۲- پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

زمینه و هدف: خواب و محرومیت از خواب نقش مهمی در آغاز حملات صرعی و اختلالات EEG و حملات صرعی ایدیوپاتیک و علامت‌دار دارد. هدف از مطالعه حاضر بررسی و مقایسه یافته‌های EEG اولیه با یافته‌های EEG حین خواب و بیداری به دنبال محروم نمودن بیمار از خواب، در بیماران مبتلا به حملات صرعی در خواب می‌باشد. **روش بررسی:** در این مطالعه مقطعی تحلیلی بیماران مبتلا به حملات صرعی در خواب مراجعه‌کننده به درمانگاه نورولوژی بیمارستان سینای تهران طی سال‌های ۸۸-۸۹ وارد مطالعه شده و از تمامی آن‌ها EEG بیداری انجام شد سپس از بیمار خواسته شد تا به مدت ۲۴ ساعت محرومیت از خواب داشته باشند و مجدداً برای بیماران، EEG در زمان بیداری و پس از آن EEG حین خواب انجام شد. یافته‌های اولین EEG روتین بیماران، با یافته‌های EEG بیداری و خواب به دنبال محرومیت از خواب مقایسه گردید. **یافته‌ها:** در این مطالعه ۳۳ بیمار بررسی شدند که ۱۶ نفر مونث (۴۸/۵٪) و ۱۷ نفر مذکر بودند. میانگین سنی بیماران (SD=۱۰/۶۹) ۲۶/۸۳ سال بود. در مقایسه یافته‌های EEG بیداری پایه و بیداری پس از محرومیت از خواب، تفاوت آماری معنی‌داری به دست آمد (P=۰/۰۴۲) هم‌چنین بین EEG پایه و EEG حین خواب نیز تفاوت آماری معنی‌داری به دست آمد (P=۰/۰۴۱). در مقایسه یافته‌های EEG بیداری و خواب پس از محرومیت از خواب نیز تفاوت آماری معنی‌داری دیده شد (P=۰/۰۴۸). **نتیجه‌گیری:** طبق نتایج مطالعه حاضر EEG بیداری و خواب پس از محرومیت از خواب، در افراد مبتلا به حملات صرعی در خواب ارزش تشخیصی بیشتری در مقایسه با EEG روتین دارند. به نظر می‌رسد ارزش تشخیصی EEG بیداری پس از محرومیت از خواب، از EEG خوابی که پس از محرومیت از خواب گرفته شده است، بیش‌تر باشد.

کلمات کلیدی: الکتروانسفالوگرافی، حملات صرعی در خواب، خواب.

* نویسنده مسئول: تهران، خیابان امام خمینی، بیمارستان سینا. تلفن: ۰۲۱-۶۶۳۴۸۵۲۲ E-mail: fyourdkhani@hotmail.com

مقدمه

زمان ابتلا به حملات در شرح حال بیمار اهمیت زیادی دارد. این موضوع به‌ویژه در اطفال، به دلیل نقش زمان بروز حملات صرعی در تعیین پیش‌آگهی بیماران حایز اهمیت می‌باشد.^{۳-۵} در مطالعه Malow که بر روی ارتباط بین خواب و اپی‌لپسی صورت گرفته است، بیان شده است که سطح خواب می‌تواند بر روی حملات صرعی و امواج صرعی بین حمله‌ای (IED) Interictal Epileptiform Discharges موثر باشد.^۴ در یک مطالعه در سال ۱۹۹۸ توسط Binnie بر روی بیمارانی که یک EEG اولیه طبیعی داشتند EEG محرومیت از خواب انجام شد که در بیش از ۵۰٪ این بیماران امواج اپی‌لپتیفرم ظاهر شد.^۶ اثر

بنا به تعریف انجمن بین‌المللی مبارزه با صرع International League Against Epilepsy (ILAE)، حملات صرعی در خواب عبارت است از حملات صرعی که عمدتاً (بیش از ۹۰٪) در خواب رخ می‌دهد. نسبت بیماران مبتلا در مطالعات مختلف ۴۵-۷۰٪ گزارش شده است.^۱ خواب و محرومیت از آن، نقش مهمی در آغاز حملات صرعی و اختلالات الکتروانسفالوگرافی Electroencephalogram (EEG) و حملات صرعی ایدیوپاتیک و علامت‌دار دارد. از این‌رو،

