

بررسی حملات تشنجی زودرس در حوادث حاد عروقی مغز

دکتر رضا خندقی^۱، دکتر محمد یزدچی مرندی^۲، دکتر محمد علی آرامی^۳

چکیده

زمینه و هدف: سکنه های مغزی از بیماری های شایع میانسانی و سالخورده گی هستند و این بیماری ها یکی از علل حملات تشنجی در این سنین می باشند. حملات تشنجی در زمینه سکنه های مغزی به دو شکل زودرس و دیررس اتفاق می افتند که به اشکال موضعی و جنرالیزه دیده می شوند. این مطالعه با هدف ارزیابی میزان وقوع حملات تشنجی زودرس در این بیماران به انجام رسید.

روش کار: این مطالعه توصیفی در مدت ۱۲ ماه بر روی ۷۱۶ بیمار که در طول سال ۱۳۸۱ با تشخیص سکنه مغزی در بخش اعصاب بیمارستان امام خمینی (ره) تبریز بستری شده بودند، انجام شده است. روش جمع آوری اطلاعات بصورت مراجعه به بایگانی و بررسی پرونده بیماران با تشخیص سکنه مغزی بوده است. تشخیص سکنه مغزی بر پایه یافته های بالینی، سی تی اسکن و در موارد لازم MRI داده شده است.

یافته ها: از ۷۱۶ بیمار مورد مطالعه ۴۶ نفر (۶/۴٪) حمله صرعی زودرس داشته اند. ۳۱۹ مورد (۴۴/۶٪) انفارکتوس ترومبوتیک، ۱۱۹ مورد (۱۶/۶٪) انفارکتوس آمبولیک، ۱۹۷ مورد (۲۷/۵٪) خونریزی داخل مغزی، ۵۹ نفر (۸/۲٪) خونریزی تحت عنکبوتیه، ۲۰ نفر (۲/۸٪) ایسکمی گذرای مغزی و ۲ نفر (۰/۳٪) انفارکتوس لاکونر داشتند. بروز حملات تشنجی زودرس در انفارکتوس ترومبوتیک ۱۶ مورد (۵٪)، در انفارکتوس آمبولیک ۱۰ مورد (۸/۴٪)، در خونریزی داخل مغزی ۱۰ مورد (۵٪)، در خونریزی تحت عنکبوتیه ۱۰ مورد (۱۶/۹٪) بوده است. در ۲۴ مورد (۵۲٪) فرم حملات تونیک-کلونیک، ۱۴ مورد (۳۰/۵٪) موضعی ساده، ۵ مورد (۱۱٪) موضعی کمپلکس و ۳ مورد (۶/۵٪) استاتوس تونیک-کلونیک بوده است.

نتیجه گیری: نتایج این بررسی نشان داد که بروز حملات تشنجی زودرس در سکنه های مغزی ۶/۴٪ بوده و در خونریزی تحت عنکبوتیه و سکنه آمبولیک بیشتر از خونریزی داخل مغزی و سکنه آتروتمبوتیک می باشد.

واژه های کلیدی: حملات تشنجی زودرس، سکنه مغزی، تونیک-کلونیک

۱- مؤلف مسئول: دانشیار گروه اعصاب دانشکده پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی تبریز

۲- استادیار گروه اعصاب دانشکده پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی تبریز

۳- دستیار مغز و اعصاب دانشکده پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی تبریز

مقدمه

رابطه حملات تشنجی با سکنه های مغزی را اولین بار هاگلینگ جاکسون^۱ در سال ۱۹۳۱ در بیماری با آمبولی مغزی با حمله صرعی موضعی ساده شرح داده است. پاتوفیزیولوژی بروز حملات تشنجی زودرس با نوع سکنه، وسعت و محل درگیری رابطه دارد. این حملات در خونریزی های داخل مغزی و در سکنه های وسیع و در درگیری کورتیکال بیشتر است، همچنین در مرحله حاد سکنه مغزی بروز تغییراتی چون ادم مغزی و تغییرات سیتوتوکسیک در سلول های مغزی و بروز تغییرات در فعالیت های نوروترانسمیتری از عوامل مستعد کننده بروز حملات تشنجی زودرس هستند. علاوه بر عوامل تأثیر گذار موضعی در مغز، بروز تغییرات سیستمیک نظیر اسیدوز و عدم تعادل الکترولیت ها نیز در بروز این حملات زودرس نقش دارند [۲۰۱].

از نظر زمان بروز حملات تشنجی زودرس بعد از سکنه های مغزی، زمان های مختلفی در نظر گرفته شده اند. این مدت از [۳] ۲۴ تا [۳] ۴۸ ساعت بعد از وقوع سکنه مغزی [۴] و یک هفته [۵و۲]، دو هفته [۷و۶]، سه هفته [۸]، چهار هفته [۵] بعد از وقوع سکنه مغزی متفاوت می باشد. شیوع حملات تشنجی زودرس بین ۱۱/۴ - ۱/۴ درصد متفاوت است [۷و۴،۳،۱].

وقوع حملات تشنجی دیررس در بیماران با حملات تشنجی زودرس ۳۲٪ و در بیماران بدون حملات زودرس ۱۰٪ است [۶].

شناخت تشنج به عنوان یکی از تظاهرات زودرس سکنه مغزی از دو جنبه اهمیت دارد از یک سو باید به ارزش تشخیصی آن اشاره کرد و لزوم بررسی های بیشتر برای یافتن منشأ ایسکمی مغزی را مد نظر داشت و از طرف دیگر دستور العمل درمانی خاص را به کار گرفت که با برخورد متعارف با تشنج به علل دیگر متفاوت خواهد بود. این بررسی در جهت روشن ساختن فراوانی و اشکال مختلف تشنج در زمینه سکنه مغزی

انجام شده است و از آنجا که آمار یکسانی در این زمینه وجود ندارد، تعیین آن در جامعه حاضر و به عنوان یک مطالعه بر روی حجم قابل توجهی از موارد در یک بخش تخصصی دانشگاهی مفید به نظر می رسد.

مواد و روش ها

این مطالعه از نوع توصیفی تحلیلی بوده و بر روی ۷۱۶ بیمار که با تشخیص سکنه مغزی در فاصله زمانی ۱۲ ماه از ابتدا تا انتهای سال ۱۳۸۱ در بخش اعصاب بیمارستان امام خمینی (ره) تبریز بستری شده بودند انجام گردیده است. روش جمع آوری اطلاعات بصورت مراجعه به بایگانی و بررسی پرونده بیماران با تشخیص سکنه مغزی بوده است. تمامی بیماران ظرف ۴۸ ساعت بعد از شروع علائم در بیمارستان بستری شده بودند. تشخیص سکنه مغزی بر پایه یافته های بالینی و سی تی اسکن و در موارد لازم MRI^۲ داده شده است. حملاتی که در عرض ۱۴ روز بعد از وقوع سکنه مغزی رخ داده بودند حملات زودرس در نظر گرفته شدند. تشخیص حملات بر مبنای مشاهدات بالینی و یا از روی شرح حال بیمار بوده است. مواردی که در تصویربرداری مغزی یافته غیر طبیعی نداشتند از مطالعه حذف شدند.

یافته ها

از ۷۱۶ بیمار مورد مطالعه ۳۱۹ مورد (۴۴/۶٪) انفارکتوس ترومبوتیک، ۱۱۹ مورد (۱۶/۶٪) انفارکتوس آمبولیک، ۱۹۷ مورد (۲۷/۵٪) خونریزی داخل مغزی، ۵۹ نفر (۸/۲٪) خونریزی تحت عنکبوتیه، ۲۰ نفر (۲/۸٪) ایسکمی گذرای مغزی و ۲ نفر (۰/۳٪) انفارکتوس لاکونر داشتند. از ۷۱۶ بیمار مورد بررسی ۴۶ نفر (۶/۴٪) حمله صرعی زودرس داشتند.

بروز حملات تشنجی در انواع سکنه های مغزی به ترتیب انفارکتوس ترومبوتیک ۱۶ مورد (۵/۵٪)، انفارکتوس آمبولیک ۱۰ مورد (۸/۴٪)، در خونریزی داخل مغزی ۱۰ مورد (۵/۵٪) و خونریزی تحت عنکبوتیه

^۱ Houghlings Jackson^۲ Magnetic Resonance Imaging

جدول ۱. نسبت انواع سکنه های مغزی و بروز حملات تشنجی زودرس

نوع سکنه	فراوانی		فراوانی موارد حمله زودرس	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد
انفارکتوس ترومبولیک	۳۱۹	۴۴/۶	۱۶	۵
انفارکتوس آمبولیک	۱۱۹	۱۶/۶	۱۰	۸/۴
خونریزی داخل مغزی	۱۹۷	۲۷/۵	۱۰	۵
خونریزی تحت عنكبوتیه	۵۹	۸/۲	۱۰	۱۶/۹
ایسکمی گذرای مغزی	۲۰	۲/۸	—	—
انفارکتوس لاکونر	۲	۰/۳	—	—

۱۰ مورد (۱۶/۹٪) بود (جدول ۱). در ۲۴ مورد (۵۳٪) فرم حملات تشنج تونیک-کلونیک، ۱۴ مورد (۳۰/۵٪) موضعی ساده و پنج مورد (۱۱٪) موضعی کمپلکس و سه مورد (۶/۵٪) استاتوس تونیک-کلونیک بوده است.

بحث

وقوع حملات تشنجی زودرس بعد از سکنه مغزی در مطالعات متعدد بین ۱۱/۴-۱/۴ درصد گزارش شده است [۷، ۳، ۱]. یکی از علل این تفاوت تعریف زمانی است که برای حملات زودرس در نظر گرفته شده است. این زمان از ۲۴ ساعت تا ۳۰ روز بعد از وقوع سکنه مغزی متفاوت بوده است [۳-۸، ۱]. تعریف زمانی در مطالعه حاضر دو هفته بعد از وقوع سکنه مغزی در نظر گرفته شده است. بروز حملات تشنجی زودرس در سکنه های مغزی در این مطالعه ۶/۴٪ است. از نظر مدت زمان در نظر گرفته شده برای حملات تشنجی زودرس این مطالعه با بررسی کیل پاتریک^۱ و همکاران که بر روی ۱۰۰۰ بیمار انجام گرفت، یکسان یعنی دو هفته است. در مطالعه یاد شده میزان بروز حملات تشنجی زودرس بعد از سکنه مغزی ۴/۴٪ ارزیابی شده است [۷]. یافته های این مطالعه در مورد میزان بروز حملات زودرس از مطالعه کیل پاتریک بیشتر بوده و لیکن در حد فاصل بررسی های متعدد (۱۱/۴-۱/۴ درصد) قرار دارد [۷، ۳، ۱].

بر اساس یک مطالعه بیشترین میزان حملات تشنجی زودرس در خونریزی های داخل مغزی می باشد. این میزان ۲۵٪ در خونریزی های مغزی در مقابل ۷٪ در ایسکمی های مغزی است [۱]. در بررسی کیل پاتریک این نسبت ۱۵/۴٪ برای خونریزی داخل مغزی و ۶/۵٪ برای ایسکمی های مغزی می باشد [۷].

مطالعه وسپو^۲ و همکاران حملات زودرس در خونریزی داخل مغزی ۲۷/۸٪ و در ایسکمی های مغزی ۶٪ است [۹]. در حالیکه در این بررسی میزان حملات تشنجی زودرس در خونریزی داخل مغزی ۵٪ و ایسکمی های مغزی (ترومبوتیک-آمبولیک) ۱۳/۴٪ می باشد. دلایل پایین بودن میزان حملات زودرس در خونریزی داخل مغزی در این بررسی می تواند دلایل اتیولوژیک داشته باشد. حملات تشنجی در خونریزی های کورتیکال بیش از خونریزی های عمقی مانند کانگلیون های بازال و تالاموس است و علت خونریزی های عمقی بیشتر، بالا بودن فشار خون است در حالی که خونریزی های کورتیکال بیشتر با علل آمیلوئیدوز شریانی و مالفورماسیون های شریانی-وریدی است. در بررسی حاضر خونریزی های عمقی بیشتر از سایر بررسی ها بوده است [۷] که می تواند به علت عدم کنترل مطلوب پرفشاری خون در جامعه ما نسبت به کشورهای پیشرفته باشد. در بیماران مطالعه حاضر که خونریزی تحت عنكبوتیه داشتند، میزان حملات تشنجی زودرس ۱۶/۹٪ بود، در مطالعه پینتو^۳ و همکاران این

² Vespu

³ Pinto

¹ Kilpatrick

جدول ۲. مقایسه فراوانی انواع سکتة های مغزی در مطالعه حاضر و مطالعات مشابه دیگر

مطالعه	درصد ایسکمی ترمبولیک	درصد ایسکمی آمبولیک	درصد کل ایسکمی ها	درصد خونریزی داخل مغزی	درصد خونریزی تحت عنکبوتیه	درصد TIA	درصد لاکونر
مطالعه حاضر	۴۴/۶	۱۶/۶	۶۱/۲	۲۷/۵	۸/۲	۲/۸	۰/۳
مطالعه سال ۷۰-۱۳۶۹	۳۶/۲۵	۶/۷۵	۴۳	۴۲/۲۵	۷	۴/۵	۳/۲۵
کیل پاتریک	—	—	۶۰/۴	۳۲/۵	۷/۱	—	—
مریت	—	—	۵۱-۸۹	۵-۴۴	۴-۱۴	—	—

فرو^۳ و همکاران در یک مقاله جامع مروری این نوع تشنجات را اغلب منفرد و بدون لزوم قطعی برای شروع درمان شمرده اند. آنها موارد خونریزی های لوبر و انفارکت های ایسکمیک را دارای بیشترین پتانسیل برای وقوع اپی لپسی در آینده دانسته اند [۱۳]. کامیلو^۴ و همکاران نیز جز موقیعت کورتیکال و وسعت ضایعه عامل تعیین کننده دیگری برای پیش بینی وقوع تشنجات زودرس یا دیررس نیافتند و نتوانستند روشی قطعی برای برخورد با این عارضه سکتة مغزی پیشنهاد کنند [۱۴]. پیت کانن^۵ و همکاران تلاش کردند ارزش محافظتی داروهای ضد تشنجی را در سکتة های مغزی بررسی کنند ولی نتایج آنها نتوانست ارزش قطعی برای این درمان پیشگیری کننده نشان دهد. سایر مطالعات نیز تا کنون نتوانسته اند برای پیشگیری از وقوع تشنجات پس از سکتة مغزی روش دارویی قطعی ارائه کنند [۱۵].

منابع

- 1- Lambrakis CC, Lancman ME. The phenomenology of seizures and epilepsy after stroke. *Epilepsy*. 1998; 11(5): 233-40.
- 2- Lamy C, Domingo V, Semah F, Arquizan C, Trystram D, Coste J, et al. Early and late seizures after cryptogenic ischemic stroke in young adults. *Neurology*. 2003; 60 (3): 400-4.
- 3- Devuyst G, Karapanayiotides T, Hottinger I, Van Melle G, Bogousslavsky J. Prodromal and early epileptic seizures in acute stroke. *Neurology*. 2003; 61 (2): 249-52.
- 4- Arboix A, Comes E, Massons J, Garcia L, Oliveres M. Prevalence of early seizures for in-

میزان ۱۰-۴ درصد بوده است [۱۰] که این امر بررسی های بیشتری را به خصوص از نظر علل خونریزی تحت عنکبوتیه می طلبد.

فراوانی انواع سکتة های مغزی در این مطالعه و مقایسه آن با بررسی سال ۷۰-۱۳۶۹ نویسنده که حدود یک دهه قبل انجام شده است [۱۱] و همچنین بررسی کیل پاتریک و همکاران [۷] و چند بررسی دیگر در کتاب نورولوژی مریت^۱ [۱۲] در جدول شماره (۲) ارایه شده است. یافته های این بررسی با بررسی های فوق همخوانی دارد.

در مطالعه سال ۷۰-۱۳۶۹ فراوانی ایسکمی های مغزی و خونریزی های داخل مغزی به ترتیب ۴۳ و ۴۲/۲۵ درصد بودند اما در این بررسی کاهش نسبت خونریزی داخل مغزی و افزایش درصد ایسکمی های مغزی موجب نزدیکی به آمارهای سایر مطالعات شده است [۱۲و۷] و یکی از دلایل این امر احتمالاً کنترل بهتر پرفشاری خون در آحاد جامعه می باشد.

در بررسی حاضر حملات تشنجی زودرس به اشکال تونیک-کلونیک (۲۴ مورد)، موضعی ساده (۱۴ مورد) و موضعی کمپلکس (۵ مورد) و استاتوس تونیک-کلونیک (۳ مورد) بوده است. نتایج مطالعه حاضر در مقایسه با مطالعه دوویست^۲ و همکاران نشان می دهد که نسبت بروز صرع موضعی ساده و استاتوس تونیک-کلونیک با هم همخوانی دارند ولی میزان صرع موضعی کمپلکس در مطالعه حاضر بیش از مطالعه فوق است [۳].

³ Ferro

⁴ Camilo

⁵ Pitkanen

¹ Merrit

² Devuyst

- hospital mortality in acute cerebrovascular disease. *Neurology*. 1996 Dec; 47(6): 1429-35.
- 5- So EL, Annegers JF, Hauser WA, O' Brien PC, Whisnant JP. Population-based study of seizure disorders after cerebral infarction. *Neurology*. 1996 Feb; 46(2): 350-5.
- 6- Kilpatrick CJ, Davis SM, Hopper JL, Rossiter SC. Early seizures after acute stroke. *Arch Neurology*. 1992; 49(5): 509-11.
- 7- Kilpatrick CJ, Davis SM, Tress BM, Rossiter SC, Hopper JL, Vandendriesen ML. Epileptic seizures in acute stroke. *Arch Neurology*. 1990; 47(2): 157-60.
- 8- Horner S, Shini X, Duft M, Niederkorn K, Lechner H. EEG, CT and neurosonographic findings in patients with postischemic seizures. *J Neurol Sci*. 1995 Sep; 132(1):57-60.
- 9- Vespu PM, Ophelan K, Shah M, Mirabelli J, Starckman S, Kidwell C, et al. Acute Seizures after intra cerebral hemorrhage. *Neurology*. 2003; 60(9): 1441-6.
- 10- Pinto NA, Canhao P, Ferro JM. Seizures at the onset of subarachnoid haemorrhage. *J Neurol*. 1996 Feb; 243(2): 161-4.
- ۱۱- خندقی رضا. بررسی آماری میزان خونریزی داخل مغزی نسبت به سایر بیماری های عروقی مغز. *مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تبریز* ۱۳۷۳، سال بیست و هشتم، شماره ۲۲، صفحات ۱۶ تا ۲۱.
- 12- Rowland LP, Merritt S. *Text Book of Neurology*, 9th ed. New York: Williams & Wilkins, 1995: 237-9.
- 13- Ferro JM, Pinto F. Poststroke epilepsy: epidemiology, pathophysiology and management. *Drugs Aging*. 2004; 21(10): 639-53.
- 14- Camilo O, Goldstein LB. Seizures and epilepsy after ischemic stroke. *Stroke*. 2004 Jul;35(7):1769-75.
- 15- Pitkanen A, Kubova H. Antiepileptic drugs in neuroprotection. *Expert Opin Pharm*. 2004 Apr; 5(4): 777-98.