

تشنج در پی سکنه مغزی و عوامل خطرزای آن

دکتر عالیا صابری (MD)^۱ - دکتر امیررضا قایقران (MD)^۲ - دکتر احسان کاظم نژاد (PhD)^۳ - مهسا نصیری لاکه (MD Stu)^۴ -

*سمانه کاظمی (MSc)^۵

*نویسنده مسئول: معاونت تحقیقات و فناوری، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران

پست الکترونیک: kazemi_s@gums.ac.ir

تاریخ دریافت مقاله: ۹۶/۰۶/۱۲ تاریخ ارسال جهت اصلاح: ۹۶/۰۸/۲۶ تاریخ پذیرش: ۹۶/۰۹/۱۱

چکیده

مقدمه: تشنج یکی از پیامدهای سکنه مغزی است که به صورت زودرس و دیررس رخ می‌دهد و در صورتی که به هیپوکسی مغزی بیانجامد وضعیت بیماران سکنه مغزی را بدتر می‌کند. تعیین فراوانی و عوامل خطرزای آن به پیش‌بینی بروز و رعایت احتیاط لازم در بیماران سکنه مغزی کمک می‌کند.

هدف: تعیین شیوع و عوامل خطرزای تشنج متعاقب سکنه مغزی.

مواد و روش‌ها: این مطالعه مقطعی - مقایسه‌ای بر ۱۲۵۶ بیمار که با تشخیص سکنه مغزی در بخش مغز و اعصاب بیمارستان پورسینای رشت بستری شده بودند، انجام شد. گردآوری داده‌ها با چک لیست طراحی شده و از پرونده‌های بیماران یا در تماس تلفنی با خانواده بیمار، یا در صورت نیاز مراجعه حضوری به درمانگاه‌های نورولوژی دانشگاه علوم پزشکی گیلان انجام شد. آنالیز داده‌ها با آزمون‌های χ^2 مستقل و مجذور کای و الگو رگرسیون لجستیکی در نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۱ انجام شد. سطح معنی‌داری آزمون‌ها در این مطالعه $p < 0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج: از بیماران مورد بررسی، ۴۶ بیمار (۳/۶٪) با میانگین سنی $11 \pm 62/8$ سالگی دچار تشنج شدند. ۶۹/۶٪ دچار تشنج زودرس و ۳۰/۴٪ دچار تشنج دیررس بودند. آمبولی مغزی (۰/۰۳۲)، پیشینه سکنه مغزی (۰/۰۰۸) و سابقه فامیلی سکنه مغزی (۰/۰۱۶) $p = 0/016$ سکنه مغزی به عنوان پیش‌بینی‌کننده‌های مرتبط با تشنج پس از سکنه مغزی تلقی شدند. نتیجه‌گیری: شیوع تشنج به دنبال سکنه مغزی کمابیش اندک است. آمبولی مغزی، سابقه سکنه مغزی و سابقه فامیلی سکنه مغزی پیش‌بینی‌کننده‌های مرتبط با تشنج پس از سکنه مغزی هستند.

کلید واژه‌ها: تشنج / سکنه مغزی / عوامل خطر

مجله دانشگاه علوم پزشکی گیلان، دوره بیست و شش، شماره ۱۰۴، صفحات: ۱۳-۱

مقدمه

عامل تشنج است (۳ و ۲)، به طوری که سبب ۳۹ تا ۴۵٪ همه‌ی تشنج‌هاست (۵ و ۴). برپایه مطالعات، سکنه مغزی همچنین، شایع‌ترین اتیولوژی تشنج ثانویه و علت ۳۰٪ موارد تازه تشخیص داده شده آن در افراد بالای ۶۰ سال است (۱). برپایه سکنه‌های مغزی ثبت شده، نزدیک ۵ تا ۲۰٪ تمام بیماران دچار سکنه مغزی، تشنج‌هایی پس از آن دارند (۶ و ۷).

تشنج پس از سکنه مغزی به دو دسته زودرس و دیررس تقسیم می‌شود. نقطه قراردادی آندو هفته پس از سکنه مغزی به عنوان سنج‌های برای افتراق تشنج زودرس و دیررس است (۶). در پروژه‌ی سکنه مغزی انجمن آکسفورد شایر، خطر آماری تجمعی یک تشنج پس از سکنه مغزی ایسکمی ۴/۲٪ در یک سال و ۹/۷٪ در ۵ سال محاسبه شده است (۸).

سکنه مغزی یکی از علل عمده ناتوانی‌های درازمدت فیزیکی، شناختی، عاطفی و اجتماعی است. افزون بر این در مقایسه با اختلال عصبی که در فاز حاد رخ می‌دهند، عوارض نادری هم وجود دارد که اغلب نادیده گرفته شده است. این عوارض تاثیر زیادی بر کیفیت زندگی انسان و نتایج و شانس توان‌بخشی دارد که شامل تشنج، زوال عقل، افسردگی و خستگی پس از سکنه مغزی است (۱).

در سال ۱۹۹۳ Hauser و همکاران بروز تشنج را از سال ۱۹۳۵ تا سال ۱۹۸۴ مورد بررسی قرار دادند و دریافتند که بیماری‌های عروق مغزی (سکنه‌های مغزی) عامل ۱۱٪ تشنج‌هاست (۲). در صورتی که حمله تشنج بیش از یکبار رخ دهد صرع نام می‌گیرد. در افراد مسن سکنه مغزی شایع‌ترین

۱. مرکز تحقیقات علوم اعصاب، گروه نورولوژی، بیمارستان پورسینا، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران

۲. گروه نورولوژی، بیمارستان پورسینا، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران

۳. گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پرستاری مامایی شهید بهشتی رشت، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران

۴. دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران

۵. معاونت تحقیقات و فناوری، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران

۴۰٪ گزارش کرده‌اند که در مطالعه‌ای ۱۲ ماهه بدست آمده است (۲).

اثر تشنج‌های صرعی در پیش‌آگهی سکنه مغزی نامشخص است (۱۳). تاثیر بارز تشنج پس از سکنه مغزی در مرگ زودرس و نتایج عملکردی بیماران در دراز مدت دیده شده است (۶). اگر تشنج‌های صرعی پیش‌آگهی را بدتر کند، مصرف پیشگیرانه داروهای ضد تشنج در برخی بیماران در معرض خطر پیشنهاد می‌شود (۱۳). اما با توجه به رویکرد بالینی معمول، درمان تنها باید از حمله دوم آغاز شود. برخی مطالعات مشاهده‌ای نشان داده‌اند که تشنج رخ داده بی‌درنگ پس از سکنه مغزی نیازی به درمان ندارد (۱). در یک جامعه مسن، با توجه به بهبود روش‌های درمان سکنه مغزی که میزان بقای بیماران را افزایش داده، پیدا کردن روش‌هایی برای پیشگیری از تشنج‌هایی که تاثیر اجتماعی و روانی بسزایی در زندگی بیماران دارند، حیاتی است (۴).

پیش‌بینی اینکه چه کسی به تشنج پس از سکنه مغزی دچار خواهد شد دشوار است. با این وجود برخی عوامل خطر شناخته شده مرتبط با شیوع بالاتر تشنج پس از سکنه مغزی وجود دارد (۱۵). در مطالعات مختلف، فراوانی تشنج پس از سکنه مغزی و تعداد بیماران، معیارهای ورود به مطالعه و زمان‌های پی‌گیری مطالعات مختلف نیز متفاوت است. از همه مهم‌تر عوامل زمینه‌ساز متفاوتی برای تشنج پس از سکنه مغزی در مطالعات مختلف معرفی شده است. با توجه اهمیت و نقشی که بروز چنین تشنج‌هایی در پیش‌آگهی بیماران دچار سکنه مغزی دارد، اگر عوامل مرتبط با آنها به درستی شناخته شود، کمک زیادی در نگهداری کیفیت زندگی بیماران سکنه مغزی خواهد داشت. به ویژه اینکه زمان این مطالعه در این زمینه در استان گیلان انجام نشده بود. هدف اصلی مطالعه ما، تعیین شیوع تشنج پس از سکنه مغزی و روشن شدن عوامل مرتبط با آن در بیماران بیمارستان پورسینای رشت در استان گیلان با تشخیص سکنه مغزی بوده است.

