● مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل، دوره هفتم، شمارهٔ ۴، پاییز۱۳۸۴، صفحه ۷۵-۷۱
دریافت: ۸۳/۴/۲۱، پذیرش: ۸۳/۹/۱۱

بررسی تشنجات زودرس در مبتلایان به سکته مغزی

کاویان قندهاری *
دانشیار گروه اعصاب دانشگاه علوم پزشکی خراسان جنوبی

سابقه و هدف: تشنج می تواند در مرحله حاد سکته مغزی ایجاد شود و منجر به وخامت وضعیت بالینی بیمار گردد.
مواد و روشها: ۱۰۰۰ بیمار پی در پی با اولین سکته مغزی ایسکمیک بستری در بیمارستان ولیعصر خراسان در سالهای ۱۳۷۸ تا ۱۳۸۲ در این مطالعه آینده نگر بالینی قرار گرفتند. تشخیص سکته مغزی و تشنج زودرس توسط متخصص مغز و اعصاب بود. توپوگرافی ضایعات ایسکمیک با استفاده از نقشه های توپوگرافیک قلمرو عروقی مغز در نمای سی تی اسکن تعیین شد.
یافته‌ها: ۶/۱٪ بیماران در هفته اول بعد از سکته مغزی دچار تشنج شدند. تشنجات پارشیال موضعی با و بدون انتشار ثانویه ۶۰٪ موارد تشنجات زودرس را در این گروه شامل شد. در آنفارکت های قلمرو شریان مغزی میانی ضایعات ایسکمیک با درگیری قشر مغز ۲/۴۳ برابر ضایعات ایسکمیک دیگر منجر به تشنج زودرس شدند(p=۰/۰۰۳). رابطه فراوانی تشنج زودرس با وسعت زیاد ضایعه ایسکمیک در آنفارکت قلمرو شریان مغزی میانی معنی دار نبود.
نتیجه‌گیری: تشنج زودرس از عوارض ناشایع سکته های ایسکمیک مغزی بوده ودر آنفارکت های با درگیری قشر مغز شایعتر است.
واژه‌های کلیدی: *تشنجات زودرس، سکته، اسکن.*

مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل، دوره هفتم، شمارهٔ ۴، پاییز ۱۳۸۴، صفحه ۷۵-۷۱

مقدمه

تشنج از عوارض غیر شایع سکته مغزی بوده ودر دو هفته نخست سکته در ۲ تا ۳۳٪ موارد دیده شده است(۱). تخمین شیوع تشنجات زودرس ناشی از سکته مغزی بستگی به روش انتخاب بیماران با ضایعات عروقی مغز و تفکیک آنها به ضایعات ایسکمیک و یا خونریزی دهنده و همچنین مدت بررسی بالینی بیماران از نظر بروز تشنج دارد(۲) احتمال عود تشنجات بعد از سکته مغزی بطور متوسط ۳ تا ۵٪ در سال اول و ۱ تا ۲٪ در هر سال بعد از آن می باشد(۳). هرچه تشنج اولیه دیررس تر باشد احتمال عود تشنجات بعدی بیشتر است(۴). گرچه احتمال بروز تشنج در مبتلایان به سکته مغزی چندین برابر افراد همسن بدون سکته است اما این خطر آنقدر نیست که در فعالیتهای روزمره بیمار تاثیرگذار باشد(۳). چون ممکن است شدت ناتوانی عصبی و وضعیت هوشیاری این بیماران موقتا بعد از تشنج بدتر شود لذا وقوع تشنج ارزیابی بالینی شدت سکته را در این بیماران نامطمئن می سازد. مبتلایان به سکته مغزی که تشنج زودرس بعد از وقوع سکته دارند مرگ و میرشان در مقایسه با سایر مبتلایان به سکته مغزی بیشتر است(۴). تاثیر منفی تشنج زودرس بر بهبودی این بیماران می تواند ناشی از اثر مستقیم آن بر ناحیه دچار آنفارکت باشد(۱). مطالعات زیادی درمورد رابطه توپوگرافی ضایعات عروقی مغز و شیوع تشنجات زودرس و تاخیری در این بیماران انجام شده است(۲و۱). آنفارکتهای با منشاء آمبولی قلبی و آنفارکتهای وریدی مغز ناشی از ترومبوز سینوس های دورال تمایل بیشتری به ایجاد تشنج زودرس دارند که احتمالا ناشی از فراوانی

