

# Rutin Aktivasyon Yöntemleri ile EEG'leri Normal Bulunan Epilepsi Hastalarında Uyku Deprivasyonu Sonrası Uyanıklık ve Kısa Dönem Uykunun Aktivasyon Yöntemi Olarak Etkileri

Şule KARAARSLAN \*, Aysu ŞEN \*\*, Dilek ATAKLI \*\*\*, Turan ATAY \*\*\*,  
İnci KOÇ SEVGİ \*\*\*\*\*, Baki ARPACI \*\*\*, Sevim BAYBAŞ \*\*\*\*\*

## ÖZET

*Amaç:* Klinik olarak epilepsi düşünülen hastalarda, uyku deprivasyonu sonrası çekilen EEG ve uyku EEG'sinin interiktal deşarjları ortaya çıkarmadaki etkinliklerini saptamak ve nöbet tiplerine göre hangi incelemenin faydalı olacağını araştırmak.

*Yöntem:* En az 3 rutin EEG'si normal olan, kraniyal görüntülemelerde lezyonu bulunmayan, kompleks parsiyel (KPN), sekonder generalize olan basit veya kompleks parsiyel (SGN) ve primer generalize tonik-klonik nöbetli (PGN) 50 hasta çalışmaya alındı. Hastalar 24 saat uykusuz bırakılıp takiben 40 dakikalık rutin uyanıklık EEG'si, ardından 3 saatlik poligrafik uyku EEG'si incelemesi yapıldı.

*Bulgular:* 7 hastada uyku deprivasyonu sonrası uyanıklık EEG'sinde, 12 hastada uyku EEG'sinde ve 10 hastada da her iki incelemede patolojik bulgu saptandı. Uyku deprivasyonu sonrası uyanıklık EEG'sinde 1 KPN (%7.7), 3 SGN (%11.5) ve 3 PGN'li hastada (% 27.3), uyku incelemesinde ise 3 KPN (%23.1), 7 SGN (%26.9) ve 2 PGN'li hastada (% 18.2) patolojik bulgu saptandı. Her iki trasede patoloji saptanan hastalar sırasıyla 2 KPN (%15.4), 6 SGN (%23.1) ve 2 PGN (%18.2) hastasıydı.

*Sonuç:* Uyku deprivasyonu sonrası yapılan rutin uyanıklık EEG'sinin PGN geçirdiği düşünülen hastalarda EEG anomalilerini saptamada yeterli bilgi sağladığını, 3 saatlik poligrafik uyku kayıtlarının ise uyku deprivasyonundan sonraki uyanıklık EEG'sinde patoloji saptanamayan hastalarda ikinci basamak olarak ya da KPN veya SGN geçirdiği düşünülen hastalarda ek bilgi sağlamak amacıyla kullanılması gerektiğini düşünüyoruz.

*Anahtar kelimeler:* Uyku deprivasyonu, Uyku EEG'si, Epilepsi

*Düşünen Adam;* 2003, 16(2): 108-113

## SUMMARY

*Objective:* Routine EEG recordings after complete sleep deprivation (SD) followed by 3 hours polygraphic sleep recordings in 50 patients were obtained in order to confirm the effect of sleep and SD inducing the interictal discharges and to determine in which investigation will be beneficial in detection of epileptic abnormalities.

*Method:* The subjects were 50 patients who had SGS or PGS or CPS and their cranial CT and 1 or MRI investigations were normal. Each patient had at least three interictal routine EEGs which did not reveal any abnormality. Following a standard, 40 minute EEG recording along with classical activation methods after 24 hour SD, and then each patient underwent a 3 hours polygraphic sleep recording.

*Results:* Abnormality was found in 7 patients only during routine EEG recordings after SD and in 12 patients only during sleep, while pathological EEG findings were observed in 10 patients during both investigations. Routine EEG recordings after SD revealed EEG abnormalities in 1 patient with CPS (7.7%), in 3 patients with SGS (11.53%), and in 3 patients with PGS (27.3%). Three CPS patients (23.1%), 7 SGS patients (26.9%), and 2 PGS patients (18.2%) exhibited pathological EEG findings during sleep. We found EEG abnormalities in both tracings in 2 (15.4%), 6 (23.1%), and 2 (18.2%) patients with CPS, SGS and PGS, respectively.

*Conclusion:* SD seems to be effective in detection of EEG abnormalities in PGS, while sleep recordings provide more findings in patients who thought to have CPS or SGS. The sleep recordings could be a secondary step in patients who have no abnormalities on routine EEG or could be used as an additional knowledge for the patients who thought to have CPS or SGS.

*Key words:* Sleep deprivation, sleep EEG, Epilepsy

Akhisar Devlet Hastanesi Nöroloji Kliniği Uz. Dr.\*, Bakırköy Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi 1. Nöroloji Kliniği, Uz. Dr., Doç. Dr.\*\*\*, Sarıyer Devlet Hastanesi Nöroloji Kliniği, Uz. Dr.\*\*\*\*, Bakırköy Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Nöroloji Kliniği, Doç. Dr.\*\*\*\*\*

## GİRİŞ

Tıpta hiçbir elektrofizyolojik inceleme yönteminde, EEG'nin epilepside klinik ve deneysel yünden sağladığı bulgular ölçüsünde faydalanılmamıştır. EEG, nöbetlerin sınıflandırılmasının yanısıra, nöbetlerin tanısını doğrulamakta da vazgeçilmez bir testtir. Buna rağmen klinik olarak epilepsi olduğu tartışılmayacak kadar belirli olan bazı vakalarda EEG'nin normal sonuç verdiği de bilinmektedir. Beyindeki biyoelektrik patolojiyi ortaya koymak ya da belirli hale getirmek için EEG çekimlerine, etkili olabilecekleri nöbet tipleri de dikkate alınarak, aktivasyon metodları denilen yöntemler eklenmektedir.

Uyku ve uyku deprivasyonu, epilepsi incelemelerinde sık kullanılan aktivasyon yöntemleridir. Epileptik deşarjlar ve klinik nöbetler, uyku ve uyku deprivasyonu ile aktive olabilmektedir. Epileptik deşarjların uyku sırasında arttığı ilk kez Gibbs ve Gibbs tarafından bildirilmiş ve daha sonra yapılan çok sayıda çalışmada bu doğrulanmıştır. Yapılan benzeri çalışmalar, gerek uyku deprivasyonu ve gerek bizzat uykunun epilepsi hastalarında nöbetleri aktive ettiğini, nöbetlerin büyük kısmının uykuda ve özellikle NREM fazında görüldüğünü bildirmiştir (1,2,3,4).

Bu çalışmada, daha önceki rutin EEG'leri normal olan, kraniyal görüntülemelerde lezyonu bulunmayan, kompleks parsiyel (KPN), sekonder generalize olan basit veya kompleks parsiyel (SGN) ve primer generalize tonik-klonik nöbetli (PGN) olarak sınıflandırdığımız epileptik hasta gruplarında 24 saatlik uyku deprivasyonunu takiben yapılan uyanıklık ve hemen arkasından yapılan 3 saatlik poligrafik uyku EEG'si kayıtları incelenerek, uyku deprivasyonu ve uykunun interiktal deşarjları ortaya çıkarma üzerindeki etkinlikleri ve hastalarda epileptik anomali saptamada nöbet tiplerine göre hangi incelemenin daha faydalı olacağı araştırılmıştır.

## GEREÇ ve YÖNTEM

Bakırköy Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Epilepsi Polikliniği'nden izlenmekte olan 18-53 yaş (yaş ortalaması:29±9.55 yıl) grubundaki 50 hasta çalışmaya alındı. Bu hastaların öykülerinden; 11'inin (4 erkek, 7 kadın) PGN, 26'sinin (11 erkek, 15 kadın) SGN ve 13'ünün (5 erkek,

8 kadın) KPN geçirmekte olduğu öğrenildi. EEG tetkikleri, Bakırköy Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi EEG ve Uyku Laboratuvarlarında çekildi. Her hasta için uyku deprivasyonu sonrası hiperventilasyon (HV) ve fotik stimülasyonlu (FS) 40 dakikalık rutin uyanıklık ve hemen ardından 3 saat süreli poligrafik uyku EEG'si incelemeleri yapıldı. Kayıtların değerlendirilmesi ilgili bölüm uzmanları tarafından yapıldı. Nöbetler ve epileptik sendromlar, ILAE 1989 kriterlerine göre sınıflandırıldı. Hastalar bu sınıflama gözönüne alınarak KPN, SGN ve PGN (juvenil myoklonik, juvenil absans ve çocukluk çağı absans epilepsi nöbetleri hariç) nöbetleri olanlar şeklinde gruplandırıldı.

Çalışmaya alınan hastalarda; anamnezde kafa travması, serebrovasküler hastalık gibi sekonder epilepsi sebeplerinin olmaması, nörolojik muayenenin normal olması, daha önce yapılan en az 3 rutin EEG'sinde (HV ve FS çekimleri dahil) patolojik bulgu saptanmamış olması ve kraniyal bilgisayarlı tomografi ve/veya manyetik rezonans görüntüleme tetkiklerinde patoloji saptanmamış olması kriterleri arandı.

Hastalar çekimler öncesi 24 saat uykusuz bırakıldı ve takiben önce uyku deprivasyonlu uyanıklık EEG'si, hemen arkasından 3 saatlik poligrafik uyku EEG'si incelemeleri yapıldı.

EEG incelemelerinde 18 kanallı Medelec-1118 EEG aleti kullanılıp, elektrodlar 10-20 sistemine göre saçlı deriye yerleştirildi. Bu sisteme göre sol hemisferde FP1, F3, F7, T3, T5, P3, O1, A1, sağ hemisferde FP2, F4, F8, T4, T6, P4, O2, A2 ve orta hatta Fz, Cz, Pz bağlantı noktaları kullanıldı. Uyku incelemesi sırasında EEG yanısıra hastaların göz hareketleri (EOG), çene EMG'si kaydedilip ayrıca video kamera ile monitörizasyon yapıldı.

## BULGULAR

Çalışmaya alınan hastaların 7'sinde (%14) sadece 24 saatlik uyku deprivasyonundan sonra kayıtlanan uyanıklık EEG'sinde, 12'sinde (%24) sadece uyku sırasında EEG patolojisi saptanırken 10 hastada (%20) ise her iki incelemede de patoloji saptandı (Tablo 1).

Tablo 1. EEG'lerinde patoloji saptanan hastaların oranı.

	n	%
Sadece 24 saatlik uyku deprivasyonundan sonra kayıtlanan uyanıklık EEG'sinde patoloji saptananlar	7	14
Sadece 3 saatlik poligrafik uyku EEG'sinde patoloji saptananlar	12	24
Her iki incelemede patoloji saptananlar	10	20
EEG'lerinde patoloji saptanmayan hastalar	21	42

Tablo 2. 11 PGN'li hastada EEG patolojisi oranı.

	n	%
Sadece 24 saatlik uyku deprivasyonundan sonra kayıtlanan uyanıklık EEG'sinde patoloji saptananlar	3	27.3
Sadece 3 saatlik poligrafik uyku EEG'sinde patoloji saptananlar	2	18.2
Her iki incelemede patoloji saptananlar	2	18.2
Toplam	7	63.7

Tablo 3. 26 SGN'li hastada EEG patolojisi oranı.

	n	%
Sadece 24 saatlik uyku deprivasyonundan sonra kayıtlanan uyanıklık EEG'sinde patoloji saptananlar	3	11.5
Sadece 3 saatlik poligrafik uyku EEG'sinde patoloji saptananlar	7	26.9
Her iki incelemede patoloji saptananlar	6	23.1
Toplam	16	61.5

PGN'leri olan hastalarda, 24 saatlik uyku deprivasyonundan sonra uyanıklık EEG'sinde patoloji saptanan toplam hasta sayısı 5 (sadece uyanıklık incelemede 3, her iki incelemede de patoloji saptanan 2 hasta) ve oranı %45.5 olarak tesbit edildi. Uyku sırasında yapılan kayıtlarda patoloji saptanan toplam hasta sayısı 4 (sadece uykuda 2, her iki incelemede 2) ve oranı %36.4'tü. 11 hastadan oluşan bu grupta tetkiklerden yalnızca birinde ya da her iki incelemede olmak üzere toplam 7 hastada (%63.7) patoloji saptandı (Tablo 2).

SGN grubunda, EEG'de en fazla patoloji uyku kayıtları sırasında elde edildi. 7 hastada sadece uyku sırasında (%26.9), 3 hastada sadece deprivasyon sonrası uyanıklıkta (%11.55), 6 hastada her iki incelemede (%23.1) patoloji saptandı. Böylece toplam 13 hastada (%50) uyku kayıtlarında, toplam 9 hastada (%34.6) deprivasyon sonrası uyanıklık kayıtlarında patoloji saptandı. Bu gruptaki toplam 26 hastanın 16'sında (%61.5) tetkiklerden yalnızca

Tablo 4. 13 KPN'li hastada EEG patolojisi oranı.

	n	%
Sadece 24 saatlik uyku deprivasyonundan sonra kayıtlanan uyanıklık EEG'sinde patoloji saptananlar	1	7.7
Sadece 3 saatlik poligrafik uyku EEG'sinde patoloji saptananlar	3	23.1
Her iki incelemede patoloji saptananlar	2	15.4
Toplam	6	46.2

Tablo 5. 24 saatlik uyku deprivasyonundan sonra saptanan uyanıklık EEG'si anomalileri.

EEG anomalileri	n	%
Fokal yavaşlama (teta aktivitesinin fazlalığı)	4	8
Generalize yavaşlama (teta aktivitesinin fazlalığı)	3	6
Fokal diken-dalga	9	18
Generalize deşarj	1	2
Toplam	17	34

Tablo 6. 24 saatlik uyku deprivasyonundan sonra saptanan uyanıklık EEG'si anomalilerinin nöbet tiplerine göre dağılımı.

EEG anomalileri	PGN Grubu	SGN Grubu	KPN Grubu	Toplam
Fokal yavaşlama (artmış teta aktivitesi)	1	2	1	4
Generalize yavaşlama (artmış teta aktivitesi)	2	1	-	3
Fokal diken-dalga	2	5	2	9
Generalize deşarj	-	1	-	1
Toplam	5 (% 45.4)	9 (% 34.6)	3 (% 23)	17 (% 34)

birini ya da her ikisini kullanarak patoloji saptanmıştır (Tablo 3).

KPN'leri olan grupta da uyku EEG'lerinde daha fazla patoloji saptandı. Uyku sırasında patoloji saptanan hasta sayısı 5 (sadece uykuda 3, her iki incelemede 2) ve oranı %38.5 olarak bulundu. Deprivasyon sonrası uyanıklık EEG'sinde 3 hastada (sadece uyanıklıkta 1, her iki incelemede 2) ve %23.1 oranında patoloji saptandı. Bu gruptaki toplam 13 hastanın 6'sında (%46.2) tetkiklerden yalnızca birini ya da her ikisini kullanarak patoloji belirlendi (Tablo 4).

Uyku deprivasyonu sonrası çekilen uyanıklık EEG'lerinde saptanan patolojilerin dökümü ve nöbet tiplerine göre dağılımı Tablo 5 ve 6'da gösterilmiştir.

Tablo 7. 3 saatlik poligrafik uyku çekimleri sırasında saptanan EEG patolojilerinin nöbet tiplerine göre uyku dönemlerine dağılımı.

	NREM	NREM ve REM	Toplam
PGN	4 (% 36,3)	-	4 (% 36,3)
SGN	11 (% 42,3)	1 (% 3,8)	12 (% 46,1)
KPN	3 (% 23)	2 (% 15,3)	5 (% 38,3)
Toplam	18 (% 36)	3 (% 6)	21 (% 42)

Uyku EEG'lerinin değerlendirilmesinde; her 3 grupta da EEG anomalilerinin büyük kısmını NREM döneminde saptadık. Özellikle NREM 1 ve 2 fazlarında yoğunlaştığımız gördük. REM döneminde 3 hastada (2 KPN, 1 SGN'li hastada) saptanan EEG anomalileri, NREM döneminde de gözlenen diken-dalgı formundaki fokal deşarjlar şeklindeydi ve temporal bölgelerde lokalizeydi. Sadece REM dönemine sınırlı EEG anomalisi saptamadık (Tablo 7).

## TARTIŞMA

EEG'de aktivasyon yöntemi olarak gerek uyku gerekse uyku deprivasyonu çok sayıda çalışmada kullanılmış ve etkileri araştırılmıştır. Özellikle epilepsi şüphesi bulunan ve rutin EEG kayıtlarında yeterli bilgi sağlanamayan hastalarda kullanılan yöntemler arasında yerlerini almışlardır (1,4,5).

Uyku deprivasyonu kayıtları, genellikle önce uyanıklık döneminde yapılmakta, kısa süreli uyku çekimi ile tamamlanmaktadır. Uyku kayıtları, incelemenin hem süresini hem de maliyetini önemli ölçüde artırmaktadır. Literatürde, erişkinlerde uyku deprivasyonundan sonra yapılan uyanıklık ve takiben kayıtlanan uyku EEG'lerini kıyaslayan çalışmalar çok azdır. Genel olarak uyku deprivasyonundan sonra ya yalnızca uyanıklık EEG'leri incelenmiş ya da uyku ve uyanıklık dönemleri EEG kayıtlarının sonuçları kümülatif olarak değerlendirilmiştir (4).

1994 yılında Baruch El-Ad ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada uyku deprivasyonundan sonra yapılan uyanıklık EEG'si kayıtlarının epilepsi hastalarında anomalileri ortaya çıkarmada etkinliği, takip eden uyku çekimlerinin uyanıklık kayıtlarına ne oranda ek bilgi sağlayabildiği ve çekim maliyeti ile çekim süresinin uzaması gözönüne alınarak, deprivasyon sonrası kayıtlanan uyanıklık EEG'lerinin,

uyku EEG'si kayıtlarından önceki basamak olarak tercih edilip edilemeyeceği araştırılmıştır. Çalışmada 15 dakikalık FS ve HV dahil uyanıklık EEG'sinden sonra, 30 dakikalık uyku EEG'si (1000-1500 mg kloralhidrat verilerek) kaydedilmiş, ancak hastalar uykunun en fazla NREM 3 dönemine dek ulaşabilmişti. NREM 4 ve REM kaydedilememişti. Hem uyku hem de uyanıklık kayıtlarında ortaya çıkan aktiviteler, kalitatif olarak şekilleri, lokalizasyonları bakımından benzer bulunmuştu. Kantitatif olarak ise bu aktiviteler uyku döneminde daha fazla yoğunlaşmış görünüyordular. Epileptiform aktiviteler, deprivasyondan sonra yapılan kayıtlarda; sadece uyanıklık EEG'lerinde %9, uyku EEG'lerinde %40, hem uyku hem uyanıklıkta %51 oranında saptanmıştı. Sonuçta, deprivasyondan sonra yapılan uyku kayıtlarında, uyanıklık kayıtlarına göre epileptiform anomalilerin daha yüksek oranda saptandığı, bununla beraber uyanıklık kayıtlarında patoloji saptandığıysa kalitatif olarak yeni ek bilgi sağlayamayacağı düşünülerek takibeden uyku kayıtlarının gerekli olmadığı ve incelemenin sonlandırılabilirliği görüşüne varılmıştır (6). Bizim çalışma grubumuz daha önce kaydedilmiş en az 3 rutin EEG'si normal olan ve klinik olarak epilepsisi olduğu düşünülen 50 hastadan oluşuyordu. Çalışmamızda 24 saatlik uyku deprivasyonunu takiben kayıtlanan uyanıklık EEG'leri (FS ve HV dahil) ve poligrafik 3 saat süreli uyku EEG kayıtları incelenmiştir. Böylece yukarıda belirtilen çalışmaya ek olarak, uyku süresinin daha uzun tutulmasıyla en az bir uyku siklusu tamamlanmış ve tüm uyku fazlarıyla, varsa EEG bulgularının bu fazlara dağılımı değerlendirilebilmiştir. Sonuçları değerlendirirken, hastalarda epileptik anomali saptamada her iki incelemenin ne kadar etkili olduğunu, nöbet tiplerine göre hangi incelemenin daha faydalı olduğu araştırılmıştır. Deprivasyondan sonra kayıtlanan EEG'lerden sadece uyanıklık EEG'lerinde 7 hastada (%14), sadece uyku EEG'lerinde 12 hastada (%24), her iki incelemede birden 10 hastada (%20) olmak üzere toplam 29 hastada (%58) EEG anomalisi saptanmıştır (Tablo 1). 3 saat süre ile kayıtlanan uyku EEG'lerinde hastalarımızın hepsi uykunun REM dahil tüm dönemlerine ulaşmışlardır. Yukarıdaki çalışmanın sonuçlarıyla bizim sonuçlarımız arasındaki farklılığın, diğer çalışma grubunun daha önceki EEG'lerinde patoloji saptanan hastalardan oluşması, bizim çalışma grubumuzun ise önceki EEG'leri normal olan hastalardan seçilmiş olmasının

dan kaynaklandığı açıktır. Biz bu şekilde, zaten uyanıklık EEG'sinde patolojik bulgu saptanan hastaları değil, klinik olarak epilepsisi olduğunu düşündüğümüz, ancak rutin EEG'lerinde bulgu saptayamadığımız olguları çalışmaya alarak, tanıyı kesinleştirmede uyku deprivasyonunun ve deprivasyon sonrası uyanıklık ve uyku EEG'sinin ne derecede katkısı olduğunu, ayrıca patolojiyi ortaya koymada bu iki inceleme yönteminin birbirine üstünlüğü olup olmadığını belirlemeyi amaçladık.

Mattson ve arkadaşları değişik tipte nöbeti olan ve daha önceki interiktal uyanıklık EEG'leri normal veya şüpheli olan 89 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, 26-28 saatlik uyku deprivasyonundan sonra kaydedilen EEG'leri incelemişlerdir. 30 hastada (%34) fokal diken aktivitesi veya fokal diken-dalga aktivitesi bulmuşlardır (4,7). Bizim oranlarımız Mattson'un sonuçlarından daha düşük düzeydeydi (fokal diken aktivitesi %18, generalize deşarj %2). Sonuçlarımıza fokal yavaşlama oranını eklediğimiz zaman patolojik bulgu oranımız %34'e yükseldi. Ayrıca yine, bizim çalışma grubumuzun bu çalışmanın aksine, sadece deprivasyon öncesi EEG'leri normal olan hastalardan oluştuğunu belirtmemiz gerekir.

Pratt ve arkadaşları normal veya şüpheli interiktal EEG'si olan 114 epileptik hastayı araştırmışlar, 24-26 saatlik uyku deprivasyonundan sonra ikinci bir EEG kaydı yapmışlar ve hastaların %41'inde fokal diken veya keskin dalga aktivitesi ya da diken-dalga komplekslerinden oluşan anomaliler saptamışlardır. Diğer benzer çalışmalarda, uyku deprivasyonunun aktivasyon oranını Bechinger %37, Scollavazzari %47, Roby ve Greenberg %33, Schwarz ve Zangemstar %38, Arne-Bes %41 ve Degen %57 olarak bulmuşlardır (24). Rodin literatür derlemesinde uyku deprivasyonunu takiben aktivasyon insidansının %45 civarında olduğunu bildirmiştir (4).

İnsanlarda senkronize (non-rapid eye movement: NREM) ve desenkronize (rapid eye movement: REM) olmak üzere iki uyku dönemi vardır ve farklı mekanizmalarla oluşurlar. NREM konvülzan bir etki gösterir. Çünkü bu dönem fizyolojik olarak talamokortikal inputlara bağlı aşırı yaygın kortikal senkronizasyonla karakterizedir. Bu durum hiperek-sitabl kortekste nöbetlerin aktive olmasına eğilim

sağlar (8,9,10). NREM uyku dönemi interiktal fokal ve generalize EEG deşarjlarının arttığı bir dönemdir. REM uykusunda generalize deşarjlar genellikle baskılanır, fakat fokal deşarjlar devam edebilir (1,4,11,12,13).

Degen, antikonvülzan tedavi alan 120 epileptik hastada uyku deprivasyonundan sonra uyku ve uyanıklık EEG'lerini incelediği hastaların %63'ünde nöbet aktivitesi bulmuştur. Bu hastaların daha önceki EEG kayıtlarında %19 oranında nöbet aktivitesi saptanmıştır. Böylece uyku deprivasyonunun nöbet aktivitesi insidansını artırdığı gösterilmiştir. Deşarjların %48'inin NREM uykusu sırasında, %25'inin REM uykusu sırasında ortaya çıktığı belirlenmiştir (1,4,7).

Biz yaptığımız çalışmada en fazla patolojiyi uyku EEG'si kayıtlarında saptadık. Deprivasyon sonrası tüm uyku EEG'lerinde %44 (sadece 3 saatlik poligrafik uyku EEG'sinde patoloji saptananlar %24 + her iki incelemede patoloji saptananlar %20) ve tüm uyanıklık EEG'lerinde %34 (sadece uyku deprivasyonundan sonra kayıtlanan uyanıklık EEG'sinde patoloji saptananlar %14 + her iki incelemede patoloji saptananlar %20) oranında patoloji tesbit ettik (Tablo 1).

Çalışmamızda PGN'li hastalarda 24 saatlik uyku deprivasyonundan sonraki uyanıklık EEG'lerinde, SGN ve KPN'leri olan hastalarda ise 24 saatlik uyku deprivasyonundan sonraki uyku EEG'sinde daha fazla patoloji saptadık.

Sonuç olarak, 24 saatlik uyku deprivasyonundan sonra yapılan uyanıklık EEG'si kayıtları, klinik olarak PGN geçirdiği düşünülen hastalardaki epileptiform anomalileri saptamada yeterli bilgi sağlamaktadır. Çekimler için uygun koşulların hazırlanması ve özel eğitilmiş elemanların varlığının gerekliliği, maliyetinin yüksek oluşu yanında hastalara getirebileceği zorluklar da gözönüne alınırsa uyku kayıtlarının, uyku deprivasyonundan sonra uyanıklık EEG'sinde patoloji saptanamayan hastalarda ikinci basamak olarak ya da KPN'li ve SGN'li olduğu düşünülen hastalarda ek bilgi sağlamak amacıyla kullanılması gerektiğini düşünmekteyiz.

## KAYNAKLAR

1. Taranlı G, Allahverdiev A ve ark: Uyku ve epilepsi. Türk Nöroloji Dergisi 2:30-38, 1996.
2. Landau-Ferey J: A contribution to the study of nocturnal sleep in patients suspected of having epilepsy. Sleep Epilepsy 32:421-429, 1982.
3. Bowersox SS et al: Seizure modification by sleep deprivation. Sleep and Epilepsy 28:381-93, 1982.
4. Chokroverty S: Sleep Disorders Medicine. An Overview of Sleep. Sleep EEG in Adult. USA: Butterworth-Heinemann 429-453, 1995.
5. Declercq AC, et al: Diagnosis of epilepsy with the aid of sleep methodology: evaluation of 1163 cases. Sleep Epilepsy 35:453-464, 1982.
6. El-Ad B et al: Should sleep EEG record always be performed after sleep deprivation? Electroencephal Clin Neurophysiol 313-315, 1994.
7. Arne-Bes MC et al: Effects of sleep deprivation in an EEG study of epileptics: Sleep Epilepsy 34:441-452, 1982.
8. Gözükrımı E: Uyku bozuklukları. Uyku ve Nörofizyolojisi. İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi 1:13-22, 1996.
9. Guyton: Textbook of Medical Physiology. Uyku. İstanbul: Merk Yayıncılık 2:962-967, 1986.
10. Mc Carley RW: Sleep Disorders Medicine. Neurophysiology of sleep. USA: Butterworth-Heinemann 17-36, 1995.
11. Aldrich M: Sleep disorders. In: Malow BA. Sleep and Epilepsy 766-75, 1996.
12. Malow BA et al: Relationship of interictal epileptiform discharges to sleep depth in partial epilepsy. Electroencephal Clin Neurophysiol 102:20-26, 1997.
13. Bazil CW, Walezak TS: Effects of sleep and stage on epileptic and nonepileptic seizures. Epilepsia 38:56-62, 1997.

## 14. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KONGRESİ

21 - 25 Nisan 2004, Bursa

### Düzenleyen:

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

### İletişim:

Yrd. Doç. Dr. Yeşim Taneli

Tel: (0224) 442 80 84 Fax: (0224) 442 80 85 E-mail: yesimtaneli@uludag.edu.tr

### Kayıt:

Burkon Kongre&Organizasyon Hizmetleri, Çekirge Cad. 55, Bursa

Tel: (0224) 233 40 00 Fax: (0224) 233 80 00 E-mail: kongre@burkon.com