

نقش یافته‌های الکتروانسفالوگرافی (EEG) اولیه در تعیین پیامد سکته مغزی ایسکمی

دکتر عالیا صابری (MD)^۱ - *دکتر سیدعلی رودباری (MD)^۱ - دکتر سارا سواحلی (MD)^۱ - دکتر احسان کاظم‌نژاد (PhD)^۲

*نویسنده مسئول: گروه نورولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران

پست الکترونیکی: roudbary@gums.ac.ir

چکیده تاریخ دریافت مقاله: ۹۳/۰۱/۱۶ تاریخ پذیرش: ۹۳/۰۵/۰۱

چکیده

مقدمه: تاکنون ابزارهای انبوهی در مرحله حاد سکته مغزی، برای پیشگویی ناتوانی، عملکرد، توان حرکت و مرگ‌ومیر بیماران معرفی شده‌است.

هدف: تعیین ارتباط بین یافته‌های الکتروانسفالوگرافی (EEG) و تغییر ناتوانی، استقلال و وضعیت عملکرد، توان حرکت و مرگ‌ومیر بیماران دچار سکته مغزی ایسکمی

مواد و روش‌ها: این مطالعه به صورت مقطعی بر ۴۷ بیمار در محدوده سنی ۵۰-۹۰ سالگی که دچار سکته مغزی ایسکمی در محدوده شریان مغزی میانی شده و از فروردین تا اسفند سال ۱۳۹۱ به بیمارستان پورسینای رشت مراجعه کرده بودند انجام شد. CT اسکن مغزی در ابتدای پیشامد و MRI و یا CT اسکن مغزی کنترل ۴۸ ساعت پس از آن در همه بیماران برای تأیید تشخیص انجام شد. EEG در ساعت ۴۸ تا ۷۲ از هنگام وقوع حادثه بعمل آمد و بیماران بر پایه اختلال آن به ۳ گروه با EEG طبیعی، اختلال متوسط و شدید بخش شدند. در ۴۸ ساعت اول، یک هفته و سه هفته پس از حادثه متغیرهای ناتوانی، وضعیت استقلال و عملکردی و قدرت ماهیچه‌ای به ترتیب بر پایه شاخص‌های (Medical Research Council scale و Bethel (MRC), Functional Independence Measure (FIM), Modified Rankin Disability (MRD), Modified Rankin Disability (MRD) و مرگ‌ومیر بیماران سنجیده شد. اطلاعات با نسخه ۲۰ نرم‌افزار SPSS و آزمون‌های Chi Square، Independent t، Kruskal-Post Hoc Tukey، Sphericity و Repeated Measure Anova، Anova، Wallis مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتایج: در کل ۴۷ بیمار (۴۶/۸٪ زن، ۵۳/۲٪ مرد) با میانگین سنی $73/09 \pm 9/01$ سالگی در این مطالعه شرکت کردند. ۴۶/۸٪ بیماران، انسداد تنه شریان مغزی میانی چپ و بقیه درگیری سمت راست داشتند. ۱۵ نفر در گروه ۱، ۱۵ نفر در گروه ۲ و ۱۷ نفر در گروه ۳ قرار گرفتند. تفاوت معنی‌داری از نظر سن و جنس بین گروه‌ها وجود نداشت ($P > 0/05$).

تفاوت معنی‌داری از نظر میانگین و تغییر میانگین شاخص‌های Rankin و FIM و Bethel و MRC در گذر زمان و میزان مرگ‌ومیر بین گروه‌ها دیده نشد ($P > 0/05$). نتیجه‌گیری: الکتروانسفالوگرافی ارزش پیشگویی‌کننده پیامد عملکردی و مرگ‌ومیر بیماران دچار سکته مغزی ایسکمی را ندارد.

کلید واژه‌ها: الکتروانسفالوگرافی / سکته مغزی

مجله دانشگاه علوم پزشکی گیلان، دوره بیست و سوم شماره ۹۱، صفحات: ۲۳-۳۱

مقدمه

خون مغزی فرد و گوناگونی حلقه ویلیس دارد. (۳) سلول‌های قشر مغز پتانسیل‌های الکتریکی و در نتیجه سیگنال‌های الکتروانسفالوگرافی (EEG) تولید می‌کند. فعالیت خودبخودی EEG بازتابی از جریان سیال در فضای خارج سلولی میلیون‌ها نورون قشر مغزی است که به‌راستی جمع پتانسیل‌های سیناپتیک تحریکی است. EEG، علاوه بر بازتاب فعالیت‌های خودبخود نورون‌های قشر مغز، به ورودی‌های آوران مهم از ساختارهای زیرقشری مثل تالاموس و تشکیلات مشبک ساقه مغز هم وابسته است. غیرطبیعی بودن EEG ممکن است به‌طور مستقیم ناشی از تخریب شبکه نورونی قشر مغزی باشد یا به‌طور غیرمستقیم بر اثر تغییر آوران‌های

سکته مغزی شایع‌ترین بیماری نورولوژی و سومین علت شایع مرگ و شایع‌ترین علت ناتوانی در همه دنیا است. (۱) به‌رغم کاهش مرگ‌ومیر ناشی از سکته مغزی در کشورهای توسعه یافته، میزان مرگ‌ومیر ناشی از سکته مغزی در کشورهای در حال توسعه رو به افزایش است و در صورت زنده ماندن نیز ناتوانی زیادی برجای می‌گذارد. سکته مغزی ایسکمی، شایع‌ترین نوع سکته مغزی است و در کشورهای توسعه یافته بیش از ۷۰٪ موارد را شامل می‌شود. (۲) نشانگان ایسکمی مربوط به رگ‌های ویژه مغز تنها وابسته به محل گرفتگی رگی نیست بلکه بستگی به حضور ضایعه مغزی پیشین، گردش خون جانبی و اختلاف طبیعی دستگاه گردش

۱. گروه نورولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران

۲. گروه آمار حیاتی، دانشکده پرستاری-مامائی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران ۲۳