خواب استفاده نگردید. یافته‌های EEG اولیه بیماران، با یافته‌های EEG بیداری و خواب به دنبال محرومیت از خواب مقایسه گردید. چنانچه بیمار پس از محرومیت از خواب ۲۴ ساعته به خواب نرفت، تنها EEG بیداری برای وی انجام شده و با EEG اولیه وی مقایسه گردید. اطلاعات جمع‌آوری شده توسط نرم‌افزار آماری SPSS ویراست ۱۸ مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. توزیع داده‌های کمی از نظر نرمال بودن چک گردید. در آنالیز توصیفی نتایج از شاخص‌های آماری فراوانی، درصد فراوانی، میانگین، میانه، مد، انحراف معیار و خطای معیار استفاده شد.

مقایسه متغیرهای کمی بین دو گروه با تست‌های آماری Paired t-test و One Way ANOVA برای متغیرهای کیفی با χ^2 انجام گردید. سطوح معنی‌داری برابر ۰/۵ در نظر گرفته شد و تمام حوزه‌های اطمینان با احتمال ۹۵٪ محاسبه شدند. جهت شرکت بیماران در مطالعه رضایت کتبی دریافت و طی مطالعه در صورت عدم تمایل به همکاری از مطالعه خارج می‌شدند.

یافته‌ها

در این مطالعه ۳۳ بیمار بررسی شدند که ۱۶ نفر مونث (۴۸/۵٪) و ۱۷ نفر (۵۱/۵٪) مذکر بودند. بیماران از ۷ تا ۴۹ سال سن داشتند، که میانگین سنی آن‌ها (SD=۱۰/۶۹) ۲۶/۸۳ سال بود. تنها یک بیمار زیر ۱۰ سال در مطالعه حاضر وجود داشت که هفت ساله بود. در سه نفر (۹/۱٪) از افراد بررسی شده، سابقه تشنج همراه با تب دیده شد. ۱۳ نفر (۳۹/۴٪) از بیماران بررسی شده سابقه خانوادگی مثبت صرع داشتند. هم‌چنین در بررسی سابقه حملات صرعی در خواب، تنها هشت نفر (۲۴/۲٪) سابقه خانوادگی داشتند میان بیماران بررسی شده، یک نفر درمان سه دارویی، شش نفر (۱۸/۲٪) درمان دو دارویی و ۲۵ نفر (۷۵/۸٪) درمان تک دارویی دریافت کردند.

بیش‌ترین داروی مصرفی کاربامازپین بود و پس از آن سدیم والپروات شایع‌تر بود. در بررسی EEG روتین بیداری بیماران، پنج نفر (۱۵/۲٪) EEG غیرطبیعی و ۲۸ نفر (۸۴/۸٪) EEG نرمال داشتند. که تغییرات EEG بدین صورت بود: یک نفر Symmetric (Epileptiform discharge) و چهار نفر Asymmetric (یک نفر Back ground، یک نفر Slow wave و دو نفر Epileptiform discharge) بودند. در بررسی

تحریکی محرومیت از خواب در تمام گروه‌های سنی وجود دارد اما در بچه‌ها بیش‌تر است. امواج صرعی به دنبال محرومیت از خواب هم در بیمارانی که داروی ضد صرع دریافت می‌کنند و هم آن‌هایی که دریافت نمی‌کنند ظاهر می‌شوند و همین‌طور چه در حملات صرعی فوکال و چه انواع جنرالیزه.^{۷،۸} عمده مطالعات انجام شده بر روی حملات صرعی در خواب در کشورهای غربی بوده است و یافته‌های اندکی در بیماران شرقی که اتیولوژی بیماری در آنان متفاوت است، وجود دارد. مطالعات انجام شده نیز به مقایسه یافته‌های رادیولوژیک و EEG بیماران مبتلا به حملات صرعی حین خواب و حملات صرعی زمان بیداری پرداخته‌اند.^۹

مطالعه Bazil بر روی بیماران مبتلا به حملات صرعی در خواب به بررسی تاثیر این بیماری بر روی الگوی خواب بیماران و تشخیص‌های افتراقی مهم آن پرداخته است.^{۱۰} با توجه به این‌که مطالعاتی بر روی تفاوت‌های رفتاری حملات صرعی حین خواب و بیداری (به دنبال محرومیت از خواب) انجام نگرفته است. از آن‌جا که هیچ تستی بهتر از EEG قادر به تعیین و ثبت یافته‌های الکتروفیزیولوژیک مغزی وجود ندارد،^{۱۱-۱۳} مطالعه حاضر به منظور بررسی و مقایسه یافته‌های EEG اولیه بیماران با یافته‌های EEG حین خواب و بیداری به دنبال محروم نمودن بیمار از خواب، در بیماران مبتلا به حملات صرعی در خواب طراحی شده است.

روش بررسی

این مطالعه به صورت بررسی مقطعی تحلیلی انجام شده و جامعه مورد مطالعه، شامل بیماران مبتلا به حملات صرعی در خواب مراجعه کننده به درمانگاه نورولوژی بیمارستان سینا طی سال‌های ۸۸-۸۹ بود که ۳۳ بیمار انتخاب شدند. از تمامی بیماران مورد مطالعه که مورد شناخته شده حملات صرعی در خواب بودند، یک EEG روتین بیداری گرفته شده و سپس از آن‌ها خواسته شد تا به مدت ۲۴ ساعت محرومیت از خواب داشته باشند و روز بعد از آن جهت انجام EEG به درمانگاه نورولوژی بیمارستان سینا مراجعه نمایند.

۲۴ ساعت پس از محرومیت از خواب برای بیماران، EEG در زمان بیداری و پس از آن EEG حین خواب انجام شد. مدت زمان انجام EEG ۲۰ دقیقه بود. در بیماران بررسی شده از دارو برای القای

تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($P=0/068$). البته AV امواج S-EEG ASD، اپی‌لپتیفورم بودند در حالی که 72% امواج W-EEG ASD اپی‌لپتیفورم بودند که همان‌گونه که اشاره شد این تفاوت معنی‌دار نبود.

در مقایسه یافته‌های EEG بیداری پایه و بیداری پس از محرومیت از خواب، تفاوت آماری معنی‌داری به‌دست آمد به‌طوری‌که، از ۱۱ نفری که EEG بیداری پس از محرومیت از خواب غیرطبیعی داشتند، پنج نفر EEG پایه غیرطبیعی داشتند و شش نفر EEG پایه طبیعی داشتند ($P=0/042$). در مقایسه EEG پایه و EEG حین خواب نیز تفاوت آماری معنی‌داری به‌دست آمد و از هشت بیماری که EEG حین خواب غیرطبیعی داشتند، همگی EEG پایه طبیعی داشتند ($P=0/041$). همچنین در مقایسه یافته‌های EEG بیداری پس از محرومیت از خواب و حین خواب، تفاوت آماری معنی‌داری به‌دست آمد به‌طوری‌که، از ۱۱ نفری که EEG بیداری پس از محرومیت از خواب غیرطبیعی داشتند، شش نفر EEG حین خواب غیرطبیعی داشتند و پنج نفر EEG طبیعی را داشتند ($P=0/048$). در مقایسه