مواد و روش‌ها

این یک مطالعه مقطعی مقایسه‌ای بود که بر بیماران بخش نورولوژی بیمارستان پورسینای رشت انجام شد که با

در این پروژه که خطر تشنج‌های زودرس و دیررس را پس از نخستین سکنه مغزی با دوره پی‌گیری حداقل ۲ سال در بازماندگان سکنه مغزی بررسی کرده، گزارش داد که ۱۱/۵٪ بیماران سکنه مغزی در خطر بروز تشنج‌های پس از سکنه مغزی در یک دوره ۵ ساله قرار داشتند (۹). این گوناگونی زیاد مربوط به روش‌های مختلف سنجش و اندازه هر گروه مورد مطالعه می‌گردد (۱).

تشنج‌های صرعی تاثیر روانی و اجتماعی چشمگیری بر بیماران دارد. حتی در افراد دچار صرع خفیف که به خوبی کنترل شده‌اند، گزارش‌ها، کیفیت زندگی مرتبط با سلامت، بویژه در حوزه کارکرد اجتماعی را به طور قابل توجهی پایین‌تر از حد نرمال جامعه نشان می‌دهد (۸ و ۱۰).

شیب منحنی بروز تجمعی تشنج به شدت با سن افزایش می‌یابد و در سن بالاتر خطر ابتلای به تشنج در مردان از زنان بالاتر است. این یافته‌ها به ویژه با تشنج‌های موضعی بیشتر مرتبطند (۱۱ و ۱۲).

پاتوفیزیولوژی تشنج پس از سکنه مغزی کاملاً مشخص نیست، اما چند مکانیسم فرضی در نظر گرفته شده‌اند: مطالعات نشان داده‌اند که در مرحله حاد سکنه مغزی بروز تغییراتی چون ادم مغزی و تغییرات سیتوتوکسیک در سلول‌های مغزی و بروز تغییرات در فعالیت‌های نوروترانسمیتری از عوامل مستعدکننده بروز حملات تشنجی هستند. علاوه بر عوامل تاثیرگذار موضعی در مغز، بروز تغییرات سیستمیک نظیر اسیدوز و عدم متعادل الکترولیت‌ها نیز در بروز این حملات نقش دارند (۱۲).

اختلال عملکرد بیوشیمی سلولی با ناپایداری غشا سلول‌های آسیب دیده، انتشار گذرای نوروترانسمیترهای توکسیک مانند گلوتامات ثانویه به هیپوکسی، آسیب ناشی از رادیکال‌های آزاد، دپولاریزاسیون گذرای منطقه ایسکمی و در نتیجه ایجاد انگیزش الکتریکی پیرامون بافت آسیب دیده به عنوان پاتوفیزیولوژی تشنج زودرس (۱۳ و ۱۴) و ایجاد بافت گلیال و اختلال عصبی در منطقه انفارکت مغزی به عنوان پاتوفیزیولوژی تشنج دیررس در نظر گرفته شده‌اند (۱). هارت و همکاران عود پس از اولین تشنج بعد از سکنه مغزی را

دهلیزی، نارسایی مزمن قلبی، اختلال دریچه‌ای قلب، مصرف سیگار و سابقه آن (برپایه معیار NSDUH-S) (۱۶)، سابقه سکته مغزی، تشنج، سابقه خانوادگی سکته مغزی و تشنج در بستگان درجه او ۲ بود.

بر پایه معیار NSDUH-S، کسانی که در حال حاضر و تا کمتر از یکسال پیش مصرف سیگار دارند، سیگاری، آنهایی که تاکنون مصرف سیگار نداشته‌اند غیر سیگاری و آنهایی بیش از یک سال از ترک سیگار آنها گذشته باشد ex-smoker نامیده می‌شوند (۱۶).

بخش دوم چک لیست شامل نوع سکته مغزی از نظر ایسکمی یا هموراژی و علل آنها در صورت ایسکمی براساس رده‌بندی TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment) (۱۷) و در صورت هموراژی بر اساس شرح

حال مصرف یا سوءمصرف داروها و یافته‌های CT اسکن یا MRI مغزی، محل ضایعه که در سکته‌های ایسکمی براساس شریان درگیر و در سکته‌های هموراژی براساس ساختار درگیر، قشری یا زیرقشری بودن آن، اندازه ضایعه، در صورت ایسکمی با آمبولی بودن ضایعه براساس مطالعات قلبی بیمار و نمای رادیولوژی آن، شدت سکته مغزی در هنگام پذیرش براساس NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale) (۱۸)، بروز تشنج (گفتنی است که تغییر سطح هوشیاری یا فراموشی گذرا به عنوان تشخیص تشنج در نظر گرفته نشد)، تعداد تشنج و زمان بروز اولین تشنج (زودرس و دیررس) (۱۶) بود.

در همه بیماران CT اسکن مغزی انجام شده بود که ممکن بود ۷۲-۴۸ ساعت پس از آن برای تأیید تشخیص تکرار شده باشد و گزارش آن در پرونده بیمار به صورت روشن موجود بوده و نوع سکته مغزی نیز براساس آن می‌توانست تعیین شود. اطلاعات جزئی‌تر براساس دیدن تصاویر نامبرده که در بایگانی بخش رادیولوژی بیمارستان موجود است به دست آمد. MRI مغزی در کسانی که CT اسکن دوم ضایعه‌ای نشان نداده بود انجام شد که طبق منابع موجود، نزدیک ۱۰٪ موارد را در بر می‌گرفت.

اطلاعات بایسته تا حد امکان از پرونده‌های پزشکی بیماران استخراج شد. باقیمانده اطلاعات مورد نیاز طی تماس تلفنی با

تشخیص سکته مغزی از حداقل ۶ ماه پیش از زمان آغاز نمونه‌گیری بستری شده بودند و پرونده‌های آنها در واحد مدارک پزشکی حاوی اطلاعات کامل پزشکی بود. روش نمونه‌گیری به صورت تمام شماری از جدید به قدیم بود. چون آغاز بررسی پرونده‌ها از فروردین ۹۵ بود تمامی پرونده‌ها از تاریخ آخر شهریور ماه سال ۱۳۹۴ (۱۳۹۴/۶/۳۰) تا رسیدن به حجم نمونه مورد مطالعه رو به گذشته بررسی شد.

حجم نمونه لازم برای تعیین فراوانی تشنج پیامد سکته مغزی در بیماران سکته مغزی با اطمینان ۹۵٪ و در نظر گرفتن حد اشتباه برآورد مطلق ۲٪ برپایه نتایج مطالعه Panitchote (۶)، برحسب فرمول نمونه‌گیری به تعداد ۱۲۵۶ پرونده تعیین شد.

$\alpha = 0.05$
 $Z_{1-\alpha/2} = 1.96$
 $P = 15.6\%$
 $D = 2\%$
 $N = 1256$

$$n = \frac{Z_{1-\alpha/2}^2 pq}{d^2}$$

پس از مطالعه بیماران نامبرده و تعیین مواردی که تشنج داشتند، ۲ پرونده پیش و ۲ پرونده پساز موارد تشنج، گروه شاهد در نظر گرفته شدند که فرامون تعداد آن در نتایج خواهد آمد.

شرایط ورود به مطالعه: سن بیشتر یا مساوی ۱۵ سال، داشتن CT اسکن یا MRI که موید تشخیص سکته مغزی باشد.

شرایط خروج از مطالعه: ایسکمی وریدی، حملات ایسکمی گذرا (TIA)، نشانه‌های موضعی عصبی ایسکمی برگشت‌پذیر (RIND)، سکته مغزی در ۲ نیمکره مغزی، سکته مخچه و ساقه مغز و اگر تشنج توجیه دیگری داشته باشد، آخرین حمله سکته مغزی در کمتر از ۶ ماه از زمان نمونه‌گیری باشد، پیشینه مصرف داروی ضد تشنج پس از رخ دادن سکته مغزی، کامل نبودن پرونده بیمار.