در فاز حاد نشان دهد ولی از یک سو این ابزار فقط در مراکز محدودی وجود دارد و از سوی دیگر تنها اختلال ساختاری مغز را نشان می‌دهد و به‌طور دقیق نمی‌تواند اختلال عملکردی مغز را تعیین و پیش‌بینی کند. از سوی دیگر عوامل دیگری مانند تغییر متابولیک و عملکرد پیشین مغز بر عملکرد فعلی مغز مؤثرند که با ابزارهایی نظیر MRI و CT سنجیدنی نیست. اما ابزاری که بتواند عملکرد مغز را نشان دهد، تأثیر این عوامل را نیز لحاظ می‌کند. با توجه به این‌که EEG فعالیت الکتریکی مغز را ثبت می‌کند و این فعالیت نتیجه فعالیت طبیعی و غیرطبیعی سلول‌های مغز است لذا طبیعی است که بتواند سلامت عملکرد مغز و به دنبال آن عملکرد بیمار را نشان دهد. هنوز بحث‌های زیادی در مورد این‌که آیا EEG می‌تواند وضعیت عملکردی آینده فرد را نشان دهد وجود دارد و در برخی مطالعات مطرح شده که در تعیین پیش‌آگهی عملکردی بیماران مؤثر است و به عبارتی گستردگی اختلال عملکردی مغز را نشان می‌دهد (۱۴-۱۱). در مطالعه Bazil و همکاران نشان داده شد که در ۷۲-۴۸ ساعت اولیه میزان کند شدن کانونی فعالیت EEG با کاستی بالینی بیمار در همان هنگام مرتبط است (۱۱) اما از نظر پیش‌آگهی بعدی، تغییر موضعی EEG هیچ ارزش پیش‌گویی‌کننده‌ای در تعیین پیش‌آگهی سکتة مغزی ندارد و تغییر زمینه‌ای در EEG اولیه، اطلاعات قابل‌اعتمادی در مورد بازگشت عملکرد در سیر ایسکمی در فاز حاد و تعیین مرگ و همچنین تشدید علائم و حتی بهبود به ما نمی‌دهد (۱۵) برخی مطالعات نیز ناهنجاری‌های زمینه در سمت مقابل را مرتبط با میزان هوشیاری و پیش‌آگهی ضعیف می‌دانند (۱۶) از طرفی بعضی مطالعات ارزش پیش‌بینی‌کننده EEG را وابسته به شدت اختلال نورولوژی دانسته‌اند (۵) و برخی مطالعات نیز تنها EEG کمی و برخی تغییر EEG سریال را به عنوان شاخص پیش‌گویی‌کننده وضعیت عملکردی بیماران معرفی کرده‌اند (۱۷ و ۱۸). اما برخی مطالعات ارزش پیش‌آگهی‌دهنده سریال EEG کمی را هم نقض کرده‌اند (۱۹)

همچنین، پژوهشگران نشان داده‌اند که ارتباط کمی بین یافته‌های EEG و اختلال جریان خون مغزی و سرعت متابولیسم بجز در مراحل اولیه سکتة مغزی وجود دارد. حفظ

زیرقشری به نورون‌های قشر مغزی باشد. EEG در اثبات اختلال عملکرد موضعی فیزیولوژی در غیاب پاتولوژی ساختمانی روشن و همچنین در ارزیابی اختلال عملکردی ناشی از ضایعات شناخته شده نقش دارد (۴)

در فاز حاد سکتة مغزی ممکن است پیش‌گویی این‌که آیا بیماری که دچار عوارض نورولوژی شده، بهبود خواهد یافت یا معلول همیشگی شده یا فوت نماید مشکل باشد (۵). اما به‌رغم این، لازم است برای پشتیبانی مناسب به بیماران و بستگان آنها و همچنین به عنوان راهنمای مناسب برای مداخله درمانی حاد، براساس ابزاری پیش‌آگهی فرد را در همان ابتدای حادثه تعیین کرد. اما همیشه ممکن نیست که در فاز حاد به‌طور مطمئنی به پیش‌آگهی یک سکتة ایسکمی پی ببریم و اغلب ممکن است پیش‌گویی وضعیت عملکردی نهایی بیمار تنها بر پایه بالین مشکل باشد.

ابزارهای متعددی برای تعیین پیش‌آگهی سکتة مغزی معرفی شده‌اند که شامل پتانسیل‌های برانگیخته (evoked potentials) و Positron Emission Tomography (PET) هستند. پتانسیل‌های برانگیخته به‌عنوان روش‌هایی برای کمک به معاینه نورولوژی بکار می‌روند و غیرطبیعی بودن نتایج این روش‌ها تا حدودی در تعیین وضعیت بعدی بیماران کمک‌کننده است (۶ و ۷). که البته همه مطالعات تاییدکننده این نکته نیستند PET یا Positron Emission Tomography به ما اطلاعاتی در مورد اختلال متابولیسم مغزی می‌دهد اما تشعشع هسته‌ای در دوزهای متعدد برای بیمار ایمن نیست (۸) در عین حال این ابزارها در همه مراکز در دسترس نبوده و در صورت وجود هم پرهزینه هستند.

الکتروانسفالوگرافی (EEG) ابزاری است که برای ثبت فعالیت‌های الکتریکی مغزی از گذشته‌های دور استفاده می‌شود و نخستین ابزاری است که در رشته مغز و اعصاب به کمک معاینه بالینی آمده‌است و کم‌وبیش در همه بیماری‌های مغزی و حتی بیماری‌های متابولیک نوعی اختلال را نشان می‌دهد (۹ و ۱۰) بعد از شروع سکتة مغزی ایسکمی نیز، حالت‌های غیرطبیعی EEG به سرعت آشکار می‌شوند اما CT اسکن پس از یک تا سه روز گستردگی سکتة را نشان می‌دهد. جزء DWI-ADC map در MRI می‌تواند منطقه انفارکت را

فعالیت زمینه‌ای یافته خوبی برای پیش‌آگهی است. (۲۰)

در این مطالعه ما به بررسی ارتباط یافته‌های EEG با ناتوانی، استقلال عملکردی، وضعیت عملکردی و قدرت حرکتی فعلی و آینده بیماران دچار سکته مغزی ایسکمیک پرداختیم تا در صورت ارتباط بتوان آینده وضعیتی بیماران را پیش‌بینی کرده و ضمن آگاهی به بستگان بیمار در صورت نیاز از مداخله درمانی پیشرفته‌تر استفاده کنیم.

