

EEG etter søvndeprivering hos pasienter med epilepsisuspekterte anfall

Formålet med undersøkelsen var å finne ut om og eventuelt i hvilken grad søvndeprivering fremkaller epileptiform aktivitet i EEG hos pasienter med epilepsisuspekterte anfall.

EEG-journalene til 189 voksne og barn som hadde vært til EEG etter søvndeprivering ble gjennomgått retrospektivt. Alle hadde standard-EEG uten epileptiform aktivitet. Endelig diagnose etter såkalt søvndeprivert EEG ble registrert fra pasientens hovedjournal.

13 % av pasientene hadde epileptiform aktivitet i søvndeprivert EEG, med høyest andel hos dem med generelle kramper og absenser. Ingen av synkopepasientene hadde epileptiform aktivitet i søvndeprivert EEG. Andelen epileptiform aktivitet i søvndeprivert EEG var høyest hos pasienter med patologisk standard-EEG. Sensitiviteten av søvndeprivert EEG var i denne studien 35 %, spesifisiteten 98 % og positivt prediktiv verdi 92 %.

Søvndeprivert EEG har størst diagnostisk verdi hos pasienter med generelle kramper, absenser og patologisk standard-EEG.

Prevalensen av aktiv epilepsi i Norge er 0,7 %, og årlig insidens er om lag 50 tilfeller per 100 000 innbyggere (1). Det finnes dessuten pasienter med konvulsive synkoper og ulike typer anfall som man mistenker for å ha tilstanden. Epilepsi er en klinisk diagnose. Ved siden av en grundig sykehistorie er elektroencefalografi (EEG) det viktigste diagnostiske hjelpemidlet. Hyperventilering og fotostimulering brukes rutinemessig som provokasjon for å frembringe epileptiform aktivitet, noe som gir støtte til diagnosen. EEG etter søvndeprivering gjøres ofte ved mistanke om epilepsi dersom standard-EEG ikke har vist epileptiform aktivitet. Gibbs & Gibbs var de første som demonstrerte søvnens aktiverende effekt på epileptiform aktivitet i EEG (2). Søvndeprivering har vært i bruk som provokasjonsmetode for epileptiform aktivitet fra 1960-årene (3–5). Det har vært hevdet at søvndeprivering er den beste aktiveringsmetoden ved alle typer epilepsi (6), og hos barn er søvndeprivering funnet å være av størst verdi ved fokal epilepsi og absenser (7).

Anita Herigstad

anita.herigstad@sir.no

Klinisk nevrofysiologisk laboratorium

Sentralsjukehuset i Rogaland

4068 Stavanger

Ralf P. Michler

Trond Sand

Kari Todnem

Klinisk nevrofysiologisk laboratorium

Regionsykehuset i Trondheim

7006 Trondheim

Herigstad A, Michler RP, Sand T, Todnem K.

Electroencephalography after sleep deprivation in patients with suspected epilepsy.

Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 3387–90.

Background. The purpose of this study was to investigate to what extent sleep deprivation provokes epileptiform discharges in EEG in patients with suspected epilepsy.

Material and methods. Data from 189 adults and children with unspecified seizures who had had EEG after sleep deprivation were evaluated retrospectively. Previous standard EEGs were without epileptiform discharges. The patients' final diagnosis were collected from the medical records.

Results. 13 % of the patients demonstrated epileptiform activity in their sleep deprivation EEG, and significantly more epileptiform activity was found in patients with generalized tonic-clonic seizures and absences. None of the patients with a history of syncope showed epileptiform activity. The activation rate was higher in patients with an abnormal standard EEG compared to those with a normal standard EEG. The sensitivity of sleep deprivation EEG in this study was 35 %, specificity 98 % and positive predictive value 92 %.

Interpretation. Sleep deprivation EEG seems to have greatest diagnostic value in patients with generalized tonic-clonic seizures, absences and abnormal standard EEG.

EEG etter søvndeprivering inneholder registrering både under våkenhet og søvn. Noen hevder at det er søvndepriveringen i seg selv, uten søvn, som provoserer hjernen til å produsere epileptiform aktivitet (6, 8). I enkelte studier er det funnet mest epileptiform aktivitet under våkendelen av EEG (3, 4). Andre har funnet at søvndelen er viktigst (9, 10), og det er funnet mest epileptiform aktivitet i lett ikke-REM-søvn (2, 11). Noen hevder imidlertid at søvndeprivering virker aktiverende ved å indusere søvn, og at medikamentindusert søvn er like effektivt som søvndeprivering (12, 13).

Nytten av metoden varierer mye. I ulike studier er det funnet epileptiform aktivitet etter søvndeprivering i 23–57 % av tilfellene hos pasienter med suspekt eller sikker epilepsi (4–6, 9, 14).

EEG etter søvndeprivering er en ressurskrevende undersøkelse og krever mer forberedelse av pasientene enn en standard-EEG-undersøkelse. Vi ønsket å kartlegge nytten av undersøkelsen i utredning av pasienter med epilepsisuspekterte anfall som ikke hadde epileptiform aktivitet i standard-EEG, og eventuelt finne kriterier for hvilke pasienter som bør henvises til søvndeprivert EEG.

Materiale og metode

Materialet består av 189 pasienter (104 menn) som fikk utført EEG etter søvndeprivering ved Sentralsjukehuset i Rogaland og Regionsykehuset i Trondheim i 1996 og 1997. Gjennomsnittsalderen var 26 år (spredning 1–76 år). 53 var barn i aldersgruppen 0–15 år, med gjennomsnittsalder 8,3 år. Pasientene ble valgt ut konsekutivt fra pasientregisteret. 100 journaler ble retrospektivt gjennomgått ved hvert av laboratoriene. 11 pasienter hadde en etablert epilepsidiagnose på forhånd eller hadde epileptiform aktivitet i standard-EEG, og disse ble ikke inkludert.

EEG ble registrert med 21 kanaler etter det internasjonale 10–20-systemet (15). I Stavanger ble det brukt Walter-Graphtek GMBH digitalt utstyr og i Trondheim Schwarzer ED24 analogt utstyr. Undersøkelsen ble foretatt etter at voksne pasienter hadde vært våkne i ett døgn og barn fra kl 2 om natten før undersøkelsen. Det ble ikke brukt sovemedisiner, og pasientene var ikke fastende. Registreringen foregikk i seng mens pasientene var våkne, mens de døde og mens de sov. Fotostimulering (med frekvens 1–24 Hz i Trondheim og 4–24 Hz i Stavanger) og tre minutter hyperventilasjon ble utført. Varighet av registreringen var minst én time. Både unipolare (med gjennomsnittreferanse) og bipolare longitudinelle og transversale registreringer ble brukt. To leger ved hvert laboratorium (til sammen fire) tolket EEG-kurvene. Ved opp treden av «spikes»/«spike-wave»-komplekser eller skarpe bølger (med unntak av vertexbølger) ble EEG definert som inneholdende epileptiform aktivitet. Kvantitering av søvnstadier ble ikke brukt, og det ble ikke systematisk registrert om epileptiform aktivitet opptrådte under våkenhet eller i ulike søvnstadier.

Ved gjennomgang av laboratoriejournale-

Tabell 1 Alder og resultat av standard-EEG og søvndeprivert EEG og epilepsidiagnose i de forskjellige grupper kliniske anfall

	Generelle kramper n = 79		Absenser n = 20		Partielle anfall n = 20		Synkope n = 32		Ikke klassifiserbare anfall n = 38		Totalt n = 189	
Alder (år; gjennomsnitt, spredning)	29 (1–76) Antall (%)		13 (2–28) Antall (%)		33 (3–75) Antall (%)		28 (11–73) Antall (%)		25 (1–64) Antall (%)		26 (1–76) Antall (%)	
Patologisk standard-EEG	30	(38)	7	(35)	6	(32)	13	(41)	15	(39)	71	(38)
Epileptiform aktivitet i søvn-deprivert EEG	14	(18)	4	(20)	2	(10)	0		5	(13)	25	(13)
Epilepsidiagnose	41	(52)	4	(20)	9	(45)	0		11	(29)	65	(34)

ne ble det registrert tid fra første anfall til siste EEG før søvndeprivering, tid mellom siste standard-EEG og søvndeprivert EEG, antall tidligere standard-EEG-undersøkelser, antall tidligere EEG-undersøkelser etter søvndeprivering, type klinisk anfall definert av henvisende lege og som fremgår av henvisningsskrivet (tab 1), bruk av antiepileptika, resultatet av standard-EEG og resultatet av søvndeprivert EEG.

Pasientenes hovedjournal ved poliklinisk undersøkelse eller innleggelse i sykehus ble gjennomgått for å finne ut om de hadde fått diagnosen epilepsi etter søvndeprivert EEG. I tillegg ble det sendt brev til pasientene med følgende spørsmål: «Synes du at undersøkelsen hos oss, ibefattet det at du måtte være våken natten før undersøkelsen, var en påkjenning?»

Pearsons khikvadrattest ble brukt for å undersøke forskjeller i anfallsgruppene med henblikk på andelen patologiske standard-EEG-undersøkelser, epileptiform aktivitet i søvndeprivert EEG, epilepsidiagnose etter søvndeprivert EEG (gruppen ikke-klassifiserbare anfall utelatt), epileptiform aktivitet i søvndeprivert EEG i ulike aldersgrupper og forskjellen i bruk av antiepileptika mellom dem som hadde/ikke hadde epileptiform aktivitet i søvndeprivert EEG hos pasientene som fikk diagnosen epilepsi. T-test ble brukt for å sammenlikne gjennomsnittsalder i gruppene med og uten epilepsidiagnose. $P < 0,05$ ble ansett som statistisk signifikant.

Resultater

Mediantid fra første anfall til siste EEG før søvndeprivering var 65 dager (spredning 0 dager–37 år) hos 158 pasienter. For de resterende pasientene var dette ikke tilstrekkelig opplyst i journalen.

Mediantid fra siste standard-EEG til søvndeprivert EEG var 70 dager (spredning 1 dag–5 år og 6 md).

Gjennomsnittlig antall tidligere standard-EEG-undersøkelser var 1,6 (spredning 1–15, medianverdi 1). Ti pasienter hadde tid-

ligere hatt ett søvndeprivert EEG, de øvrige hadde ingen.

Pasientene gruppert etter kliniske anfall er gjengitt i tabell 1. Absenser (fjernhetsanfall) og generelle kramper med bevissthetstap er veldefinerte typer kliniske anfall. I gruppen med partielle anfall var det redusert bevissthet, automatiske bevegelser, autonome symptomer og fokale motoriske symptomer. Pasienter med ikke-klassifiserbare anfall hadde stort sett anfallsvise symptomer som hodepine, konsentrasjonsvansker og svimmelhet.

Det var ingen signifikant forskjell mellom andelen pasienter med patologisk standard-EEG i gruppene ($p = 0,95$) (tab 1).

13 % av alle pasientene hadde epileptiform aktivitet i søvndeprivert EEG (tab 1). Søvndeprivert EEG fra en av disse pasientene er vist i figur 1. Kun interiktal epileptiform aktivitet ble funnet. Ingen pasienter fikk anfall under registreringene. Flest pasienter med absenser (20%) og generelle kramper (18%) fikk epileptiform aktivitet i søvndeprivert EEG. Ingen av pasientene med synkope som henvisningsdiagnose hadde epileptiform aktivitet. Det var en statistisk signifikant forskjell mellom synkopegruppen og gruppene med absenser og gene-

relle kramper ($p < 0,01$). Statistisk analyse av antall pasienter med epileptiform aktivitet i alle gruppene gav ingen signifikant forskjell mellom gruppene ($p = 0,12$).

Epileptiform aktivitet i søvndeprivert EEG ble funnet i aldersgruppen 2–64 år (gjennomsnitt 25 år, median 20 år). Det var ingen signifikant forskjell i antall med epileptiform aktivitet i søvndeprivert EEG mellom aldersgruppen 15 år og yngre (17%) og aldersgruppen 16 år og eldre (12%) ($p = 0,34$).

8,5% av pasientene med normalt standard-EEG og 21% av pasientene med patologisk standard-EEG fikk epileptiform aktivitet i søvndeprivert EEG ($p = 0,01$).

Epilepsidiagnose etter søvndeprivert EEG

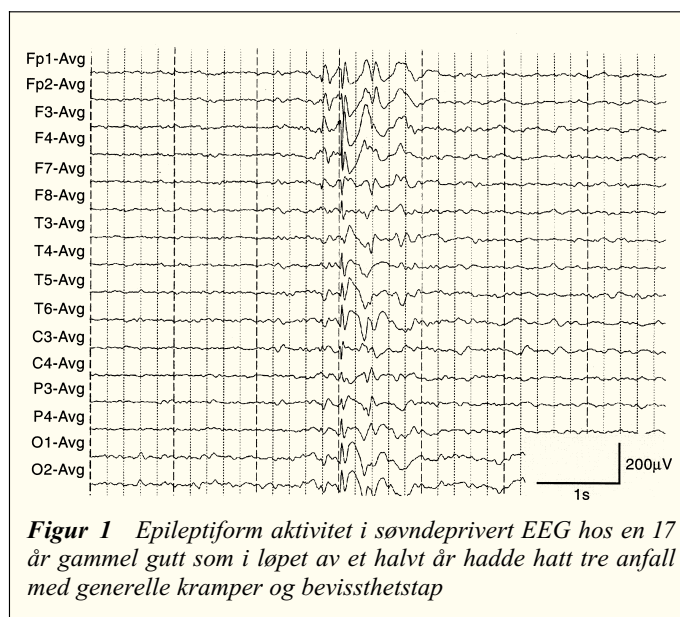
52% av pasientene med generelle kramper og 45% av pasientene med partielle anfall fikk diagnosen epilepsi etter søvndeprivert EEG (tab 1). Av pasientene med absenser var det 20% og i synkopegruppen ingen som fikk diagnosen epilepsi etter søvndeprivert EEG ($p < 0,001$).

Opptreden av epileptiform aktivitet i søvndeprivert EEG var signifikant størst i gruppen som fikk epilepsidiagnose sammenliknet med dem som ikke fikk denne diagnosen (tab 2) ($p < 0,001$). I gruppen som ikke fikk epilepsidiagnose, var det to pasienter som hadde epileptiform aktivitet i søvndeprivert EEG. Dette var to barn, hvorav det ene fikk diagnosen feberkramper. Hos det andre barnet var de kliniske anfallene for usikre til å gi en epilepsidiagnose.

Gjennomsnittsalderen i gruppen som fikk epilepsidiagnose etter søvndeprivert EEG var 29 år (spredning 3–67 år, median 24 år), for dem uten var den 25 år (spredning 1–76 år, median 21 år) ($p = 0,15$).

I gruppen som fikk epilepsidiagnose var det 60% menn, mot 54% i gruppen som ikke fikk epilepsidiagnose.

Ut fra resultatene gjengitt i ta-



bell 2 gir søvndeprivert EEG i diagnosen av epilepsi en sensitivitet på 35 % (23/65) og en spesifisitet på 98 % (122/124). Den prediktive verdien av et epileptiformt søvndeprivert EEG ble da estimert til 92 % (23/25), mens prediktiv verdi knyttet til EEG uten epileptiform aktivitet var 74 % (122/164).

Av de 65 pasientene som fikk diagnosen epilepsi var det 23 som hadde epileptiform aktivitet i søvndeprivert EEG. Av disse brukte fem (22 %) antiepileptika ved undersøkelsetidspunktet. Av de resterende 42 pasientene som fikk diagnosen epilepsi, men som ikke hadde epileptiform aktivitet i søvndeprivert EEG, var det 17 (41 %) som brukte antiepileptika. Det var ingen signifikant forskjell i bruk av antiepileptika mellom disse to gruppene ($p = 0,1$). Det var heller ingen signifikant forskjell når det gjaldt bruk av antiepileptika og forekomst av epileptiform aktivitet i søvndeprivert EEG i materialet som helhet ($p = 0,7$). Åtte (7 %) av de 124 pasientene som ikke fikk epilepsidiagnose, brukte antiepileptika på undersøkelsetidspunktet.

Pasientenes oppfatning av undersøkelsen

83 % av pasientene besvarte brevet. Av disse mente 9 % at det var en påkjenning å våke før undersøkelsen.

Diskusjon

Det ble funnet epileptiform aktivitet i søvndeprivert EEG hos 13 % av de undersøkte pasientene. Dette tallet er lavere enn i andre studier (4–6, 9, 14). Det skyldes mest sannsynlig at vårt materiale var en mindre selektert gruppe pasienter med synkope og andre diffuse, uspesifikke anfallssymptomer, og der bare 34 % fikk diagnosen epilepsi. Bruk av antiepileptika kan også ha bidratt til det relativt lave antallet.

De som var henvist med generelle kramper og absenser, hadde høyest forekomst av epileptiform aktivitet i søvndeprivert EEG. Fire av 20 pasienter med mistenkte absenser fikk epileptiform aktivitet i søvndeprivert EEG, med påfølgende epilepsidiagnose – ingen uten epileptiform aktivitet fikk denne diagnosen. Absenser kan være vanskelig å diagnostisere klinisk, spesielt hos barn, og søvndeprivert EEG anbefales hos disse pasientene.

Ingen av pasientene i synkopegruppen fikk epileptiform aktivitet i søvndeprivert EEG. Ut fra disse resultatene er klinisk synkope ikke indikasjon for søvndeprivert EEG.

Det var ikke signifikant forskjell i forekomst av epileptiform aktivitet i søvndeprivert EEG hos pasienter yngre og eldre enn 16 år. Andre studier har vist høyere forekomst av epileptiform aktivitet i søvndeprivert EEG hos barn enn hos voksne (13, 16), spesielt hos barn med fokal epilepsi og absenser (5, 7, 13).

Det var ingen signifikante forskjeller i an-

Tabell 2 Epileptiform aktivitet i søvndeprivert EEG hos dem som fikk og dem som ikke fikk diagnosen epilepsi

Søvndeprivert EEG	Epilepsidiagnose		Ikke epilepsidiagnose		Totalt	
	Antall	(%)	Antall	(%)	Antall	(%)
Epileptiform aktivitet	23	(35)	2	(2)	25	(13)
Ikke-epileptiform aktivitet	42	(65)	122	(98)	164	(87)
Totalt	65	(100)	124	(100)	189	(100)

delen patologiske standard-EEG-undersøkelsen i de ulike gruppene. Imidlertid var det signifikant flere med patologisk standard-EEG som fikk epileptiform aktivitet i søvndeprivert EEG enn av dem med normalt standard-EEG, noe som også andre har funnet (3). Dersom pasienten har typiske symptomer på epilepsi og i tillegg har et patologisk standard-EEG, øker sannsynligheten for epileptiform aktivitet i søvndeprivert EEG.

Selv om det var flere som brukte antiepileptika av pasientene som ikke fikk epileptiform aktivitet i søvndeprivert EEG enn hos dem som fikk det, var denne forskjellen ikke statistisk signifikant. Dersom vårt materiale hadde vært større, ville dette resultatet muligens vært annerledes – det er ikke usannsynlig at bruk av antiepileptika reduserer forekomsten av epileptiform aktivitet i søvndeprivert EEG (3, 17). I alt 22 pasienter som fikk epilepsidiagnose var blitt satt på antiepileptika før diagnosen var avklart. Dette kan tyde på at ventetiden for søvndeprivert EEG er for lang (median tid på 70 dager mellom siste standard-EEG og søvndeprivert EEG). Kortere ventetid ville muligens også forhindre at åtte pasienter som ikke fikk epilepsidiagnose, ble satt på antiepileptika før søvndeprivert EEG. Det er derfor ønskelig at pasienter med mistenkt epilepsi ikke blir satt på antiepileptika før alle viktige prøver er tatt.

I gruppen som ikke fikk epilepsidiagnose, fant vi to barn som hadde epileptiform aktivitet i søvndepriverte EEG. Andre studier angir også en lav prosent av falskt positive undersøkelser (18). Tallene i vårt materiale gir totalt sett en lav sensitivitet og en høy spesifisitet for søvndeprivert EEG ved diagnostisering av epilepsi. Studien er imidlertid retrospektiv. Klinikerne bruker resultatet fra søvndeprivert EEG, noe som vil gi en overestimering av sensitivitet og spesifisitet slik vi har beregnet dette.

I vårt materiale hadde mange pasienter usikker klinisk diagnose. Det ville ha vært vanskelig å stille epilepsidiagnosen hos enkelte pasienter uten å inkludere EEG-resultatene. Vår pasientpopulasjonen er heterogen, men utgjør en viktig gruppe i nevrologisk og barnenevrologisk praksis. Rett

diagnose er viktig fordi denne kan få store følger for pasientene i form av langvarig medikamentell behandling og forholdsregler i dagliglivet.

50 % av pasienter med epilepsi vil vise epileptiform aktivitet ved første gangs standard-EEG-registrering. Ved tre gjentatte standard-EEG-undersøkelser og ett søvndeprivert EEG er det vist epileptiform aktivitet hos opptil 92 % av pasienter med epilepsi (19). Dette tallet kan synes noe høyt. Hos resten vil det mest sannsynlig finnes epileptiform aktivitet dypere inn i hjernen som ikke registreres ved standard-EEG og søvndeprivert EEG, eller pasientene produserer ikke epileptiform aktivitet mellom anfallene. I typiske tilfeller vil slike pasienter få epilepsidiagnose på klinisk grunnlag alene. Det er et skjønsspørsmål og et økonomisk spørsmål hvor mange EEG-undersøkelser pasientene skal ta før det gjøres søvndeprivert EEG. Lengre registreringstid kan også bidra til at man fanger opp mer epileptiform aktivitet.

Det er ingen enighet angående den ideelle søvndeprivingsperiode (18). Det er angitt at partiell søvndeprivering er like effektivt som et helt døgn våkenhet hos voksne og barn (20, 21). En svakhet ved vår studie er manglende kontroll med i hvilken grad pasienten har klart å holde seg våken. Dersom pasienten har duppet av en gang iblant hjemme før vedkommende kommer til undersøkelsen, kan dette ha hatt innvirkning på resultatet og være en medvirkende forklaring til den relativt lave forekomsten av epileptiform aktivitet i søvndeprivert EEG hos de pasientene som fikk diagnosen epilepsi. Pasientene angav imidlertid god toleranse for undersøkelsen.

Den høye spesifisiteten og den positive prediktive verdien kan tyde på at klinikerne legger betydelig vekt på funn av epileptiform aktivitet i søvndeprivert EEG. Det er derfor viktig at de nevrofysiologiske laboratoriene har gode kriterier for bedømmelsen. Skarpe, ikke epileptiforme bølger kan forekomme i søvnstadium 1 (vertexbølger), og disse bør ikke feiltolkes. Skarpe bølger som fortsetter til stadium 2 er mer sannsynlig epileptiforme.

Litteratur →

Litteratur

- Løyning Y, Gjerstad L, Eeg-Olofsson O. Epilepsi. I: Gjerstad L, Skjeldal OH, red. Neurologi. Fra barn til voksen. Norge: Vett & viten, 1997: 259–79.
- Gibbs EL, Gibbs FA. Diagnostic and localizing value of electroencephalographic studies in sleep. Res Publ Assoc Nerv Ment Dis 1947; 26: 366–76.
- Mattson RH, Pratt KL, Calverly JR. Electroencephalograms of epileptics following sleep deprivation. Arch Neurol 1965; 13: 310–5.
- 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: 11–5.
- 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: 771–6.
- Klinger D, Tragner H, Deisenhammer E. The nature of the influence of sleep deprivation on the EEG. I: Degen R, Rodin EA, red. Epilepsy, sleep and sleep deprivation. Amsterdam: Elsevier Science 1991: 231–4.
- Borkowski WJ jr., Ellington RJ, Sverdrup EK. Effect of sleep deprivation on the EEG of learning-impaired children with absence seizures. Clin Electroencephalogr 1992; 23: 62–4.
- 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.
- Scollo-Lavizzari G, Pralle W, Radue EW. Comparative study of efficacy of waking and sleep recordings following sleep deprivation as an activation method in the diagnosis of epilepsy. Eur Neurol 1977; 15: 121–3.
- El-Ad B, Neufeld MY, Korczyn AD. Should sleep EEG record always be performed after sleep deprivation? Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1994; 90: 313–5.
- Molaie M, Cruz A. The effect of sleep deprivation on the rate of focal interictal epileptiform discharges. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1988; 70: 288–92.
- Veldhuizen R, Binnie CD, Beintema DJ. The effect of sleep deprivation on the EEG in epilepsy. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1983; 55: 505–12.
- Degen R, Degen HE, Reker M. Sleep EEG with or without sleep deprivation? Eur Neurol 1987; 26: 51–9.
- Logothetis J, Milonas I, Bostantzopoulou S. Sleep deprivation as a method of EEG activation. Eur Neurol 1986; 25: 134–40.
- Jaspers HH. The ten-twenty electrode system of the international federation. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1958; 10: 371–3.
- Tartara A, Moglia A, Manni R, Corbellini C. EEG findings and sleep deprivation. Eur Neurol 1980; 19: 330–4.
- Binnie CD, Stefan H. Modern electroencephalography: its role in epilepsy management. Clin Neurophysiol 1999; 110: 1671–97.
- Ellingson RJ, Wilken K, Bennett DR. Efficacy of sleep deprivation as an activation procedure in epilepsy patients. J Clin Neurophysiol 1984; 1: 83–101.
- Salinsky M, Kanter R, Dasheiff RM. Effectiveness of multiple EEGs in supporting the diagnosis of epilepsy: an operational curve. Epilepsia 1987; 28: 331–4.
- 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. I: Degen R, Rodin EA, red. Epilepsy, sleep and sleep deprivation. Amsterdam: Elsevier Science, 1991: 217–30.
- Carpay JA, de Weerd AW, Schimsheimer RJ, Stroink H, Brouwer OF, Peters ACB et al. The diagnostic yield of a second EEG after partial sleep deprivation: a prospective study in children with newly diagnosed seizures. Epilepsia 1997; 38: 595–9.

○

Å finne små nok ord til store nok følelser



Børli H

Samlede dikt

474 s. Oslo: Aschehoug, 1995.

Pris NOK 398

ISBN 82-03-17545-7

I mitt fag, psykiatrien, snakker vi om å sette ord på følelsene. Problemet er at det kan bli så mange og store ord at følelsene forsvinner. I poesien er overflødige ord tatt bort. Det gode dikt; en gruppe ord sammensatt på en spesiell måte, treffer følelsene: Vemod, tristhet, glede, fred. Og den samme ordsammensetning kan gjenskape samme følelse gang etter gang.

Ett er nødvendig

Ett er nødvendig – her i denne vår vanskelige verden av husville og heimløse:

Å ta bolig i seg selv

Gå inn i mørket
og pusse sotet av lampen.
Slik at mennesker på veiene
kan skimte lys
i dine bebodde øyne

Hans Børli ble ofte kalt skogens dikter. Denne betegnelsen likte han ikke. «Skogens dikter! Je! De orda har je lyst til å spy ut slik som ræven spyr grønt når'n har ete noe han itte tåler.» Børli skriver om skogen, men de beste diktene er ikke rene

skogskildringer. Han bruker bilder fra skogen for å beskrive menneskesinnet, for «å finne små nok ord til store nok følelser», slik han en gang uttrykte det.

Hans Børli var den første dikteren som traff meg personlig. Som ung gutt likte jeg best skildringene fra skogen og skogsarbeiderlivet. De mer metafysiske diktene forstod jeg ikke så mye av. Etter som årene har gått har jeg fått mer tilgang på denne delen av hans produksjon, og nå synes jeg disse diktene er de fineste.

Små varder av ord

Jeg har lest

At eskimoene i det nordlige Alaska ofte stabet opp steiner på de høyeste punktene i landskapet for å gi en illusjon av liv i et ellers øde synsleite.

Anukok kalte de disse støttene av stein som på avstand tok seg ut som menneskeskikkelser.

Jeg forstår så innerlig godt disse vandrerne fra det store isødet. Jeg har selv på den lange sledeferden over livets frosne tundra bygd opp mang en anukok, lagt opp små varder av svarte ord for å bryte ensomheten og vise andre vandringsmenn at jeg har levd.

Det er en rikdom å kjenne en dikters verk. Jeg kan vende tilbake til kildene gang etter gang, det er alltid noe å hente. Jeg har ofte en diktsamling med meg i veska, og kopier av dikt i brystlomma. Noen har jeg lært utenat. Slik har jeg alltid tilgang på poesi, til trøst for et urolig hjerte. Mens det krever ro og konsentrasjon å lese en roman, kan jeg ta til meg dikt i små glimt. Så kan de ligge og virke i sinnet mens jeg gjør andre ting.

Hans Børli's samlede dikt kom i 1995. Boken er rik, men stor og litt uhåndterlig. For nye lesere vil jeg heller anbefale to nyere utvalg av hans beste dikt (1, 2). Dette er mindre bøker som ligger bedre i hånden. Min egen metode når jeg får en ny diktbok, er å lese raskt igjennom og sette et merke der noe treffer hjertet. Dit går jeg tilbake. Etter hvert blir det flere merker.

For den som ønsker mer informasjon om dikteren, kan jeg anbefale Hans Børli Selskapet, som i tillegg til å utgi en medlemsavis også arrangerer et årlig Børli-stevne. Adressen er Hans Børli Selskapet, 2230 Skotterud.

Egil W. Martinsen
Modum Bads Nervesanatorium
Vikersund

Litteratur

- Hans Børli's beste dikt 1945–1972. Oslo: Aschehoug, 2000.
- Hans Børli's beste dikt 1974–1989/91. Oslo: Aschehoug, 2000.