ابزار و روش گردآوری داده‌ها: برای گردآوری اطلاعات یک پرسشنامه (چک لیست) برای تمام بیماران تکمیل شد. بخش اول چک لیست دربرگیرنده ویژگی‌های دموگرافی (سن، جنس و زمان پذیرش) و اطلاعات بالینی بیمار (سابقه بیماری‌های پیشین شامل پرفشاری خون شریانی، دیابت ملی‌توس، هیپرلیپیدمی، بیماری ایسکمی قلبی، فیبریلاسیون

ملاحظه اخلاقی: مطالعه براساس کد شماره ۷ از کدهای مصوب کمیته کشوری اخلاق در پژوهش‌های علوم پزشکی انجام شد.

روش واکاوی داده‌ها: برای تعیین شیوع تشنج در پی سکنه مغزی در بیماران پس از ورود داده‌ها در نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۱ از فراوانی و فاصله اعتماد ۹۵٪ آن و برای مقایسه این فراوانی‌ها برحسب نوع سکنه مغزی و سایر ویژگی‌ها از آزمون تی مستقل برای متغیرهای کمی و از آزمون مجذور کای برای متغیرهای کیفی استفاده شد و نیز جهت تعیین پیش‌بینی‌کننده‌ها و عوامل خطر مرتبط با تشنج متعاقب سکنه مغزی از الگو رگرسیون لجستیکی استفاده و سطح معنی‌داری آزمون‌ها $p < 0.05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

در این مطالعه ۱۲۵۶ بیمار دچار سکنه مغزی از نظر تشنج بررسی شدند که از این تعداد در ۴۶ نفر تشنج متعاقب سکنه مغزی بروز کرد (۳/۲۹٪)، با فاصله اطمینان ۴/۲۲٪-۲/۳۹٪.

برای بررسی مقایسه‌ای متغیرهای فردی - زمینه‌ای وابسته به بیماری، با توجه به تعداد موارد تشنج (۴۶ نفر)، گروه شاهد با ۱۵۶ نفر انتخاب شد (با در نظر گرفتن ۲ پرونده پیش و ۲ پرونده پس از تشنج، ۱۸۴ نفر و با عنوان گروه شاهد در نظر گرفته شدند که پس از اعمال معیارهای خروج ۱۵۶ نفر برای ورود در مطالعه انتخاب شدند).

۶۹/۶٪ (۳۲ مورد) از بیمارانی که تشنج داشتند، تشنج زودرس و ۳۰/۴٪ از آنان (۱۴ مورد) تشنج دیررس داشتند. میانگین و انحراف معیار تعداد تشنج‌ها 1.7 ± 0.96 (محدوده ۱ تا ۵) بار است.

میانگین سنی بیماران دچار سکنه مغزی با تشنج؛ $11 \pm 62/8$ سال و در گروه بدون تشنج $10.2 \pm 65/1$ سال بود. بیشتر نمونه‌های با تشنج (۶۵/۲٪) و بدون تشنج (۶۲/۸٪) در گروه سنی ۷۰-۶۰ سالگی قرار داشتند. براساس آزمون مجذور کای دو گروه با و بدون تشنج از لحاظ توزیع سنی ($p = 0.0590$) و جنسی ($p = 0.646$) اختلاف معنی‌دار نداشتند (جدول ۱). در بیماران دچار سکنه مغزی با تشنج، نوع سکنه مغزی در

خانواده بیمار بدست آمد و در صورت نیاز از آنها دعوت شد که برای ویزیت و تکمیل پرونده به درمانگاه امام رضا(ع) بیمارستان پورسینا مراجعه کنند. برای تماس تلفنی از تلفن بیمارستان استفاده شد.

با تماس تلفنی در مورد تشنج پس از سکنه پرسیده شد که آیا در ۶ ماه پس از ترخیص تشنج داشته‌اند یا خیر و بیماران یا همراه آنها تا جایی که آگاهی داشتند به پرسش‌های پرسشنامه پاسخ دادند. باید گفت مطالعه ما مبتنی بر تلفن بود، بنابراین، ممکن است که اطلاعات بدست آمده به طور کامل درست نبوده‌باشد. همچنین، طی تماس تلفنی دریافتی عده‌ای از بیماران درگذشته بودند و عده‌ای هم پاسخ تلفن را نمی‌دادند که این موارد از محدودیت‌های مطالعه ما به شمار می‌آید.

چون ابزار اندازه‌گیری این مطالعه چک لیست مطالعاتی بر اساس ویژگی‌های فردی-اجتماعی و همچنین مرتبط با بیماری است، نیازی به بررسی پایایی (reliability) نداشت. اما برای افزایش روایی متغیرهای لازم برای بررسی ارتباط تشنج در پی سکنه‌های مغزی با عوامل فردی-اجتماعی و دیگر ویژگی‌های بیماری از ۵ نفر از متخصصان مغز و اعصاب روایی محتوایی کیفی به عمل آمد، سپس، تغییر لازم در پرسشنامه اعمال شد.

برای بررسی روایی محتوایی برپایه دیدگاه ۵ نفر از متخصصین به تفکیک سوالاتی براساس فرم CVI و CVR پرسیده شد. شاخص CVR بدست آمده نشان داد که دست کم این CVR ۰/۷ و بیشینه آن ۱ بود. بنابراین سوالاتی که CVR بالای ۰/۹۹ داشتند در پرسشنامه باقی ماندند. CVR حداقل برای پانل ۵ نفره ۰/۹۹ است. میانگین نمره طبق جدول Lawsche سوالات بین ۰/۷ و ۰/۹۹ دوباره سنجیده شد و همه سوالات میانگین بالای ۲ داشتند. لذا هیچکدام از سوالات حذف نشدند.

در مورد شاخص CVI نیز بیشتر سوالات از لحاظ سادگی و مربوط بودن و وضوح CVI بالای ۰/۹ داشتند و سوالاتی که CVI ۰/۷ تا ۰/۸ داشتند بازبینی کلی و سوالات با CVI بین ۰/۸ تا ۰/۹ بازبینی جزئی شدند.

می‌شود ($p=0/013$) به طوری که شایع‌ترین عامل سکته مغزی در بیماران با تشنج، آترواسکلروز رگ‌های بزرگ (۵۰٪ موارد) و در افراد بدون تشنج گرفتگی عروق کوچک (۵۸/۳٪) بوده‌است اما فراوانی علل سکته مغزی همورازی به دلیل پرفشاری خون شریانی در گروه بیماران با تشنج و بدون تشنج براساس آزمون مجذور کای از لحاظ آماری معنی‌دار نبوده ($p=0/673$) و در هر دو پرفشاری خون شریانی به عنوان شایع‌ترین عامل معرفی شد (جدول ۲).

۷۱/۷٪ موارد ایسکمی، در ۲۶/۱٪ موارد همورازی و در ۲/۲٪ موارد ایسکمی و همورازی بوده‌است. در بیماران دچار سکته مغزی بدون تشنج در ۶۷/۹٪ موارد نوع سکته مغزی ایسکمی و در ۳۰/۸٪ موارد همورازی و در ۱/۳٪ موارد ایسکمی و همورازی بوده‌است. از لحاظ آماری کمابیش توزیع نوع سکته‌های مغزی دو گروه با و بدون تشنج یکسان بوده‌است ($p=0/637$). اختلاف معنی‌دار در توزیع فراوانی علت سکته مغزی ایسکمی در دو گروه با و بدون تشنج دیده

جدول ۱. توزیع فراوانی جنسیت و رده‌های سنی در دو گروه با و بدون تشنج بعد از سکته مغزی در نمونه‌های مورد مطالعه

p value	تشنج		متغیر
	ندارد تعداد(درصد)	دارد تعداد(درصد)	
۰/۶۴۶	۸۴ (۵۳/۸)	۲۳ (۵۰)	مرد
	۷۲ (۴۶/۲)	۲۳ (۵۰)	زن
	۱۵۶ (۱۰۰)	۴۶ (۱۰۰)	جمع
۰/۵۹۰	۴۴ (۲۸/۲)	۱۴ (۳۰/۴)	رده سنی (سال)
	۹۸ (۶۲/۸)	۳۰ (۶۵/۲)	کمتر از ۶۰
	۱۴ (۰/۹)	۲ (۴/۳)	۶۰-۷۰
	۱۵۶ (۱۰۰)	۴۶ (۱۰۰)	بیشتر از ۷۰
			جمع