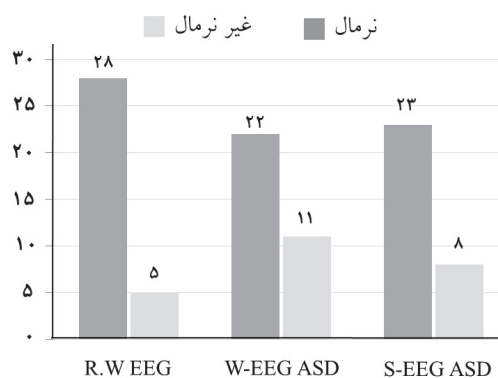
EEG بیداری پس از محرومیت از خواب بیماران، ۱۱ نفر ($33/3\%$) EEG غیرطبیعی و ۲۲ نفر ($66/7\%$) EEG نرمال داشتند. که تغییرات EEG در این ۱۱ نفر به صورت Asymmetric (سه نفر Slow wave و هشت نفر Epileptiform discharge) بود. در بررسی EEG حین خواب بیماران، هشت نفر ($25/8\%$) EEG غیرطبیعی و ۲۳ نفر ($74/2\%$) EEG نرمال داشتند و در دو نفر نیز EEG خواب انجام نشد. که تغییرات EEG بدین صورت بود: هشت نفر Asymmetric (یک نفر Slow wave و هفت نفر Epileptiform discharge) بودند. نوع امواج در جدول ۱ مقایسه شده است. در بررسی انجام شده سابقه خانوادگی Seizure تأثیری در تغییرات EEG روتین با بیداری محرومیت از خواب و خواب پس از محرومیت از خواب ارتباطی نداشت ($P=0/073$ ، $0/413$). در مقایسه امواج اپی‌لپتیفورم، میان R.W-EEG و EEG ASD تفاوت آماری معنی‌داری به‌دست نیامد ($P=0/052$). همچنین میان امواج اپی‌لپتیفورم R.W-EEG و S-EEG ASD نیز تفاوت آماری معنی‌داری به‌دست نیامد ($P=0/365$). از طرف دیگر میان امواج اپی‌لپتیفورم در W-EEG ASD و S-EEG ASD نیز

جدول- ۱: مقایسه انواع امواج EEG در بیماران، حین بیداری، حین خواب و بیداری به دنبال محرومیت از خواب

متغیر	Routine Waking EEG (تعداد بیماران)	Waking EEG After sleep deprivation (تعداد بیماران)	Sleep EEG After sleep deprivation (تعداد بیماران)
EEG غیرطبیعی	۵	۱۱	۸
EEG طبیعی	۲۸	۲۲	۲۳
مقارن Symmetric	Background	-	-
	Slow wave	-	-
	Epileptiform	۱	-
نامقارن Asymmetric	Background	-	-
	Slow wave	۱	۱
موج آهسته Slow wave	Epileptiform	۲	۷
	Generalized	۱	۱
اپی‌لپتیفورم Epileptiform (Symmetric and Asymmetric)	Lateralized	-	-
	Generalized	۲	۳
	Lateralized	۱	۱
	Generalized	۱	۱
	Lateralized	۱	۱
اپی‌لپتیفورم Epileptiform (Symmetric and Asymmetric)	Generalized	-	-
	Lateralized	۲	۲

اظهارنظر کرد. نقش فاکتورهای ژنتیکی در بروز این حملات صرعی مورد بحث است در مطالعه حاضر ۱۳ نفر از بیماران سابقه خانوادگی صرع داشتند که هشت نفر آنها سابقه حملات صرع حین خواب داشتند که نشان می‌دهد ژنتیک نقش مهمی در بروز این نوع صرع دارد اما فاکتورهای دیگری نیز در بروز صرع می‌تواند موثر باشد. در مطالعه حاضر، سابقه خانوادگی Seizure تأثیری در بروز تغییرات EEG بیماران نداشت. اغلب مطالعات محرومیت از خواب روی فعال شدن تخلیه‌های بین حمله‌ای (IED) به منظور اهداف تشخیصی در بیماران دارای EEG روتین بیداری نورمال یا مرزی یا دارای تخلیه‌های صرعی حداقل، انجام شده است. میزان محرومیت از خواب در بچه‌ها کوتاه‌تر از بالغین می‌باشد (۳-۴ ساعت در برابر بیش از ۲۴ ساعت) گرچه محرومیت از خواب پارشیال نیز در بالغین مطالعه شده است. نتایج محرومیت از خواب با EEG بیداری روتین و خواب طبیعی یا خواب به دنبال مصرف دارو، با یا بدون هیپرونتیلیاسیون و تحریک نوری مقایسه شده‌اند. تقریباً در تمام مطالعات افزایش فعالیت تشنجی به دنبال محرومیت از خواب گزارش شده است.^{۱۶} البته در مطالعات انجام شده، هم‌زمان EEG بیداری محرومیت از خواب و EEG حین خواب بعد از محرومیت از خواب در بیماران با هم مقایسه نشده است که در این مطالعه به بررسی آن نیز پرداختیم علاوه بر آن مطالعه را فقط در بیمارانی انجام دادیم که حملات صرعی در خواب داشتند. از طرف دیگر، تفاوت مطالعه حاضر با مطالعات دیگر در این است که ما پس از محرومیت از خواب EEG گرفتیم و به بیمار دارویی جهت به خواب رفتن ندادیم بلکه، حملات صرعی در خواب بدون خواب دارویی انجام شد. از طرف دیگر بیماران ۲۴ ساعت محرومیت از خواب داشتند. در مطالعه حاضر تفاوت EEG بیداری پایه با EEG پس از محرومیت از خواب از نظر آماری معنی‌دار بود. این مساله نشان‌دهنده این است که با محرومیت از خواب در بیماران مبتلا به حملات صرعی در خواب تغییرات معنی‌داری در EEG رخ می‌دهد. همچنین تغییرات EEG بیداری محرومیت از خواب با EEG حین خواب نیز از نظر آماری معنی‌دار بود. به طوری که نیمی از بیماران با EEG بیداری غیرطبیعی به دنبال محرومیت از خواب پس از خوابیدن EEG طبیعی پیدا کردند.

طبق این نتایج برداشت می‌شود که محرومیت از خواب مهم‌ترین علت تغییرات EEG در بیماران مبتلا به حملات صرعی در خواب



نمودار-۱: مقایسه نتایج R.W-EEG، W-EEG ASD و S-EEG ASD

R.W EEG: Routine Waking EEG
W-EEG ASD: Waking EEG after sleep deprivation
S-EEG ASD: Sleep EEG after sleep deprivation

نتایج EEG های پایه، محرومیت از خواب و حین خواب در گروه‌های جنسی تفاوت آماری معنی‌داری مشاهده نشد (به ترتیب $P=0/534$ ، $P=0/397$ ، $P=0/451$).

بحث

محرومیت از خواب از نظر بالینی می‌تواند مستعدکننده حمله صرعی باشد. مشکلات مندولوزیک، شامل کنترل فاکتورهای خارجی مستعدکننده حمله صرعی مثل استرس، خستگی و سوء مصرف مواد، نیز می‌تواند منجر به یافته‌های بالینی شوند.^{۱۴،۱۵} خواب و محرومیت از خواب نقش مهمی در آغاز حملات صرعی و اختلالات EEG و حملات صرعی ایدیوپاتیک و علامت‌دار دارد. این موضوع به‌ویژه در اطفال، به دلیل نقش زمان بروز حملات صرعی در تعیین پیش‌آگهی بیماران حایز اهمیت می‌باشد.^{۳-۵} مطالعه حاضر جهت بررسی بیماران مبتلا به صرع حین خواب، صورت گرفت و از ۳۳ مورد توزیع جنسی یکسان بود و میانگین سنی آنها $(SD=10/69)$ ۲۶/۸۳ سال بود. که مبین بروز این تشنجه‌ها در سنین پایین می‌باشد.

اثر تحریکی محرومیت از خواب در تمام گروه‌های سنی وجود دارد اما در بچه‌ها بیش‌تر است.^{۷،۸} در مطالعه حاضر به‌جز یک بیمار سایر بیماران بالای ۱۰ سال داشتند البته بیمارستان سینا مرکز ارجاعی کودکان نیست و به‌همین دلیل بیش‌تر بالغین مورد بررسی قرار گرفته‌اند و نمی‌توان در مورد نتایج مشابه در بیماران زیر ۱۰ سال

محرومیت از خواب به طور موثری منجر به بروز بیشتر یافته‌های غیرطبیعی EEG و در نتیجه تشنج در بیماران مبتلا به حملات صرعی در خواب می‌باشد. نتایج مطالعه حاضر حاکی از تاثیر محرومیت از خواب در یافته‌های EEG بیماران تحت درمان مبتلا به حملات صرعی در خواب بوده و طبق مطالعه انجام شده، نتایج EEG بیداری پس از محرومیت از خواب بیماران مهم‌تر از EEG حین خواب بوده است.