مواد و روش‌ها

مطالعه طولی مقایسه‌ای بر بیماران دچار سکته مغزی ایسکمی در محدوده تنه شریان مغزی میانی در محدوده سنی ۵۰-۹۰ سالگی انجام شد که به بیمارستان پورسینای رشت از فروردین تا اسفند سال ۱۳۹۱ مراجعه کرده بودند. طرح پیشنهادی توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی گیلان تایید شد. بیمارانی که شرایط ورود داشتند پس از گرفتن رضایت آگاهانه از ایشان یا مسئول قانونی‌شان وارد مطالعه شده و پرسشنامه شامل اطلاعات دموگرافی، بیماری‌های زمینه‌ای و مقادیر شاخص‌های Modified Rankin Disability، Functional Independence Measure (FIM)، (MRD) و Bethel و Medical Research Council (MRC) و مرگ‌ومیر در زمان‌های ۴۸ ساعت، ۱ هفته و ۳ هفته پس از سکته برای همه بیماران تکمیل شد. بیمارانی وارد طرح شدند که اختلال عملکرد در معاینه نورولوژی داشتند. بیمارانی که پیشینه سکته مغزی یا اختلال هوشیاری پیشین یا اختلال عملکرد، تشنج، پارکینسون، دمانس، بیماری‌های دیگر شامل بیماری کلیوی یا کبدی داشتند و آنهایی که با سکته‌گذرای مغزی، سکته مغزی در حال تکوین، سکته‌های خونریزی کننده یا سکته‌های زیر تنوریوم مراجعه کرده بودند، بیمارانی که زیر درمان tPA و بیماران دچار سپسیس و پنومونی آسپیراسیون و ترومبوز وریدهای عمقی (DVT) در ۴۸ ساعت اول پس از سکته مغزی وارد مطالعه نشدند. همچنین بیمارانی که پس از EEG دچار پنومونی، آمبولی ریه، سپسیس، سکته مغزی مجدد، تشنج، هموراژیک شدن انفارکت و مشکل متابولیسم اعم از نارسائی کلیوی، کبدی، کتواسیدوز دیابتی و هر پیشامد تأثیرگذار بر روند سکته مغزی شده بودند، از

مطالعه خارج شدند.

هیچ اجباری برای شرکت نمونه‌ها در این مطالعه وجود نداشت. همه اطلاعات نمونه‌ها به‌طور محرمانه نزد پژوهشگر نگاه‌داشته شد.

CT اسکن مغزی در ابتدای حادثه برای همه بیماران و MRI یا CT اسکن مغزی کنترل ۴۸ ساعت بعد برای آنها جهت تأیید تشخیص درخواست شد. EEG برای همه بیماران در ساعت ۴۸ تا ۷۲ از هنگام وقوع حادثه انجام و توسط یک نورولوژیست تفسیر شد.

یافته‌های EEG به سه شکل زیر دسته‌بندی و بیماران بر این پایه به سه گروه تقسیم شدند.

گروه ۱- طبیعی: هیچ یافته غیرطبیعی EEG دیده نشود (EEG طبیعی)

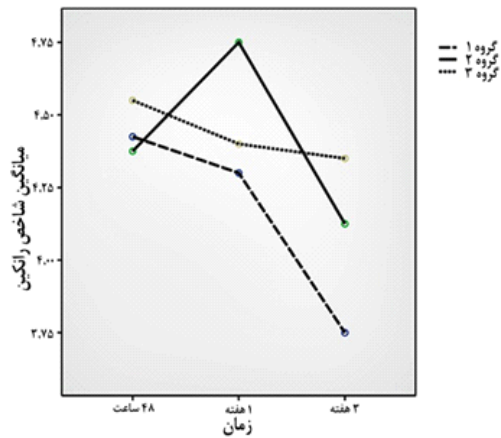
گروه ۲- اختلال خفیف: هر نوع یافته غیر از مواردی که در گروه ۳ دیده می‌شود از جمله کندی زمینه‌ای یا امواج تند فراوان یک یا دو طرفه

گروه ۳- اختلال شدید: موج‌های تشنجی یا دوره‌های کندی منتشر یا کانونی (تتا یا دلتا) یک یا دو طرفه

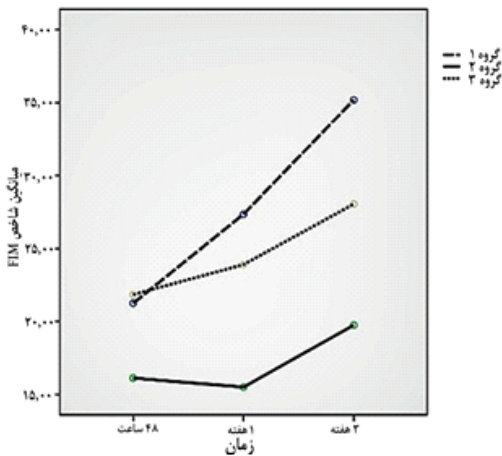
حجم نمونه لازم بر حسب یافته‌های EEG مبتنی بر نتایج پژوهش دکتر فرهاد ایرانمنش (۱۹) با اطمینان ۹۰٪ و قدرت آزمون ۹۰٪ بر حسب فرمول نمونه‌گیری پایین به تعداد ۱۳ نفر در هر گروه از بیماران (طبقه‌بندی شده بر اساس یافته‌های EEG) و در کل ۳۹ نفر تعیین و با توجه به احتمال ۱۵٪ ریزش $6=5/8$ نفر به حجم نمونه اضافه شده لذا حجم نمونه پایانی در کل دست‌کم ۴۵ نفر و (کم‌وبیش ۱۵ نفر در هر گروه) محاسبه شد.