جدول ۲. توزیع فراوانی علت سکته مغزی در دو گروه با و بدون تشنج بعد از سکته مغزی در نمونه‌های مورد مطالعه

p value	تشنج		متغیر
	ندارد تعداد(درصد)	دارد تعداد(درصد)	
۰/۰۱۳	۳۰ (۳۵/۷)	۱۶ (۵۰)	علت سکته مغزی ایسکمی
	۵ (۶)	۶ (۱۸/۸)	آترواسکلروز عروق بزرگ
	۴۹ (۵۸/۳)	۱۰ (۳۱/۳)	کاردیوآمبولیسم
	۸۴ (۱۰۰)	۳۲ (۱۰۰)	انسداد عروق کوچک
۰/۶۷۳			جمع
	۳۵ (۹۴/۶)	۸ (۱۰۰)	علت سکته مغزی همورازی
	۲ (۵/۴)	۰ (۰)	پرفشاری خون شریانی
	۰ (۰)	۰ (۰)	پرفشاری خون شریانی و داروهای آنتی کوآگولان
	۳۷ (۱۰۰)	۸ (۱۰۰)	مصرف داروهای آنتی کوآگولان
			جمع

است اما در کل اختلاف معنی‌دار بین دو گروه به چشم نمی‌خورد ($p=0/32$). جدول ۳ همچنین، توزیع فراوانی محل ضایعه مغزی در دو گروه با و بدون تشنج در سکته‌های مغزی همورازی را نشان می‌دهد از نظر آماری توزیع محل ضایعات مغزی تقریباً یکسان بوده‌است ($p=0/341$).

در بررسی توزیع فراوانی شریان‌های درگیر در سکته‌های مغزی ایسکمی در دو گروه بیماران با و بدون تشنج، جدول ۳ نشان می‌دهد که بیشتر موارد شریان‌های درگیر در سکته مغزی ایسکمی در گروه بیماران با تشنج شریان مغزی میانی (۲۳/۵٪) و در گروه بدون تشنج عروق انتهایی عمقی (۳۲/۴٪)

جدول ۳. توزیع فراوانی شریان‌های درگیر در سکنه مغزی ایسکمی و محل‌های ضایعه‌ی مغزی هموراژی در دو گروه با و بدون تشنج بعد از سکنه مغزی در نمونه‌های

p value	مورد مطالعه		متغیر
	ندارد تعداد(درصد)	دارد تعداد(درصد)	
			شریان درگیر در سکنه مغزی ایسکمی
	(/۲۳/۱)۲۵	(/۲۳/۵)۸	شریان مغزی میانی
	(/۱۲)۱۳	(/۲۳/۵)۸	شاخه قدامی شریان مغزی میانی
	(/۶/۵)۷	(/۱۴/۷)۵	شاخه خلفی شریان مغزی میانی
۰/۳۲	(/۱۰/۲)۱۱	(/۸/۸)۳	شریان مغزی خلفی
	(/۱۰/۲)۱۱	(/۵/۹)۲	شریان lenticulostriate
	(/۳۲/۴)۳۵	(/۲۳/۵)۸	عروق انتهایی عمقی
	(/۵/۶)۶	(/۰)۰	بیش از یک شریان
	(/۱۰۰)۱۰۸	(/۱۰۰)۳۴	جمع
			محل ضایعه‌ی مغزی هموراژی
	(/۲)۱	(/۰)۰	لوب فرونتال
	(/۸)۴	(/۳۰/۸)۴	لوب پاریتال
	(/۶)۳	(/۰)۰	لوب تمپورال
	(/۲)۱	(/۰)۰	لوب اکسی پیتال
	(/۰)۰	(/۷/۷)۱	هسته کودیت
۰/۳۴۱	(/۶)۳	(/۰)۰	پوتامن
	(/۲)۱	(/۰)۰	گلوبوس پالیدوس
	(/۱۲)۶	(/۷/۷)۱	تالاموس
	(/۶)۳	(/۰)۰	بطن‌ها
	(/۲۰)۱۰	(/۱۵/۴)۲	فضای ساب آراکنوئید
	(/۳۶)۱۸	(/۳۸/۵)۵	بیش از یک مورد
	(/۱۰۰)۵۰	(/۱۰۰)۱۳	جمع

در سکنه مغزی ایسکمی معنی‌دار نیست ($p=0/317$). در بررسی مقایسه‌ای فراوانی اندازه ضایعات در دو گروه با و بدون تشنج در سکنه مغزی‌های هموراژی در بیماران دچار سکنه مغزی هموراژی با تشنج در ۶۱/۵٪ موارد ضایعه کوچک و در ۳۸/۵٪ موارد ضایعه بزرگ بوده‌است. در گروه بدون تشنج نیز تقریباً در ۶۴٪ موارد ضایعه کوچک و در ۳۶٪ موارد ضایعه بزرگ بود و از لحاظ آماری اختلاف معنی‌داری وجود نداشت ($p=0/056$).

در جدول ۴ در بررسی عوامل زمینه‌ای دیده شده که فراوانی پیشینه سکنه مغزی، آمبولی مغزی، مصرف سیگار، سابقه تشنج و سابقه خانوادگی سکنه مغزی در دو گروه با و بدون تشنج از لحاظ آماری معنی‌دار بوده است به طوری که درصد ex-smoker ها در گروه با تشنج ۳ برابر گروه بدون تشنج بود (۲۱/۷٪ در برابر ۷/۱٪). همچنین، درصد آمبولی مغزی در

در مقایسه فراوانی قشری یا زیر قشری بودن ضایعه در دو گروه با و بدون تشنج بعد از سکنه مغزی در نمونه‌های مورد مطالعه، در ۷۳/۹٪ موارد (۳۴ نفر) در گروه بیماران تشنج، محل ضایعه مغزی قشری و در ۲۶/۱٪ موارد (۱۲ نفر) محل ضایعه مغزی تحت قشری بود. در حالی که در گروه بدون تشنج این درصد کم و بیش یکسان بود که بر پایه آزمون آماری fisher exact این اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار است ($p=0/012$). در بررسی مقایسه‌ای فراوانی اندازه ضایعه مغزی در دو گروه با و بدون تشنج بعد از سکنه مغزی ایسکمی، اندازه ضایعه مغزی سکنه‌های مغزی ایسکمی در بیماران با تشنج در ۲۳/۵٪ کوچک، ۵۲/۹٪ متوسط و در ۲۳/۵٪ بزرگ بود. این توزیع در افراد بدون تشنج نیز به ترتیب در ۳۶/۱٪ کوچک، ۳۹/۸٪ متوسط و ۲۴/۱٪ بزرگ بود که براساس آزمون مجذور کای توزیع فراوانی اندازه ضایعات مغزی در افراد با و بدون تشنج

سکنه مغزی با تشنج برابر با ۸/۷٪ و این درصد در افراد بدون تشنج صفر بود. سابقه فامیلی سکنه مغزی در افراد با تشنج ۲/۵ برابر افراد بدون تشنج بدست آمد.

گروه با تشنج کمابیش ۵ برابر درصد افراد بدون تشنج است (۶/۵٪ در مقابل ۱/۳٪). همچنین، سابقه سکنه مغزی در افراد با تشنج تقریباً دو برابر درصد افراد بدون تشنج بود (۴۵/۷٪ در مقابل ۲۴/۴٪). سابقه تشنج در افراد دچار

جدول ۴. توزیع فراوانی عوامل زمینه‌ای سکنه مغزی در دو گروه با و بدون تشنج بعد از سکنه مغزی در نمونه‌های مورد مطالعه

P value	تشنج		متغیر
	ندارد تعداد(درصد)	دارد تعداد(درصد)	
			پرفشاری خون شریانی
۰/۸۸۱	(/۷۵)۱۱۷	(/۷۳/۹)۳۴	دارد
	(/۲۵)۳۹	(/۲۶/۱)۱۲	ندارد
			دیابت
۰/۱۶۲	(/۳۸/۵)۶۰	(/۵۰)۲۳	دارد
	(/۶۱/۵)۹۶	(/۵۰)۲۳	ندارد
			دیس لیپیدی
۰/۶۹۳	(/۳۳/۵)۵۲	(/۳۰/۴)۱۴	دارد
	(/۶۶/۵)۱۰۳	(/۶۹/۶)۳۲	ندارد
			مصرف سیگار
	(/۷/۱)۱۱	(/۲۱/۷)۱۰	Ex-smoker
۰/۰۱۶	(/۷۰/۵)۱۱۰	(/۶۰/۹)۲۸	Non-smoker
	(/۲۲/۴)۳۵	(/۱۷/۴)۸	Smoker
			مصرف الکل
۰/۷۱۴	(/۵/۱)۸	(/۶/۵)۳	دارد
	(/۹۴/۹)۱۴۸	(/۹۳/۵)۴۳	ندارد
			آمیولی مغزی
۰/۰۴۴	(/۱/۳)۲	(/۶/۵)۳	دارد
	(/۹۸/۷)۱۵۴	(/۹۳/۵)۴۳	ندارد
			سابقه قبلی سکنه مغزی
۰/۰۰۵	(/۲۴/۴)۳۸	(/۴۵/۷)۲۱	دارد
	(/۷۵/۶)۱۱۸	(/۵۴/۳)۲۵	ندارد
			سابقه قبلی تشنج
۰/۰۰۰۱	(/۰)۰	(/۸/۷)۴	دارد
	(/۱۰۰)۱۵۶	(/۹۱/۳)۴۲	ندارد
			سابقه فامیلی سکنه مغزی
۰/۰۰۹	(/۱۲/۲)۱۹	(/۲۸/۳)۱۳	دارد
	(/۷۸/۸)۱۳۷	(/۷۱/۷)۳۳	ندارد
			سابقه فامیلی تشنج
۰/۳۵۲	(/۱/۹)۳	(/۴/۳)۲	دارد
	(/۹۸/۱)۱۵۳	(/۹۵/۷)۴۴	ندارد

۳/۷٪ بدست آمد که از لحاظ آماری توزیع فراوانی شدت سکنه‌های مغزی در افراد با و بدون تشنج معنی‌دار است ($p < 0/0001$).

در مقایسه توزیع فراوانی شدت سکنه‌های مغزی در دو گروه با و بدون تشنج برپایه پرونده از کل موارد وارد شده در پرونده‌های بررسی شده (۴۵ مورد) سکنه مغزی شدید در افراد با تشنج ۷۷/۸٪ بود در حالی که در افراد بدون تشنج تنها

در تعیین عوامل پیش‌بینی‌کننده تشنج در پی سکته مغزی در بیماران براساس متغیرهای مورد بررسی، از الگو regression logistic با احتمال ورود و خروج متغیرها از مدل به ترتیب برابر ۰/۰۵ و ۰/۱ به روش Stepwise Backward (Likelihood Ratio) استفاده شد. در جدول ۶ از متغیرهای فردی و زمینه‌ای (سن، نوع سکته مغزی، بیماری فشار خون، دیابت، دیس لیپیدمی، مصرف سیگار، الکل، آمبولی مغزی،

سابقه سکته مغزی و سابقه تشنج در فامیل)، ۳ متغیر آمبولی مغزی، سابقه سکته مغزی و سابقه فامیلی سکته مغزی به عنوان ۳ پیش‌بینی‌کننده مرتبط با تشنج پس از سکته مغزی تلقی شد ($p < 0/05$). به طوری که شانس ابتلای به تشنج را آمبولی مغزی ۷/۷۴٪ برابر، سابقه سکته مغزی ۲/۶ برابر و سابقه فامیلی سکته مغزی ۲/۷۹ برابر می‌کند.

جدول ۵. توزیع فراوانی شدت سکته مغزی براساس پرونده و معیار NIHSS در هنگام پذیرش در دو گروه با و بدون تشنج بعد از سکته مغزی در نمونه‌های مورد مطالعه

متغیر	تشنج		p value
	دارد تعداد(درصد)	ندارد تعداد(درصد)	
شدت سکته مغزی در هنگام پذیرش			
شدید	۱۴ (۷۷/۸)	۱ (۳/۷)	
متوسط	۱ (۵/۶)	۶ (۲۲/۲)	۰/۰۰۰۱
خفیف	۳ (۱۶/۷)	۲۰ (۷۴/۱)	
جمع	۱۸ (۱۰۰)	۲۷ (۱۰۰)	

جدول ۶. عوامل پیش‌بینی‌کننده تشنج متعاقب سکته مغزی در بیماران مورد مطالعه براساس متغیرهای مورد بررسی

متغیر	ضریب رگرسیون	خطای معیار (S.E)	سطح معنی‌دار (p value)	شانس نسبی (Odds ratio)	فاصله اطمینان ۹۵٪ حد پایین	حد بالا
آمبولی مغزی	۲/۰۴۶	۰/۹۵۳	۰/۰۳۲	۷/۷۴۰	۱/۱۹۶	۵۰/۱۰۵
سابقه سکته مغزی	۰/۹۶۲	۰/۳۶۳	۰/۰۰۸	۲/۶۱۸	۱/۲۸۵	۵/۳۳۴
سابقه خانوادگی سکته مغزی	۱/۰۲۴	۰/۴۲۴	۰/۰۱۶	۲/۷۸۶	۱/۲۱۴	۶/۳۸۹
مقدار ثابت	-۱/۸۱۳	۰/۲۴۹	۰/۰۰۰	۰/۱۶۳		

بحث و نتیجه‌گیری

این مطالعه با هدف تعیین فراوانی تشنج در پی سکته مغزی و عوامل خطرزای آن انجام شد.

در این مطالعه، از ۱۲۵۶ بیمار دچار سکته مغزی که بررسی شدند، ۴۶ نفر (۳/۲۹٪) دچار تشنج متعاقب سکته مغزی شده‌بودند که از این میان ۳۲ نفر (۶/۶۹٪) تشنج زودرس (بروز تشنج در دو هفته نخست پس از بروز سکته مغزی) و ۱۴ نفر (۳۰/۴٪) دچار تشنج دیررس شده بودند.

فراوانی بروز حملات تشنجی به دنبال سکته‌های مغزی در مطالعات بعمل آمده، بسیار متفاوت گزارش شده‌است. دو مطالعه مروری در این زمینه وجود دارد که در یکی Camilo و همکاران نرخ تشنج‌های زود هنگام به دنبال سکته مغزی ایسکمی را از ۲ تا ۳۳٪ و نرخ تشنج دیررس را از ۳ تا ۶۷٪ متغیر گزارش کرده‌اند (۱۹). در مطالعه مروری دیگر که بر

روی تشنج و سکته مغزی توسط Pohlmann و همکاران انجام شد ۸/۳٪ بیماران در دو هفته نخست پس از سکته مغزی، دچار تشنج شده بودند؛ در این مطالعه بیش از نیمی از تشنج‌های زودرس در روز اول سکته ایجاد شد (۲۰). برخی مطالعات در کوتاه مدت بیماران را بررسی کردند مانند مطالعه Labovitz و Szaflarski که میزان تشنج زودرس پس از آن از ۱/۵ تا ۵/۵٪ گزارش کرده‌اند (۲۱ و ۲۲). برخی مطالعات نیز زمان پی‌گیری بیماران را طولانی‌تر کردند: Chiang و همکاران در بررسی یکساله فراوانی تشنج را ۹٪ (۲۳) و Benbir و همکاران در مطالعه‌ای ۱۰ ساله، این میزان را ۳/۶ برآورد کردند (۲۴). و Panitchote نیز در پی‌گیری ۵ ساله بروز تشنج پس از آن را ۱۵/۶٪ محاسبه کردند (۶). در حالی که در طی ۱۰ سال بررسی این پدیده را در ۱۰/۵٪ بیماران گزارش کرد (۲۵).