[DOR: 20.1001.1.15614107.1384.7.4.12.5]

بیشتر درگیری قشر مغز در این موارد است(۴). این مطالعه آینده نگر بالینی بمنظور تعیین فراوانی نسبی تشنجات زودرس و انواع آن در ۱۰۰۰ بیمار بستری با آنفارکت مغزی و همچنین بررسی رابطه توپوگرافی آنفارکت با فراوانی تشنج انجام گرفت.

مواد و روشها

در این مطالعه بالینی آینده نگر ۱۰۰۰ بیمار مبتلا به اولین آنفارکت مغزی که در سالهای ۱۳۷۸ تا ۱۳۸۲ در بخش اعصاب بیمارستان ولیعصر(عج) خراسان بستری شده اند از نظر بروز تشنج زودرس بعد از سکته مورد بررسی قرار گرفتند. سن بالای ۱۸ سال شرط ورود بیماران به مطالعه بوده ولی جنسیت بیمار تاثیری در انتخاب وی نداشت. سکته مغزی بصورت بروز حاد علائم موضعی عصبی ایسکمیک که بیشتر از ۲۴ ساعت ادامه یابد تعریف شد(۵). تشخیص سکته مغزی توسط متخصص مغز و اعصاب و اثبات آن با مشاهده ناحیه کم تراکم آنفارکت و منطبق بر علائم بالینی بیمار در سی تی اسکن انجام شده بعد از دو روز از شروع سکته مغزی بود (۵). توپوگرافی آنفارکت براساس قلمرو عروقی مبتلا توسط نقشه های توپوگرافیک مغز در نمای سی تی اسکن تعیین شد(۶). انفارکت های قلمرو شریان مغزی میانی بمنظور بررسی دقیقتر به آنفارکت های قلمرو قشری، عمقی وتمام قلمرو آن تفکیک شده و مورد آخر بعنوان ضایعات ایسکمیک وسیع که حداقل نیمی از یک نیمکره مغز را در بر می گیرند تعریف شد(۶). توپوگرافی خارج از محدوده شریان مغزی میانی در قلمرو شرایین مغزی قدامی و مغزی خلفی و همچنین ناحیه مخچه و ساقه مغز ذکر شده است. متخصص مغز و اعصاب با معاینه بالینی، شرح حال بیمار، گزارش همراهی بیمار, انترن و پرستار در مورد علائم بالینی ایجاد شده تشنج را تشخیص داده و نوع تشنج را بر اساس علائم بالینی آن و با کمک نوار مغز بر مبنای طبقه بندی بین المللی تشنج تعیین نمود(۷و۸). در تمامی بیماران با تشنج نوار مغزی انجام شد. امواج اسپایک شارپ با و یا بدون موج آهسته و تتای بلند بصورت موضعی یا پاروکزیزم بعنوان امواج صرعی شکل در نوار مغز در نظرگرفته شد(۹). تشنجات زودرس بصورت تشنجاتی که در ۷ روز نخست بعد از سکته رخ دهند تعریف شده است(۳و۱). در تمامی بیماران با سکته مغزی و تشنج سنجش فوری قند خون، یونوگرام، تستهای عملکرد کلیوی و کبدی انجام گرفت(۱۰). موارد زیر منجر به حذف بیماران از مطالعه می شد. ۱- بیمار قبل از گذشت یک هفته از شروع سکته بدون بروز تشنج فوت نموده، به اصرار خودش مرخص شده و یا به مراکز درمانی دیگری منتقل شود ۲- بیمار سابقه تشنج و صرع را از قبل داشته باشد ۳- وجود اختلالات متابولیکی و الکترولیتی در بیمار(۱۰) ۴- فشار خون سیستولیک بیمار بیشتر از ۲۲۰ و یا فشار خون دیاستولیک بیشتر از ۱۱۰ میلیمتر جیوه باشد(۱۰) ۵- قطع ناگهانی داروهای ضد تشنج، ضد افسردگی و آرامش بخش(۱۰)۶- در سی تی اسکن مغز خونریزی داخل مغزی یا زیر عنکبوتیه داشته باشد ۷- سابقه ضربه مغزی و یا سکته مغزی از قبل داشته باشد. ۸- سی تی اسکن مغزی انجام شده ناحیه آنفارکت را نشان ندهد. برای تعیین رابطه فراوانی نسبی تشنج با توپوگرافی ضایعات ایسکمیک مغزی از آزمون Chi-Square, Odss Ratio استفاده و $p<0/05$ بعنوان معنی دار آماری تلقی شد.