تفاوت مطالعه حاضر با مطالعات دیگر در این است که ما پس از محرومیت از خواب EEG گرفتیم و به بیمار دارویی جهت به خواب رفتن ندادیم. از طرف دیگر بیماران ۲۴ ساعت محرومیت از خواب داشتند. هم‌چنین مطالعه حاضر پیشنهاد می‌کند که ارزش تشخیصی EEG بیداری پس از محرومیت از خواب، از EEG خوابی که پس از محرومیت از خواب گرفته شده است، بیش‌تر است. توصیه می‌شود مطالعات آینده در بررسی بیماران مبتلا به حملات صرعی در خواب و حملات صرعی بیداری پس از محرومیت از خواب جهت مقایسه یافته‌های EEG پایه و محرومیت از خواب و مقایسه آن‌ها با یکدیگر صورت گیرد.

سپاسگزاری: از زحمات خانم ابراهیمی کارشناس ارشد پرستاری در تهیه نوار مغزی بیماران تشکر می‌نماییم.

می‌باشد از طرف دیگر بیش‌تر بیماران حین خواب نیز تغییرات اساسی در EEG در جهت بهبود یا عدم بهبود EEG دارند.

در مطالعه Malow که بر روی ارتباط بین خواب و اپی‌لپسی صورت گرفته است، بیان شده است که سطح خواب می‌تواند بر روی حملات صرعی و تخلیه‌های صرعی بین حمله‌ای (IED) موثر باشد.^۴ البته این نویسنده در مطالعه دیگری در بررسی حملات صرعی پارشیال اشاره کرده است که بی‌خوابی حاد بر روی بروز صرع تاثیری نداشته است.^{۱۷} در مطالعه Binnie بر روی بیمارانی که یک EEG اولیه طبیعی داشتند EEG محرومیت از خواب انجام شد که در بیش از ۵۰٪ این بیماران امواج صرعی ظاهر شد.^۶

Rowan در بیماران با EEG بیداری نرمال یا بینابینی پس از محرومیت از خواب، در ۴۴٪ موارد تخلیه‌های صرعی مشاهده نمود. در حالی که خواب ایجاد شده توسط داروها در ۱۴٪ موارد بود.^{۱۸} اغلب یافته‌ها حاکی از آن است که محرومیت از خواب، موارد IED را ۵۰-۳۰٪ در خواب افزایش می‌دهد این رقم در EEG بیداری پس از محرومیت از خواب ۳۰-۱۵٪ است.^{۱۹،۲۰}

بر مبنای مطالعات Klinger این میزان در EEG بیداری پس از محرومیت از خواب بیش‌تر می‌باشد.^{۲۱} نتایج مطالعه ما مشابه با نتایج مطالعات دیگر بوده و این امر نشان‌دهنده این مطلب است که

References

- Bernasconi A, Andermann F, Cendes F, Dubeau F, Andermann E, Olivier A. Nocturnal temporal lobe epilepsy. *Neurology* 1998;50(6):1772-7.
- Janz D. The grand mal epilepsies and the sleeping-waking cycle. *Epilepsia* 1962;3:69-109.
- Young GB, Blume WT, Wells GA, Mertens WC, Eder S. Differential aspects of sleep epilepsy. *Can J Neurol Sci* 1985;12(4):317-20.
- Malow BA. Sleep and epilepsy. *Neurol Clin* 2005;23(4):1127-47.
- Eisenman LN, Attarian HP. Sleep epilepsy. *Neurologist* 2003;9(4):200-6.
- Binnie CD, Stefan H. Modern electroencephalography: its role in epilepsy management. *Clin Neurophysiol* 1999;110(10):1671-97.
- Degen R. A study of the diagnostic value of waking and sleep EEGs after sleep deprivation in epileptic patients on anticonvulsive therapy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1980;49(5-6):577-84.
- Tartara A, Moglia A, Manni R, Corbellini C. EEG findings and sleep deprivation. *Eur Neurol* 1980;19(5):330-4.
- Goel D, Mittal M, Bansal KK, Srivastav RK, Singhal A. Sleep seizures versus wake seizures: a comparative hospital study on clinical, electroencephalographic and radiological profile. *Neurol India* 2008;56(2):151-5.
- Bazil CW. Nocturnal seizures. *Semin Neurol* 2004;24(3):293-300.
- Gibbs E, Gibbs F. Diagnostic and localizing value of electroencephalographic studies in sleep. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis* 1947;26:366.
- Goldensohn ES. Simultaneous recording of EEG and clinical seizures using kinescope. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1966; 21: 623.
- Shouse MN, da Silva AM, Sammaritano M. Sleep. In: Engel J Jr, Pedley TA, editors. *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven; 1997. p. 1929-42.
- Frucht MM, Quigg M, Schwaner C, Fountain NB. Distribution of seizure precipitants among epilepsy syndromes. *Epilepsia* 2000;41(12):1534-9.
- Degen R. A study of the diagnostic value of waking and sleep EEGs after sleep deprivation in epileptic patients on anticonvulsive therapy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1980;49(5-6):577-84.
- Méndez M, Radtke RA. Interactions between sleep and epilepsy. *J Clin Neurophysiol* 2001;18(2):106-27.
- Malow BA, Passaro E, Milling C, Minecan DN, Levy K. Sleep deprivation does not affect seizure frequency during inpatient video-EEG monitoring. *Neurology* 2002;59(9):1371-4.

18. Rowan AJ, Veldhuisen RJ, Nagelkerke NJ. Comparative evaluation of sleep deprivation and sedated sleep EEGs as diagnostic aids in epilepsy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1982;54(4):357-64.
19. Fountain NB, Kim JS, Lee SI. Sleep deprivation activates epileptiform discharges independent of the activating effects of sleep. *J Clin Neurophysiol* 1998;15(1):69-75.
20. Touchon J, Baldy-Moulinier M, Billiard M, Besset A, Cadilhac J. Sleep organization and epilepsy. *Epilepsy Res Suppl* 1991;2:73-81.
21. Klinger D, Tragner H, Deisenhammer E. The nature of influence of sleep deprivation on the EEG. In: Degen R, Rodin EA, editors. *Epilepsy, Sleep and Sleep Deprivation*. 2nd ed. Amsterdam: Elsevier Science; 1991. p. 231-43.

Comparison of the baseline, waking and sleep EEGs after sleep deprivation in patients with sleep seizure

Received: May 16, 2011 Accepted: August 10, 2011

Abstract

Mahmoud Motamedi M.D.¹
Fatemeh Yordkhani M.D.^{1*}
Amir Shirali M.D.²
MohammadReza Gheini M.D.¹

1- Department of Neurology, Sina Hospital, Tehran, Iran.

2- General Practitioner, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Background: Sleep and sleep deprivation plays a major role in EEG abnormalities and also idiopathic and symptomatic seizures. The aims of this study were to compare baseline EEG findings with waking and sleep EEGs after sleep deprivation in patients with sleep seizure.

Methods: In this cross-sectional study, 33 patients with sleep seizure attending the Neurology Clinic of Sina Hospital in Tehran, Iran, during year 2009 were enrolled. After a baseline EEG, patients were asked to remain awake for 24 hours before taking a waking and a sleep EEG. Finally, the baseline EEGs were compared with findings from waking and sleep EEGs after sleep deprivation.

Results: From 33 patients with sleep seizure, sixteen (48.5%) patients were female and seventeen (51.5%) were male. Patients aged from 7 to 49 years and the mean age of the participants was 26.83 (SD=10.69) years. Twenty patients had no family histories of seizure contrary to 13 patients with a positive history for the disease.

There was statistically significant differences between the baseline and waking EEGs after sleep deprivation ($P=0.042$) as there was between baseline and sleep EEGs ($P=0.041$). Moreover, there was significant differences between waking and sleep EEGs after sleep deprivation ($P=0.048$).

Conclusion: This study demonstrated the effects of sleep deprivation on EEG findings in patients with sleep seizure. In patients with sleep seizure, waking and sleep EEGs could be better demonstrated after sleep deprivation than routine waking EEGs. According to the results of this study, waking EEGs taken after a period of sleep deprivation is superior to sleep EEGs after the deprivation.

Keywords: EEG, sleep deprivation, sleep seizure.

* Corresponding author: Department of Neurology, Sina Hospital, Imam Khomeini Ave., Tehran, Iran.
Tel: +98- 21- 66348522
E-mail: fyordkhani@hotmail.com