

Dominique Flügel,
Neurologische Klinik, Kantonsspital,
St. Gallen

Zusammenfassung

Zur Rolle des Schlafentzuges gibt es kontroverse Einstellungen, mit bedingt durch viele unkontrollierte methodologische Studien mit unterschiedlichen Ergebnissen. Durch den vermehrten Schlafanteil als Folge des Schlafentzuges wird die Ausbeute an epilepsietypischen Potenzialen eindeutig erhöht, zum Teil finden sich ausschliesslich im Schlaf epilepsietypische Potenziale. Darüber hinaus wird von vielen Autoren dem Schlafentzug eine eigene aktivierende Rolle zugesprochen. Der Aufwand ist aber gerade im ambulanten Setting nicht zu vernachlässigen. Für Zentren, die keine oder nur eine eingeschränkte Möglichkeit einer Langzeit-EEG-Ableitung haben, ist der Schlafentzug eine Alternative. Eine potenzielle Anfallsauslösung sollte bedacht werden.

Epileptologie 2012; 29: 22 – 26

Schlüsselwörter: Schlafentzug, EEG

Sleep Deprivation in the Diagnosis of Epilepsy

The role of the sleep deprived EEG is considered controversially partly due to many uncontrolled randomized trials with different results. The increase in sleep as a result of sleep deprivation activates epileptic discharges, sometimes the activating effect can be seen during sleep only. Many authors support an independent activating effect of sleep deprivation. However, sleep deprivation is often strenuous for patients and family members, especially in the outpatient setting. For centres without a mobile or video-longterm-EEG the method might be a good alternative. It should be considered that the procedure might elicit a seizure.

Key words: Sleep deprivation, EEG

La privation de sommeil dans le diagnostic de l'épilepsie

Concernant le rôle de la privation de sommeil, les avis sont contradictoires, conditionnés par de nombreuses études méthodologiquement non contrôlées et aux résultats divergents.

Par la proportion accrue de sommeil consécutive de la privation de sommeil, la survenue de potentiels épileptiques est clairement augmentée et ceux-ci se trouvent en partie uniquement pendant le sommeil. Par ailleurs, un rôle facilitateur est attribué à la privation de sommeil par de nombreux auteurs. Cependant la complexité de son organisation dans un cadre ambulatoire n'est pas négligeable. Pour des centres ne disposant d'aucune ou seulement d'une possibilité restreinte pour la mise en œuvre d'un enregistrement EEG de longue durée, la privation de sommeil représente une alternative. Le risque de déclenchement d'une crise épileptique est à considérer.

Mots clés : Privation de sommeil, EEG

Einleitung

Die Diagnose Epilepsie wird vorrangig mit der Anamnese und dem EEG gestellt, dabei sind mit einem ersten interiktalen EEG in 20-50 Prozent epilepsierelevante Veränderungen zu erwarten [1, 2].

Schlaf und Schlafentzug sind mögliche aktivierende Faktoren epilepsietypischer Potenziale [3].

Zahlreiche Schlafentzugsstudien wurden vor allem in den 1970er und 1980er Jahren durchgeführt. Dabei variieren Patientenauswahl, EEG-Ableitungsdauer und Schlafentzugs-Dauer mit teils zusätzlich noch medikamentös induziertem Schlaf beträchtlich. Eine umfassende Übersicht der Studien bis 1984 mit kritischer Wertung stellten Ellingson et al. [4] zusammen. Ein routinemässiger Einsatz wird von den Autoren abgelehnt und der Einsatz nur bei Patienten mit Verdacht auf Epilepsie empfohlen, die kein eindeutiges EEG zeigen.

Einen einheitlichen Konsensus über Einsatz und Nutzen von Schlafentzug in der Epilepsiediagnostik gibt es nicht [4, 2, 5], der Einsatz von selten bis häufig

ist oft vom Usus jeweiliger Zentren abhängig [2]. Der vorliegende Artikel soll versuchen, die Rolle des Schlafentzuges zu erfassen.

Ist der Schlafentzug selbst oder der durch den Schlafentzug induzierte Schlaf entscheidend oder allein die Wiederholung des EEGs?

Schlaf aktiviert epilepsietypische Potenziale und erweitert damit die Befunde gegenüber dem Ruhe-Wach-EEG nach verschiedenen Autoren in 26-63 % [6].