یافته ها

در ۱۰۰۰ بیمار فوق ۶۱ نفر (۶/۱٪) در هفته اول سکته مغزی دچار تشنج شدند. در این گروه ۶۱ نفری ۲۰ مورد (۳۳٪) تشنجات پارشیال و ۱۷مورد (۲۸٪) تشنجات پارشیال با انتشار ثانویه وجود داشت. همچنین تشنجات تونیک کلونیک منتشر در ۲۳ نفر (۳۸٪) و تشنجات پارشیال پیچیده در یک مورد (۱/۶٪) همراه با تونیک کلونیک منتشر وجود داشت. امواج صرعی شکل در نوار مغزی ۲۴ بیمار با تشنج (۳۹٪) مشاهده شد که در ۶ بیمار (۹/۸٪) بصورت پاروکزیزم بود. در بررسی توپوگرافیک در بین ۶۱ مورد سکته مغزی همراه با تشنج زودرس در ۵۰ نفر (۸۲٪) آنفارکت در قلمرو شریان مغزی میانی بود. قلمرو شریان مغزی قدامی در ۵ مورد (۸/۲٪) و قلمرو شریان مغزی خلفی در ۴ مورد (۶/۵٪) در گیر بودند همچنین دو نفر (۳/۳٪) مبتلا به آنفارکت در ناحیه مخچه بودند. در بررسی کلی ۷۸۲ بیمار آنفارکت در قلمرو شریان مغزی میانی داشتند. در ۵۰ مورد تشنجات زودرس در زمینه آنفارکت قلمرو شریان مغزی میانی، قلمرو شاخه های عمقی در ۱۰ مورد (۲۰٪) شاخه های قشری در ۳۲ مورد (۶۴٪) و تمامی قلمرو این شریان در ۸ مورد (۱۶٪) مبتلا

[DOR: 20.1001.1.15614107.1384.7.4.12.5]

بود. تشنجات زودرس در آنفارکت های قلمرو قشری شریان مغزی میانی ۲/۴ برابر بیشتر بودند، ۰/۰۰۳=p ۱=df (۴/۴۲ـ۱/۳۴)، OR=۲/۴۳95%CI (جدول ۱)

جدول ۱. توزیع فراوانی تشنجات زودرس در ۷۸۲ بیمار با آنفارکت قلمرو شریان مغزی میانی با و بدون درگیری قلمرو قشری آن

	تشنج +	تشنج ـ
قلمرو قشری +	۳۲	۳۰۹
قلمرو قشری ـ	۱۸	۴۲۳

جدول ۲. توزیع فراوانی تشنجات زودرس در ۷۸۲ بیمار با آنفارکت قلمرو شریان مغزی میانی با و بدون درگیری تمام قلمرو آن

	تشنج +	تشنج ـ
تمامی قلمرو +	۸	۱۰۳
تمامی قلمرو ـ	۴۲	۶۲۹

رابطه فراوانی نسبی تشنج زودرس با وسعت زیاد آنفارکت معنی دار نبود(OR =۱/۱۶, 95%CI (۰/۵۳ـ ۲/۵۵) df=۱, p=۰/۷) (جدول ۲). رابطه فراوانی نسبی بروز تشنجات زودرس با پراکندگی ضایعات عروقی در طرف راست یا چپ مغز معنی دار نبود، X^2 =۲/۱۵۵, df= ۱, p=۰/۱۴۲.

بحث و نتیجه گیری

فراوانی نسبی ۶/۱٪ تشنجات زودرس در مبتلایان به آنفارکت مغزی این مطالعه با توجه به محدود نمودن زمان بررسی تشنج به یک هفته نخست شروع سکته و حذف حوادث عروقی هموراژیک مغز حاصل شده است. بستری نمودن بسیاری از بیماران بیش از یک هفته بعلت افزایش هزینه درمانی و صرفا برای تحقیق بالینی از نظر اخلاق پژوهشی ممکن نبود. در مطالعه بین المللی تشنج و سکته ۸/۳٪ بیماران در دو هفته نخست بعد از سکته تشنج داشتند. در این مطالعه بیش از نیمی از تشنجات زودرس در روز اول سکته ایجاد شد(۱۱). در مطالعه گوپتا نیز ۹۰٪ تشنجات زودرس بعد از سکته در روز اول رخ داده است(۱۲). به این دلایل در مطالعه ما و چند تحقیق دیگر(۱۵-۱۳) هفته نخست از شروع سکته مغزی برای بررسی تشنج زودرس انتخاب شده است زیرا اکثریت قاطع این تشنجات را شامل می شود. تشنجات پارشیال با و بدون انتشار ثانویه شایعترین تشنجات زودرس بعد از سکته را در بیماران ما تشکیل داده که با توجه به موضعی بودن ضایعات ایسکمیک در این بیماران این توزیع فراوانی تشنجات پارشیال قابل انتظار می باشد. در مطالعه بین المللی تشنج و سکته تشنجات پارشیال ساده در ۴۰٪ و تشنجات پارشیال با انتشار ثانویه در ۱۵٪ موارد دیده شده است و تشنجات سایکوموتور کمتر از ۵٪ موارد را تشکیل می داد(۱۱). شیوع بیشتر تشنج در ضایعات ایسکمیک قلمرو شریان مغزی میانی ناشی از وسعت زیاد قلمرو خونرسانی این شریان است(۶). در مطالعه ما بر روی آنفارکت های قلمرو شریان مغزی میانی ضایعات ایسکمیک در قلمرو قشری آن ۲/۴۳ برابر نسبت به ضایعات غیر قشری با تشنج زودرس همراه بودند ولی رابطه بین وسعت زیاد آنفارکت در بر گیرنده هر دو قلمرو قشری و عمقی آن با فراوانی تشنجات زودرس معنی دار نبود. مطالعه تشنجات زودرس در مبتلایان به اولین سکته مغزی در اسپانیا نیز رابطه معنی داری بین آنفارکتهای قشری و آنفارکت های در برگیرنده بیشتر از نصف یک نیمکره مغز و بروز تشنج زودرس را نشان داده ولی فقط موضع قشری آنفارکت بعنوان یک عامل خطر ساز غیر وابسته در بروز تشنج ثابت شده است(۱۶). در مطالعه انجام شده در فرانسه نیز ضایعات ایسکمیک قشری بعنوان عامل خطر ساز غیر وابسته در بروز تشنج زودرس در هفته نخست و ضایعات ایسکمیک وسیع بعنوان عامل خطر ساز غیر وابسته در بروز تشنجات دیررس بعد از یک هفته از شروع سکته ذکر شده است(۱۷).

در بررسی مانهاتان بر روی آنفارکت های قلمرو شریان مغزی میانی درگیری قلمرو قشری آن بعنوان عامل خطر ساز در ایجاد تشنجات زودرس در هفته نخست بعد از سکته دیده شد(۱۳). این یافته ها ناشی از توانایی تشنج زایی بیشتر ضایعات قشری مغز است. در مطالعه بین المللی تشنج و سکته آنفارکتهایی که قطرشان بیشتر از ۵ سانتیمتر بوده تمایل بیشتری در بروز تشنج در دو هفته اول بعد

[DOR: 20.1001.1.15614107.1384.7.4.12.5]

ازسکته داشتند(۱۱). رابطه وسعت زیاد آنفارکت و بروز تشنج زودرس در هفته اول در مطالعات دیگر معنی دار نبوده است(۱۹و۱۸). محدود نمودن زمان تشنج زودرس به یک هفته و بررسی وسعت زیاد ضایعه فقط در محدوده شریان مغزی میانی در نتایج مطالعه ما تاثیر گذار بوده است. انتخاب بیماران با اولین سکته مغزی در این مطالعه و مطالعات دیگر ضروری است زیرا در افراد با سابقه قبلی سکته مغزی تشنجات زودرس بدنبال سکته مغزی جدید می تواند ناشی از آنفارکت قبلی بوده و در تعیین موضع ضایعه تشنج زا مشکل سازشود. در گروه مورد مطالعه ما رابطه معنی داری بین فراوانی نسبی تشنجات بعد از سکته و درگیری طرف راست یا چپ مغز از نظر توپوگرافی ضایعه وجود نداشت. در مطالعات قبلی نیز رابطه قابل ذکری در این زمینه بدست نیامده است(۲و۱).

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از همکاری اینترن ها و پرسنل پرستاری بیمارستان ولیعصر بیرجند در تشخیص تشنج زودرس در زمان بستری بیماران مورد مطالعه و از آقای سیدعلیرضا سعادتجو برای تحلیل آماری داده ها تشکر و قدردانی می گردد.

****

References

1. Camilo O, Goldstein LB. Seizures and epilepsy after ischemic stroke: Comments, opinions and reviews. Stroke 2004; 35: 1769.

2. Pohlmann B, Hach DM, Cochiur J. Stroke and epilepsy: Critical review of the literature. Cerebrovasc Dis 1996; 6: 332-8.

3. So EL, Annegers JF, Hauser WA, et al. Population based study of seizure disorders after cerebral infarction. Neurology 2003; 46: 350-5.

4. Warlow CP, Dennis MS, Van Gijn J, et al. Stroke: A practical approach to management, 2nd ed, Oxford, Blackwell Science 2001; pp: 579-80.

5. Toole J. Cerebrovascular disorders, 5th ed, Philadelphia, Lippincott Williams &Wilkins 1999; p: 211.

6. Damasio H. A computed tomographic guide to the identification of cerebral vascular territories. Arch Neurol 1983; 40:138-42.

7. Victor M, Ropper AH. Adams principles of neurology, 7th ed , New York, Mc Graw Hill 2001; pp: 332-585.

8. Pedly TA, Bazil CW, Morrell MJ. Epilepsy, In: Rowland LP editor, Merritts neurology, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins 2000; pp: 813-14.

9. Blume WT. Electroencephalography and epilepsy. In: Luders HO editor, Epilepsy, Comprehensive review, Massachusetts Martin Dunitz Ltd 2001; pp: 85-90.

10. Greenberg DA, Aminoff MJ, Simon RP. Clinical neurology, 5th ed, New York, Mc Graw Hill 2002; pp: 261-8.

11. Giroud M, Gras P, Fayolle H, et al. Early seizures after acute stroke: A study of 1640 cases. Epilepsia 1994; 35: 959-64.

12. Gupta SR, Naheedey MH, Elias D. Postinfarction seizures: A clinical study. Stroke 2003;19: 77-81.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1384.7.4.12.5]

13. Labovitz DL, Hauser WA, Sacco RL. Prevalence and predictors of early seizure ans status epilepticus after first stroke. Neurology 2001; 57: 200-6.

14. Palade A. Embolic stroke linked with high risk of seizures and poor outcome. Neurology Review 2001; 9: 7-10.

15. Davalos A, De Cendra E, Molin A, et al. Epileptic seizures at onset of stroke. Cerebrovasc Dis 2002; 2: 327-31.

16. Arboix A, Garcia L, Masson JB, et al. Predictive factors of early seizure after acute cerebrovascular disease. Stroke 1997; 28: 1590-4.

17. Lamy C, Domigo V, Semal F, et al. Early and late seizures after cryptogenic ischemic stroke in young adults. Neurology 2003; 60: 400-4.

18. Burn J, Dennis MS, Bamford J, et al. Epileptic seizures after a first ever stroke. BMJ 2003; 315: 1582-7.

19. Kilpatrick CJ, Davis SM, Tress BM, et al. Epileptic seizures in acute stroke. Arch Neurol 2000; 47: 157-60.

* آدرس نویسنده مسئول: بیرجند، خیابان غفاری، بیمارستان ولیعصر(عج)، بخش اعصاب، تلفن:. ۰۵۶۱-۴۴۳۰۰۷۶.

kavianghandehari@yahoo.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1384.7.4.12.5]