به‌طور معمول درمان کلیه بیماران دچار سکته مغزی ایسکمی یکسان بوده و ما هیچ مداخله درمانی افزون بر آن انجام ندادیم. در ۴۸ ساعت اول، یک هفته و سه هفته پس از حادثه متغیرهای زیر را سنجیدیم

ناتوانی بیماران بر اساس (MRD) وضعیت استقلال عملکردی آنها بر اساس معیار Functional Independence Measure (FIM) (تنها معیارهای حرکتی FIM) (از ۱۳ تا ۹۱)، وضعیت عملکردی برپایه شاخص Barthel و قدرت عضلانی براساس Medical Research Council (MRC)



نمودار ۱. نمودار مقایسه‌ای تغییر شاخص Rankin در طی زمان در سه گروه مورد پژوهش



نمودار ۲. نمودار مقایسه‌ای تغییر شاخص FIM در طی زمان در سه گروه مورد پژوهش

میانگین تغییر میانگین شاخص Barthel در گذر زمان مطالعه در سه گروه از لحاظ آماری معنی‌دار نبود و روند افزایشی سه گروه از لحاظ آماری تفاوت معنی‌دار نداشت ($p=0/294$) ولی از لحاظ توصیفی می‌توان گفت وضعیت عملکرد بیماران براساس شاخص Barthel در گروه ۲ با گذر زمان تغییر چندانی نداشته‌است ولی در گروه ۱، سیر کلی رو به بهبود داشته و شاخص Barthel افزایش داشته‌است (نمودار ۳)

تغییر شاخص MRC در هر سه گروه در گذر زمان سیر کلی رو به بهبود داشت. ولی روند نوسان شاخص MRC در سه گروه به میزان کامل مشابه بود و از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. ($p=0/923$) (نمودار ۴)

(Scale) (قدرت عضله از مجموع بیشترین قدرت اندام فوقانی و تحتانی در سمت دچار ضعف تعیین شد). داده‌ها با نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ ارزیابی و برای مقایسه نمونه‌ها از آزمون‌های Independent t، Chi Square، Anova، Post Hoc Tukey و Kruskal-Wallis همچنین، برای بررسی روند تغییر از روش آماری Repeated Measure Anova و آزمون Sphericity استفاده شد. سطح معنی‌داری آزمون‌ها با $P<0/05$ و آزمون‌ها به صورت دو طرفه بررسی شد.

نتایج

۴۷ بیمار شامل ۲۲ مرد ($46/8\%$) و ۲۵ زن ($53/2\%$) با میانگین سنی $73/09 \pm 9/01$ سالگی در مطالعه شرکت کردند. ۲۲ بیمار ($46/8\%$) انسداد تنه شریان مغزی میانی چپ و بقیه انسداد تنه شریان مغزی میانی راست داشتند.

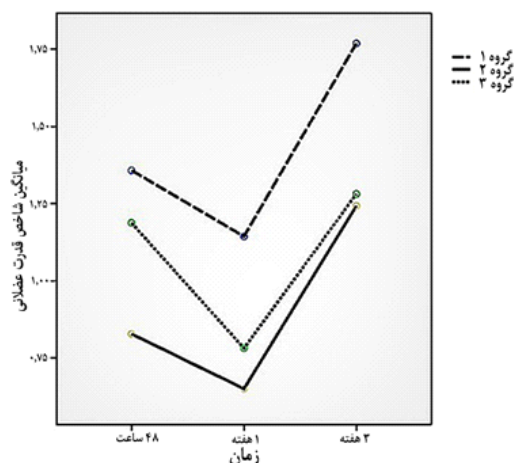
۱۵ نفر در گروه ۱، ۱۵ نفر در گروه ۲ و ۱۷ نفر در گروه ۳ طبقه‌بندی شدند. در این مطالعه میانگین \pm انحراف معیار سن در گروه ۱، $73/20 \pm 9/04$ و در گروه ۲، $70/47 \pm 10/06$ و در گروه ۳، $75/29 \pm 7/84$ سال بود. ($P=0/44$)

همچنین، اختلاف معنی‌داری بین سه گروه از نظر جنس و فراوانی پرفشاری خون شریانی، بالا بودن چربی خون، دیابت و بیماری ایسکمی قلبی و همچنین سوء مصرف مواد وجود نداشت. ($P>0/05$)

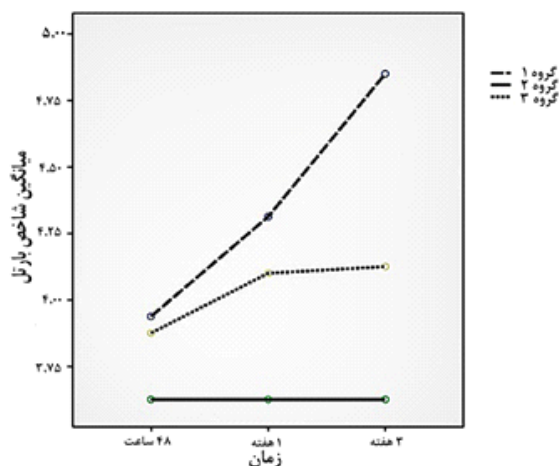
تفاوت معنی‌داری بین سه گروه از نظر مقادیر مطلق شاخص‌های MRD و FIM و Barthel و نیروی عضلانی در زمان‌های ۴۸ ساعت اول و یک هفته اول و سه هفته اول یاد شده وجود نداشت. ($P>0/05$)

ناتوانی بیماران بر اساس شاخص MRD و وضعیت استقلال عملکردی بر اساس شاخص FIM در سه گروه با گذر زمان سیر کلی رو به بهبود داشته و شاخص MRD کاهش و شاخص FIM افزایش نشان داد که این سیر بهبود در گروه ۱ روشن‌تر بود ولی به‌طور کلی این روند در ۳ گروه، یکسان و از لحاظ آماری معنی‌دار نبوده‌است. (P به ترتیب $0/178$ و $0/190$) (نمودارهای ۱ و ۲).

