مجله علوم پزشکی رازی دوره ۲۹، شماره ۳، خرداد ۱۴۰۱ http://rjms.iums.ac.ir

مقاله پژوهشی

همایندی خواب‌آلودگی و صرع: ارزیابی کارکرد شناختی، کیفیت و شدت درد و نشانگرهای شدت بیماری

قاسم صالح پور: دکتری روانشناسی بالینی، گروه روانشناسی بالینی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران

چنگیز رحیمی: استاد، گروه روانشناسی بالینی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران (* نویسنده مسئول) crahimi@hotmail.com

نورالله محمدی: استاد، گروه روانشناسی بالینی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران

علی اکبر اسدی پویا: استاد صرع شناسی، گروه نورولوژی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران و دانشیار تحقیقی وابسته، گروه نورولوژی، دانشگاه توماس جفرسون، فیلادلفیا، پنسیلوانیا، آمریکا

چکیده

زمینه و هدف: خواب‌آلودگی از مهمترین شکایات بیماران مبتلا به تشنج بوده که تعامل پیچیده‌ای با یکدیگر دارند. همایندی این دو می‌تواند طیف وسیعی از کارکردهای شناختی، تظاهرات درد و شاخص‌های بیماری را تحت تاثیر قرار دهد که بسیاری از آنها نیز مبهم باقی مانده است. از این رو، هدف از مطالعه حاضر بررسی تاثیر همایندی خواب‌آلودگی و صرع بر کارکردهای شناختی، کیفیت و شدت درد و نشانگرهای شدت بیماری می‌باشد.

روش کار: در یک مطالعه مورد-شاهدی، ۶۸ بیمار مبتلا به صرع (در دو گروه واجد و فاقد خواب‌آلودگی) توسط نمونه‌گیری هدفمند انتخاب و با استفاده از سیاهه جامع متغیرهای جمعیت‌شناختی و بالینی، مقیاس خواب‌آلودگی استنفورد، ارزیابی شناختی مونترال، پرسشنامه درد مک‌گیل و مقیاس آنالوگ بصری ارزیابی شدند. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های تی استیودنت مستقل، تحلیل کواریانس چندمتغیره و تک‌متغیره با کنترل متغیرهای مخدوش‌کننده احتمالی، کای اسکوئر، دقیق فیشر و یومن-وایتنی تحلیل شدند.

یافته‌ها: تحلیل‌ها بعد از کنترل متغیرهای مخدوش‌کننده نشان داد که بین دو گروه از بیماران مبتلا به صرع واجد و فاقد خواب‌آلودگی در مولفه‌های زبان، انتزاع، یادآوری با تاخیر، نمره کل مونترال، ادراک حسی درد، ارزیابی درد، نمره کل مگ گیل، فراوانی واژگان و شدت درد تفاوت معنی‌داری وجود دارد (P<۰/۰۵). همچنین بیماران واجد خواب‌آلودگی فراوانی بالاتری را نسبت به همتایان خود در رخداد تشنج، ابتلا به همایندی بیماری جسمی، سوابق تشخیص روانپزشکی و استفاده توامان از AEDها و داروهای روانپزشکی نشان دادند (P<۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: خواب‌آلودگی با نقایص شناختی (همچون زبان، انتزاع و یادآوری)، تشدید ادراک درد، افزایش شدت درد و رخداد تشنج و فراوانی بالای بیماری‌های جسمی همایند، سابقه تشخیص روانپزشکی و استفاده همزمان از AEDها و داروهای روانپزشکی در ارتباط است.

تعارض منافع: گزارش نشده است.

منبع حمایت‌کننده: حامی مالی ندارد.

کلیدواژه‌ها

خواب‌آلودگی،

صرع،

درد،

عملکرد شناختی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۰۱/۲۰

تاریخ چاپ: ۱۴۰۱/۰۳/۰۷

شیوه استناد به این مقاله:

Salehpour G, Rahimi C, Mohammadi N, Asadi-Pooya AA. Comorbidity of Sleepiness and Epilepsy: Evaluation of Cognitive Function, Quality and Severity of Pain and Disease Severity Markers. Razi J Med Sci. 2022;29(3):19-25.

*انتشار این مقاله به‌صورت دسترسی آزاد مطابق با CC BY-NC-SA 3.0 صورت گرفته است.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1401.29.3.4.9]

Razi Journal of Medical Sciences. 2022;29(3):x-x. http://rjms.iums.ac.ir

Original Article

Comorbidity of Sleepiness and Epilepsy: Evaluation of Cognitive Function, Quality and Severity of Pain and Disease Severity Markers

Ghasem Salehpour: PhD in Clinical Psychology, Department of Clinical Psychology, School of Education and Psychology, Shiraz University, Shiraz, Iran

Changiz Rahimi: PhD, Professor, Department of Clinical Psychology, School of Education and Psychology, Shiraz University, Shiraz, Iran (* Corresponding auth) crahimi@hotmail.com

Nurallah Mohammadi: PhD, Professor, Department of Clinical Psychology, School of Education and Psychology, Shiraz University, Shiraz, Iran

Ali A. Asadi-Pooya: Professor of Epileptology, Department of Neurology, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran and Adjunct Research Associate Professor, Department of Neurology, Thomas Jefferson University, Philadelphia, PA, USA

Abstract

Background & Aims: Sleep and epilepsy are complex interactions and are completely interdependent, so that some patients experience seizures while asleep or deprived of sleep or when waking up, and for some they occur during the day or night (1). The American Psychiatric Association defines sleepiness as symptoms of excessive quantity of sleep (e.g., extended nocturnal sleep or involuntary daytime sleep), deteriorated quality of wakefulness (i.e., sleep propensity during wakefulness as shown by difficulty awakening or inability to remain awake when required), and sleep inertia (i.e., a period of impaired performance and reduced vigilance following awakening from the regular sleep episode or from a nap) (2). Its prevalence is higher in seizures than in the control group (3, 4) and in different groups seizures have been reported between 31 to 60% (5-7). According to common clinical beliefs, sleep disruption can have a significant effect on memory, as REM sleep or slow-wave sleep is essential for optimal cognitive function (3), and excessive daily sleepiness can increase seizures (8, 9) and pain (10) in patients; However, the exact function of sleep remains unclear, and the findings have not always been consistent. These discrepancies require the conduct of research in which, through a comprehensive look, a large number of parameters related to sleepiness are present in seizures. In other words, the heterogeneity of the previous findings highlights the variability of the course of the disease as a result of the interaction of sleepiness and seizures, which makes it necessary to conduct more research to better understand the problems of patients. Therefore, the aim of the present study was to investigate the comorbidity effect of sleepiness and epilepsy on cognitive functions, quality and severity of pain and disease severity markers in patients with epilepsy.

Methods: The present research was conducted as a case-control study in 2020 in Shiraz Namazi Hospital. The statistical population of this study included all patients with focal epileptic seizures (temporal lobe epilepsy) (n = 30) and generalized (idiopathic generalized epilepsy) (n = 21) and psychogenic non-epileptic seizures (n = 17) in Shiraz. Through their follow-up treatment process, they referred to the epilepsy and seizure ward of Shiraz Namazi Hospital, from which 68 patients with inclusion criteria were selected through purposive sampling method. According to the inclusion and exclusion criteria, each patient completed a comprehensive list of demographic and clinical variables, the Stanford Sleepiness Scale, the Montreal Cognitive Assessment, the McGill Pain Questionnaire, and the Visual Analogue Scale under the supervision of an on-site clinical psychology PhD student. After collecting research data, patients with seizures were divided into two groups with sleepiness (n = 45) and no sleepiness (n = 23) through a cut score equal to or greater than 3 on the Stanford Sleepiness Scale. Data were analyzed using parametric and non-parametric tests in version 24 of SPSS software.

Results: Preliminary findings showed that there was a significant difference between the two

Keywords

Sleepiness,

Epilepsy,

Pain,

Cognitive Function

Received: 09/04/2022

Published: 28/05/2022

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1401.29.3.4.9]

groups of patients with epilepsy with and without sleepiness in terms of mean age and frequency of antiepileptic drugs (P <0.05); While there was no difference between the two groups in terms of type of seizure, education, gender, marital status and employment status. In order to investigate the effect of sleepiness on cognitive function and components related to pain quality, multivariate and univariate analysis of covariance was used to control age variables and use antiepileptic drugs. The results showed that patients with sleepiness in functions of language, Abstraction, delayed recall, as well as achieving the overall Montreal Cognitive Assessment score performed worse. These patients had higher sensory perception of pain experience, rated their pain higher, scored higher in pain quality, and chose more words to describe their pain (P<0.05). Evaluations of disease severity markers through nonparametric tests also showed that compared to patients without sleepiness, patients with epilepsy with sleepiness have experienced more pain, more seizures, a higher incidence of comorbid physical diseases, a longer history of psychiatric diagnoses, and they have more concomitant use of antiepileptic and psychiatric drugs (P<0.05).

Conclusion: The results showed that patients with epilepsy with sleepiness had lower mean scores on some cognitive subscales than their counterparts without sleepiness; However, the two groups did not differ in terms of spatial visual function, naming, attention, and orientation. Using a methodology similar to this study, Vascouto et al. Found that there was no difference between the two groups of patients with seizures with and without sleepiness in most cognitive components such as attention and spatial visual skills; Only from the point of view of the total score of auditory verbal learning, there is a significant difference (11) that is relatively consistent with the present study. Although more research is needed to draw more detailed discussions, the discrepancies in some findings can be explained by differences in the type of patient samples in the two studies and the reduction in attention and performance resulting from sleepiness. The results also showed that patients with epilepsy with sleepiness compared to their counterparts, evaluated the qualitative dimensions of their pain higher and experienced more severe pain. Consistent with these findings, Gutter et al. Found that sleepiness comorbidity in epileptic seizures leads to increased chronic pain in patients (10) and Jaussent et al. Also reported that chronic pain is a significant predictor of sleepiness (12). In this regard, potential underlying mechanisms such as structural and functional changes in the prefrontal cortex (13), anterior cingulate cortex (14), hippocampus (15), amygdala (16), insula (17), subcortical regions (17) and shock spinal cord passages (18); Neural-glial interactions; Abnormalities in autonomic function and hypothalamic-pituitary-adrenal axis and other biological factors may contribute to the relationship between sleepiness and pain. Finally, the results showed that the frequency of seizures, the presence of comorbidities of physical disease, the history of psychiatric diagnoses and the simultaneous use of antiepileptic and psychiatric drugs in patients with epilepsy with sleepiness were higher than their counterparts. In this regard, Pizzatto et al. (19) and Xu et al. (20) evaluated patients with epileptic seizures and did not find a relationship between daily sleepiness scores and the frequency of seizures. But Lee et al. Showed that the presence of psychiatric symptoms is an independent predictor of sleepiness in patients (21). It seems that sleepiness reduces the ability to control seizures in patients (22) and contributes to their recurrence and worsening of the disease. Disruption of patients' circadian rhythms can also be involved as a consequence of sleepiness; Because circadian rhythms affect the frequency of seizures depending on the epileptogenic region (23,24). According to the findings, measuring sleep habits, sleep hygiene and comorbidity of sleepiness is an unavoidable necessity. In particular, early diagnosis and treatment of comorbid sleepiness and seizures can improve the prognosis and reduce the negative health consequences in patients (25). Lack of objective measurements of sleepiness and self-reported nature of the data are the limitations of the present study. Future studies can complement these findings by using objective measures of sleepiness. Patients with epilepsy with sleepiness have a poorer cognitive and clinical status than their counterparts.

Conflicts of interest: None
Funding: None

Cite this article as:

Salehpour G, Rahimi C, Mohammadi N, Asadi-Pooya AA. Comorbidity of Sleepiness and Epilepsy: Evaluation of Cognitive Function, Quality and Severity of Pain and Disease Severity Markers. Razi J Med Sci. 2022;29(3):19-25.

*This work is published under CC BY-NC-SA 3.0 licence.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1401.29.3.4.9]

مقدمه

خواب و صرع تعاملی پیچیده را تشکیل داده و به طور کاملی به یکدیگر وابسته‌اند، به طوری که برخی از بیماران تشنج‌ها را در حالت خوابیده یا محروم از خواب و یا در زمان بیدار شدن تجربه می‌کنند و برای گروهی نیز در طول روز یا شب رخ می‌دهند (۱). انجمن روانپزشکی آمریکا خواب‌آلودگی را در قالب علائم کمیت زیاد خواب (مانند گسترده شدن خواب شبانه یا خواب ناخواسته در طول روز)، زوال کیفیت بیداری (یعنی تمایل به خواب در طول بیداری، به واسطه دشواری در بیدار ماندن یا ناتوانی در حفظ بیداری در صورت نیاز) و رخوت خواب (یعنی دوره‌ای از عملکرد مختل و کاهش گوش به زنگی و هشیاری به دنبال بیدار شدن از یک دوره خواب منظم یا از یک چرت کوتاه) تعریف می‌کند (۲). شیوع آن در واجدین تشنج نسبت به گروه کنترل بالاتر بوده (۳، ۴) و در گروه‌های مختلف تشنج مابین ۳۱ تا ۶۰ درصد گزارش شده است (۷- ۵). براساس باورهای رایج بالینی، گسیختگی خواب می‌تواند تاثیری معنی‌دار بر حافظه داشته باشد، چرا که خواب REM یا خواب با موج آهسته برای کارکرد شناختی بهینه ضروری می‌باشد (۳) و خواب‌آلودگی روزانه مفرط نیز به افزایش وقوع تشنج (۸، ۹) و تشدید درد بیماران منجر می‌شود (۱۰)؛ هرچند که کارکرد دقیق خواب همچنان مبهم باقی مانده است و یافته‌ها نیز همواره از سیری همسو برخوردار نبوده‌اند. این ناهمخوانی‌ها ضرورت اجرای پژوهشی را می‌طلبد که در آن با نگاهی جامع تعداد زیادی از پارامترهای مرتبط با خواب‌آلودگی در تشنج‌ها حضور داشته باشند. به عبارت دیگر، ناهمگونی یافته‌های پیشین، تغییرپذیری سیر بیماری را در نتیجه تعامل خواب‌آلودگی و تشنج‌ها برجسته می‌سازد که به موجب آن انجام پژوهش‌های بیشتر را با هدف درک عمیق‌تر مشکلات بیماران ضروری می‌سازد. از این رو، هدف از مطالعه حاضر ارزیابی تاثیر همایندی خواب‌آلودگی و صرع بر کارکرد شناختی، کیفیت و شدت درد و نشانگرهای شدت بیماری در بیماران مبتلا به صرع می‌باشد.

روش کار

پژوهش حاضر در قالب یک طرح مورد-شاهدی در سال ۱۳۹۸ در بیمارستان نمازی شهر شیراز صورت گرفت. جامعه آماری این مطالعه شامل تمامی بیماران واجد تشنج‌های اپی‌لپتیک کانونی (صرع لوب تمپورال) (n=۳۰) و ژنرالیزه (صرع ژنرالیزه ایدیوپاتیک) (n=۲۱) و تشنج‌های غیرصرعی سایکوژنیک (n=۱۷) شهر شیراز بود که به واسطه پیگیری فرآیند درمانی خود به بخش صرع و تشنج بیمارستان نمازی شیراز مراجعه می‌نمودند که از میان آنها از طریق روش نمونه‌گیری هدفمند ۶۸ بیمار واجد معیارهای ورود به پژوهش گزینش شدند. با توجه به معیارهای ورود و خروج هر یک از بیماران سیاهه جامع متغیرهای جمعیت‌شناختی و بالینی، مقیاس خواب‌آلودگی استنفورد، ارزیابی شناختی مونترال، پرسشنامه درد مک گیل و مقیاس آنالوگ بصری را زیر نظر یک دانشجوی دکترای تخصصی روانشناسی بالینی که در محل اجرای مطالعه حاضر بود، تکمیل نمودند.

تجزیه و تحلیل داده‌ها: پس از جمع‌آوری داده‌های پژوهش، بیماران مبتلا به تشنج برحسب نمره برش ۳ ≤ در مقیاس خواب‌آلودگی استنفورد به دو گروه واجد خواب‌آلودگی (n=۴۵) و فاقد خواب‌آلودگی (n=۲۳) تقسیم شدند. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های پارامتریک و ناپارامتریک در نسخه ۲۴ نرم افزار SPSS تحلیل شدند.

یافته‌ها

یافته‌های اولیه نشان دادند که بین دو گروه از بیماران مبتلا به صرع واجد و فاقد خواب‌آلودگی از نظر میانگین سنی و فراوانی مصرف داروهای ضدصرع تفاوت معنی‌داری وجود دارد (P<۰/۰۵)؛ در حالی که بین دو گروه از نظر نوع تشنج، تحصیلات، جنسیت، وضعیت تاهل و وضعیت اشتغال تفاوتی مشاهده نشد. به منظور بررسی اثر خواب‌آلودگی بر کارکرد شناختی و مولفه‌های مرتبط با کیفیت درد از تحلیل کوواریانس چند متغیره و تک متغیره با کنترل متغیرهای سن و مصرف داروهای ضدصرع بهره گرفته شد که نتایج حاصله گویای آن بود که بیماران واجد خواب‌آلودگی در کارکردهای زبان، انتزاع، یادآوری با تاخیر و همینطور دستیابی به نمره کل ارزیابی شناختی مونترال ضعیف‌تر عمل کردند. این بیماران ادراک حسی بالاتری در تجربه

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1401.29.3.4.9]

درد داشته، درد خود را بالاتر ارزیابی کرده، نمره بالاتری در کیفیت درد کسب نموده و واژگان بیشتری را برای توصیف درد خود گزینش کردند (P<۰/۰۵). بررسی‌های صورت گرفته از نشانگرهای شدت بیماری با آزمون‌های ناپارامتریک نیز مبین آن بود که در مقایسه با بیماران بدون خواب‌آلودگی، بیماران مبتلا به صرع واجد خواب‌آلودگی درد بیشتری را تجربه کرده‌اند، دچار تشنج‌های بیشتری شده، فراوانی حضور بیماری‌های جسمی همراه در آنها بالاتر بوده، تاریخچه بیشتری از تشخیص‌های روانپزشکی را با خود داشته و استفاده همزمان بیشتری از داروهای ضدصرع و روانپزشکی دارند (P<۰/۰۵).

بحث

یافته‌ها نشان دادند که بیماران مبتلا به صرع واجد خواب‌آلودگی در مقایسه با همتایان فاقد خود از میانگین نمرات پایین‌تری در برخی خرده‌مقیاس‌های شناختی برخوردارند؛ هر چند که دو گروه از نظر کارکرد دیداری فضایی، نام‌گذاری، توجه و جهت‌یابی تفاوتی را نشان ندادند. واسکوتو (Vascouto) و همکاران با استفاده از یک روش شناختی مشابه با این مطالعه دریافتند که بین دو گروه از بیماران مبتلا به تشنج واجد و فاقد خواب‌آلودگی در اکثر مولفه‌های شناختی همچون توجه و مهارت‌های دیداری فضایی تفاوتی وجود ندارد؛ تنها از نقطه نظر نمره کل یادگیری کلامی شنیداری تفاوت معنی‌داری مشاهده می‌شود (۱۱) که از همسویی نسبی با پژوهش حاضر برخوردار است. اگرچه پژوهش‌های بیشتری در این باره نیاز است تا مباحث دقیق‌تری ترسیم گردد، اما مغایرت در برخی یافته‌ها را می‌توان براساس تفاوت در تیپ نمونه‌های بیمار در دو مطالعه و کاهش توجه و توان اجرایی برآمده از خواب‌آلودگی تبیین نمود.

نتایج همچنین نشان داد که بیماران مبتلا به صرع واجد خواب‌آلودگی در قیاس با همتایان مقابل ابعاد کیفی درد خود را بالاتر ارزیابی نموده و درد شیدتری را تجربه می‌کنند. همسو با این یافته‌ها، گوتر (Gutter) و همکاران دریافتند که همایندی خواب‌آلودگی در تشنج‌های صرعی به افزایش درد مزمن در بیماران منجر می‌شود (۱۰) و جاوسنت (Jaussent) و همکاران نیز گزارش کردند که درد مزمن از پیش‌بینی‌کننده‌های معنی‌دار خواب‌آلودگی می‌باشد (۱۲). در این زمینه، مکانیزم‌های زیربنایی بالقوه‌ای همچون تغییرات ساختاری و کارکردی در کرتکس پری‌فرونتال (۱۳)، کرتکس سینگولای قدامی (۱۴)، هیپوکامپ (۱۵)، آمیگدال (۱۶)، اینسولا (۱۷)، نواحی ساب کورتیکال (۱۷) و گذرگاه‌های نخاع شوکی(۱۸)؛ تعاملات عصبی - گلیال؛ نابهنجاری‌های در کارکرد خودمختار و محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال و سایر عوامل بیولوژیکی می‌توانند در تشریح ارتباط خواب‌آلودگی و درد مشارکت نمایند.

سرانجام، نتایج نمایانگر آن بود که فراوانی رخداد تشنج‌ها، حضور کموربیدیتی بیماری جسمی، سوابق تشخیص‌های روانپزشکی و استفاده همزمان از داروهای ضدصرعی و روانپزشکی در بیماران مبتلا به صرع واجد خواب‌آلودگی نسبت به همتایان فاقد بالاتر می‌باشد؛ در این باره، پیزاتو (Pizzatto) و همکاران (۱۹) و ژو (Xu) و همکاران (۲۰) با ارزیابی بیماران مبتلا به تشنج‌های صرعی رابطه‌ای را مابین نمرات خواب‌آلودگی روزانه و فراوانی تشنج نیافتند. اما لی (Lee) و همکاران نشان دادند که وجود علائم روانپزشکی از پیش‌بینی‌کننده‌های مستقل خواب‌آلودگی در بیماران هستند (۲۱). به نظر می‌رسد خواب‌آلودگی باعث کاهش توان کنترل تشنج‌ها در بیماران بوده (۲۲) و به رخداد مکرر آنها و وخامت بیماری دامن می‌زند. همچنین برهم‌خوردگی ریتم‌های شبانه‌روزی خواب بیماران نیز می‌تواند به عنوان پیامد خواب‌آلودگی در این باره دخیل باشد؛ چرا که ریتم‌های شبانه روزی فراوانی تشنج‌ها را بسته به منطقه اپیلپتوژنیک تحت تاثیر قرار می‌دهند (۲۳، ۲۴). با نظر به یافته‌های بدست آمده، سنجش عادت‌های خواب، بهداشت خواب و همایندی خواب‌آلودگی یک ضرورت اجتناب ناپذیر است. به طور ویژه، تشخیص و درمان زودهنگام همبودی خواب‌آلودگی و تشنج‌ها می‌تواند به بهبود پیش‌آگهی و کاهش پیامدهای منفی سلامت در بیماران بینجامد (۲۵). فقدان سنجش‌های عینی خواب‌آلودگی و ماهیت خودگزارشی بودن داده‌ها از محدودیت‌های مطالعه حاضر می‌باشند. مطالعات آتی می‌توانند این یافته‌ها را از طریق بهره‌گیری از سنجش‌های عینی خواب‌آلودگی تکمیل نمایند.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1401.29.3.4.9]

نتیجه‌گیری

بیماران مبتلا به صرع واجد خواب‌آلودگی نسبت به همتایان فاقد خود از وضعیت شناختی و بالینی ضعیف‌تری برخوردارند.

کد اخلاق: طرح پژوهش حاضر توسط کمیته پژوهشی گروه روانشناسی بالینی دانشگاه شیراز و کمیته دانشگاهی / منطقه‌ای اخلاق در پژوهش‌های زیست پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شیراز در تاریخ ۱۳۹۸/۷/۱ و با کد اخلاق IR.SUMS.REC.1398.784 به تصویب رسید.

References

1. Dehghani M, Fayyazi A, Cheraghi F, Hakimi H, Mosazadeh S, Almasi S. The relationship between severity of epilepsy and sleep disorder in epileptic children. Iran J Child Neurol. 2019;13(2):77-88.
2. American Psychiatric Association. DSM-5: Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Arlington: American Psychiatric Publishing; 2013.
3. Bazil CW. Epilepsy and sleep disturbance. Epilepsy Behav. 2003; 4:39-45.
4. Manni R, Terzaghi M. Comorbidity between epilepsy and sleep disorders. Epilepsy Res. 2010; 90(3): 171-7.
5. Popkirov S, Stone J, Derry CP. Abnormal sleep in patients with epileptic or dissociative (non-epileptic) seizures: a polysomnography study. Eur J Neurol. 2019; 26(2): 255-60.
6. Latreille V, Dworetzky BA, Baslet G, Pavlova M. Sleep disturbances in patients with psychogenic non-epileptic seizures: Is it all subjective? A prospective pilot study of sleep-wake patterns. Seizure. 2019; 65: 124-8.
7. Erickson J, Fan J, Roth H, Shin HW, Wabulya A, Ngo L, et al. Sleep Complaints in Patients with Psychogenic Non-Epileptic Seizures. Sleep. 2019; 42 (Supplement-1): A380-A380.
8. Carrion MJ, Nunes ML, Martinez JV, Portuguez MW, da Costa JC. Evaluation of sleep quality in patients with refractory seizures who undergo epilepsy surgery. Epilepsy Behav. 2010;17:120–3.
9. de Weerd A, de Haas S, Otte A, Trenite DK, van Erp G, Cohen A, et al. Subjective sleep disturbance in patients with partial epilepsy: a questionnaire-based study on prevalence and impact on quality of life. Epilepsia. 2004; 45: 1397–404.
10. Gutter T, Callenbach PM, Brouwer OF, de Weerd AW. Prevalence of sleep disturbances in people with epilepsy and the impact on quality of life: a survey in secondary care. Seizure. 2019; 69:298-303.
11. Vascouto HD, Thais ME, Osório CM, Ben J, Claudino LS, Hoeller AA, et al. Is self-report sleepiness associated with cognitive performance in temporal lobe epilepsy?. Arq Neuropsiquiatr. 2018;76(9):575-81.
12. Jaussent I, Morin CM, Ivers H, Dauvilliers Y. Incidence, worsening and risk factors of daytime sleepiness in a population-based 5-year longitudinal study. Sci Rep. 2017;7(1):1-11.
13. Pizzatto R, Lin K, Watanabe N, Campiolo G, Bicalho MA, Guarnieri R, et al. Excessive sleepiness and sleep patterns in patients with epilepsy: a case–control study. Epilepsy Behav. 2013; 29(1):63-6.
14. Xu X, Brandenburg NA, McDermott AM, Bazil CW. Sleep disturbances reported by refractory partial-onset epilepsy patients receiving polytherapy. Epilepsia. 2006;47: 1176–83.
15. Muzur A, Pace-Schott EF, Hobson JA. The prefrontal cortex in sleep. Trends Cogn Sci. 2002;6(11):475-81.
16. Yan CQ, Liu CZ, Wang X, Huo JW, Zhou P, Zhang S, et al. Abnormal functional connectivity of anterior cingulate cortex in patients with primary insomnia: a resting-state functional magnetic resonance imaging study. Front Aging Neurosci. 2018; 10:167.
17. Dusak A, Ursavas A, Hakyemez B, Gokalp G, Taskapilioglu O, Parlak M. Correlation between hippocampal volume and excessive daytime sleepiness in obstructive sleep apnea syndrome. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2013;17(9):1198-204.
18. Motomura Y, Kitamura S, Oba K, Terasawa Y, Enomoto M, Katayose Y, et al. Sleepiness induced by sleep-debt enhanced amygdala activity for subliminal signals of fear. BMC Neurosci. 2014;15(1):97.
19. Åkerstedt T, Lekander M, Nilsonne G, Tamm S, d'Onofrio P, Kecklund G, et al. Gray matter volume correlates of sleepiness: A voxel–based morphometry study in younger and older adults. Nat Sci Sleep. 2020;12:289-98.
20. Scheer FA, Zeitzer JM, Ayas NT, Brown R, Czeisler CA, Shea SA. Reduced sleep efficiency in cervical spinal cord injury; association with abolished night time melatonin secretion. Spinal Cord. 2006;44(2):78-81.
21. Lee SA, No YJ, Jo KD, Kwon JH, Kim JY, Shin DJ. Factors contributing to excessive daytime sleepiness in Korean adults with epilepsy: a sleep questionnaire-based study. Epilepsy Behav. 2019; 90: 61-5.
22. Kotagal P, Yardi N. The relationship between sleep and epilepsy. Semin Pediatr Neurol. 2008; 15(2):42-9.
23. Pavlova MK, Shea SA, Bromfield EB. Day/night patterns of focal seizures. Epilepsy Behav. 2004; 5(1):44-9.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1401.29.3.4.9]

24. Ramgopal S, Powell C, Zarowski M, Alexopoulos AV, Kothare SV, Loddenkemper T. Predicting diurnal and sleep/wake seizure patterns in paediatric patients of different ages. Epileptic Disord. 2014; 16(1):56-66.

25. Gammino M, Zummo L, Bue AL, Urso L, Terruso V, Marrone O, et al. Excessive daytime sleepiness and sleep disorders in a population of patients with epilepsy: a case-control study. Epilepsy Res. 2016; 6(2): 81-8.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1401.29.3.4.9]