Ob der eigentliche Schlafentzug oder der durch den Schlafentzug erhöhte Schlafanteil für die Aktivierung von epilepsietypischen Potenzialen verantwortlich ist, ist verschieden diskutiert worden.

Pratt et al. [7] untersuchten 114 Patienten mit der klinischen Diagnose einer Epilepsie und normalem oder unspezifisch verändertem Routine-EEG nach einem 24-26h-Schlafentzug. 41% zeigten epilepsietypische Potenziale nach Schlafentzug, vorwiegend im Wachzustand. 33 Patienten erhielten ein weiteres EEG nach normalem Schlaf, das bei 6 (18 %) epilepsietypische Aktivität (Spike Wave-Komplexe und fokale Spikes und Sharp Waves) zeigte. Bei 28 % traten die epilepsietypischen Potenziale hauptsächlich oder ausschliesslich während des Schlafes oder Schläfrigkeit auf. Die Autoren folgerten, dass der Effekt der Wiederholung des EEGs und der des Schlafes nicht allein für die Aktivierung verantwortlich ist, sondern dem Schlafentzug eine eigene aktivierende Rolle zukommt.

Eine eigenständige Rolle des Schlafentzuges vertreten auch Fountain et al. [8]. Die Autoren führten eine retrospektive Studie mit 29 Patienten durch, sie schlossen zu Beginn Patienten aus, die epilepsietypische Potenziale im Routine-EEG im Schlaf zeigten. Die Autoren suchten unter 721 Schlafentzugs-EEGs diejenigen heraus, die einen Wachzustand und mindestens Schlafstadium 2 beinhalteten, beides ohne epilepsietypische Potenziale. 28 Patienten (20 mit fokalen Anfällen) erfüllten die Kriterien. Nach Schlafentzug fanden die Autoren bei 52 % epilepsietypische Potenziale (vorwiegend Spikes und überwiegend temporal), ähnlich häufig wie auch von anderen in 34-84 % beobachtet [9-11]. Die epilepsietypischen Potenziale traten in 31 % im Wachen und 48 % im Schlaf auf.

Kingler [12] zählte bei 173 Patienten „Spike Wave-Paroxysmen“ aus: 1035 Spike Wave-Paroxysmen vor Schlafentzug und 2300 im Wachen nach Schlafentzug. Beide EEGs entsprachen hinsichtlich Länge und Hyperventilation und Photostimulation einander. Im anschliessenden Kurzschlaf-EEG sank die Zahl der Paroxysmen wieder ab. Dies wurde als Indiz für die Eigenständigkeit des Schlafentzuges als Provokationsmethode gesehen. Eine scharfe Abgrenzung der Rolle des Schlafentzuges von der des Schlafes gibt es aber nicht, da auch im Wach-EEG häufig Vigilanzschwankungen vorkommen, die für die Auslösung epilepsietypischer

Potenziale wichtig sind.

In einer jüngeren Studie (2006) randomisierten Leach et al. [13] Patienten mit einer beginnenden Epilepsie („possible new epilepsy“) mit mindestens 2 generalisierten tonisch-klonischen Anfällen zu 3 EEG-Ableitungen, einem Schlafentzugs-EEG, Routine-EEG und Medikamenten-induziertem Schlaf-EEG (orales Trazepam). Das Schlafentzugs-EEG zeigte eine Sensitivität von 92 % im Vergleich zu 58 % beim Medikamenten-induzierten EEG und 44 % beim Routine-EEG. Die Autoren heben hervor, dass die Anzahl erforderter EEGs für die Diagnose um 45 % gesenkt werden kann.

Für eine Bedeutung des Schlafentzuges sprechen auch Studien mit transkranieller Magnetstimulation, die bei Patienten mit fokaler und generalisierter Epilepsie nach Schlafentzug eine vermehrte kortikale Erregbarkeit fanden [14-16].

Keinen Vorteil des Schlafentzugs-EEGs sehen etliche Autoren, wenngleich der Anteil der negativen Meinungen etwas geringer erscheint.

Gilbert et al. [17] fanden in einer Untersuchung von Routine-EEG und Standard-, bzw. partiellem Schlafentzugs-EEG bei Kindern, dass weder der Schlafentzug noch das Auftreten des Schlafentzugs-Schlafstadium 2 die Wahrscheinlichkeit eines „positiven“ EEGs erhöhen. Der einzig signifikante Effekt von Schlafentzug war die Erhöhung der Wahrscheinlichkeit von eintretendem Schlaf. Die Autoren folgern, dass ein routinemässiger Einsatz von Schlafentzug nicht erfolgen sollte.

Schlafentzug und/oder Medikamenten-induzierter Schlaf

Viele frühere Studien benützten Medikamente zur Schlafeinleitung, wie Promazin, vor allem bei Kleinkindern [18], Alimemazin [19] oder Barbiturate [20, 13].

Keinen Unterschied in der Aktivierungsrate nach einem Schlafentzugs-EEG und einem Medikamenten-induziertem Schlaf fanden Degen und Degen [21]. Mit Promethazinhydrochlorid (1,5 mg/kg KG als Sirup) erzielt wurde eine Aktivierungsrate von 45 % erzielt und nach Schlafentzug 52 % [22]. Ähnliche Ergebnisse bei Patienten mit fokaler Epilepsie teils behandelt, teils unbehandelt, fanden Aguglia et al. [23]: Sowohl Schlafentzug als auch Chlorpromazin (0,5-0,8 mg/kg i.m.) führte zur Aktivierung epilepsietypischer Potenziale, wobei der medikamentös induzierte Schlaf bei den unbehandelten Patienten häufiger epilepsietypische Potenziale induzierte (95 % versus 60 %). Kingler [12] schreibt der Art, wie der Schlaf induziert wurde, das heisst ob spontan, medikamentös oder durch Schlafentzug hervorgerufen, eine untergeordnete Rolle zu. Vergleiche sind jedoch aufgrund unterschiedlicher Patienten und verschiedener Methoden nicht möglich [12].

Der Einsatz von Medikamenten zur Schlafinduktion erfolgt zunehmend restriktiver [5].

Schlafentzugs-EEG versus mobiles Langzeit-EEG

Liporace et al. [24] verglichen ein partielles (die Patienten hatten nur 3-4 Stunden Schlaf) Schlafentzugs-EEG mit einem mobilen 16 Kanal-24 h-EEG bei 46 Patienten mit angenommener Diagnose einer Epilepsie und unauffälligem oder unspezifischem EEG. Schlafentzugs-EEG und 24 h-ambulantes EEG führten zu einer ähnlichen Aktivierung epilepsietypischer Potenziale (24 % versus 33 %), das ambulante EEG konnte darüber hinaus aber bei 7 Patienten (15 %) Anfälle entdecken, sodass die Autoren den Einsatz des mobilen Langzeit-EEGs bevorzugen.

Spielt die Dauer des Schlafentzuges eine Rolle?

Es gibt keinen Konsens, ob ein 24 Stunden-Schlafentzug (oder länger) einem partiellen überlegen ist [4, 2].

Einige Autoren [25, 7, 9] befürworten vor allem bei Erwachsenen und Jugendlichen einen Schlafentzug von 24-28 Stunden.

Für Kinder wird eine Verkürzung empfohlen, da nach länger dauerndem Schlafentzug ein zu rascher und tiefer Schlaf auftreten kann, der weniger informativ ist [4, 17, 26, 27].

Von einigen Autoren wird eine Verkürzung des Nachtschlafes mit Verlegen des Kurzschlafes nach dem Mittagessen empfohlen [18, 19].

Ist das Ansprechen auf Schlafentzug abhängig vom Anfallstyp oder der Epilepsie?

Degen et al. [28, 29] fanden signifikant mehr epileptische Aktivität bei Patienten mit Aufwach-Grand mal-Anfällen und Absencen, einem ersten Anfall vor dem Alter von 20 Jahren und bei Frauen.

Andere Autoren fanden auch in 75-100 % von Patienten mit Absencen epilepsietypische Potenziale [9, 30].

Häufiger wurden epilepsietypische Potenziale bei Patienten mit neurologischem Defizit, erstem Anfall innerhalb der ersten 5 Lebensjahre, und bei Patienten, die zum Ableitezeitpunkt jung waren, beobachtet, wenn gleich die Unterschiede nicht signifikant waren [21].

Patienten mit komplex partiellen Anfällen zeigten nach Schlafentzug bei Degen [21] in 63 % epilepsietypische Potenziale, dabei wurde mehr epileptische Aktivität gesehen, wenn ausschliesslich komplex-partielle Anfälle auftraten.

Patienten mit Aufwach-Grand mal-Anfällen zeigten signifikant häufiger epilepsietypische Potenziale (70 %) als Grand mal-Anfälle im Schlaf (50 %) oder diffuse Grand mal (50 %). Signifikante Unterschiede wurden auch zwischen Grand mal-Anfällen allein (46,5 %) oder kombiniert mit Absencen (75 %) oder komplex par-

tiellen Anfällen (40,4 %) gefunden [21]. Klingler und Trägner [12] fanden auch bei Patienten mit ausschliesslich generalisierten Anfällen (56,1 %) gegenüber Patienten mit generalisierten und partiellen Anfällen (28,6 %) mehr Aktivität, der Unterschied war jedoch nicht statistisch signifikant. Die Autoren fanden auch hinsichtlich Anfallsfrequenz und Aktivierung keinen signifikanten Unterschied [12].

Eine verstärkte Antwort auf Fotostimulation und Anfallsauslösung nach Schlafentzug bei der Fotostimulation wurden beobachtet [18, 31, 32, 25].

Welches Schlafstadium provoziert die häufigsten epilepsietypischen Potenziale?

Von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren wird das Schlafstadium 2 angegeben [33, 18, 34], während Veldhuizen et al. [20] und Klingler und Trägner [12] im Schlafstadium 1 mehr epilepsietypische Potenziale fanden.

Einige Autoren beobachteten sowohl im Wachen, als auch im Stadium 1 und 2 gleichermaßen epilepsietypische Potenziale [8, 35, 36].

Im Schlafstadium 2 konnten bei Patienten mit Temporallappenepilepsie am häufigsten epilepsietypische Potenziale gesehen werden, und das Schlafstadium 2 zeigte sich signifikant sensitiver als eine 5-minütige Hyperventilation [37].

Beeinflusst die antikonvulsive Medikation das Schlafentzug-EEG?

Etwas weniger häufig wurden epilepsietypische Potenziale bei behandelten Patienten gesehen als bei unbehandelten (36 versus 49 %) [7]. Gastaut et al. [38] beobachtete mit Medikamentenentzug bei 50 % epilepsietypische Potenziale versus 12 %, die unter kontinuierlicher Medikamenteneinnahme standen.

Die meisten Autoren sehen keinen statistisch signifikanten Einfluss [12, 7], sodass ein Absetzen nicht empfohlen wird [4, 27].

Schlafentzug und Aktivierung von epileptischen Anfällen

Mit der Aktivierung von Anfällen muss gerechnet werden, auch wenn die Häufigkeit nicht sehr hoch liegt. Bechinger et al. [33] beobachteten bei 85 Patienten 6-mal einen Grand mal-Anfall, Degen [39] einen bei 104 Patienten, Rimpl [40], und Klingler [12] bei 549 Patienten 6-mal einen Grand Mal-Anfall. Leach et al. [13] berichteten bei zwei von 85 Patienten einen Grand mal-Anfall.

Malow et al. [41] setzten Schlafentzug bei 84 Patienten mit therapierefraktärer fokaler Epilepsie im

Setting eines Video-EEG-Monitorings ein. Da keine vermehrten Anfälle aufgezeichnet werden konnten, wurde das Protokoll wieder eingestellt.

Schlafentzug und falsch positive Aktivierung epilepsietypischer Aktivität

Die falsch positive Rate, das heisst Aktivierung von epilepsietypischen Potenzialen bei Gesunden oder Patienten mit anderen neurologischen Erkrankungen durch Schlafentzug ist sehr niedrig und liegt bei 1,2-1,4 %. Dabei wurden 6 Hz-Spike Waves als verdächtig angesehen, und ein Patient hatte vermutlich eine positive Familienanamnese, sodass die Inzidenz geringer anzunehmen ist [4].

Fazit

Mit dem Routine-EEG einschliesslich der Provokationen Hyperventilation und Fotostimulation und Wiederholungen der Ableitung können bei 2/3 der Patienten epilepsietypische Potenziale aufgezeichnet werden. Bei Verdacht auf Temporallappen-Epilepsien sollten dabei die temporo-anterioren Elektroden nicht fehlen. Bei Patienten mit unauffälligem oder unspezifischem EEG kann ein Schlafentzug zur weiteren Diagnosestellung hilfreich sein.

Die Aufzeichnung eines Leichtschlafes, insbesondere des Schlafstadiums 2, ist als nächster Schritt zu empfehlen. Dieser kann mit Schlafentzug leichter erreicht werden. Der partielle Schlafentzug scheint dem 24 Stunden-Schlafentzug nicht unterlegen zu sein.

Referenzen

1. Salinsky M, Kanter R, Dasheiff RM. Effectiveness of multiple EEGs in supporting the diagnosis of epilepsy: an operational curve. *Epilepsia* 1987; 28: 331-334
2. Glick TH. The sleep-deprived electroencephalogram: evidence and practice. *Arch Neurol* 2002; 59: 1235-1239
3. Gibbs EL, Gibbs FA. Diagnostic and localizing value of electroencephalographic studies in sleep. *Res Pbl Assoc Res Nerv Ment Dis* 1947; 26: 366-376
4. Ellingson RJ, Wilken K, Bennett DR. Efficacy of sleep deprivation as an activation procedure in epilepsy patients. *J Clin Neurophysiol* 1984; 1: 83-101
5. Mendez OE, Brenner RP. Increasing the yield of EEG. *J Clin Neurophysiol* 2006; 23: 282-293
6. Dinner DS. Effect of sleep on epilepsy. *J Clin Neurophysiol* 2002; 19: 504-513
7. Pratt KL, Mattson RH, Weikers NJ, Williams R. EEG activation of epileptics following sleep deprivation: a prospective study of 114 cases. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1968; 24: 11-15
8. Fountain NB, Kim JS, Lee SI. Sleep deprivation activates epileptiform discharges independent of the activating effects of sleep. *J Clin Neurophysiol* 1998; 15: 69-75
9. Mattson RH, Pratt KL, Calverley JR. Electroencephalograms of epileptics following sleep deprivation. *Arch Neurol* 1965; 13: 310-315
10. Spadetta V. Sleep deprivation in the electroencephalographic diagnosis of epilepsy. *Acta Neurol (Napoli)* 1971; 26: 7-13
11. el-Ad B, Neufeld MY, Korczyn AD. Should sleep EEG record always be performed after sleep deprivation? *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994; 90: 313-315
12. Klingler D, Tragner H. [Sleep deprivation as activating procedure in EEG of patients with and without epileptic seizures. I. Generalized paroxysmal discharges]. *Wien Med Wochenschr* 1982; 132: 255-261
13. Leach JP, Stephen LJ, Salveta C, Brodie MJ. Which electroencephalography (EEG) for epilepsy? The relative usefulness of different EEG protocols in patients with possible epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77: 1040-1042
14. Manganotti P, Bongiovanni LG, Fuggetta G et al. Effects of sleep deprivation on cortical excitability in patients affected by juvenile myoclonic epilepsy: a combined transcranial magnetic stimulation and EEG study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77: 56-60
15. Badawy RA, Curatolo JM, Newton M et al. Sleep deprivation increases cortical excitability in epilepsy: syndrome-specific effects. *Neurology* 2006; 67: 1018-1022
16. Scalise A, Desiato MT, Gigli GL et al. Increasing cortical excitability: a possible explanation for the proconvulsant role of sleep deprivation. *Sleep* 2006; 29: 1595-1598
17. Gilbert DL, DeRoos S, Bare MA. Does sleep or sleep deprivation increase epileptiform discharges in pediatric electroencephalograms? *Pediatrics* 2004; 114: 658-662
18. Wittenbecher H, Kubicki S. [Short-term sleep recordings after sleep reduction. A valuation of 719 EEG-registrations]. *EEG EMG Z Elektroenzephalogr Elektromyogr Verwandte Geb* 1982; 13: 86-91
19. Gastaut H, Gomez-Almanzar M, Taury M. The enforced nap: a simple effective method of inducing sleep activations in epileptics. *Epilepsy Res Suppl* 1991; 2: 31-36
20. Veldhuizen R, Binnie CD, Beintema DJ. The effect of sleep deprivation on the EEG in epilepsy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1983; 55: 505-512
21. Degen R, Degen HE. Sleep and sleep deprivation in epileptology. *Epilepsy Res Suppl* 1991; 2: 235-260
22. Degen R, Degen HE. A comparative study of the diagnosis value of drug-induced sleep EEGs and sleep EEGs following sleep deprivation in patients with complex partial seizures. *J Neurol* 1981; 225: 85-93
23. Aguglia U, Gambardella A, Le PE et al. Chlorpromazine versus sleep deprivation in activation of EEG in adult-onset partial epilepsy. *J Neurol* 1994; 241: 605-610
24. Liporace J, Tatum W, Morris GL, III, French J. Clinical utility of sleep-deprived versus computer-assisted ambulatory 16-channel EEG in epilepsy patients: a multi-center study. *Epilepsy Res* 1998; 32: 357-362
25. Rodin E. Sleep deprivation and epileptological implications. *Epilepsy Res Suppl* 1991; 2: 265-273
26. Klingler D, Tragner H, Deisenhammer E. The nature of the influence of sleep deprivation on the EEG. *Epilepsy Res Suppl* 1991; 2: 231-234
27. Chang BS, Schomer DLNE. Normal EEG and Sleep: Adults and Elderly. In: Schomer DL, Lopes da Silva FH (eds): *Niedermeyer's Electroencephalography*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2011: 183-214
28. Degen R, Degen HE, Reker M. Sleep EEG with or without sleep deprivation? Does sleep deprivation activate more epileptic activity in patients suffering from different types of epilepsy? *Eur Neurol* 1987; 26: 51-59

29. Degen R. [The diagnostic significance of sleep after sleep deprivation under antiepileptic therapy (author's transl)]. *Nervenarzt* 1977; 48: 314-320
30. Geller MR, Gourdji N, Christoff N, Fox E. The effects of sleep deprivation on the EEGs of epileptic children. *Dev Med Child Neurol* 1969; 11: 771-776
31. Klass DF, Fischer-Williams M. Sensory stimulation, sleep and sleep deprivation. In: Remond A (ed): *Handbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. Vol 3D. Amsterdam: Elsevier, 1976: 5-73
32. Scollo-Lavizzari G, Scollo-Lavizzari GR. Sleep, sleep deprivation, photosensitivity and epilepsy. *Eur Neurol* 1974; 11: 1-21
33. Bechinger D, Kriebel J, Schlager M. [EEG following sleep deprivation – an important tool for diagnosis of epileptic seizures (author's transl)]. *Z Neurol* 1973; 205: 193-206
34. Molaie M, Cruz A. The effect of sleep deprivation on the rate of focal interictal epileptiform discharges. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1988; 70: 288-292
35. Kubicki S, Scheuler W, Wittenbecher H. Short-term sleep EEG recordings after partial sleep deprivation as a routine procedure in order to uncover epileptic phenomena: an evaluation of 719 EEG recordings. *Epilepsy Res Suppl* 1991; 2: 217-230
36. Mayr N, Brunner G, Mamoli B. [Long-term EEG recording in comparison with sleep deprivation and other provocation methods in epilepsy patients]. *EEG EMG Z Elektroenzephalogr Elektromyogr Verwandte Geb* 1983; 14: 186-190
37. Klein KM, Knake S, Hamer HM et al. Sleep but not hyperventilation increases the sensitivity of the EEG in patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Res* 2003; 56: 43-49
38. Gastaut H, Gomez-Almanzar M, Taury M. [Induced midday nap: a simple, effective method for sleep activation in epileptics]. *EEG EMG Z Elektroenzephalogr Elektromyogr Verwandte Geb* 1983; 14: 1-55
39. Degen R, Degen HE, Hansmeier B. [Sleep EEG without or with sleep deprivation in the provocation of epileptic activity in patients with generalized tonic-clonic seizures]. *Nervenarzt* 1986; 57: 662-666
40. Rimpl E, Lorenzi E, Bauer G, Hengl W. [The value of EEG after sleep deprivation (author's transl)]. *EEG EMG Z Elektroenzephalogr Elektromyogr Verwandte Geb* 1977; 8: 205-209
41. Malow BA, Passaro E, Milling C et al. Sleep deprivation does not affect seizure frequency during inpatient video-EEG monitoring. *Neurology* 2002; 59: 1371-1374

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Dominique Flügel
Neurologische Klinik
Kantonsspital St. Gallen
Rorschacherstrasse 95
9000 St. Gallen
Tel. 0041 71 4941111
Fax 0041 71 4942895
dominique.fluegel@kssg.ch