آزمون Kruskal Wallis هیچ کدام از تغییرها بین سه گروه از لحاظ آماری تفاوت معنی دار نداشت. (جدول ۱)



نمودار ۴. نمودار مقایسه‌ای تغییر شاخص MRC در طی زمان در سه گروه مورد پژوهش



نمودار ۳. نمودار مقایسه‌ای تغییر شاخص Barthel در طی زمان در سه گروه مورد پژوهش

همچنین، در مقایسه میانگین تغییر شاخص‌های FIM، MRD و Barthel، در گذر زمان در سه گروه بر اساس

جدول ۱. مقایسه میانگین تغییر شاخص‌های FIM، MRD و Barthel، MRC در ۴۸ ساعت اول، ۱ هفته اول و ۳ هفته اول بعد از سکتة مغزی در سه گروه مورد مطالعه

P	گروه‌های مورد مطالعه												تغییرات	
	گروه ۳			گروه ۲			گروه ۱			تعداد	P-Value			
	تعداد	بیماری	بیماری	تعداد	بیماری	بیماری	تعداد	بیماری	بیماری					
۰/۱۷۱	۰/۷۵	۰/۰۰	۰/۰۶	۱۷	۰/۶۲	۰/۰۰	-۰/۳۳	۱۵	۰/۵۹	۰/۰۰	۰/۰۷	۱۵	(۴۸ ساعت تا ۱ هفته)	MRD
۰/۳۵۹	۰/۸۷	۰/۰۰	۰/۰۰	۱۷	۰/۹۹	-۱/۰۰	-۰/۴۷	۱۵	۱/۰۰	۰/۰۰	۰/۰۰	۱۵	(۴۸ ساعت تا ۳ هفته)	
۰/۹۹۳	۰/۷۵	۰/۰۰	-۰/۰۶	۱۷	۱/۰۶	۰/۰۰	-۰/۱۳	۱۵	۰/۹۶	۰/۰۰	-۰/۰۷	۱۵	(۱ هفته تا ۳ هفته)	
۰/۰۹۴	۳/۶۶	۰/۰۰	-۱/۷۵	۱۶	۱/۶۶	۰/۰۰	۰/۶۲	۱۴	۱۱/۷۸	۰/۰۰	-۳/۷۱	۱۴	(۴۸ ساعت تا ۱ هفته)	FIM
۰/۱۰۰	۱۰/۴۶	-۵/۰۰	-۶/۱۳	۱۵	۵/۰۴	-۲/۰۰	-۳/۶۳	۸	۱۲/۱۸	-۱۴/۰۰	-۱۳/۶۷	۹	(۴۸ ساعت تا ۳ هفته)	
۰/۳۹۲	۹/۶۶	۰/۰۰	-۴/۴۰	۱۵	۵/۰۴	-۳/۰۰	-۴/۲۵	۸	۷/۸۷	-۷/۰۰	-۸/۲۲	۹	(۱ هفته تا ۳ هفته)	
۰/۴۷۴	۵/۰۷	۰/۰۰	-۱/۵۶	۱۶	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۰۰	۱۲	۹/۵۵	۰/۰۰	-۲/۱۴	۱۴	(۴۸ ساعت تا ۱ هفته)	Barthel
۰/۱۹۵	۹/۰۲	۰/۰۰	-۳/۰۰	۱۵	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۰۰	۸	۱۵/۵۷	۰/۰۰	-۸/۸۹	۹	(۴۸ ساعت تا ۳ هفته)	
۰/۱۱۷	۱۰/۹۳	۰/۰۰	-۱/۳۳	۱۵	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۰۰	۸	۷/۶۸	۰/۰۰	-۵/۵۶	۹	(۱ هفته تا ۳ هفته)	
۰/۱۵۴	۰/۴۷	۰/۰۰	۰/۱۳	۱۶	۰/۴۹	۰/۵۰	۰/۴۲	۱۳	۰/۹۲	۰/۰۰	۰/۱۴	۱۴	(۴۸ ساعت تا ۱ هفته)	تغییرات نیروی عضلانی
۰/۵۸۰	۰/۹۶	۰/۰۰	-۰/۳۵	۱۵	۰/۷۹	۰/۰۰	۰/۰۳	۹	۰/۸۵	-۰/۵۰	-۰/۳۹	۹	(۴۸ ساعت تا ۳ هفته)	
۰/۸۳۷	۰/۹۲	۰/۰۰	-۰/۵۱	۱۵	۰/۶۳	-۰/۲۵	-۰/۴۲	۹	۰/۹۶	-۰/۵۰	-۰/۶۴	۹	(۱ هفته تا ۳ هفته)	

اتفاق نیفتاد، بعد از یک هفته ۴ نفر (۸/۵٪) از بیماران درگذشتند که ۱ نفر از گروه اول (۶/۷٪) و ۲ نفر (۱۳/۳٪) از گروه دوم و ۱ نفر (۵/۹٪) از گروه سوم بودند بین ۳ گروه از نظر آماری اختلاف معنی داری وجود نداشت. تا هفته سوم ۱۴ نفر (۲۹/۸) فوت کردند که ۶ نفر از گروه اول (۴۰٪) و ۶ نفر (۴۰/۱٪) از گروه دوم و ۲ نفر (۱۱/۸٪) از گروه سوم بودند

همه شاخص‌های نامبرده به تفکیک جنس تجزیه و تحلیل شدند و تنها در میانگین شاخص FIM ۴۸ ساعت اول مردان، FIM هفته اول مردان و FIM سه هفته اول زنان بین سه گروه تفاوت‌های معنی دار دیده شد. (P-Value به ترتیب ۰/۰۳۹، ۰/۰۱۰ و ۰/۰۴۴).

از نظر مرگ و میر در گروه‌ها در ۴۸ ساعت اول هیچ فوتی

شد)، وضعیت عملکردی (شاخص Barthel) و قدرت عضلانی (معیار MRC)، در سه گروه بر پایه یافته‌های EEG در گذر زمان در کل و در گروه زنان و مردان در آنالیز جداگانه نشان نداد. با این وجود، یافته‌های ما حاکی از بهتر بودن غیرمعنی‌دار پیش‌آگهی در بیماران گروه ۱ بر اساس شاخص‌های Rankin Barthel، FIM و قدرت عضلانی بود. و مورد معنی‌دار تنها وقتی وجود داشت که به جای تغییر شاخص، ارتباط میزان مطلق عدد هر شاخص در سه گروه EEG در زمان‌های یاد شده را به تفکیک جنس آنالیز کردیم و تنها در میانگین شاخص‌های FIM بین سه گروه در ۴۸ ساعت اول در مردان، FIM در هفته اول در مردان و FIM در سه هفته اول در زنان تفاوت معنی‌دار دیده شد. اما در مطالعه Giaquinto و همکاران در ایتالیا در سال ۱۹۹۴ بر ۳۴ بیمار دچار سکته مغزی ایسکمی در محدوده شریان مغزی میانی نشان داده شد که تغییر EEG ارزش پیشگویی‌کننده دارند. در این مطالعه علاوه بر مدت طولانی‌تر زمان پی‌گیری که ۶ ماه بود و تفاوت ساختاری، تعدد EEG‌های انجام شده زیاد بود که این خود بر دقت تشخیص و حساس بودن آن می‌افزاید. البته نویسنده سرانجام یادآور می‌شود که هر چند تغییر EEG ارزش پیشگویی‌کننده دارد و می‌تواند به عنوان روشی غیرتهاجمی در ارزیابی بیماران بکار رود ولی به عنوان ارزیابی معمول برای پیش‌آگهی پیشنهاد نمی‌شود زیرا معیارهای حرکتی شاخص زودرس‌تر و درست‌تری هستند. (۱۸)

در برخی مطالعات خاطر نشان شده که در ۷۲-۴۸ ساعت اول، میزان کند شدن کانونی فعالیت EEG که در مطالعه ما در گروه سوم قرار می‌گیرد با کاستی بالینی بیمار در همان هنگام مرتبط است. (۱۱) اما از نظر پیش‌آگهی بعدی بیمار برپایه بررسی Kayser-Gatchal نه تغییر موضعی و نه زمینه‌ای EEG هیچکدام ارزش پیش‌گویی‌کنندگی ندارند. (۱۵)

در مطالعه دکتر ایرانمنش در رفسنجان دیده شد که تغییر EEG با قدرت عضلانی بیماران دچار سکته ایسکمی در مدت ۳ ماه ارتباط معنی‌دار داشته است. در این مطالعه کوهورت بر ۳۵ بیمار، آنها مشابه بیماران ما به سه گروه تقسیم شده بودند. این بیماران در مدت ۳ ماه پی‌گیری شدند و قدرت عضله در ابتدای بستری و سه ماه بعد ارزیابی شد که

که در هر دو زمان میزان مرگ‌ومیر سه گروه اختلاف آماری معنی‌دار نداشت. (P-Value به ترتیب ۰/۸۲۸ و ۰/۱۰۵). همچنین، در مقایسه میزان مرگ در سه گروه در زمان‌های یاد شده به تفکیک جنس اختلاف معنی‌دار دیده نشد. ($P > 0/05$)

بحث و نتیجه‌گیری

از سال‌ها پیش بررسی جهت یافتن روش‌هایی برای تعیین پیش‌آگهی بیماران سکته مغزی در جریان بوده‌است. این نتایج، گستره‌ای از روش‌های پیش‌گویی‌کننده مانند علائم بالینی و پاراکلینیکی را معرفی کرده‌اند. روش‌های رادیولوژی مثل CT و MRI برای پیش‌بهبود نامناسب است چون ارتباط استواری بین بهبود بالینی و تغییر سنجیدنی در رادیوگرافی وجود ندارد.

EEG روشی آسان، ارزان و در دسترس است که تهاجمی نیز نبوده و فعالیت الکتریکی مغز را ارزیابی می‌کند. گواه علمی کافی بر این‌که در افراد دچار سکته مغزی ایسکمی EEG ارزش پیش‌آگهی‌دهندگی در زمینه بهبود یا مرگ‌ومیر بیماران داشته باشد، وجود ندارد. اما چندین مطالعه در مورد یافته‌های EEG و پیش‌آگهی بیماران انجام شده‌است. (۱۹، ۱۱، ۵)

ضایعه سطحی تغییر EEG موضعی و محدودی ایجاد می‌کند در حالی که ضایعه‌های عمقی باعث ایجاد امواج دلتا در نیمکره یک‌طرف حتی هر دو طرف می‌شود. ویژگی و نوع تغییر EEG ناشی از ضایعه موضعی بستگی به اندازه ضایعه، فاصله آن از سطح قشر مغز و ساختارهای اختصاصی درگیر و شدت آن دارد. (۴) پس، به نظر می‌رسد بیماران گروه ۲ با اختلال زمینه‌ای بیشتر ابتلای عمقی داشته و عملکرد قشر مغز آنها چه‌بسا با خون‌رسانی دوباره با رگ‌های جانبی، حفظ شده باشد اما بیماران گروه ۳ دچار تغییر EEG موضعی و دوره‌ای، آسیب عملکرد قشر مغز داشته باشند.

مطالعه ما با بررسی ۴۷ بیمار در محدوده سنی بین ۵۰-۹۰ ساله دچار سکته مغزی ایسکمی در محدوده تنه شریان مغزی میانی، تفاوت معنی‌دار از نظر میانگین و تغییر میانگین ناتوانی برپایه شاخص Rankin، وضعیت استقلال عملکردی بیماران (شاخص FIM) که تنها از معیارهای حرکتی FIM استفاده

در مطالعه ما، وضعیت استقلال عملکرد بیماران بر اساس معیار FIM حرکتی سنجیده و دیده شد که در کل شاخص FIM با تغییر EEG تفاوت چشمگیری نمی‌کند اما در زیرگروه‌های زنان و مردان در زمان‌های یاد شده تفاوت‌هایی در گروه‌های با EEG متفاوت دیده می‌شود که با توجه به کم شدن حجم نمونه در این زیرگروه‌ها نمی‌توان چندان به آن استناد کرد. در مطالعه Kitamura و همکاران در ژاپن، ۲۰ بیمار EEG طبیعی داشتند و اغلب آنها به خوبی بهبود یافتند. ۵۵ بیمار EEG با تغییر خفیف تا متوسط به صورت تغییر موضعی غیرقرینه یا امواج آهسته در یک نیمکره داشتند که بیش از ۷۵٪ آنان در فعالیت‌هایشان استقلال کافی پیدا کردند و ۳۰ بیمار تغییر شدید داشته و همگی نتیجه عملکردی ضعیف داشتند. بنابراین، EEG در این مطالعه کاملاً بازتاب خوبی از استقلال عملکردی بیماران با سکتة مغزی بود هر چند برای سنجش استقلال عملکردی بیماران از معیار ویژه‌ای نظیر مطالعه ما استفاده نشده بود. (۲۲)

در بررسی De Weerd و همکاران بر ۴۳ بیمار دچار سکتة مغزی فوق چادرینه‌ای یک‌طرفه در یک دوره ۳ ساله، تغییر بالینی سکتة مغزی با EEG کمی پایش و نتیجه گرفته شد که EEG کمی در پایش استفاده می‌شود ارزش پایش‌آگهی دهنده ندارد. (۱۹) به نظر می‌رسد این مطالعه در راستای مطالعه ما و توضیح دهنده آن باشد. به طوری که EEG در هر زمان متناسب با وضعیت بالینی همان زمان و نه وضعیت بالینی آینده بیماران است. اما مطالعه دیگری همین EEG کمی را در پیشگویی پیشرفت سکتة مغزی ارزشمند می‌داند. (۱۷)

سرانجام این که در مطالعه ما در مقایسه میزان مرگ در سه گروه در زمان‌های یاد شده اختلاف معنی‌دار دیده نشد. اما Dogan و همکاران در سال ۲۰۰۴ پیشنهاد کردند که تغییر EEG در بیماران سکتة مغزی ایسکمی نشان‌دهنده میزان مرگ‌ومیر در سکتة مغزی است (۲۳) که البته شاید اگر زمان مطالعه را طولانی‌تر می‌کردیم و کل میزان مرگ‌ومیر را در بیماران می‌سنجیدیم و نه تنها در زمان‌های یاد شده، به نتایج مشابهی می‌رسیدیم.

نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تضاد منافی ندارند.

هیچ اختلاف معنی‌دار در قدرت عضله در سه گروه با یافته‌های EEG طبیعی و متوسط و شدید در زمان پذیرش وجود نداشت، ولی قدرت عضلات بعد از سه ماه در سه گروه اختلاف معنی‌داری داشت و هرچه یافته‌های غیرطبیعی EEG بیشتر بود، قدرت عضلانی بیمار بعد از سه ماه کمتر بود. (۲۱) به نظر می‌رسد فرایند بهبود تا ماه‌ها پس از سکتة مغزی به دلیل حفظ نسبی دسته‌های عصبی ادامه داشته باشد. گرچه ما مشاهده کردیم که وضعیت قدرت عضلانی بیماران سه گروه با گذر زمان سیر کلی رو به بهبود دارد، ولی روند نوسان شاخص MRC در سه گروه به میزان به‌طور کامل مشابه و از لحاظ آماری معنی‌دار نبود، گرچه این غیرمعنی‌داری ممکن است ناشی از مدت کوتاه‌تر مطالعه نیز باشد.

در مطالعه ما میزان ناتوانی بیماران (شاخص Rankin) در سه گروه تفاوتی نداشت، البته مدت بررسی ما تنها یک ماه بود و در مطالعه Cillessen و همکاران در اتریش بر ۵۵ بیمار، پیش‌آگهی بیماران پس از یک سال ارزیابی و دیده شد که EEG در فاز حاد ایسکمی مغز در بیماران با اختلال شدید نورولوژی قدرت پیشگویی وضعیت عملکردی نهایی را افزایش می‌دهد اما در بیماران با ناتوانی متوسط در زمان بستری، ارزش پیش‌آگهی دهنده ندارد. (۵) بنابراین، به نظر می‌رسد که در این مطالعه ارزش پیش‌بینی‌کننده EEG وابسته به شدت اختلال نورولوژی مطرح شده باشد. البته در این مطالعه معیار Rankin به صورت کیفی مورد استفاده قرار گرفته است و دسته‌بندی بیماران بر اساس EEG نیز متفاوت بود یعنی این مطالعه از نظر ساختاری با مطالعه ما متفاوت است و اختلاف نتایج ممکن است به دلیل این تفاوت‌ها باشد. در مطالعه دیگری توسط Sheorajpanday و همکاران در بلژیک، هدف مطالعه این بود که متغیرهای EEG ارزش پیشگویی‌کنندگی ۶ ماه پس از سکتة مغزی را دارند یا خیر؟ در این مطالعه نیز متغیرهای EEG به نتایج عملکردی که با MRS (Modified Rankin Score) سنجیده شد، وابستگی داشتند و نشان داده شد که EEG در فاز حاد سکتة مغزی ارزش پیشگویی‌کننده ناتوانی پس از ۶ ماه را دارد. (۱۳)

1. Mack W, Dusick JR, Martin N, Gonzalez N. Principles of Endovascular Therapy. In: Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J. Neurology in Clinical Practice. 6thed. Butterworth Heinemann; Saunders, 2012: 828-851
2. Biller J, Love BB, Schneck MJ. Ischemic Cerebrovascular Disease In: Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J. Neurology in Clinical Practice. 6thed. Butterworth Heinemann; Saunders, 2012:1003-530
3. Burst CMJ. Cerebral Infarction. In: Rowland L P. Merritt's Neurology. 11th ed. New York; Lippincott-Williams & Wilkins, 2005:295-296.
4. Ronald GE, Timothy AP. Electroencephalography and Evoked Potentials In: Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J. Neurology in Clinical Practice. 6thed. Butterworth Heinemann; Saunders, 2012:368-93
5. Cillessen J.P.M, Van Hoffelen AC, Kappelle LJ, Algra A, van Gijn J. Electroencephalography Improves the Prediction of Functional Outcome in Acute Stage of Cerebral Ischemia. Stroke 1994; 25:1968-72.
6. Zeman BD, Yiannikas C. Functional Prognosis in Stroke: Use of Somatosensory Evoked Potentials. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry 1989; 52(2):242-247.
7. Ring H, Bar L, Abboud S. Functional correlates with Left-Right Asymmetry of Visual Evoked Potentials in Stroke Patients: Modeling and Experimental Results. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation 1999 Feb; 80(2):166-72.
8. Stoessl AJ. Neuroimaging, Chemical Imaging: Ligands and Pathology Seeking Agents. In: Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J. Neurology in Clinical Practice. 6thed. Butterworth Heinemann; Saunders, 2012: 549-55.
9. Saberi A. The Principles of Electroencephalography. 1st ed. Rasht; Guilan University of Medical Sciences Publication 2010:143-182 [Text in Persian]
10. Alferove VV, Alekseeva GV, Goroshkova VV. Dynamics Of Bioelectric Activity Of The Brain In The Acute Period Of Stroke And Its Prognostic Significance. Anesthesiology and Intensive Care 1994; 6:45-8.
11. Bazil C W, Herman S T, Pedely T A. Focal Electroencephalography Abnormalities. In: Ebersole J, Pedley TA. Current Practice of Clinical Electroencephalography. 3rd ed. New York; Lippincott-Williams & Wilkins, 2003:327-328.
12. Faught E. Current Role of Electroencephalography in Cerebral Ischemia. Stroke 1993; 24:609-613.
13. Sheorajpanday RVA, Nagels G, Weeren AJTM, van Putten M J A M, De Deyn PP. Quantitative EEG in Ischemic Stroke: Correlation With Functional Status After 6 Month. Clinical Neurophysiology 2011; 122(5):874-883
14. Sainio K, Stenberg D, Keskimaki I, Muuronen A, Kaste M. Visual and Spectral EEG Analysis in the Evaluation of the Outcome in Patients with Ischaemic Brain Infarction. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology 1983; 56:117-124.
15. Kayser-Gatchalain M.C, Neundorfer B. The Prognostic Value of EEG in Ischemic Cerebral Insults. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology 1980;49; 608-617.
16. Ahmed I. Predictive Value of the Electroencephalogram in Acute Hemispheric lesions. Clinical Electroencephalography 1988; 19:205-209.
17. Finnigan SP, Walsh M, Rose SE, Chalk JB. Quantitative EEG Indices of Subacute Ischemic Stroke Correlate with Clinical Outcomes. Clinical Neurophysiology 2007; 118(11) 2525-2532.
18. Giaquinto S, Cobianchi A, Macera F, Nolfi G. EEG Recordings In The Course Of Recovery From Stroke. Stroke 1994;25:2204-2209.
- 19- De Weerd AW, Veldhuizen RJ, Veering MM, Poortvliet DO, Jonkman EJ. Recovery from Cerebral Ischemia EEG, Cerebral Blood flow and Clinical Symptomatology in the First three Years After a Stroke. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology 1988; 70:197-20.
20. Donald L. Schomer, Fernando Lopes da Silva. Niedermeyer's Electroencephalography: Basic Principles Clinical Application's & Related Fields. 6th ed, Lippincott Williams & Wilkins, 2010
21. Iranmanesh F. Prognostic Value of Electrocardiography and Electroencephalography in Patients with Ischemic Stroke. Acta Neurologica Tiwanica 2008; 17:228-232.
22. Kitamura J, Iwai R, Tsumura K, Ono J, Terashi A. Electroencephalography and Prognosis in Stroke Patients. Journal of Nippon Medical School (Nihon Ika Daigaku Zasshi) 1998; 65:28-33. [Text in Japanese]
23. Dogan A, Tunc E, Ozturk M, Kerman M, Akhan G. Electrocardiographic Changes in Patients with Ischemic Stroke and Their Prognostic Importance. Int J Clin Pract. 2004 May; 58(5):436-40.

The Role of Primary Electroencephalography (EEG) Findings in Determination of Ischemic Stroke Outcome

Saberi A.(MD)¹- *Roudbary S.A.(MD)¹- Savaheli S.(MD)¹- Kazemnejad E.(PhD)²

*Corresponding Address: Neurology Department, Faculty of Medicine, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran

Email: roudbary@gums.ac.ir

Received: 05 Apr/2014 Accepted: 23 Jul/2014

Abstract

Introduction: Till now multiple devices have been introduced in order to predict the "patients" disability, function, muscle force and mortality in the acute phase of stroke.

Objective: Determination the relationship between electroencephalography (EEG) findings and change of disability, functional status, functional independency, muscle force and mortality of the patients with ischemic stroke.

Materials and Methods: This cross sectional study was performed on 47 patients in the range of 50-90 years old involved by ischemic stroke in the territory of middle cerebral artery, referred to Poursina Hospital in Guilan-Rasht in the north of Iran. At first, for all the patients a brain CT and after 48 hours a brain MRI or CT scan were done routinely to confirm the diagnosis. EEG accomplished during 48-72 hours after stroke, and the "patients" were grouped in 3, according to EEG abnormality: normal EEG, moderate and severe abnormal EEG. The patients disability, functional independency, functional status, and muscle force, respectively were assessed by Modified Rankin Disability, FIM, Bethel index and Medical Research Council scale(MRC) and their mortality in the first 48 hours, one week and three weeks afterstroke.The data were processed by software SPSS 20 using Chi square, independent T, Post Hoc Tukey,Kruskal-Wallis, Anova,Repeated Measure Anova and Sphericity.

Results: A total of 47 patients (48.6% men, 53.2% women) with mean age of 73.09±9.01 years old participated in this study. Left middle cerebral artery involvement was evident in 46.8% of the patients and the others had right side involvement. First and second groups included 15 patients and third group 17 patients and there wasn't any statistically significant difference between groups in age and sex. (P>0.05)

No significant difference was found, either between groups in means and change of means of Rankin score, FIM, Barthel Index and MRC during the study period. (P>0.05)

Conclusion: EEG findings can't determine prognostic value for functional outcome and mortality of patients.

Conflict of interest: non declared

Key words: Electroencephalography/ Stroke

Journal of Guilan University of Medical Sciences, No: 91, Pages: 23-31

Please cite this article as: Saberi A, Roudbary SA, Savaheli S, Kazemnejad E. The Role of Primary Electroencephalography (EEG) Findings in Determination of Ischemic Stroke Outcome. J of Guilan University of Med Sci 2014; 23 (9) :23- 31. [Text in Persian]

1. Neurology department, Faculty of Medicine, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran

2. Biostatistic department, Faculty of Nursing& Midwifery, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran