

## چالش‌های درمان صرع

حسینعلی ابراهیمی<sup>۱</sup>

## خلاصه

صرع از مهم‌ترین بیماری‌های سیستم عصبی است که ۱-۵٪ درصد افراد جامعه به آن مبتلا می‌باشند. با وجود پیشرفت‌های درمانی چشم‌گیر در کنترل حملات صرع، در ۳۰-۲۰ درصد بیماران حملات صرع تحت کنترل مطلوب در نمی‌آید و بیماری‌ها هم که با دارو کنترل می‌شوند از عوارض ناخواسته دارویی و مشکلات متعدد آن رها نیستند. بیماران صرعی با چالش‌های مختلف و متعدد روبرو هستند. این مقاله مروری، به جمع‌آوری و تدوین مشکلات درمان این بیماران پرداخته است. مهم‌ترین چالش‌ها عبارتند از: تشخیص نادرست صرع در بیماری که واقعاً صرع ندارد و همچنین بیماری که صرع دارد ولی با تشخیص بیماری دیگری تحت درمان قرار گرفته است، تشخیص نادرست نوع صرع و در نتیجه انتخاب نامناسب دارو، عدم پذیرش درمان دارویی توسط بیمار، بروز عوارض ناخواسته داروهای ضد بیمار، ایجاد مقاومت دارویی در بیمار، درمان غیر دارویی و محدودیت‌های آن، حساسیت به نور، سن و مشکلات صرع در کودکان و سالمندان، صرع و حاملگی، صرع و رانندگی و مرگ ناگهانی در بیماران صرعی.

واژه‌های کلیدی: صرع، داروهای ضدصرع، مقاومت دارویی، عوارض دارویی

## مقدمه

صرع یکی از مهم‌ترین اختلالات سیستم عصبی مرکزی است که بین ۱-۵٪ درصد افراد بشر به آن مبتلا هستند (۱) و تخمین زده می‌شود بیش از ۵۰ میلیون نفر در جهان مبتلا به آن باشند (۲،۳). در حدود ۳۰-۲۰ درصد این بیماران به درمان دارویی مقاوم هستند (۴، ۵). بیشتر صرع‌های مقاوم به درمان، ناشی از اسکروز میال لوب تمپورال (در حدود ۷۵ درصد موارد) و سندرم لنوکس-گاستو (در حدود ۵۰ درصد موارد) می‌باشد (۶،۷). این افراد با مشکلاتی از قبیل انزوای طلبی، وابستگی، اختلالات روانی، مجرد ماندن، بیکاری و افت کیفیت زندگی دست به گریبان هستند (۸،۹). داروهای ضدصرع و به‌ویژه داروهای جدید

ضدصرع هر چند که توانسته‌اند حملات صرع را تا حد زیادی کنترل کنند، ولی عوارض این داروها خود از مشکلات جدی است و گاهی باعث تشدید حملات هم می‌شوند. داروهای ضدصرع هنوز موفق به درمان صرع به‌طور کلی نشده‌اند. انتخاب دارو باید براساس تشخیص و شرایط بالینی و تسهیلات مراقبت‌های سلامتی و وضعیت اقتصادی بیمار باشد (۱۰). در این مقاله به بررسی مشکلات بیماران صرعی پرداخته شده و در تهیه آن بیش از ۲۰۰ مقاله انگلیسی و فارسی بررسی و از بین آنها از ۱۰۵ مقاله استفاده شده است که در بخش منابع مشخصات آنها آمده است. در اینجا چالش‌های درمان صرع به‌صورت تقسیم‌بندی ارائه می‌شود.

۱- استاد بیماری‌های مغز و اعصاب، مرکز تحقیقات بیماری‌های مغز و اعصاب، دانشکده پزشکی افضلی‌پور، دانشگاه علوم پزشکی کرمان

آدرس: کرمان- انتهای خیابان شفا- بیمارستان شفا- بخش مغز و اعصاب ● آدرس پست الکترونیک: hebrahimi@kmu.ac.ir

پذیرش مقاله: ۱۳۹۰/۸/۱۱

دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۹۰/۶/۱۶

دریافت مقاله: ۱۳۸۹/۱۰/۲۰

## تشخیص نادرست

تشخیص صرع همیشه دقیق نیست و به طوری که برخی بررسی‌ها نشان داده در ۲۰-۱۰ درصد بیماران مقاوم به درمانی که مورد مشاوره جراحی قرار گرفته‌اند، پس از بررسی مجدد تشخیص صرع مورد تأیید قرار نگرفته است (۱۱). این اشکال در تشخیص ناشی از علل متعدد زیر است:

- ۱- در بیشتر موارد امکان مشاهده حمله صرع توسط پزشک و به‌ویژه متخصص مغز و اعصاب وجود ندارد و باید بر اساس گفته بیمار و یا همراهان اظهار نظر کرد، که ممکن است این اظهارات ناقص و یا درست نباشد. ۲- ممکن است حملات فقط در خواب اتفاق بیفتد و یا موارد تکرار آن کم باشد و از آن جا که خود بیمار معمولاً متوجه حملات نمی‌شود اطلاع دقیقی حاصل نمی‌شود. ۳- برخی اختلالات روانی می‌توانند باعث تقلید حملات صرع به صورت خودآگاه یا ناخودآگاه شوند. ۴- امکانات تشخیصی از قبیل نوار مغز که از همه مهم‌تر است در یک نوبت به‌طور متوسط تنها در ۶۰-۵۰ درصد موارد ممکن است بتواند در تأیید تشخیص صرع مؤثر باشد (۱۲) که در افراد مسن این میزان به ۳۷-۲۶ درصد کاهش می‌یابد (۱۳). آزمایشات فرابالینی از قبیل اندازه‌گیری کراتین کیناز و یا پرولاکتین نیز هر چند در تأیید صرع کمک‌کننده هستند، ولی لازم است پس از حمله صرع و در زمان مناسب نمونه‌گیری انجام شود. به‌علاوه این آزمایشات در تشخیص صرع‌های لوب فرونتال و یا برخی صرع‌های کانونی اغلب نمی‌توانند کمک کنند. استفاده از پرتونگاری نیز در تأیید تشخیص صرع محدود بوده و به‌عنوان ابزار تشخیصی مطرح نیست و برای پیدا کردن علت به کار می‌رود. لازم به‌ذکر است که گاهی ابزارهای تشخیصی خود باعث تشخیص نادرست می‌شوند. به‌عنوان مثال در ۳-۲ درصد افراد سالم ممکن است نوار مغز غیرطبیعی دیده شود (۱۴) و خطاهای رایج در بررسی نوار مغز نیز ممکن است پزشک را به‌طرف

تشخیص نادرست صرع هدایت کند. کمبود امکانات تشخیصی از قبیل مونیتورینگ نوار مغز همراه ویدیو که در اغلب مراکز وجود ندارد از علل دیگر ضعف‌های تشخیصی است (۱۵، ۱۶). ۵- موضوع دیگر که حائز اهمیت است عدم توجه و دقت کافی به علت عدم همکاری بیمار و یا عدم پیگیری از طرف پزشک معالج می‌باشد. ۶- در برخی جوامع صرع را یک پدیده خوب پنداشته و به آن به‌عنوان بیماری نگاه نمی‌کنند، برخی هم آن را دیوانگی می‌دانند. در یک بررسی انجام شده این تصور در ۲۷ درصد افراد وجود داشته است (۱۷).

## انتخاب دارو بر اساس نوع صرع

شناخت نوع صرع اولین شاخص برای انتخاب داروی ضدصرع مناسب است (۱۸). مشکلاتی که در تشخیص صرع وجود دارد در این جا هم اغلب دیده می‌شود. برخی انواع صرع با داروهای خاصی کنترل می‌شوند. به‌عنوان مثال داروی اتوسوکسیماید فقط صرع کوچک اولیه را می‌تواند مهار کند، درحالی که ممکن است باعث تشدید نوع صرع تونیک - کلونیک منتشر اولیه شود، و یا فنی توئین که ممکن است صرع کوچک را بدتر کند. لذا منظور از میزان کنترل صرع با دارو تجویز دارو متناسب با نوع صرع است. اشکالات موجود در این زمینه را می‌توان به‌صورت زیر دسته‌بندی کرد:

الف- اغلب موارد حمله صرعی توسط پزشک و به‌ویژه متخصص مغز و اعصاب دیده نمی‌شود و باید بر اساس گفته‌های بیمار و یا همراهان نظر داد که ممکن است بیمار و یا همراهان به برخی حالات توجه نداشته و نتوانند به‌درستی وضعیت بیمار و حملات صرعی را تشریح کنند.

ب- ممکن است گفته‌های بیمار با ذهنیت نادرست از درک واقعیت شکل گرفته باشد و به‌صورت داستان بافی ناخودآگاه به پزشک عرضه گردد.

برخی از بیمارانی که روی درمان با داروهای ضدصرع قرار می‌گیرند، با وجود تشخیص درست، داروی خود را قطع می‌کنند که شکاف درمانی ثانویه (Secondary treatment gap) نامیده می‌شود و علت اصلی آن نداشتن توان مالی و عدم اطلاع از نتیجه درمان است (۲۴، ۲۵). چنانچه از داروهای با قیمت ارزان‌تر استفاده شود، شکاف درمانی ثانویه کاهش می‌یابد (۲۶). متأسفانه درمان چند دارویی در جوامع ضعیف رواج گسترده‌ای دارد، که این خود باعث افزایش هزینه بیمارانی شده و منجر به عدم ادامه درمان یا بزرگ‌تر شدن شکاف درمانی می‌شود. در یک بررسی که در هند انجام شده، ۵۸ درصد بیماران روی درمان چند دارویی ضد صرع قرار داشته و نکته مهم‌تر این که ۹۵ درصد این بیماران داروی ضدصرع را به مقدار کافی دریافت نمی‌کرده‌اند (۲۷). به‌علت فراوانی داروها در بازار دارویی استفاده غیرمنطقی و غیرعلمی از چند دارو به‌طور همزمان رواج زیادی پیدا کرده که نیازمند آموزش و کنترل این بد درمانی از طرف مراجع دارای صلاحیت می‌باشد. در رژیم چند دارویی عوارض جانبی داروها افزایش می‌یابد که یک عامل مهم دیگر قطع دارو است.

مقدار نامناسب دارو خود یکی از علل مهم قطع درمان است. چنانچه دارو از مقدار کم شروع نشود ممکن است قابل تحمل برای بیمار نباشد و احتمال بروز عوارض ناخواسته هم بیشتر است.

رژیم‌های پیچیده و سخت نیز که گاهی تجویز می‌شوند از مسائل مهم عدم پذیرش درمان از سوی بیمار است. عوارض ناخواسته داروهای ضدصرع از علل مهم قطع درمان است. هر چه تعداد دفعات مصرف دارو بیشتر باشد میزان پذیرش درمان کاهش می‌یابد. دارویی که در روز ۳ یا ۴ بار باید استفاده شود نسبت به دارویی که ۱ الی ۲ بار در روز باید استفاده شود پذیرش کمتری خواهد داشت (۲۸). در دسترس نبودن دارو و به‌ویژه در دسترس نبودن

ج- دریافت اطلاعات نادرست در مورد حمله صرع از بستگان که ممکن است بیمار صرعی دیگری را دیده باشند و یا از طریق سؤالاتی که پزشک از بیمار و یا همراه بیمار کرده منجر به تلقین شده باشد.

د- نداشتن دانش کافی پزشک در مورد صرع و راه‌های شناخت و تعیین نوع صرع به‌علت پیچیدگی بیماری.

برخی صرع‌های کانونی در مقایسه با سایر انواع صرع نسبت به درمان دارویی ضد صرع مقاوم‌تر هستند. صرع با منشأ مزایل لوب تمپورال در ۷۵ درصد موارد به دارو مقاوم است (۱۹، ۷). سندرم لنوکس-گاستو هم در بیش از ۵۰ درصد موارد به دارو مقاوم است (۱۹). چنانچه اسکالروز هیپوکامپ همراه دیس ژنزی کانونی و یا تغییر دیگری باشد میزان مقاومت به درمان افزایش می‌یابد و به ۹۰ درصد هم می‌رسد (۲۰).

#### عدم پذیرش درمان دارویی

در مطالعات زیادی گزارش شده که تعداد زیادی از بیماران که می‌بایست روی درمان دارویی ضد صرع قرار داشته باشند از دارو استفاده نمی‌کنند و یا به‌طور مناسب دارو نمی‌گیرند که تحت عنوان شکاف درمانی (treatment gap) نامیده می‌شود (۲۱، ۲۲) و در جوامع ضعیف بیشتر رخ می‌دهد. همچنین این شکاف درمانی در مناطق روستایی بیش از مناطق شهری است. شکاف درمانی را باید مهم‌ترین چالش در درمان صرع دانست. علل متعددی برای این مشکل درمانی مطرح است که عبارتند از: گران بودن داروها، در دسترس نبودن داروها، عقیده به درمان‌های سنتی که از علل قابل توجه عدم رغبت بیماران و یا خانواده آنها به درمان دارویی ضدصرع است، برخی عقاید و دیدگاه‌های فرهنگی (۲۳) و عوارض ناخواسته دارویی که جداگانه مورد بحث قرار خواهد گرفت.

فلبامات، کاربامازپین، فنی توئین و فنوباریتال گزارش شده است (۴۰-۴۲). افزایش وزن با مصرف گاباپنتین، پری گابالین، والپروات، ویگاباترین، کاربامازپین و لاموتریژین دیده شده است. کاهش وزن با استفاده از تاپیرامات، فلبامات و زونیزامید گزارش شده است (۴۳-۴۴). بثورات پوستی در بیمارانی که فنی توئین، کاربامازپین، فنوباریتال، پریمیدون، اکسکاربازپین، زونیزامید و به‌ویژه لاموتریژین استفاده می‌کنند، بیشتر گزارش شده است (۴۵،۴۶). گزارشات زیادی مبنی بر ایجاد اختلال شناخت در مصرف تاپیرامات وجود دارد (۴۷). هیپوناتریمی با مصرف کاربامازپین و اکسکاربازپین گزارش شده است (۴۸). خطر افزایش سنگ کلیه در اثر مصرف تاپیرامات و زونیزامید وجود دارد (۳۲،۴۹). ترومبو سی توپنی و لو کوپنی با مصرف لاموتریژین (۵۰) و ریزش مو همراه وزوزی شدن موها و ترمور با مصرف والپروات دیده می‌شود (۵۱). سردرد در اثر مصرف لاموتریژین گزارش شده است (۵۲).

#### مقاومت دارویی

مقاومت دارویی به کنترل نشدن خوب صرع با وجود تشخیص درست و استفاده از داروی ضد صرع مناسب و به مقدار کافی گفته می‌شود. داروهای ضد صرع در دسترس تقریباً در ۳۰-۲۰ درصد موارد نتوانسته‌اند حملات صرعی را کنترل کنند که این جمعیت در حدود ۱۵ میلیون نفر در جهان را شامل می‌شود (۵،۵۳). یکی از مقاوم‌ترین صرع‌ها صرع مزایل لوب تمپورال است که در ۷۵ درصد موارد به دارو مقاوم است (۷،۲۰) و دیگری صرع ناشی از سندرم لنوکس-گاستو است که در ۵۰ درصد موارد مقاوم است. در صورت وجود مجموعه‌ای از عوامل صرع زا در یک بیمار، میزان مقاومت افزایش می‌یابد (۷). در بیمارانی که اسکروز هیپوکامپ همراه دیسژنری کانونی و یا اختلال غیر طبیعی دیگری داشته باشند میزان مقاومت به ۹۰ درصد هم

مستمر دارو از موارد مهمی است که می‌تواند منجر به قطع و یا کاهش مقدار مناسب دارو شود. در یک مطالعه ۱۴-۴۴ درصد بیماران علت قطع دارو را عدم دسترسی به دارو ذکر کرده‌اند (۱۶). در این مورد باید در نظر داشت که همه داروهای ضد صرع ممکن است در یک منطقه در دسترس نباشد که در مورد داروهای ساخت خارج از کشور این مشکل بیشتر است. در کشورهای در حال پیشرفت ۸۰ درصد موارد علت قطع بی‌موقع دارو مشکل عدم دسترسی به داروی ضد صرع بوده است (۲۹).

#### عوارض داروهای ضد صرع

مهم‌ترین عامل انتخاب داروی ضد صرع پس از اثربخشی دارو با توجه به نوع صرع، وجود عوارض جانبی است. استفاده دراز مدت داروهای ضد صرع ممکن است منجر به عوارض جانبی شود. قطع داروها هم گاهی به دلیل وجود عارضه نیست (۳۰،۳۱). داروهای ضد صرع جدید برای بیماران قابل تحمل‌تر هستند ولی عوارض جانبی دراز مدت و یا تأخیری آنها را نمی‌توان نادیده گرفت و زمان نیاز است تا این گونه عوارض آشکار شود. مثلاً عوارض ایجاد آنتی‌آپلاستیک و نارسایی کبد با فلبامات و اختلال میدان بینایی در مصرف ویگاباترین پس از ورود دارو به بازار و گذشت زمان شناخته شدند (۳۲-۳۴، ۱۶).

به طور کلی داروهای ضد صرع قدیمی نسبت به داروهای جدید عوارض بیشتری دارند. از داروهای قدیم، فنوباریتال باعث اختلال در شناخت، خلق و رفتار می‌شود (۳۵). در مصرف فنی توئین و کاربامازپین آتاکسی، سرگیجه، دوبینی و نیستاگموس شایع است (۳۶،۳۷). با اتوسوکسیماید ناراحتی گوارشی، گیجی و سردرد شایع است و بثورات آلرژیک در ۵ درصد موارد دیده می‌شود (۳۸). تاکی فیلاکسی با مصرف بنزودیازپین‌ها دیده شده است (۲۵،۳۹). مسمومیت کبدی در استفاده از والپروات سدیم،

زیاد کنند. داروهای لوتیراستام، گاباپنتین، و پری گابالین تداخل آشکار بالینی با سایر داروها ندارند (۵۷-۵۹).

#### درمان غیر دارویی و محدودیت‌های آن

جراحی: یکی از روش‌های مورد استفاده در بیماران مقاوم به درمان، جراحی است که در حال حاضر در صد کمی از بیماران واجد شرایط هستند. این بیماران اغلب بی‌نیاز از داروی ضدصرع نمی‌شوند و در این گروه بیماران هم عوارض جانبی و تداخلات دارویی مهم هستند (۵۴).

تحریک عصب واگ: در صرع کانونی بالغین تحریک عصب واگ همراه با استفاده از دارو اجازه کاربرد دارد (۶۰، ۶۱، ۱۶). در حال حاضر کاشت ابزارهای ضدصرع هم در دست تحقیق است (۶۱).

رژیم کتوژنیک: استفاده از رژیم کتوژنیک که از سال ۱۹۲۰ میلادی مورد توجه قرار گرفته است، باعث کاهش صرع در برخی افراد می‌شود. این رژیم شامل چربی زیاد، کربوهیدرات خیلی کم و پروتئین پایین است (۶۲). پیشنهاد شده که در بیماران صرعی نیازی به رژیم غذایی خاص نیست و رعایت رژیم غذایی کتوژنیک به‌ویژه در کودکان سخت بوده و ممکن است منجر به آسیب روانی شود. مؤثر بودن این رژیم در کاهش حملات صرع فقط در موارد صرع‌های مقاوم به‌درمان مطرح است و در بقیه موارد ارزشمند نیست. رژیم کتوژنیک در بیمارانی که اشکال در انتقال گلوکز و یا نقص پیرووات دهیدروژناز دارند (۶۳، ۶۴)، و برخی بیماران با صرع منتشر که دارای میوکلونیک جرک واضح هستند استفاده شده است. رژیم غذایی اتکین که خود منجر به کتوز می‌شود می‌تواند در برخی بیماران مؤثر باشد (۶۵). اسیدهای امینه زنجیره‌دار هم ممکن است با کمک رژیم غذایی کتوژنیک در کاهش حملات صرع مؤثر باشند (۶۶). نقش اسیدهای امینه باردار

می‌رسد (۲۰). داروهای جدید صرع برای بیماران قابل تحمل‌تر بوده ولی نمی‌توانند همه موارد را کنترل کنند و ادامه درمان و کنترل حملات صرع همیشه نمی‌تواند مقاومت دارویی را حذف کند (۵۴). مقاومت دارویی منجر به انزوگزینی و دوری از جمع، عدم استقلال رفتاری، مجرد ماندن، مشکلات روانی، گرفتاری‌های پزشکی و دارویی ناشی از صرع و مشکلات مالی می‌شود (۷، ۵۵). علل مختلفی برای ایجاد مقاومت دارویی مطرح است که از آن جمله تغییرات در مغز بیماران در اثر مصرف داروها، تغییرات ژنتیکی ناشی از صرع و همچنین ایجاد تحمل دارویی است (۵۶).

#### تداخلات دارویی

برخی بیماران صرعی در درمان با چند داروی ضدصرع مشکل دارند. در حقیقت تمام بیمارانی که دارو می‌گیرند، در مواقعی از زندگی از داروهای دیگری به‌علل مختلف استفاده می‌کنند. کاربامازپین، فنی‌توئین، فنوباریتال و پریمیدون باعث افزایش ایجاد آنزیم‌های سیتوکروم پی ۴۵۰ و گلوکوکورونیل ترانسفراز می‌شوند که این آنزیم‌ها غلظت برخی مواد را در سرم مثل لاموتریژین، تیاگابین، داروهای استروئیدی، سیکلوسپورین آ، داروهای ضد انعقادی خوراکی، تعدادی از داروهای قلبی-عروقی، داروهای ضد سرطان و داروهای روان‌گردان را کاهش می‌دهند. اسید والپوریک القاکننده آنزیمی نیست، ولی با مهار متابولیسم برخی مواد می‌تواند بر عملکرد بالینی آنها اثر بگذارد، که بیشتر فنوباریتال و لاموتریژین است. داروهای ضدصرع جدید تأثیر کمتری نسبت به داروهای ضدصرع قدیم از طریق القا و یا مهار فعالیت آنزیم‌های سیتوکروم پی ۴۵۰ و گلوکوکورونیل ترانسفراز دارند. داروهای ضدصرع جدید مثل اکس‌کاربازپین، لاموتریژین، فلپامات در مقادیر زیاد و تاپیرامات ممکن است متابولیسم داروهای ضد حاملگی را

شدت بیشتری دارند. ممکن است منشأ اختلال فعالیت مغز نوزادان و رفتار ناشی از آن در دوران قبل از زایمان باشد (۷۵،۷۶). به نظر می‌رسد که افزایش خطر تشنج بدون تب در سال اول زندگی با کوتاهی زندگی دوران جنینی، وزن کم و اختلال جنینی رشد داخل رحم ارتباط داشته باشد (۷۷). کودکان کم‌وزن و نارس شانس بیشتری برای تشنج با تب دارند (۷۸). تشنج اوایل زندگی نسبت به صرع لوب تمپورال بالغین تغییرات مزمن مورفولوژیک کمتری در هیپوکامپ ایجاد می‌کند (۷۹،۸۰). ممکن است صرع‌های مکرر اول زندگی هرگز منجر به ناهنجاری رفتاری پایدار و افزایش صرع نشوند (۸۱).

در افراد پیر سومین مسئله شایع عصبی صرع و حملات صرعی است (۸۲). در سالمندان چون داروهای دیگری نیز به علت بیماری‌های غیر از صرع و اغلب هم به مدت طولانی دریافت می‌کنند، باید به تداخلات دارویی و اثر بر بیماری قبلی توجه داشت که برای بیمار مشکل ایجاد نشود (۸۳،۸۴).

#### صرع و حاملگی

صرع دومین مشکل عصبی در حاملگی پس از میگرن است (۸۴). میزان باروری در زنان صرعی کمتر از جمعیت عادی است که علل زیادی مثل کاهش میل جنسی، مسائل اجتماعی، اختلالات ژنتیکی و عوارض داروهای ضدصرع در این مورد مطرح است (۸۵).

اغلب نوزادان متولد شده از مادران صرعی سالم هستند. نوزادان زنان صرعی به‌ویژه آنهایی که داروی ضدصرع می‌گیرند، نسبت به دیگر زنان شانس ناهنجاری بزرگ و همچنین ناهنجاری‌های خفیف در قیافه را بیشتر دارند. باید توجه داشت که تشنجات تونیک-کلونیک برای مادر و جنین خطرناک هستند (۸۶،۸۷). تجویز داروهای ضدصرع در زنان حامله ممکن است باعث ناهنجاری‌های جنین مثل

در کاهش حملات صرعی ایجاد شده در خوکیچه هندی بررسی شده است (۶۲).

#### حساسیت به نور

در صرع‌های حساس به نور باید از نگاه کردن به تصویرهای پیاپی تلویزیونی، یا نمایش گر رایانه‌ای با تفاوت رنگ بالا و به‌ویژه (سیاه - سفید و حتی آبی - قرمز) و هم چنین منظره‌هایی که تواتر خاصی، به‌ویژه تواترهای بین ۱۶-۲۵ در ثانیه دارند دوری جست. برخی افراد ممکن است نسبت به تواترهای دیگر هم حساس باشند. این بیماران باید تصاویر تلویزیونی را با رعایت فاصله مناسب تماشا کرده و نزدیک تلویزیون نباشند. صرع‌های حساس به نور اغلب در نوجوانان و به‌ویژه دختران بیشتر دیده می‌شود (۶۷-۷۰).

#### علل نادر

مواردی از صرع گزارش شده است که ممکن است به دنبال گوش دادن به موسیقی، مطالعه کردن و دیدن برخی صحنه‌ها باشد.

#### صرع در کودکان و سالمندان

میزان وقوع صرع در کودکان و افراد پیر بالاتر است (۷۱،۷۲). شروع صرع تقریباً در ۵۰ درصد موارد در دوران کودکی و یا پیری است و نیمی از این موارد زیر یک سالگی است (۱). کاملاً اثبات شده است که مغز در سال‌های اولیه زندگی به ایجاد صرع حساس‌تر است و مکانسیم ایجاد صرع در مغز نوزادان نارس با افراد بالغ تفاوت می‌کند (۷۳،۷۴). درمان صرع در ابتدای دوران کودکی مشکل‌تر است که ممکن است به علت نارس بودن و اختلال هموستاز یون‌ها و ویژگی‌های مربوط به رشد باشد. همچنین صرع‌هایی که در ابتدای کودکی شروع می‌شوند

آلودگی نوزاد شود که در این صورت جایگزینی با شیر خشک لازم است (۹۷).

#### صرع و رانندگی

حوادث رانندگی در افراد صرعی بیشتر است و در برخی کشورها محدودیت‌هایی برای رانندگی بیماران صرعی وجود دارد که در کشورهای مختلف این قوانین یکسان نیست. در برخی جوامع پزشک وظیفه دارد بیماران صرعی را به مراجع قانونی معرفی کند که این موضوع با مسئله حفظ اسرار بیمار در چالش است و ممکن است به رابطه پزشک و بیمار آسیب برساند (۹۸).

#### مرگ ناگهانی در بیماران صرعی

مرگ در بیماران صرعی ۲ تا ۳ برابر جمعیت عادی است. یکی از مسائل مهم، مرگ ناگهانی و غیرقابل انتظار در این بیماران است. مرگ ناگهانی و غیرقابل انتظار به مواردی از مرگ که ناشی از ضربه و یا غرق شدگی به دنبال حملات صرع نبوده و هیچ توجیهی هم نداشته باشد. این مرگ ممکن است در حین حمله یا در زمان غیرحمله باشد (۹۹، ۱۰۰). میزان مرگ ناگهانی و غیرقابل انتظار در صرع ۳-۱ مورد در ۱۰۰۰ نفر در سال گزارش شده است (۱۰۱). خطر مرگ ناگهانی و غیرقابل انتظار در بیماران صرعی مرد و در سنین ۲۰-۴۰ سال و همچنین در صرع‌های منتشر و مقاوم به درمان بیشتر است (۱۰۴-۱۰۲).

#### نتیجه‌گیری

در زمینه صرع و فراوانی آن نیاز به پژوهش‌های بنیادی برای پیدا کردن علل ایجاد کننده و یافتن راه‌های پیشگیری از آن می‌باشد. تا رسیدن به این هدف آموزش جامعه پزشکی درگیر با درمان صرع با توجه به نوع صرع و جایگاه بیمار همراه با آگاهی بخشیدن به جامعه و بیماران می‌تواند از چالش‌های صرع بکاهد

نقص لوله عصبی، اختلال شناخت، نقص مادرزادی قلب، شکاف‌های دهان و صورت، ناهنجاری‌های جزئی، عقب افتادگی و تأخیر رشد و میکروسفالی شود (۹۳-۸۸). شانس ابتلا به صرع در کودکان این بیماران ۳ درصد است و این میزان در کودکان زنان صرعی که سابقه خانوادگی صرع دارند بیشتر است (۹۵-۹۴، ۵۴). زنان صرعی در صورتی که فرصت لازم برای تصمیم به حاملگی داشته باشند می‌توانند داروی ضدصرع مورد نیاز را به روال معمول دریافت دارند و چنانچه حداقل ۲ سال بدون حمله بودند به تدریج و به آهستگی دارو را قطع کنند و سپس حامله شوند. در صورت برگشت حملات صرع با قطع دارو باید از دارویی استفاده شود که عوارض ناهنجاری‌زایی کمتری داشته و همراه آن روزانه ۵ میلی‌گرم اسید فولیک تجویز شود. زنان صرعی که در حین گرفتن دارو حامله می‌شوند، باید دارو را ادامه داده و آن را قطع نکنند و چنانچه به‌عللی مجبور به تغییر دارو هستند بایستی با احتیاط کامل داروی ضدصرع را عوض کنند.

نحوه زایمان در زنان صرعی با زنان غیرصرعی تفاوت ندارد و این افراد می‌توانند زایمان طبیعی داشته باشند و عوارض بیشتری نسبت به مادران غیرصرعی ندارند (۹۶). چنانچه زایمان با جراحی انجام شود در صورتی که مدت بیهوشی به درازا نکشد اغلب احتیاج نیست که تغییری در داروی ضدصرع داده شود. در مواردی که به‌مدت بیش از ۲۴ ساعت بیمار نمی‌تواند دارو از راه دهان استفاده کند، استفاده از داروهای ضدصرع تزریقی مناسب است.

شیر دادن در مادران صرعی که داروی ضدصرع می‌گیرند هیچ منعی ندارد چون داروهای ضدصرع به مقدار خیلی کم در شیر ترشح می‌شوند. تنها استثنا داروهای آرام‌بخش مثل فنوباریتال و پریمیدون و کلونازپام هستند که ترشح آنها در شیر مادر ممکن است باعث خواب

## References

1. Bell G.S, Sander J.W. The epidemiology of epilepsy: the size of the problem. *Seizure* 2002; 11(suppl A): 306-14.
2. Sander J.W, Shorvon S.D. Epidemiology of the epilepsies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61(5): 433-43.
3. Banerjee P.N, Filippi D, Allen H.W. The descriptive epidemiology of epilepsy - a review. *Epilepsy Res* 2009; 85(1): 31-45.
4. Betts T, Goodwin G, Withress PM, Yuae AW. Human safety of lamotrigine. *Epilepsia* 1991; 32(Suppl 2): S17-21.
5. French J.A. Refractory epilepsy: clinical overview. *Epilepsia* 2007; 48 (Suppl 1): 3-7.
6. Leppik I.E. Intractable epilepsy in adults. *Epilepsy Res Suppl* 1992; 5: 7-11.
7. Arts W.F, Brouwer O.F, Peters A.C, Stroink H, Peeters E.A, Schmitz P.I, et al. Course and prognosis of childhood epilepsy: 5-year follow-up of the Dutch study of epilepsy in childhood. *Brain* 2004; 127(pt 8): 1774-784.
8. Devinsky O. Patients with refractory seizures. *N Engl J Med* 1999; 340: 1565-70.
9. Schuele S.U, Luders H.O. Intractable epilepsy: management and therapeutic alternatives. *Lancet Neurol* 2009; 5(6): 323-30.
10. Radhakrishnan K. Challenges in the Management of Epilepsy in Resource-poor Countries. *Nat Rev Neurol* 2009; 5(6):323-30.
11. Sridharan R. Epidemiology of epilepsy. *Curr Sci* 2002; 82(6): 664-670.
12. Wilner A.n. Professionals in Epilepsy Care Symposium: Controversies and Challenges of EEG Monitoring. Available at: epilepsy. Comprofessionaly. Access date: December 09, 2010
13. Ramsey RE, Pryor F. Epilepsy in the elderly. *Neurology* 2000; 55: s9-s14.
14. Daly DD, Pedley TA. Current Practice of Clinical Electroencephalography. 2<sup>nd</sup> ed., New York, Raven Press, 1990.
15. Mbuba C.K, Ngugi A.K, Newton C.R, Carter J.A. The epilepsy treatment gap in developing countries: a systematic review of the mahnitude, causes and intervention strategies. *Epilepsia* 2008; 49(9): 1491-503.
16. Wahab A. Difficulties in Treatment and Management of Epilepsy and Challenges in New Drug Development. *Pharmaceuticals* 2010; 3(7): 2090-110.
17. Radhakrishnan K, Pandian JD, Santhoshkumar T, Thomas SV, Deetha TD, Sarma PS, et al. Prevalence, knowledge, attitude and practice of epilepsy in karala, South India. *Epilepsia* 2000; 41(8): 1027-35.
18. Lagae L. The Need for Broad Spectrum and Safe Anti-epileptic Drugs in Childhood Epilepsy. *Acta Neurol Belg* 2009; 109(3): 167-70.
19. Spencer S.S. When should temporal-lobe epilepsy be treated surgically? *Lancet Neurol* 2002; 1(6): 375-82.
20. Wahab A, Albus K, Gabriel S, Heinemann U. In search for models of pharmacoresistant epilepsy: a review. *Epilepsia* 2010; 51 (Suppl 3): 154-9.
21. Kale R. Global campaign against epilepsy: the treatment gap. *Epilepsia* 2002; 43 (Suppl 6): 31-3.
22. Meinardi H, Scott R.A, Reis R, Sander J.W. The treatment gap in epilepsy: the current Situation and ways forward. *Epilepsia* 2001; 42(1): 136-49.
23. Mbuba C.K, Ngugi A.K, Newton C.R, Carter J.A. The epilepsy treatment gap in developing countries: a systematic review



- of the mahnitude, causes, and intervention strategies. *Epilepsia* 2008; 49(9): 1491-503.
24. Das K, Banerjee M, Mondal GP, Devil LG, Singh OP, Mukherjee BB. Evaluation of socio-economic factors causing discontinuation of epilepsy treatment resulting in seizure recurrence: a study in an urban epilepsy clinic in India. *Seizure* 2007; 16(7): 601-7.
  25. Leppik I.E. Issues in the treatment of epilepsy. *Epilepsia* 2001; 42 (Suppl 4): 1-6.
  26. Chisholm D. WHO-CHOICE. Cost-effectiveness of first-line antiepileptic drug treatments in the developing world: a population-level analysis. *Epilepsia* 2005; 46(5): 751-9.
  27. Radhakrishnan K, Nayak S.D, Kumar S.P, Sarma P.S. Profile of antiepileptic pharmacotherapy in a tertiary referral center in South India: a pharmacoepidemiological and pharmaco-economic study. *Epilepsia* 1999; 40(2): 179-85.
  28. Cramer J, Vachon L, Desforjes C, Sussman N.M. Dose frequency and dose interval compliance with multiple antiepileptic medications during a controlled clinical trial. *Epilepsia* 1995; 36(11): 1111-7.
  29. Scott R.A, Lhatoo S.D, Sander J.W. The treatment of epilepsy in developing countries: where do we go from here? *Bull. World Health Organ* 2001; 79(4): 344-51.
  30. Greenwood R.S. Adverse effects of antiepileptic drugs. *Epilepsia* 2000; 41 (Suppl 2): S42-52.
  31. Marson A.G, Kadir Z.A, Hutton J.L, Chadwick D.W. The new antiepileptic drugs: a systematic review of their efficacy and tolerability. *Epilepsia* 1997; 38(8): 859-80.
  32. Hitiris N, Brodie M.J. Modern antiepileptic drugs: guidelines and beyond. *Curr Opin Neurol* 2006; 19(2): 175-80.
  33. Arroyo S, de la Morena A. Life-threatening adverse events of antiepileptic drugs. *Epilepsy Res* 2001; 47(1-2): 155-74.
  34. Eke T, Talbot J.F, Lawden M.C. Severe persistent visual field constriction associated with vigabatrin. *BMJ* 1997; 314(7075): 180-81.
  35. Bourgeois B.F. New antiepileptic drugs. *Arch Neurol* 1998; 55(9): 1181-3.
  36. Brodie M.J, Dichter M.A. Antiepileptic drugs. *N Engl J Med* 1996; 334(3): 168-75.
  37. Leppik I.E. Issues in the treatment of epilepsy. *Epilepsia* 2001; 42: (Suppl 4): 1-6.
  38. Schindler W, Häfliger F. Über Derivate des Iminodibenzyls. *Helvetica Chimica Acta* 1954; 37(2): 472-83.
  39. Browne T.R, Penry J.K. Benzodiazepines in the treatment of epilepsy. A review *Epilepsia* 1973; 14(3): 277-310.
  40. Porter R.J, Cereghino J.J, Gladding G.D, Hessie B.J, Kupferberg H.J, Scoville B, White B.G. Antiepileptic drug development program. *Cleve Clin Q* 1984; 51(2): 293-305.
  41. Ahmed S.N, Siddiqi Z.A. Antiepileptic drugs and liver disease. *Seizure* 2006; 15(3): 156-64.
  42. Bjornsson E. Hepatotoxicity associated with antiepileptic drugs. *Acta Neurol. Scand* 2008; 118(5): 281-90.
  43. Biton V. Effect of antiepileptic drugs on bodyweight: overview and clinical implications for the treatment of epilepsy. *CNS Drugs* 2003; 17(11): 781-91.

44. Ben-Menachem E. Weight issues for people with epilepsy-a review. *Epilepsia* 2007; 48 (Suppl 9): 42-5.
45. Asconape J.J. Some common issues in the use of antiepileptic drugs. *Semin Neurol* 2002; 22(1): 27-39.
46. Zaccara G, Franciotta D, Perucca E. Idiosyncratic adverse reactions to antiepileptic drugs. *Epilepsia* 2007; 48(7): 1223-44.
47. Wallace S.J. Newer antiepileptic drugs: advantages and disadvantages. *Brain Dev* 2001; 23(5): 277-83.
48. Van Amelsvoort T, Bakshi R, Devaux C.B, Schwabe S. Hyponatremia associated with carbamazepine and oxcarbazepine therapy: a review. *Epilepsia* 1994; 35(1): 181-8.
49. Schachter S.C. Currently available antiepileptic drugs. *Neurotherapeutics* 2007; 4(1): 4-11.
50. Ebrahimi H.A, Zahedi M.J. Combined Leucopenia and Thrombocytopenia Are Possibly Adverse Events of Lamotrigine. *IJPT* 2010; 9 (1):35-6.
51. Ebrahimi H.A, Shamsadini S, Sadre Eshkavari S. Frequency of Sodium Valproate-Induced Hair Loss and Curly Hair. *Iranian J pharmacol & Therapeutics* 2005; 4(2): 143-5.
52. Labiner DM, Ettinger AB, Fakhoury TA, Chung SS, Shneker B, Tatum IV Wo, et al. Effect of lamotrigine compared with levetiracetam on anger, hostility and total mood in patients with partial epilepsy. *Epilepsia* 2009; 50(3): 434-42.
53. Regesta G, Tanganelli P. Clinical aspects and biological bases of drug-resistant epilepsies. *Epilepsy Res* 1999; 34(2): 109-22.
54. Lindhout D, Julliette G, Omtzigt J, et al. Spectrum of neural-tube defects in 34 infants prenatally exposed to antiepileptic drugs. *Neurology* 1992; 42 (4 Suppl 5):111-8.
55. Schuele S.U, Luders H.O. Intractable epilepsy: management and therapeutic alternatives. *Lancet Neurol* 2008; 7(6): 514-24.
56. Remy S, Beck H. Molecular and cellular mechanisms of pharmacoresistance in epilepsy. *Brain* 2006; 129(pt1): 18-35.
57. Perucca E. Clinically relevant drug interactions with antiepileptic drugs. *Br J Clin Pharmacol* 2006; 61(3): 246-55.
58. French J.A, Gidal B.E. Antiepileptic drug interactions. *Epilepsia* 2000; 41(8): S30-S36.
59. Ochoa J.G, Riche W. Antiepileptic Drugs. e MEDICINE, 2010.
60. Stefan H, Halasz P, Gil-Nagel A, Shorvon S, Bauer G, Ben Menachem E, et al. Recent advances in the diagnosis and treatment of epilepsy. *Eur J Neurol* 2001; 8(6): 519-39.
61. Stacey W.C, Litt B. Technology insight: neuroengineering and epilepsy-designing devices for seizure control. *Nat Clin Pract Neurol* 2008; 4(4): 190-201.
62. Ebrahimi H.A, Asadi M. Effect of charged amino acids on convulsion due to pentylenetetrazol in male adult rat. *Iranian Journal of Neurology* 2005; 4(12): 13-7.
63. De Vivo D C, Trifiletti R R, Jacobson R I, Ronen G M, Behmand R A, Harik S I. Defective glucose transport across the blood-brain barrier as a cause of persistent hypoglycorrhachia, seizures, and developmental delay. *N Engl J Med* 1991; 325(10): 703-9.
64. Wexler I D, Hemalatha S G, McConnell J, Buist N R, Dahl H H, Berry S A et al. Outcome of pyruvate dehydrogenase deficiency treated with ketogenic diets.

- Studies in patients with identical mutations. *Neurol* 1997; 49(6): 1655-61.
65. Kossoff E.H, Krauss G.L, McGrogan J.R, Freeman J.M. Efficacy of the Atkins diet as therapy for intractable epilepsy. *Neurology* 2003; 61(12): 1789-91.
  66. Evangelidou A, Spilioti M, Doulioglou V, Kalaidopoulou P, Lias A, Skarpalezou A, et al. Branched Chain Amino Acids as Adjunctive Therapy to Ketogenic Diet in Epilepsy: Pilot Study and Hypothesis. *J Child Neurol* 2009; 24(10): 1268-72
  67. Parra J, Kalitzin SN, Lopes da Silva FH. Photosensitivity and visually induced seizures. *Curr Opin Neurol* 2005; 18(2):155-9.
  68. Seshia S.S, Carmant L. Visual-sensitive Epilepsies: Classifications and Review. *Can. J Neurol Sci* 2005; 32(3): 298-305
  69. Singhi P.D, Bansal D. Self Induced Photosensitive Epilepsy. *Indian J Paediatr* 2004; 71(7): 649-51.
  70. Ebrahimi H.A. Photoconvulsive epilepsy. *Iranian J epilepsy* 2005; 10(3): 13-14 [Persian].
  71. Banerjee P.N, Filippi D, Allen H.W. The descriptive epidemiology of epilepsy-a review. *Epilepsy Res* 2009; 85(1): 31-45.
  72. Sander J.W, Hart Y.M, Johnson A.L, Shorvon S.D. National general practice study of epilepsy: newly diagnosed epileptic seizures in a general population. *Lancet* 1990; 336(8726): 1267-71.
  73. Coppola A, Moshe S.L. Why is the developing brain more susceptible to status epilepticus? *Epilepsia* 2009; 50 (Suppl 12): 25-6.
  74. Wahab A, Albus K, Heinemann U. Age and region specific effects of anticonvulsants and bumetanide on 4-aminopyridine induced seizure like events in immature rat hippocampal-entorhinal cortex slices. *Epilepsia* 2011; 52(1): 94-103.
  75. Usta I.M, Adra A.M, Nassar A. H. Ultrasonographic diagnosis of fetal seizures: a case report and review of the literature. *BJOG*. 2007; 114(8): 1031-33.
  76. Sheizaf B, Mazor M, Landau D, Burstein E, Bashiri A, Hershkovitz R. Early sonographic prenatal diagnosis of seizures. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007; 30(7): 1007-9.
  77. Sun Y, Vestergaard M, Pedersen C.B, Christensen J, Basso O, Olsen J. Gestational age, birth weight, intrauterine growth, and the risk of epilepsy. *Am J Epidemiol* 2008; 167(3): 262-70.
  78. Vestergaard M, Basso O, Henriksen T.B, Ostergaard J.R, Olsen J. Risk factors for febrile convulsions. *Epidemiology* 2002; 13(3): 282-7.
  79. Albala B.J, Moshe S.L, Okada R. Kainic-acid-induced seizures: a developmental study. *Brain Res*. 1984; 315(1): 139-48.
  80. Dube C, Richichi C, Bender R.A, Chung G, Litt B, Baram T.Z. Temporal lobe epilepsy after experimental prolonged febrile seizures: prospective analysis. *Brain* 2006; 129(pt 4): 911-22.
  81. Holmes G.L. Effects of seizures on brain development: lessons from the laboratory. *Pediatr Neurol* 2005; 33(1): 1-11.
  82. Kramer G. Epilepsy in the elderly: some clinical and pharmacotherapeutic aspects. *Epilepsia* 2001; 42 (Suppl 3): 55-9.
  83. Bergey G.K. Initial treatment of epilepsy: special issues in treating the elderly. *Neurology* 2004; 63(10 Suppl 4): S40-8.
  84. Practice parameter; management issues for women with epilepsy (Summary statement) - Report of the quality standards subcommittee of American Academy of Neurology. *Neurology* 1998; 51(4): 944-8.

85. Artama M, IsoJarvi JI, Raitanen J, Auvinen A. Birth rate among patients with epilepsy: a nation wide population - based cohort study in Finland. *Am J Epidemiol* 2004; 159(11): 1057-63.
86. Delgado-Escueta AV, Janz D. Consensus guidelines: preconception counseling, management, and care of the pregnant woman with epilepsy. *Neurology* 1992; 42(4): 149-60.
87. Zahn C. Neurologic care of pregnant women with epilepsy. *Epilepsia* 1998; 39 (Suppl 8): S26-31.
88. Buehler B.A, Delimont D, van Waes M, Finnell R.H. Prenatal prediction of risk of the fetal hydantoin syndrome. *N. Engl J Med* 1990; 322(22): 1567-72.
89. Ikonomidou C, Turski L. Antiepileptic drugs and brain development. *Epilepsy Res* 2010; 88(1): 11-22.
90. Holmes L.B, Harvey E.A, Coull B.A, Huntington K.B, Khoshbin S, Hayes A.M, Ryan L.M. The teratogenicity of anticonvulsant drugs. *N Engl J Med* 2001; 344(15): 1132-8.
91. Tatum W.O. Use of antiepileptic drugs in pregnancy. *Expert Rev Neurother* 2006; 6(7): 1077-86.
92. Meador K.J, Baker G.A, Finnell R.H, Kalayjian L.A, Liporace J.D, Loring D.W, et al. In utero antiepileptic drug exposure: fetal death and malformations. *Neurology* 2006; 67(3): 407-12.
93. Kluger B.M, Meador K.J. Teratogenicity of antiepileptic medications. *Semin Neurol* 2008; 28(3): 328-35.
94. MRC Vitamin Study Research Group. Prevention of neural-tube defects; results of the Medical Research Council Vitamin Study. *Lancet* 1991; 338(8760): 131-7
95. Standards for midwives: the care of mothers with epilepsy. 1991; 2nd Ed. Edinburgh: The Royal College of Midwives.
96. Goel P, Devi L, Saha P.K, Takkar N, Huria A, Dua D. Maternal And Perinatal Outcome In Pregnancy With Epilepsy. *The Internet J Gynecol Obstetr* 2006; 5(2):
97. Lindhout D, Meinardi H, Meijer J, Nau H. Antiepileptic drugs and teratogenesis in two consecutive cohorts; changes in prescription policy paralleled by changes in pattern of malformations. *Neurology* 1992; 42: 94-110.
98. Krumholz A, Fisher R.S, Lesser R.P, Hauer A. Driving and epilepsy. *JAMA* 1991; 265(5): 622-6.
99. Arida R.M, Scorza C.A, Schmidt B, de Albuquerque M, Cavalheiro E.A, Scorza F.A. Physical activity in sudden unexpected death in epilepsy: much more than a simple sport. *Neurosci Bull* 2008; 24: 374-80.
100. Tomson T, Nashef L, Ryvlin P. Sudden unexpected death in epilepsy: current knowledge and future directions. *Lancet Neurol* 2008; 7(11): 1021-31.
101. Leestma J.E, Walczak T, Hughes J.R, Kalelkar M.B, Teas S.S. A prospective study on sudden unexpected death in epilepsy. *Ann Neurol* 1989; 26(2): 195-203.
102. Johnston A, Smith P. Sudden unexpected death in epilepsy. *Expert Rev Neurother* 2007; 7(12): 1751-61.
103. Tomson T, Walczak T, Sillanpaa M, Sander J.W. Sudden unexpected death in epilepsy: a review of incidence and risk factors. *Epilepsia* 2005; 46 (Suppl 11): 54-61.
104. Langan Y. Sudden unexpected death in epilepsy (SUDEP): risk factors and case control studies. *Seizure* 2000; 9(3): 179-83.

## Challenges in the Treatment of Epilepsy

Ebrahimi H.A., M.D.

Professor of Neurology, Neurology Research Center, Afzalipour School of Medicine, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran, e-mail: hebrahimi@kmu.ac.ir

(Received: 10 Jan. 2011 Accepted: 2 Oct. 2011)

### Abstract

Epilepsy is one of the most important diseases of nervous system that involves 0.5-1% of the population. In spite of new developments in antiepileptic drugs, between 20-30% of epileptic patients can not be controlled and even those who are controlled with antiepileptic drugs suffer from their adverse events. Epileptic patients have different challenges in relation to the disease and its medications. This article has reviewed these challenges. The most common challenges are misdiagnosis of epilepsy or type of epilepsy resulting in wrong drug administration, noncompliance with antiepileptic drugs, adverse effects of antiepileptic drugs, drug resistance, non-pharmacological interventions and their limitations, photosensitivity, epilepsy problems in children and the elderly, pregnancy and epilepsy, driving and epilepsy and finally sudden death in epileptic patients.

**Keywords:** Epilepsy, Anticonvulsants, Drug resistance, Adverse effects

Journal of Kerman University of Medical Sciences, 2012; 19(2): 212-224