منطبق با یافته‌های مطالعات مشابه است (۲۷ و ۲۶) و در مطالعه کوچکی تشنج زودرس در افراد زیر ۶۰ سال و تشنج دیررس در افراد بالای ۶۰ سال شیوع بیشتری داشته است (۲۷). اما Szaflarski و همکاران حملات تشنجی حاد را با بروز بالاتر در بیماران جوان‌تر دیدند (۲۲).

در مطالعه ما، توزیع نوع سکنه‌های مغزی دو گروه با و بدون تشنج تقریباً یکسان بود. در حالی که در بیشتر مطالعات مشابه، شیوع تشنج در فرم هموراژی بیشتر بود (۲۷، ۲۹، ۲۲، ۶). اما در مطالعات Roland و احمدی آهانگر، همسو با مطالعه ما، درصد تشنج همراه با سکنه‌های ایسکمی مشابه سکنه‌های هموراژی بود (۲۶، ۳۰).

در بررسی علت سکنه‌های مغزی ایسکمی در مطالعه حاضر شایع‌ترین عامل سکنه مغزی در بیماران با تشنج، آترواسکلروز رگ‌های بزرگ (۵۰٪ موارد) و در افراد بدون تشنج انسداد عروق کوچک (۳/۵۸٪) با تفاوت معنی‌دار بود. در بررسی علت سکنه‌های مغزی هموراژی در مطالعه ما، پرفشاری خون شریانی به عنوان شایع‌ترین عامل سکنه مغزی در هر دو گروه شناخته شد. گرچه بیشتر یافته‌های بالینی در مطالعات دیگر نشان‌دهنده آن است که میزان بروز تشنج پس از سکنه‌های مغزی ایسکمی آمبولی با منشا قلبی بیش از تشنج‌های پس از دیگر انواع سکنه‌های ایسکمی می‌باشد (۳۱)، اما در مطالعه احمدی آهانگر نظیر مطالعه ما میزان بروز تشنج‌های پس از سکنه‌های ایسکمی ترومبوتیک بیش از انواع آمبولی گزارش شد (۲۶). البته با توجه به اینکه در موارد ایسکمی نمی‌توان به روشنی آمبولی یا آترواسکلروتیک بودن علت انسداد عروق را تعیین کرد، لذا افتراق دقیق انواع آن امکان‌پذیر نیست به همین جهت این تفاوت‌ها ممکن است ناشی از داوری متفاوت در مورد منشا انسداد شریانی باشد. ما در مطالعه خود، داشتن منبع شناخته شده آمبولی قلبی براساس نوار قلب و اکوکاردیوگرافی و نظر متخصص قلب و عروق شامل بیماری ایسکمی قلبی، فیبریلاسیون دهلیزی، نارسایی مزمن قلبی، اختلال دریچه‌ای قلب و نمای تصویربرداری ضایعه در بردارنده شبه نمای گوه‌ای، درگیری شاخه‌های کوچک‌تر سرخرگ‌ها مانند MCA فوقانی و تحتانی و بروز همزمان تشنج با سکنه مغزی یا هموراژی شدن زودرس ضایعه را

همان‌طور که در مطالعات خارج از ایران نیز به چشم می‌خورد در کوتاه مدت، بروز تشنج به دنبال سکنه مغزی کمابیش نزدیک نتایج ما و نزدیک ۱/۵ تا بیشینه ۸٪ بوده است، در حالی با طولانی کردن زمان پیگیری بیماران به ۵ تا ۱۰ سال این میزان کمی بالاتر رفته و در حدود ۱۰ تا ۱۵٪ می‌شود.

این در حالی است که در مطالعه‌ای مشابه توسط احمدی آهانگر، میزان بروز حمله تشنج در پی سکنه مغزی، ۱۷/۲۴٪ گزارش شد که از این میان در ۱۵ مورد (۳۵/۷۱٪) تشنج از نوع زودرس (حدود ۶٪ کل) و در ۲۷ بیمار (۶۴/۲۸٪) تشنج از نوع تاخیری (حدود ۱۲٪ از کل) بوده است (۲۶). همچنین، در مطالعه کوچکی فراوانی بروز تشنج ۱۴/۵٪ بود که ۶٪ از کل بیماران، تشنج زودرس و ۸/۵٪ تشنج دیررس داشتند (۲۷). و در مطالعه قندهاری ۶/۱٪ بیماران در هفته اول پس از سکنه مغزی دچار تشنج شدند (۲۸). همان‌طور که دیده می‌شود نتایج مطالعات ایران نیز مشابه مطالعات خارج از کشور بود و نرخ مشابه آنها از نظر تشنج زودرس و هم دیررس دیده می‌شود.

تفاوت میزان فراوانی بروز تشنج به دنبال سکنه مغزی در مطالعات گوناگون، می‌تواند به علت متفاوت بودن تعداد بیماران مورد بررسی، مدت پی‌گیری بیماران، محدوده زمانی در نظر گرفته شده برای افتراق تشنج‌های زودرس و دیررس، تعریف حمله تشنجی پس از سکنه مغزی و نیز زدایش حوادث عروقی هموراژی مغز در برخی مطالعات باشد.

اما آنچه در خور نگرش است این است که طولانی شدن زمان پی‌گیری یا به عبارتی گذشت زمان بیشتر از بروز سکنه مغزی، چندان به افزایش بروز تشنج منجر نمی‌شود. به عبارتی در صورتی که شرایط بیمار زمینه‌ساز بروز تشنج باشد عمدتاً تشنج در فاصله زمانی کمی از سکنه مغزی رخ می‌دهد و اگر نزدیک رویداد رخ ندهد، احتمال بروز آن در سال‌های آتی کمتر می‌شود.

در مطالعه ما، میانگین سنی بیماران دچار تشنج متعاقب سکنه مغزی، حدود ۶۳ سال بود و بیشتر نمونه‌های دچار تشنج در گروه سنی ۶۰ تا ۷۰ سالگی (۶۵/۲٪) بوده‌اند. همچنین، تفاوت آماری معنی‌داری از نظر توزیع سنی بین دو گروه از بیماران با و بدون تشنج پس از سکنه مغزی یافت نشد که این نتایج

نتیجه آماری است و از نظر بالینی ممکن است نتیجه به گونه‌ای دیگر باشد. چون یکی از نتایج دیگر مطالعه ما این بود که در سکنه‌های ایسکمی، درگیری عروق بزرگ نسبت به عروق کوچک بیشتر با بروز تشنج مرتبط است. نظیر مطالعه Pohlmann که در آن دیده شده که آنفارکت‌هایی که قطرشان بیشتر از ۵ سانتی‌متر بوده تمایل بیشتری در بروز تشنج در دو هفته اول بعد از سکنه داشتند (۲۰). اما در برخی مطالعات دیگر رابطه وسعت زیاد آنفارکت و بروز تشنج زودرس در هفته اول نظیر مطالعه ما معنی‌دار نبوده است (۸ و ۳۶). البته مطالعه ما بروز تشنج در بازه زمانی طولانی‌تری بررسی کرده و به چنین نتیجه‌ای رسیده است. روی هم رفته به نظر می‌رسد در مورد ارتباط تشنج و اندازه ضایعه نمی‌توان با قاطعیت نتیجه‌گیری ویژه‌ای کرد.

در بررسی شدت سکنه‌های مغزی با مقیاس NIHSS، شدت سکنه بیشتر در بیماران مبتلاء به تشنج بیشتر بود ($p < 0.001$). Szaflarski و همکاران نیز که از مقیاس Rankin استفاده کردند به نتیجه مشابهی رسیدند (۲۲) که این اثر می‌تواند ناشی از درگیری بیشتر نواحی قشری، تغییر متابولیک در سلول‌های بیشتر در آبشار مرگ سلولی باشد.

در مقایسه عوامل زمینه‌ای (دیابت، فشار خون، دیس‌لیپیدمی و همچنین مصرف سیگار، الکل، آمبولی مغزی و داشتن سابقه سکنه مغزی، تشنج، سابقه فامیلی سکنه مغزی و سابقه فامیلی تشنج) دیده شده که فراوانی سابقه سکنه مغزی، آمبولی مغزی، مصرف سیگار، سابقه تشنج و سابقه فامیلی سکنه مغزی در دو گروه با و بدون تشنج از لحاظ آماری معنی‌دار بوده است و جالب اینکه فراوانی ex-smokerها در گروه با تشنج ۳ برابر گروه بدون تشنج بوده است (۲۱/۷٪ در مقابل ۷/۱٪). در آنالیز چند متغیره، ۳ متغیر آمبولی مغزی، سابقه سکنه مغزی و سابقه فامیلی سکنه مغزی به عنوان ۳ پیش‌بینی‌کننده مرتبط با تشنج پس از سکنه مغزی تلقی شد. به طوری که احتمال ابتلای به تشنج را آمبولی مغزی ۷/۷۴ برابر، سابقه سکنه مغزی ۲/۶ برابر و سابقه فامیلی سکنه مغزی ۲/۷۹ برابر می‌کند. این در حالی است که مطالعات مختلف عوامل متفاوتی را به عنوان پیش‌بینی‌کننده‌های تشنج متعاقب سکنه مغزی معرفی کرده‌اند. Wang و همکاران، نشان دادند که

معیار آمبولی بودن ضایعه قرار دادیم. اما مطالعات دیگر دقیقاً معیارهای خود را شرح نداده‌اند.

در مطالعه ما، هرچند تفاوت آماری از نظر شریان درگیر در سکنه مغزی بین دو گروه وجود نداشت اما نظیر مطالعه قندهاری بیشتر موارد شریان‌های درگیر در سکنه مغزی ایسکمی در گروه بیماران با تشنج به ترتیب شریان مغزی میانی و شریان مغزی قدامی بود (۲۸). شیوع بیشتر تشنج در ضایعات ایسکمی قلمرو شریان مغزی میانی ناشی از گستره زیاد قلمرو خون‌رسانی این شریان است (۳۲). همچنین، در مطالعه ما، در گروه بیماران با تشنج، بیشترین درصد محل ضایعه مغزی در بیماران با سکنه مغزی هموراژی به ترتیب در پاریتال، فضای ساب‌آراکنوئید، و در ۳۸/۵٪ موارد نیز محل ضایعه در بیش از یک جایگاه مغزی بوده است. که کوچکی نیز این نواحی رو به عنوان شایع‌ترین محل‌ها معرفی کرده بود (۲۷). در مطالعه Isaac و همکاران درگیری چند لوب مغز با خطر بیشتری از لحاظ بروز تشنج همراه بوده و در آنفارکت‌های ساب کورتیکال نیز تشنج دیده‌شد اما در درگیری تالاموس تشنجی گزارش نشد (۳۳).

در مطالعه ما، در گروه بیماران سکنه مغزی با تشنج، محل ضایعه مغزی عمدتاً قشری بود (۲۷). در مطالعه تشنجات زودرس در مبتلایان به اولین سکنه مغزی در اسپانیا فقط موضع قشری انفارکت به عنوان یک عامل خطر ساز غیروابسته در بروز تشنج ثابت شده است (۳۴). در مطالعه انجام شده در فرانسه نیز ضایعات ایسکمی قشری به عنوان عامل خطر ساز غیروابسته در بروز تشنج زودرس در هفته نخست و ضایعات ایسکمی وسیع به عنوان عامل خطر ساز غیروابسته در بروز تشنجات دیررس بعد از یک هفته از شروع سکنه ذکر شده است (۱۲). مطالعات دیگر توسط Wang (۳۵)، Panitchote (۶) و Chiang (۲۳) نیز به روشنی درگیری قشری را یکی از عوامل خطر مهم برای تشنج پس از سکنه مغزی اعلام کرده‌اند. این یافته‌ها ناشی از توانایی تشنج‌زایی بیشتر ضایعات قشری مغز است.

همچنین، در مطالعه ما، توزیع فراوانی اندازه ضایعه مغزی در هیچ کدام از موارد سکنه‌های ایسکمی و هموراژی در بیماران با و بدون تشنج تفاوت معنی‌داری نداشت. البته این نتیجه یک

ما متفاوت است که این تفاوت ممکن است به دلیل بررسی نکردن متغیرهایی باشد که ما ارزیابی کردیم و همچنین ناشی از تفاوت واکاوی آماری در مطالعات باشد.

نتایج بررسی، نشان داد که بروز حملات تشنجی به دنبال سکته‌های مغزی حدود ۳٪ است و این میزان در سکته ایسکمی بیشتر از نوع هموراژی است. در بیماران سکته مغزی دچار تشنج، محل ضایعه مغزی، در بیشتر موارد، قشری در برابر ضایعات زیر قشری بود. پرفشاری خون شریانی، سابقه قبلی سکته مغزی، دیابت و مصرف سیگار شایع‌ترین عوامل زمینه‌ای سکته مغزی در بیماران با تشنج بود. آمبولی مغزی، سابقه سکته مغزی و سابقه فامیلی سکته مغزی به عنوان ۳ پیش‌بینی‌کننده مرتبط با تشنج پس از سکته مغزی تلقی شدند. پیشنهاد برای پژوهش‌های آینده: مطالعه با حجم نمونه بیشتر و دوره پی‌گیری طولانی‌تر برای دستیابی به نتایج دقیق‌تر و تعیین نقش درمان دارویی ضد تشنج جهت پیش‌گیری از بروز حملات تشنجی در مبتلایان به سکته مغزی بسته به نوع سکته و محل آن توصیه می‌شود. نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تضاد منافی ندارند.

عوامل خطر برای تشنج زودرس بعد از سکته، شامل ضایعه‌ی بزرگ، خونریزی ساب‌آراکنوئید و درگیری کورتیکال است و همچنین هیپوناترمی تشنج را در بیمارانی که سکته کرده‌اند پیش‌بینی می‌کند. درگیری قشری عامل خطر مهمی برای تشنج با شروع دیررس پس از سکته است (۳۵). Tanaka سن پایین‌تر، وجود تشنج و مونوترابی با اسید والپروئیک را به عنوان عوامل پیش‌بینی‌کننده تشنج متعاقب سکته مغزی مطرح کردند (۳۷). Jungehulsing شدت سکته مغزی را به عنوان تنها عامل پیش‌بینی‌کننده تشنج معرفی کرد (۳۸). Beghi سن بالاتر، ضایعه قشری و ناتوانی کارکردی بالاتر به عنوان عوامل پیش‌بینی‌کننده تشنج معرفی کرد (۳۹). Szaflarski و همکاران حملات تشنجی حاد را با بروز بالاتری در سکته ناشی از خونریزی، بیماران جوان‌تر و بیمارانی که Rankin score ≥ 1 داشتند، مشاهده کردند (۲۲). Panitchote نیز خونریزی داخل مغزی و ضایعات قشری را از عوامل مرتبط با تشنج پس از سکته مغزی را عنوان کرده‌اند (۶). همانطور که دیده می‌شود تقریباً عوامل مرتبط با تشنج پس از سکته مغزی در مطالعات نامبرده تقریباً مشابه است، اما با عوامل پیش‌بینی‌کننده مطالعه

منابع

1. Neagoe MA. Potential post-stroke complications. *AMT* 2014; 2(4):207.
2. Myint PK, Staufenberg EFA, Sabanathan K. Post-stroke seizure and post-stroke epilepsy. *Postgrad Med J* 2006; 82:568-72.
3. Kramer G. Epilepsy in the elderly: some clinical and pharmacotherapeutic aspects. *Epilepsia* 2001; 42:55-9.
4. Conard J, Pawlowski M, Fogan M, Kovac S, Ritter MA, Evers S. Seizures after cerebrovascular events: Risk factors and clinical features. *Seizure* 2013; 22:275-282.
5. Brodie MJ, Kwan P. Epilepsy in elderly people. *BMJ* 2005; 331:1317-22.
6. Panitchote A, Tiamkao S. Prevalence of post-stroke seizures in Srinagarind Hospital. *J Med Assoc Thai* 2010; 93 (9): 1037-42.
7. Silverman IE, Restrepo L, Mathews GC. Post stroke seizures. *Arch Neurol* 2002; 59:195-201.
8. Burn J, Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Wade D, Warlow C. Epileptic seizures after a first stroke: the Oxfordshir community stroke project. *BMJ* 1997; 315(7122):1582-1587.
9. Olsen TS. Post-stroke epilepsy. *Curr Atheroscler Rep* 2001; 3(4):340-344.
10. Argyriou AA, Papapetropoulos S, Polychronopoulos P, et al. Psychological effects and evaluation of health-related quality of life in patients suffering from well-controlled epilepsy. *J Neurol* 2004; 251:310-13.
11. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. *Epilepsia* 1993; 34:453-68.
12. Lamy C, Domigo V, Semah F, et al. Early and late seizures after cryptogenic ischemic stroke in young adults. *Neurology* 2003; 60(3): 400-4.
13. Chraa M, Kissani N. Early seizures in acute stroke. *Pan African Medical Journal* 2015; 20:136.
14. Sun DA, Sombati S, DeLorenzo RJ: Glutamate injury induced epileptogenesis in hippocampal neurons: an in vitro model of stroke-induced Epilepsy. *Stroke* 2001; 32:2344-2350.
15. Leone MA, Tonini MC, Bogliun G, Gionco M, Tassinari T, Bottacchi E, et al. Risk factors for a first epileptic seizure after stroke: A case control study. *JNS* 2009; 277(1-2):138-42.

16. Heather Ryan, Angela Trosclair, Joe Gfroerer. Adult Current Smoking: Differences in Definitions and Prevalence Estimates-NHIS and NSDUH, 2008. *J Environ Public Health* 2012; Article ID 918368.
17. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE 3rd. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993;24(1):35-41.
18. <http://www.nihstrokescale.org/>
19. Camilo O, Goldstein LB. Seizures and epilepsy after ischemic stroke. *Stroke* 2004; 35: 1769-75.
20. Pohlmann B, Hach DM, Cochiur J. Stroke and epilepsy: Critical review of the literature. *Cerebrovasc Dis* 1996; 6: 332-8.
21. Labovitz DL, Hauser WA, Sacco RL. Prevalence and predictors of early seizure and status epilepticus after first stroke. *Neurology* 2001; 57(2): 200-6.
22. Szaflarski JP, RackleyAY, Kleindorfer DO, KhouryJ, Wood, Miller R, et al. Incidence of seizures in the acute phase of stroke: A population-based study. *Epilepsia* 2008; 49(6):974-81.
23. Chiang H, Chang WN, Lin W, Chuang Y, Chang K, Tsai NW, et al. Risk factors for seizures after first-time ischemic stroke by magnetic resonance imaging. *Acta Neurol Taiwan* 2010; 19(1):26-
24. Benbir G, Ince B, Bozluolcay M. The epidemiology of post-stroke epilepsy according to stroke subtypes. *Acta Neurol Scand* 2006; 114:8-12.
25. Naess H, Nyland HI, Thomassen L, Aarseth J, Myhr KM. Long-term outcome of cerebral infarction in young adults. Long-term outcome of cerebral infarction in young adults. *Acta Neurol Scand* 2004; 110:107-12.
26. Ahmadi Ahangar A, Hoseini SR. Seizure Attacks following brain stroke in patients admitted to Shahid Yahyanejad Hospital in Babol from 2002 to 2004. *JBUMS* 2006; 8 (6):47-54. [Text in Persian]
27. Koochaki E, Daneshvar R. Evaluation of seizure attacks in cerebrovascular accident in Shahid Beheshti Hospital during 2010. *Zahedan J Res Med Sci* 2011; 13(3): 20-25. [Text in Persian]
28. Ghandehari K. Evaluation of early seizures in stroke patients. *JBUMS* 2005;7(4):71-75. [Text in Persian]
29. Vespu PM, Ophelan K, Shah M, et al. Acute Seizures after intra cerebral hemorrhage. *Neurology* 2003; 60(9): 1441-6.
30. Ronald P, Hans L, Dudley S, Dinner and Harold H. Epileptic seizures due to thrombotic and embolic cerebrovascular disease in older patients. *Epilepsia* 1985; 26(6): 622-630.
31. Khandagi R, Yazdchi Marandi M, Arami M. A study of early epileptic seizures in acute stroke. *J Ardabil Univ Med Sci* 2004; 4 (4):30-34. [Text in Persian]
32. Damasio H. A computed tomographic guide to the identification of cerebral vascular territories. *Arch Neurol* 1983; 40:138-42.
33. Isaac E, Silverman MD, Lucas R, et al. Post-stroke seizures. *Arch Neurology* 2002; 59: 195-201.
34. Arboix A, Garcia L, Masson JB, et al. Predictive factors of early seizure after acute cerebrovascular disease. *Stroke* 1997; 28: 1590-4.
35. Wang G, Jia H, Chen Ch, et al. Analysis of Risk Factors for First Seizure after Stroke in Chinese Patients. *BioMed Research International* 2013; Article ID 702871
36. Kilpatrick CJ, Davis SM, Tress BM, et al. Epileptic seizures in acute stroke. *Arch Neurol* 2000; 47: 157-60.
37. Tanaka T, Yamagami H, Ihara M, et al. Seizure outcomes and predictors of recurrent post-stroke seizure: a retrospective observational cohort study. *PLoS ONE* 2015;10(8):e0136200.
38. Jungehulsing GJ, Heuschmann PU, Holtkamp M, et al. Incidence and predictors of post-stroke epilepsy. *Acta Neurol Scand* 2013;127(6):427-30.
39. Beghi E. Incidence and predictors of unprovoked seizures after stroke. *Neurology* 2014 82(10 Supplement S12). 007.

Post-Stroke Seizure and Its Risk Factors

Saberi A (MD)¹- Ghayeghran AR(MD)²- Kazemnejad E (PhD)³- Nasiri M (MD Stu)⁴- *Kazemi S (MSc)⁵

*Corresponding Address: Vice-chancellor of Research and Technology, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran

Email: kazemi_s@gums.ac.ir

Received: 03/Sep/2017 Revised: 17/Nov/2017 Accepted: 02/Dec/2017

Abstract

Introduction: Seizure is one of the complications of stroke that occurs early and late after stroke. If it leads to brain hypoxia, it aggravates the patient's condition. Determination of its frequency and risk factors helps predict its occurrence and respective precaution in stroke patients

Objective: Determination of the frequency and risk factors of post-stroke seizure.

Materials and Methods: This comparative cross-sectional study was carried out on 1256 stroke patients' hospitalized in neurology ward in Poursina hospital in Rasht. Data were collected using designed questionnaire from files of patients or by telephone interview with patients, families or if necessary by calling them to be visited in neurology clinic of Guilan University of Medical Sciences. Data were analyzed by independent-T and Chi square tests and logistic regression model in SPSS software version 21. $p < 0.05$ was considered as the significance level.

Results: Among the studied patients, 46 patients (3.29%) with mean age of 62.8 ± 11 years had seizure. 69.6% and 30.4% of patients had early and late seizures, respectively. Cerebral embolism ($p = 0.032$), history of stroke ($p = 0.008$) and family history of stroke ($p = 0.016$) were determined as three predictors associated with post stroke seizure.

Conclusion: The prevalence of post-stroke seizure is relatively low. Cerebral embolism, history of CVA and family history of CVA are as the predictors of post stroke seizure.

Conflict of interest: non declared

Keywords: Seizure\ Stroke\ Risk Factors

Journal of Guilan University of Medical Sciences, No: 104, Pages: 1-13

Please cite this article as: Saberi A, Ghayeghran AR, Kazemnejad E, Nasiri M, Kazemi S. Post-Stroke Seizure and Its Risk Factors. J of Guilan Univ of Med Sci 2017; 26(104):1-13. [Text in Persian]

1. Neurosciences Research Center, Neurology Department, Poursina Hospital, School of Medicine, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran

2. Department of Neurology, Poursina Hospital, School of Medicine, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran

3. Department of Community Medicine, Shahid Beheshti Nursing and Midwifery School of Rasht, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran

4. School of Medicine, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran

5. Vice-chancellor of Research and Technology, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran