

بررسی تغییرات پارامترهای خواب در بیماران با سکنه‌ی مغزی ایسکمیک فوق چادرینه

فرهاد ایرانمنش^{۱*}، رستم سیف‌الدینی^۲، محمدعلی شفا^۳، حمیدرضا معروفی^۴

خلاصه

مقدمه: اختلالات خواب یکی از شکایات افراد متعاقب سکنه‌ی مغزی می‌باشد. مطالعات محدودی در زمینه‌ی بررسی الکتروفیزیولوژیک تغییرات خواب در بیماران پس از سکنه‌ی مغزی به انجام رسیده است. در این مطالعه بررسی تغییرات پارامترهای خواب بر اساس یافته‌های نوار مغز انجام گردیده است. روش: در این مطالعه ۳۸ نفر (۱۹ نفر مبتلا به سکنه‌ی مغزی و ۱۹ نفر گروه شاهد) مورد بررسی قرار گرفتند. کل مدت خواب، کارایی خواب، درصد مرحله‌ی ۲ خواب (Non-rapid Eye Movement: NREM)، تأخیر خواب (Rapid Eye Movement: REM)، تعداد دوک خواب، امواج دندان‌اره‌ای و فشردگی خواب REM با استفاده از نمایش امواج نوار مغز در حین خواب ثبت و بررسی شد. یافته‌ها: افراد گروه بیمار در مقایسه با گروه شاهد کارایی خواب کمتر و مرحله‌ی ۲ NREM کمتر داشتند. همچنین بیماران تأخیر خواب REM بیشتر و تعداد دوک خواب کمتری داشتند. تفاوت موجود بین دو گروه از نظر ثبت امواج دندان‌اره‌ای معنی‌دار نبود ($P = 0/05$). از بین موارد بررسی شده بین دو گروه، از نظر تأخیر مرحله‌ی REM ($P < 0/05$) و درصد فشردگی خواب REM ($P < 0/01$) تفاوت معنی‌داری وجود داشت. نتیجه‌گیری: سکنه‌ی مغزی ایسکمیک فوق چادرینه با تغییرات متعدد در پارامترهای خواب همراه است. این تغییرات هم در خواب REM و هم خواب NREM وجود داشت و نشان‌دهنده‌ی تأثیرات مستقیم مناطق قشری و زیر قشری مغز در روند خواب می‌باشند.

واژه‌های کلیدی: سکنه‌ی مغزی ایسکمیک فوق چادرینه، خواب، نمایش امواج EEG در حال ثبت

۱- دانشیار گروه مغز و اعصاب، دانشکده پزشکی افضلی‌پور، دانشگاه علوم پزشکی کرمان ۲- دانشیار، مرکز تحقیقات مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی کرمان ۳- استادیار گروه مغز و اعصاب، دانشکده پزشکی افضلی‌پور، دانشگاه علوم پزشکی کرمان ۴- استادیار، مرکز تحقیقات مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی کرمان ۵- متخصص مغز و اعصاب

* نویسنده مسؤول، آدرس پست الکترونیک: fpp_farhad@yahoo.com

دریافت مقاله: ۱۳۹۰/۳/۲۱ دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۹۰/۹/۱۴ پذیرش مقاله: ۱۳۹۰/۱۰/۲۲

مقدمه

سکته مغزی فقدان ناگهانی خون‌رسانی به ناحیه‌ای از مغز است که باعث از دست رفتن بخشی از عملکرد نورولوژیک می‌شود. سکته مغزی مهم‌ترین علت ناتوانی و سومین علت شایع مرگ در ایالات متحده آمریکا می‌باشد. تنها ۱۸-۸ درصد موارد سکته مغزی از نوع هموراژیک می‌باشد و مابقی ایسکمیک هستند (۱). بیماران مبتلا به سکته مغزی اغلب از علائم پیچیده مغزی از جمله اختلال حافظه، عدم توانایی در تمرکز، ناپایداری احساسی، افزایش نیاز به خواب و خستگی شکایت دارند. این علائم به طور گسترده‌ای با آسیب‌های ساختاری در نسج مغز در ارتباط هستند (۲). بسیاری از این شکایات در بیماران مبتلا به سکته با اختلالات خواب همراه می‌باشند. در حقیقت سکته مغزی تأثیر عمیقی در تداوم و ساختار خواب دارد زیرا اغلب ساختارهای آناتومیک خواب در سیستم عصبی مرکزی قرار دارند (۳-۵). طیف وسیعی از اختلالات خواب در بیماران مبتلا به سکته مغزی روی می‌دهد که بی‌خوابی یکی از شایع‌ترین آن‌ها است. به طور کلی فراوانی بی‌خوابی در جامعه ۱/۵ تا ۶۰ درصد می‌باشد که حد پایین آن مربوط به افراد سالم است (۶). در مطالعه‌ی Leppavuori و همکاران این آمار به ۱۸/۱ درصد متعاقب سکته می‌رسد (۷). یکی دیگر از اختلالات شایع خواب در افراد مبتلا به سکته مغزی، آپنه انسدادی خواب است که در بیش از نیمی از این افراد مشاهده می‌شود.

Aldrich و Bassetti مطالعه‌ای بر روی ۵۹ بیمار دچار سکته مغزی یا CVA (Cerebrovascular accident) و حملات گذرای مغزی یا TIA (Transient ischemic attack) انجام دادند. آن‌ها در روز ۱۲ بعد از CVA یا TIA از بیماران، پلی‌سومنوگرافی (Polysomnography) به عمل آورند که میزان آپنه خواب، ۵۵ درصد در مقایسه با ۵ درصد در گروه شاهد بود (۸). Bassetti و همکاران، ۳۹ بیمار با اولین CVA حاد را شامل ۲۸ مورد فوق چادرینه و ۱۱ مورد تحت

چادرینه بررسی کردند و آپنه خواب را در ۳۶ درصد آن‌ها گزارش کردند (۹). پاراسومنیا و اختلالات حرکت پا نیز بخشی دیگر از اختلالات دیده شده در جریان سکته هستند. همه این اختلالات خواب مشاهده شده بر مرگ و میر و ناخوشی بیماران تأثیر گذار می‌باشند (۱۰). هنوز از علت دقیق بروز این اختلالات در جریان سکته مغزی اطلاع دقیقی در دسترس نیست و بخشی از مطالعات به سمت بررسی تغییرات الکتروفیزیولوژیک خواب پیش رفته است. از زمانی که اولین نوار مغزی یا EEG (Electroencephalogram) در خواب ثبت شد، مشخص شد که خواب نتیجه‌ی یک پروسه‌ی فعال مغزی است. بر این اساس محققان، خواب را بر اساس معیارهای رفتاری و فیزیولوژیک تعریف کرده‌اند. معیارهای فیزیولوژیک بر اساس یافته‌های نوار مغز، الکترواکولوگرافی و الکترومیوگرافی می‌باشد (۱۱، ۱۲). بر اساس مطالعات انجام شده، در مرحله‌ی حاد سکته مغزی کارایی خواب کم می‌شود و هوشیاری پس از شروع خواب و تعداد بیداری‌ها در طول خواب افزایش می‌یابد. همچنین در روزهای نخست پس از سکته مغزی، خواب یا REM (Rapid eye movement) کاهش می‌یابد و در طی ۳-۱ هفته بعد بهبود پیدا می‌کند.

مطالعه‌ی Giubilei و همکاران افزایش مرحله‌ی ۱ و ۲ خواب NREM (Non rapid eye movement) را متعاقب سکته مغزی نشان داد (۳). در مقابل مطالعه دیگری بر روی افراد دچار CVA، کاهش مرحله ۲ خواب NREM و دوک‌های خواب (Sleep Spindles) نشان داده است (۱۳). همچنین Culebras و Miller افزایش در فعالیت امواج آهسته (Slow wave activity) را گزارش کردند (۱۴). در یک مطالعه بر روی ۲۰ بیمار دچار سکته مغزی با استفاده از EEG حین خواب افزایش هوشیاری پس از شروع خواب و کاهش کارایی خواب در مقایسه با گروه شاهد گزارش شده است. همچنین در مطالعه مذکور با وجود این که تغییری در خواب REM دیده نشده بود، در بیماران با

گروه مورد شامل بیمارانی بود که متعاقب اولین حمله‌ی CVA ایسکمیک فوق چادرینه در بخش نورولوژی بیمارستان شفا بستری شده بودند. سکتی مغزی بیماران گروه مورد با MRI و CT-Scan مغز تأیید شد. گروه شاهد شامل بیمارانی با تشخیص بالینی TIA بود که تشخیص آن‌ها توسط نورولوژیست و استفاده از روش‌های پاراکلینیک از جمله MRI مغز تأیید شده بود. علت انتخاب TIA به عنوان گروه شاهد این بود که این دو گروه از نظر سن، عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی و عروقی و بیماری‌های طبی دیگر بیشترین شباهت را داشتند و از طرف دیگر انجام مانیتورینگ EEG در این دو گروه به علت بستری در بیمارستان راحت‌تر بود (۸).

معیار ورود به مطالعه علاوه بر تشخیص تأیید شده‌ی CVA در گروه مورد و TIA در گروه شاهد، عدم سکتی در تالاموس، عدم مصرف داروهای مؤثر بر خواب و عدم سابقه‌ی ابتلا بیماری‌های مرتبط با خواب، در هر دو گروه بود. بیماران در هر دو گروه به مدت ۲۴ ساعت با دستگاه مانیتورینگ نوار مغزی (نگاراندیشان مدل AXON MONITOR با ۱۶ کانال) تحت نمایش امواج مغزی در حال ثبت در روز سوم قرار گرفتند. افراد برای ورود به مطالعه و انجام مانیتورینگ EEG مختار بودند و از آن‌ها رضایت‌نامه‌ی کتبی اخذ شد. کمیته‌ی اخلاق دانشگاه کرمان این مطالعه را تأیید کرده بود. حجم نمونه بر اساس مطالعه‌ی مشابه (۸)، با در نظر گرفتن $M1 = 37/7$ ، $M2 = 29/5$ ، $SD1 = 11/1$ و $SD2 = 6/4$ ، α ۵ درصد و β ۲۰ درصد بر اساس فرمول مقایسه در میانگین معادل ۱۹ نفر در هر گروه انتخاب گردید.

در این دو گروه متغیرهای دموگرافیک، متغیرهای مربوط به پارامترهای عمومی خواب (کل مدت خواب، کارایی خواب)، پارامترهای خواب REM (تأخیر خواب REM، امواج دندان‌اره‌ای و فشردگی خواب REM) و پارامترهای مرحله‌ی دوم خواب NREM (درصد مرحله‌ی ۲

پیامدهای شدید سکتی مغزی فعالیت موج کند افزایش یافته بود (۱۵). در مطالعه‌ی دیگری پس از بررسی ۳۰ بیمار مبتلا به سکتی مغزی خارج تالاموسی توسط EEG حین خواب، مشاهده شده که فراوانی دوک خواب و فعالیت در سمت ضایعه کاهش یافته است (۱۶). در مطالعه‌ی Vock و همکاران نیز خواب ۲۷ بیمار با سکتی مغزی بررسی شده بود. بر اساس یافته‌های مطالعه‌ی مذکور، تغییرات متعدد در طول مدت خواب در بیماران مبتلا به سکتی مغزی مشاهده شده، اما رابطه‌ی بین این تغییرات و تغییرات EEG ضعیف گزارش گردیده است. همچنین در این مطالعه بیماران در فاز مزمن سکتی مغزی نیز بررسی شده بودند که تفاوت معنی‌داری بین گروه مورد و شاهد از نظر تغییرات EEG مشاهده نشده است (۱۷). همان‌طور که مشهود است مطالعات در زمینه‌ی تغییرات الکتروفیزیولوژیک خواب در بیماران مبتلا به CVA محدود و نتایج به دست آمده با هم متفاوت است و هنوز اتفاق نظر در مورد الگوی اختلالات خواب در این بیماران وجود ندارد. بدیهی است مطالعات بیشتر ضمن آشکار کردن نقش ساختارهای قشری و زیر قشری مغز در فرایند خواب، به مشخص کردن بیشتر الگوی اختلال خواب در بیماران سکتی مغزی کمک می‌کنند و نتایج حاصل می‌تواند به انتخاب نوع دارو یا شیوه‌ی درمانی در بیماران دچار سکتی مغزی کمک نماید. با توجه به موارد فوق مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی تغییرات الکتروفیزیولوژیک خواب در بیماران با سکتی ایسکمیک فوق چادرینه (Supratentorial) و مقایسه‌ی آن با گروه شاهد بر اساس نمایش امواج EEG در حال ثبت انجام گرفت.

روش بررسی

در این مطالعه که به صورت مقطعی با گروه شاهد به انجام رسید در مجموع ۳۸ بیمار شامل ۱۹ بیمار مبتلا به CVA در گروه مورد و ۱۹ بیمار مبتلا به TIA در گروه شاهد، مورد بررسی قرار گرفتند.

از گروه TIA را مردان تشکیل می‌دادند و ۷ نفر آنها (۳۸/۷۵ درصد) زن بودند. میانگین سنی در گروه CVA با بازه‌ی اطمینان ۹۵ درصد $۱۸/۶۸ \pm ۶۸/۸۴$ سال و در گروه TIA $۲۲/۳۴ \pm ۶۶/۴۷$ سال بود.

در این مطالعه کل مدت خواب، کارایی خواب، درصد خواب مرحله‌ی دوم NREM، تأخیر خواب REM، فشردگی خواب REM، تعداد دوک‌های خواب و امواج دندان‌اره‌ای بین دو گروه مورد و شاهد مورد ارزیابی قرار گرفتند. میانگین زمان کل مدت خواب در بیماران گروه CVA با بازه‌ی اطمینان ۹۵ درصد برابر $۵۶/۶ \pm ۲۸۴/۴۷$ دقیقه و در گروه شاهد برابر $۶۹/۶ \pm ۳۰۲/۳۷$ دقیقه بود. بین کل مدت خواب در گروه مورد و شاهد تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($P = ۰/۰۹$). میانگین کارایی خواب در گروه مورد کمتر از گروه شاهد بود. این میزان در گروه CVA با بازه‌ی اطمینان ۹۵ درصد برابر $۷/۶ \pm ۸۴/۹۲$ درصد و در گروه شاهد برابر $۷/۶ \pm ۹۰/۱۵$ درصد بود. تفاوت مشاهده شده بین کارایی خواب در دو گروه مورد و شاهد معنی‌دار بود ($P < ۰/۰۰۱$). $۲۳/۷۴ \pm ۵/۸$ درصد از خواب افراد گروه CVA در مرحله‌ی دوم NREM بود در حالی که در گروه شاهد این مرحله $۶/۴ \pm ۳۱/۲۱$ درصد بود که این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P < ۰/۰۰۱$). شروع مرحله‌ی REM در گروه CVA به‌طور معنی‌داری بیش از گروه شاهد تأخیر داشت ($P < ۰/۰۵$). تأخیر زمانی مرحله‌ی REM در گروه CVA، $۲۷/۸ \pm ۸۹/۵۸$ دقیقه و در گروه شاهد، $۲۶/۴ \pm ۸۰/۶۳$ دقیقه بود. تعداد دوک خواب در بیماران گروه شاهد بیش‌تر از گروه CVA بود. در گروه مورد دوک خواب $۱۲/۶ \pm ۷۱/۷۹$ در دقیقه و در گروه شاهد $۱۷/۸ \pm ۸۰/۲۱$ در دقیقه بود. بین گروه مورد و شاهد از نظر تعداد دوک خواب تفاوت معنی‌دار آماری وجود داشت ($P < ۰/۰۱$). درصد فشردگی خواب REM در بیماران مبتلا به CVA $۰/۶ \pm ۰/۲۲$ درصد بود. میزان فشردگی خواب REM گروه شاهد $۰/۰۲ \pm ۰/۱$ درصد بود. با وجود این که

خواب NREM و دوک خواب) مورد بررسی قرار گرفت. فرم جمع‌آوری اطلاعات توسط یکی از همکاران طرح که نسبت به گروه بیماران بی اطلاع بود تکمیل شد. در این مطالعه مراحل خواب از جمله مرحله‌ی REM و NREM بر اساس مختصات استاندارد تعیین گردید. کل دوره خواب (Total sleep period) از زمان احساس تمایل به خواب (مثل گفتن این جمله که من می‌خواهم بخوابم و گرفتن وضعیت خواب به خود مثل بستن چشم‌ها و دراز کشیدن) تا زمانی که بیمار از خواب بیدار شد، محاسبه گردید و بر حسب دقیقه گزارش شد. کارایی خواب نیز از تقسیم کل زمان خواب (Total sleep time) بر کل مدت خواب به دست آمد و بر اساس درصد بیان گردید. لازم به ذکر است که Total sleep time از شروع مرحله‌ی اول خواب NREM تا زمان بیدار شدن محسوب می‌شود. درصد مرحله‌ی ۲ خواب NREM نیز از تقسیم مدت زمان مرحله‌ی ۲ خواب NREM بر کل زمان خواب محاسبه و به صورت درصد بیان گردید. نحوه‌ی تعیین دوک خواب بر اساس مشاهده و بر اساس تعداد در ساعت گزارش شد. گزارش امواج دندان‌اره‌ای (Saw tooth wave) بر اساس مشاهده بود و نتایج آن به شکل دارد و ندارد گزارش شد. همچنین تأخیر خواب REM حد فاصل زمان شروع خواب تا شروع اولین خواب REM بود و بر اساس دقیقه گزارش گردید. فشردگی خواب REM (REM density) نیز از تقسیم زمان یک دوره‌ی REM بر کل دوره‌ی REM خواب محاسبه و بر اساس درصد گزارش گردید (۸). داده‌ها با استفاده از آزمون Student-t در دو گروه مقایسه و آنالیز توسط نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۷ (version 17, SPSS Inc., Chicago, IL) انجام شد. $P < ۰/۰۵$ به عنوان سطح معنی‌دار تلقی گردید.

نتایج

در گروه CVA، ۱۱ نفر (۵۷/۹ درصد) مرد و ۸ نفر (۴۲/۱ درصد) زن بودند. در مقابل ۱۲ نفر (۶۱/۱۵ درصد)

CVA در جدول ۱ نشان داده شده است. از بین موارد بررسی شده بین دو سمت، از نظر تأخیر مرحله‌ی REM ($P < 0/01$) و درصد فشردگی خواب REM ($P < 0/01$) تفاوت معنی‌داری وجود داشت. اما بین ضایعات دو سمت در گروه CVA از نظر کل طول مدت خواب ($P = 0/8$)، کارایی خواب ($P = 0/08$)، درصد مرحله‌ی دوم NREM ($P = 0/13$)، و تعداد دوک خواب ($P = 0/52$) تفاوت معنی‌دار آماری وجود نداشت.

فشردگی خواب REM در گروه مورد بیشتر بود، اما این تفاوت معنی‌دار نبود ($P = 0/07$). همچنین دو گروه مورد مطالعه از نظر وجود امواج دندان اره‌ای بررسی شدند. تفاوت موجود بین دو گروه از نظر ثبت این امواج معنی‌دار نبود ($P > 0/05$).

در بررسی MRI یا CT-Scan مغز در گروه CVA، ضایعه در ۱۲ مورد (۶۳/۱۵ درصد) در نیمکره‌ی راست و در ۷ مورد (۳۶/۸۵ درصد) در نیمکره‌ی چپ بود. مقایسه‌ی شاخص‌های بررسی شده بین دو سمت در بیماران گروه

جدول ۱. پارامترهای خواب در گروه بیماران دچار حوادث عروقی مغز به تفکیک نیمکره‌ی مغزی دارای ضایعه

مقدار P	نیمکره‌ی چپ انحراف معیار \pm میانگین	نیمکره‌ی راست انحراف معیار \pm میانگین	پارامترهای خواب
0/81	286/43 \pm 23/92	283/33 \pm 31/5	کل مدت خواب
0/08	86/65 \pm 2/35	83/91 \pm 4/18	کارایی خواب
0/13	22/57 \pm 1/98	24/42 \pm 3/14	درصد مرحله‌ی NREM2
< 0/006	79/57 \pm 8/77	95/42 \pm 13/13	تأخیر REM
0/52	73/29 \pm 8/59	70/92 \pm 4/83	دوک خواب (تعداد)
< 0/01	0/42 \pm 0/41	0/1 \pm 0/01	فشردگی خواب REM

نسبی به آسیب بافت مغز مرتبط باشد. عوامل دیگری از جمله تغییرات حاد در محیط خواب، استرس‌های جسمی و روانی، افزایش استراحت در بستر، تب، داروها، درد و سایر اختلالات سیستمیک ممکن است بر پارامترهای خواب تأثیر بگذارند. این تغییرات در بیماران مبتلا به سکته‌ی قلبی نیز سنجیده شده است و نتایج مشابه گزارش گردیده است (۱۹). بر اساس یافته‌های این مطالعه سکته‌ی مغزی ایسکمیک فوق چادرینه ساختار خواب را به هم می‌ریزد. کاهش کل مدت خواب، کاهش کارایی خواب، کاهش خواب REM و NREM مطابق مطالعات پیشین می‌باشد. در حالی که مطالعه‌ی Hachinski و همکاران (۱۳) و Sumra و همکاران (۲۰) نتایج ما را تأیید می‌کنند، میزان کاهش

بحث

در این مطالعه، ما به بررسی تغییرات خواب در ۳۸ بیمار در دو گروه CVA و TIA پرداختیم. نتایج این مطالعه نشان داد که کارایی خواب، درصد مرحله‌ی دو NREM، تأخیر شروع خواب REM و تعداد دوک خواب با بروز سکته‌ی مغزی ایسکمیک فوق چادرینه رابطه‌ی معنی‌دار دارد. میزان خواب REM و NREM در این مطالعه نزدیک به بازه‌ی معرفی شده در این بیماران بود اما بیشتر از مقادیر گزارش شده در چند مطالعه دیگر بود (۱۸۸). مشاهده‌ی تغییرات پارامترهای خواب در بیماران و افراد گروه شاهد در مطالعه‌ی Aldrich و Bassetti (۸) و مطالعه‌ی ما این ایده را تقویت می‌کند که ممکن است تغییرات خواب تنها به طور

خواب REM در ضایعات نیمکره‌ی راست در مطالعه‌ی ما بیشتر بود و فشردگی خواب REM در ضایعات نیمکره‌ی چپ به طور معنی‌داری بیشتر بود. این تفاوت می‌تواند به دلیل تفاوت گستردگی سکتی بین دو مطالعه باشد.

مطالعه‌ی Komer و همکاران یافته‌های مطالعه‌ی ما را تأیید می‌کند (۲۱). Terzoudi و همکاران نیز نشان دادند که برخی از این تغییرات حتی ممکن است در بیماران، دارای ارزش پیش‌آگهی باشند. به عنوان مثال تأخیر در شروع خواب REM با پیش‌آگهی بهتری از نظر مرگ و میر و عوارض همراه است (۲۲). مجموع مطالعات انجام شده و مطالعه‌ی ما نشان می‌دهند که ساختارهای غیر تالاموس و ساقه‌ی مغز نیز در روند خواب به شدت تأثیرگذار می‌باشند و آسیب این نواحی در روند بالینی خواب اثرگذار خواهند بود (۱۶، ۱۷). در عین حال نباید از یاد برد که تأثیرات خواب و سکته‌ی مغزی متقابل است و باید در ارزیابی بیماران این مسأله لحاظ گردد (۲۳).

از محدودیت‌های این مطالعه انتخاب افراد مبتلا به TIA به عنوان گروه شاهد بود؛ چرا که پیدا کردن افرادی که در همه‌ی جوانب مشابه گروه بیماران باشند بسیار دشوار بود و همانند سایر مطالعات از بیماران مبتلا به TIA به عنوان گروه شاهد استفاده شد، اگرچه انتخاب این افراد ممکن است بر بخشی از نتایج تأثیر گذاشته باشد.

به طور کلی یافته‌های این مطالعه نشان داد که سکته‌ی مغزی ایسکمیک فوق چادرینه با تغییرات متعدد در مانی‌تورینگ نوار مغز همراه است. این تغییرات هم در خواب REM و هم NREM وجود داشت و نشان‌دهنده‌ی تأثیرات مستقیم مناطق قشری و زیرقشری مغز در روند خواب می‌باشند. روندی که در ضایعات ناشی از سکتی دچار اختلال می‌گردند و بر کیفیت زندگی بیماران تأثیرگذار می‌باشند. برای به دست آوردن کاهش اختلالات خواب باید مطالعات بیشتری در زمینه‌ی ارتباط ضایعات ناشی از سکتی و تغییرات خواب انجام شود.

خواب NREM با یافته‌های Aldrich و Bassetti (۸) متفاوت بود. در یافته‌های ما کاهش کمتری در خواب NREM مشاهده شد. هر چند سایر مطالعات افزایش امواج دندان‌اره‌ای را متعاقب سکتی گزارش کرده‌اند، اما نتایج مطالعه‌ی حاضر این مسأله را تأیید نکرد. علت این امر را می‌توان در تفاوت در جزئیات ثبت امواج، سن بیمار و وسعت آسیب وارده به نسج مغز در مطالعات مختلف جستجو کرد (۲۱، ۱۴، ۳). همچنین اشکالات تکنیکی نیز ممکن است در این مسأله دخیل باشند.

یکی دیگر از یافته‌های این مطالعه کاهش مرحله‌ی ۲ خواب NREM بود. این اختلال در حضور آسیب‌های وارده به مغز متعاقب سکتی، می‌تواند به دلیل اختلال در مکانیسم‌های کورتیکو تالامو کورتیکال و اینترا کورتیکال باشد. با این که اکثر مطالعات در زمینه‌ی کاهش خواب NREM توافق نظر ندارند، اما اغلب کاهش خواب REM را در چند روز اول بعد از سکتی گزارش کرده‌اند (۳). این در حالی است که Aldrich و Bassetti تفاوت معنی‌داری بین بیماران مبتلا به سکته‌ی مغزی و گروه شاهد از لحاظ میزان خواب REM مشاهده نکردند (۸). دلیل این تفاوت می‌تواند بررسی خواب بیماران ۱۲ روز پس از استروک در این مطالعه باشد. در این مطالعه، امواج دندان‌اره‌ای و دوک خواب در بیماران مبتلا به CVA نسبت به گروه شاهد کاهش نشان داد. البته تفاوت مشاهده شده در امواج دندان‌اره‌ای معنی‌دار نبود.

از سوی دیگر در مطالعه‌ی Aldrich و Bassetti نیز تفاوت در امواج دندان‌اره‌ای و دوک خواب بین دو گروه مشاهده شد، با این تفاوت که تفاوت مشاهده شده از نظر دوک خواب معنی‌دار نبود (۸). این تفاوت را می‌توان با ورود سکتی‌های خفیف به مطالعه‌ی Aldrich و Bassetti توجیه نمود که بین سمت ضایعه و تغییرات خواب رابطه‌ی معنی‌داری گزارش نکردند (۸). این در حالی است که مطالعه‌ی ما نیز در برخی از پارامترها این موضوع را تأیید می‌کند، اما تأخیر

References

1. Shiber JR, Fontane E, Adewale A. Stroke registry: hemorrhagic vs ischemic strokes. *Am J Emerg Med* 2010; 28(3): 331-3.
2. Leegaard OF. Diffuse cerebral symptoms in convalescents from cerebral infarction and myocardial infarction. *Acta Neurol Scand* 1983; 67(6): 348-55.
3. Giubilei F, Iannilli M, Vitale A, Pierallini A, Sacchetti ML, Antonini G, et al. Sleep patterns in acute ischemic stroke. *Acta Neurol Scand* 1992; 86(6): 567-71.
4. Kim BJ, Lee SH, Shin CW, Ryu WS, Kim CK, Yoon BW. Ischemic stroke during sleep: its association with worse early functional outcome. *Stroke* 2011; 42(7): 1901-6.
5. Carlson BW, Neelon VJ, Carlson JR, Hartman M, Dogra S. Cerebrovascular disease and patterns of cerebral oxygenation during sleep in elders. *Biol Res Nurs* 2009; 10(4): 307-17.
6. Ohayon MM. Prevalence of DSM-IV diagnostic criteria of insomnia: distinguishing insomnia related to mental disorders from sleep disorders. *J Psychiatr Res* 1997; 31(3): 333-46.
7. Leppavuori A, Pohjasvaara T, Vataja R, Kaste M, Erkinjuntti T. Insomnia in ischemic stroke patients. *Cerebrovasc Dis* 2002; 14(2): 90-7.
8. Bassetti CL, Aldrich MS. Sleep electroencephalogram changes in acute hemispheric stroke. *Sleep Med* 2001; 2(3): 185-94.
9. Bassetti C, Aldrich MS, Quint D. Sleep-disordered breathing in patients with acute supra- and infratentorial strokes. A prospective study of 39 patients. *Stroke* 1997; 28(9): 1765-72.
10. Ramar K, Surani S. The relationship between sleep disorders and stroke. *Postgrad Med* 2010; 122(6): 145-53.
11. Werth E, Achermann P, Borbely AA. Fronto-occipital EEG power gradients in human sleep. *J Sleep Res* 1997; 6(2): 102-12.
12. Werth E, Achermann P, Borbely AA. Brain topography of the human sleep EEG: antero-posterior shifts of spectral power. *Neuroreport* 1996; 8(1): 123-7.
13. Hachinski V, Mamelak M, Norris J. Prognostic value of sleep morphology in cerebral infarction. Amsterdam: Excerpta Medica; 1978.
14. Culebras A, Miller M. Absence of sleep-related elevation of growth hormone level in patients with stroke. *Arch Neurol* 1983; 40(5): 283-6.
15. Muller C, Achermann P, Bischof M, Nirakko AC, Roth C, Bassetti CL. Visual and spectral analysis of sleep EEG in acute hemispheric stroke. *Eur Neurol* 2002; 48(3): 164-71.
16. Gottselig JM, Bassetti CL, Achermann P. Power and coherence of sleep spindle frequency activity following hemispheric stroke. *Brain* 2002; 125(Pt 2): 373-83.
17. Vock J, Achermann P, Bischof M, Milanova M, Muller C, Nirakko A, et al. Evolution of sleep and sleep EEG after hemispheric stroke. *J Sleep Res* 2002; 11(4): 331-8.
18. Williams RL, Karacan I, Hirsch CJ. Electroencephalography of Human Sleep:

- Clinical Applications. New York: John Wiley & Sons Inc; 1974.
19. Broughton R, Baron R. Sleep patterns in the intensive care unit and on the ward after acute myocardial infarction. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1978; 45(3): 348-60.
 20. Sumra RS, Pathak SN, Singh N, Singh B. Polygraphic sleep studies in cerebrovascular accidents. *Neurol India* 1972; 20(1): 1-7.
 21. Korner E, Flooh E, Reinhart B, Wolf R, Ott E, Krenn W, et al. Sleep alterations in ischemic stroke. *Eur Neurol* 1986; 25(Suppl 2): 104-10.
 22. Terzoudi A, Vorvolakos T, Heliopoulos I, Livaditis M, Vadikolias K, Piperidou H. Sleep architecture in stroke and relation to outcome. *Eur Neurol* 2009; 61(1): 16-22.
 23. Ferre A, Ribo M, Rodriguez-Luna D, Romero O, Sampol G, Molina CA, et al. Strokes and their relationship with sleep and sleep disorders. *Neurologia* 2010.

Evaluation of Electro Physiological Changes of Sleep among Patients with Supratentorial Ischemic Stroke and Comparison with Control group

Iranmanesh F., M.D.^{1,2}, Seyfadini R., M.D.^{3,4}, Shafa M.A., M.D.^{1,2}, Maroofi H.R., M.D.⁵

1. Associate Professor of Neurology, Afzalipour School of Medicine, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran

2. Associate Professor, Neurology Research Center, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran

3. Assistant Professor of Neurology, Afzalipour School of Medicine, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran

4. Assistant Professor, Neurology Research Center, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran

3. Neurologist

* Corresponding author; e- mail: fpp_farhad@yahoo.com

(Received: 10 June 2011 Accepted: 11 Jan. 2012)

Abstract

Background & Aims: Sleep disorders are common complains in patients with cerebral stroke; studies on these issues are limited. We aimed to evaluate the sleep changes in patients with supratentorial ischemic stroke.

Methods: In this cross sectional study, 38 patients (19 patients in supratentorial ischemic stroke group and 19 people in control group) were evaluated. Total sleep time, sleep efficacy, percent of stage 2 of Non-rapid eye movement (NREM) sleep, Rapid eye movement (REM) latency, sleep spindle, sleep intensity, and saw tooth wave were evaluated by Electroencephalogram (EEG) monitoring during sleep in both groups and were compared between them.

Results: Patients in supratentorial ischemic stroke group had less sleep efficacy ($P < 0.01$), shorter stage 2 of NREM sleep ($P < 0.01$), greater REM latency ($P < 0.05$) and lesser sleep spindles ($P < 0.01$) in comparison with those in control group. There was no significant difference in saw tooth wave between two groups. Significant differences observed between two hemisphere in sleep density ($P = 0.01$) and REM latency ($P < 0.05$).

Conclusion: Supratentorial ischemic stroke accompanied with sleep changes on EEG monitoring. These changes were seen in both REM and NREM periods and showed that supratentorial structures are involved in sleep–awake process.

Keywords: Supratentorial ischemic stroke, Electroencephalogram monitoring, Sleep

Journal of Kerman University of Medical Sciences, 2012; 19(5): 413-421

