

مقاله اصلی

یافته‌های نوار مغز سطحی صرع فوکال مقاوم به درمان در دو لوب گیجگاهی داخلی و خارجی

تاریخ دریافت: ۹۷/۰۷/۰۵ - تاریخ پذیرش: ۹۸/۰۸/۱۸

خلاصه

مقدمه

صرع یکی از بیماری‌های اعصاب نسبتاً شایع در مغز می‌باشد، تعیین و مقایسه تغییرات الگوی الکتروانسفالوگرافی در فاز ایکتال و اینترایکتال بیماران مبتلا به صرع‌های داخلی لوب تمپورال و صرع‌های ناشی از سایر ضایعات در خارج لوب تمپورال (نئو کورتکس).

روش کار

در این مطالعه مقطعی-توصیفی تعداد ۸۰ بیمار شناخته صرع لوب گیجگاهی داخلی و خارجی که شرایط ورود به مطالعه را داشتند شرکت کردند، سپس از بیماران EEG مونیتورینگ گرفته شد و نتایج EEG در دو گروه صرع گیجگاهی داخلی و خارجی مقایسه شد.

نتایج

طبق نتایج بدست آمده از آنالیز داده‌های بیماران، در تقسیم بندی نوع تشنج اختلاف معنی داری در نوع تشنج، سابقه تومور یا تروما یا هیپوکسی و مدت زمان سابقه تشنج بین دو گروه بیماران (صرع لوب گیجگاهی داخلی و خارجی) وجود نداشت ($p > 0.05$). محل شروع موج ایکتال در ۵۲/۵٪ بیماران در ناحیه گیجگاهی چپ و موج شروع ایکتال در ۵۸/۷۵٪ بیماران موج Slow بود، همچنین بین دو گروه بیماران از نظر محل شروع موج ایکتال و موج شروع ایکتال اختلاف معنی داری وجود نداشت.

نتیجه گیری

طبق نتایج بدست آمده، EEG روش مناسبی برای تشخیص صرع لوب گیجگاهی می‌باشد ولی جهت تمایز نوع صرع گیجگاهی داخلی و خارجی کمکی نمی‌کند و به منظور افتراق این دو صرع بررسی EEG به تنهایی کمک کننده نیست و نیازمند روش‌های تشخیصی دیگر است.

کلمات کلیدی

صرع فوکال مقاوم به درمان، نوار مغز، صرع لوب گیجگاهی مزایل.
پی نوشت: این مطالعه فاقد تضاد منافع می‌باشد.

سپهر اسلامی^۱

مینا شاکری^{۲*}

۱- گروه ارتوبدی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم

پزشکی اصفهان، اصفهان ایران

۲- گروه پاتولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم

پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

* گروه پاتولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم

پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

تلفن: ۰۹۱۳۱۲۵۴۹۴۳

Email: sepehr.eslami2004@yahoo.com

مقدمه

برای سال‌های متمادی صرع به عنوان تشنج‌های راجعه شناخته می‌شده است، اما در مقاله‌ی معتبر Hauser (۱)، در ایالات متحده‌ی آمریکا، حدود ۲ میلیون نفر مبتلا به صرع هستند که سالانه در هر ۱۰۰ هزار نفر حدود ۴۴ نفر مژد جدید یافت می‌شود که دو سوم آنها در دوران کودکی شروع می‌شود. نکته‌ای که وجود دارد این است که در کشورهای در حال توسعه، حدود ۸۰٪ از افرادی که تشنج کرده‌اند هرگز درمانی دریافت نکرده‌اند. طبق تقسیم‌بندی International League Against Epilepsy (ILAE) در سال ۲۰۱۷، بعد از تشخیص نوع تشنج، مرحله بعد تشخیص نوع تشنج است، که شامل دو نوع focal، generalized و یک نوع ناشناخته (صرع) است (۲). صرع به عنوان شرایطی توصیف شد که در آن تشنج به صورت مزمن رخ می‌دهد و دلیل آن می‌تواند مشکلی دائمی یا پیش رونده در ساختار مغز باشد. تشنج‌های صرعی کانونی (focal epileptic seizures) ناشی از فعالیت غیر طبیعی عصبی در بخش خاصی از کورتکس بوده و می‌تواند به سایر بخش‌های این سیستم انتشار یابد. صرع لوب گیجگاهی (temporal lobe epilepsy یا TLE) از موارد شناخته شده‌ی صرع‌های کانونی است و شامل seizureهایی است که غالباً از بخش داخلی لوب گیجگاهی منشا می‌گیرند (۳-۶). TLE معمولاً با اختلالات ساختاری و متابولیکی مشخصی چون آتروفی هیپوکامپ یا کاهش متابولیسم هایپوکامپ (hippocampal sclerosis) در ارتباط است. این ناهنجاری‌های ساختاری و یا متابولیک به خارج از قسمت داخلی لوب گیجگاهی و به سمت چندین ناحیه‌ی غیر لیمبیک مغز نیز گسترش یافته که غالباً شامل بخش خارجی لوب گیجگاهی و نواحی قدامی قشر مغز بوده که از طریق تصویربرداری رزونانس مغناطیسی (magnetic resonance imaging یا MRI)، اسکن توموگرافی تابش پوزیترون (positron emission tomography scan یا PET)، اسکن طیف سنجی تشدید مغناطیسی (Magnetic Resonance Spectroscopy یا MRS) و یا مطالعات

پاتولوژیک تشخیص داده می‌شوند. با این حال بسیاری از بیماران حتی چندین سال پس از بیماری MRI یا PET scan طبیعی دارند (۷، ۸). تشنج‌های کانونی اغلب سیر بالینی و علائم و نشانه‌های مشخصی دارند که در طی بیماری به خوبی حفظ می‌شود و میتواند نشانگر محلی از مغز باشد که شروع کننده‌ی تشنج است. در مطالعات قبلی (۹) بروز علائم در صرع لوب گیجگاهی مزایل با صرع خارجی لوب تمپورال تفاوت‌های مختصری دارد. مثلاً حرکات اتوموتور زودرس در اندام فوقانی مقابل در صرع خارجی بیشتر است و در عوض اوتوماتیسم دهانی زودرس در صرع داخلی بیشتر دیده می‌شود. بررسی‌هایی که در سطح متابولیک به روش توموگرافی تابش فوتون واحد (single photon emission tomography) در حین تشنج انجام می‌شود بیانگر آنند که در صرع لوب گیجگاهی، قسمت داخلی لوب گیجگاهی تنها محل شروع تکانه‌های تشنجی نیست و بلکه قسمت‌هایی مانند قسمت خارجی گیجگاهی، لوب اینسولا و حتی تالاموس هم می‌توانند به سرعت فعال شوند (۱۰). در بعضی موارد تشنج‌های شبیه به صرع از علائم تشخیصی تومورهای مغزی است. در واقع صرع لوب گیجگاهی به دو نوع اصلی صرع بخش داخلی لوب گیجگاهی (mesial temporal lobe epilepsy یا mTLE) و صرع قسمت خارجی یا نئوکورتیکال لوب گیجگاهی (Neocortical temporal lobe epilepsy یا nTLE) تقسیم می‌شود. mTLE شایع‌ترین فرم از صرع‌های کانونی است که تظاهر بالینی مشخصی به نام تشنج لیمبیک (limbic seizure) دارد که ناشی از تغییرات خاص عصبی در ساختارهای لیمبیک می‌باشد. mTLE همچنین ظاهر الکتروگرافیک و یافته‌های پاتولوژیک متمایزی دارد و شایع‌ترین اختلال پاتولوژیک زیر شاخه‌ی آن اسکروز هیپوکامپ (hippocampal sclerosis) یا HS است. HS شامل از بین رفتن سلولها با الگوی خاص است که بیشتر ناحیه CA1 و نورون‌های هیلار (hilar neurons) را در بر گرفته است (۱۱). با استفاده از موج نگاری مغز یا نوار مغز (electroencephalogram یا EEG)

می‌توان فعالیت‌های غیر طبیعی مغزی را با دقت بالایی ارزیابی کرد و تست کلینیکی مهمی برای تشخیص و درمان بیماری‌های مغزی به حساب می‌آید. EEG همچنین یکی از مهم‌ترین ابزارهای بررسی و مطالعه در افراد جوان دچار صرع به شمار می‌رود (۱۲، ۱۳). قابل ذکر است، ارزش EEG برای تشخیص و طبقه بندی صرع به خوبی اثبات شده ولی ارزش پیشگویی کننده‌ی آن همچنان نامشخص باقی مانده است (۱۴). در مورد صرع‌های لوب گیجگاهی، EEG استاندارد پوشش محدودی از نواحی مختلف لوب گیجگاهی ارائه کرده و تنها بعضی از تخلیه‌های صرعی اینتریکتال (interictal epileptiform discharges یا IEDs) را می‌تواند نشان دهد. همچنین الکترودهای اضافی می‌توانند به ارزیابی مناطق بیشتری توسط EEG کمک کنند. یافته‌های غیر طبیعی EEG در TLE اغلب شامل کاهش آریتمیک (آهسته شدن) کانونی امواج مغزی (به هر دو صورت امواج تتا و دلتا) و IEDهای کانونی است که معمولاً محدود به نواحی قدیمی گیجگاهی می‌باشد. در اغلب موارد این یافته‌های غیرطبیعی با ناحیه‌ی شروع تشنج و ناهنجاری‌های ساختاری مشاهده شده در MRI مطابقت دارد (۱۵). در این مطالعه بر آن شدیم بیماران مبتلا به صرع‌های لوب گیجگاهی داخلی و خارجی را از نظر پارامترهای EEG، یافته‌های تصویر برداری MRI و اطلاعات دموگرافیکی با یکدیگر مقایسه کنیم و افتراق بین این دو صرع را بررسی کنیم.

مواد و روش‌ها

این مطالعه مقطعی - توصیفی بر روی ۸۰ مورد شناخته شده TLE نوع داخلی یا خارجی به صورت غیر تصادفی در دسترس در سال‌های ۱۳۹۰ تا ۱۳۹۸ در مرکز صرع بیمارستان فیروزگر تهران بستری بودند، انتخاب شدند. بیماران به واسطه علائم بالینی، معاینات فیزیکی، نتایج پاراکلینیک، یافته‌های EEG و تصویر برداری MRI تشخیص داده شدند. به طوری که در تصویر برداری MRI مواردی که سمت مدیال لوب تمپورال درگیری وجود داشت به عنوان صرع لوب گیجگاهی مزایل و مواردی که سمت لترال لوب تمپورال درگیری وجود داشت به

عنوان صرع لوب لترال در نظر گرفته شد. معیارهای ورود به مطالعه شامل ابتلا به صرع گیجگاهی داخلی یا خارجی، رضایت آگاهانه (informed) شرکت در مطالعه، صرع فوکال مقاوم به درمان (موارد refractory شامل موارد کنترل نشده، یا مقاوم به دارو یا intractable) (۲) و همچنین تکمیل بودن پرونده بیماران بود، همچنین تمامی بیماران از فاکتورهای محرک تشنج مانند محرومیت از خواب، مصرف نوشیدنی‌های الکلی، داروهای محرک تشنج، تماس متناوب با محرک‌های نوری و تمرکز طولانی مدت بر روی کامپیوتر و بازی‌های ویدیویی در طول مدت بستری پرهیز شدند. بیمارانی که کرایتریاهای بالا را نداشتند یا دارای استاتوس اپی لپتیکوس (status epilepticus) بودند یا بیماران دارای هرگونه اختلال عصبی در سیستم عصبی مرکزی مانند آلزایمر، پارکینسون، تومورهای مغزی بدخیم، سکنه‌های مغزی، مولتیپل اسکلروزیس، انواع سردرد ها، و neuroinfections از مطالعه خارج شدند. از بین ۸۰ بیمار مبتلا به TLE، ۴۰ نفر (۱۷ مرد و ۲۳ زن) مبتلا به صرع قسمت داخلی لوب گیجگاهی (mTLE) و ۴۰ نفر (۲۲ مرد و ۱۸ زن) مبتلا به صرع قسمت خارجی لوب گیجگاهی (nTLE) بودند. اطلاعات دموگرافیک بیماران شامل سن (سال)، جنس، طول مدت بیماری (سال)، نوع تشنج، سابقه تومور یا تروما یا هیپوکسی و (FC (Febrile seizure) (براساس شرح حال قبلی و اطلاعات کودکی یا براساس مدارک موجود) و اطلاعات MRI در چک لیست تهیه شده جمع آوری شد. EEG تمامی بیماران در طول بستری به طور مداوم بصورت مونیتورینگ ثبت و ذخیره شد، لازم به ذکر است EEG از همه بیماران به روش روتین یا استاندارد و بر روی جمجمه (Scalp) بطور سطحی انجام گرفت. دستگاه مورد استفاده، دستگاه ماینیتورینگ Nihon kohden ژاپن و با سیستم ۲۰-۱۰ و T1, T2 و T9, F9 و T10, F10 و فیلترینگ ۰.۱/۷۰ و دستگاه stellate با سیستم ۱۰-۲۰ و فیلترینگ ۱۵-۷۵-۶۰ بود. گزارش و نتایج بررسی EEG ها به وسیله ی یک متخصص نورولوژی (فلوشیپ صرع) که در جریان نوع صرع هیچ یک از بیماران نیست ثبت شد. مواردی که در EEG ها بررسی شد،

تشنج بین دو گروه بیماران (صرع گیجگاهی داخلی و خارجی) وجود نداشت ($P\text{-value} > 0/05$). قابل ذکر است، در ۴ (۱۰٪) مورد از گروه mTLE و ۲ (۵٪) مورد از گروه nTLE سابقه تب و تشنج کودکی یا febrile seizure را ذکر کردند. نوع ضایعه در MRI در گروه mTLE، ۳۰٪ موارد آتروفی، ۲۵٪ موارد اسکروز و در ۲۲/۵٪ موارد کیست و در گروه nTLE، ۴۲/۵٪ موارد گلیوز، ۲۰٪ موارد کیست و ۱۵٪ موارد تومور بود، بین دو گروه از نظر نوع ضایعه موجود در MRI اختلاف معنی داری وجود داشت ($P=0/001$) (اطلاعات دموگرافیک بیماران در جدول ۱ خلاصه شده است).

شامل مدت زمان تشنج (ثانیه)، لوکالیزاسیون محل شروع موج ایکتال، مورفولوژی موج شروع ایکتال (pattern at onset یا PAO)، مورفولوژی موج ادامه ایکتال (late significant pattern یا LSP)، تعمیم ثانویه (Secondary generalized)، امواج اینترایکتال، لوکالیزاسیون محل غالب اینترایکتال، وضعیت بیمار از نظر خواب و بیداری حین تشنج بود.

آنالیزهای آماری به وسیله نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۴ انجام گرفت، از آزمون Kolmogorov Simonov برای نرمال بودن توزیع داده‌ها استفاده شد. آزمون Independent sample T-test به منظور مقایسه متغیرهای کمی (سن، طول مدت بیماری، مدت زمان تشنج) بین دو گروه و از آزمون chi Square به منظور مقایسه متغیرهای کیفی (تمام متغیرهای کیفی این مطالعه) بین دو گروه مورد مطالعه استفاده شد. توزیع داده‌ها به صورت تعداد (درصد) و میانگین \pm انحراف معیار ($\text{mean} \pm \text{SD}$) نشان داده شد، همچنین P-value کمتر از ۰/۰۵ به عنوان رابطه معنی دار در نظر گرفته شد.

نتایج

در این مطالعه مقطعی-توصیفی ۸۰ بیمار مبتلا به صرع گیجگاهی داخلی یا خارجی شرکت کردند، میانگین سنی بیماران در گروه صرع گیجگاهی خارجی و داخلی به ترتیب ۲۵/۰۲ \pm ۱۲/۶۸ و ۲۶/۹۷ \pm ۱۱/۹۹ سال بود، همچنین بین دو گروه از نظر سن و جنس اختلاف معنی داری وجود نداشت ($P\text{-value}$ به ترتیب ۰/۶۱ و ۰/۲۶). در بیماران صرع فوکال مقاوم به درمان در تقسیم بندی نوع تشنج در ۹۱٪ CPS^۱، ۲۹٪ بیماران سابقه تومور یا تروما یا هیپوکسی و ۵۷/۵٪ بیماران در گروه mTLE و ۵۲/۵٪ بیماران در گروه nTLE ضایعه سمت چپ لوب گیجگاهی در MRI داشتند و میانگین مدت سابقه تشنج در بیماران گروه mTLE و nTLE به ترتیب ۱۳/۱۵ \pm ۷/۹۵ و ۱۱/۰۵ \pm ۸/۶۲ سال بود. همچنین اختلاف معنی داری در نوع تشنج، سابقه تومور یا تروما یا هیپوکسی و مدت زمان سابقه

^۱ Complex partial seizure

جدول ۱- اطلاعات دموگرافیک بیماران در دو گروه صرع گیجگاهی داخلی و خارجی.

P-value	Confidence interval	nTLE	mTLE	متغیرها دموگرافیک
-	-	۴۰	۴۰	تعداد افراد
۰/۶۱	95%	۲۵/۰۲±۱۲/۶۸	۲۶/۹۷±۱۱/۹۹	سن (سال) (میانگین ± انحراف معیار)
۰/۲۶	95%	(/۵۵)۲۲	(/۴۲,۵)۱۷	جنس
		(/۴۵)۱۸	(/۵۷,۵)۲۳	زن
۰/۶۹	95%	(/۹۰)۳۶	(/۹۲,۵)۳۷	نوع تشنج فوکال
		(/۱۰)۴	(/۷,۵)۳	CPS
				Other
۰/۴۵	95%	(/۳۲,۵)۱۳	(/۲۵)۱۰	سابقه تومور یا تروما دارد
		(/۶۷,۵)۲۷	(/۷۵)۳۰	ندارد
۰/۹۲	95%	۱۱,۰۵±۸,۶۲	۱۳,۱۵±۷,۹۵	سابقه تشنج (سال) (میانگین ± انحراف معیار)
۰/۷۴	95%	(/۳۵)۱۴	(/۳۵)۱۴	MRI محل ضایعه در
		(/۵۲,۵)۲۱	(/۵۷,۵)۲۳	لوب گیجگاهی راست
		(/۱۲,۵)۵	(/۷,۵)۳	لوب گیجگاهی چپ
				دوطرفه
۰/۰۰۱	95%	(/۵)۲	(/۲۵)۱۰	MRI نوع ضایعه در
		(/۷,۵)۳	(/۳۰)۱۲	اسکلروز
		(/۲۰)۸	(/۲۲,۵)۹	آتروفی
		(/۴۲,۵)۱۷	(/۷,۵)۳	کیست
		(/۱۵)۶	(/۱۰)۴	گلیوز
		(/۷,۵)۳	(/۲,۵)۱	تومور خوش خیم
		(/۲,۵)۱	(/۲,۵)۱	هترو تروفی
				دیسپلازی

mTLE: mesial temporal lobe epilepsy, nTLE: neocortex temporal lobe epilepsy

در گروه mTLE و nTLE به ترتیب ۳۲/۵٪ و ۶۲/۵٪ بود، همچنین در گروه nTLE میزان تشنج در خواب به طور معنی داری بیشتر از mTLE بود (P=۰/۰۰۷) (جدول ۲).

بین دو گروه از نظر مدت زمان تشنج، نوع موج شروع ایکتال، محل موج شروع ایکتال، موج ادامه ایکتال، امواج اینترایکتال، Secondary generalized و محل غالب امواج اینترایکتال اختلاف معنی داری وجود نداشت (P>۰/۰۵). تشنج در خواب

جدول ۲- توزیع اطلاعات EEG بیماران در دو گروه صرع گیجگاهی داخلی و خارجی.

P-value	Confidence interval	nTLE	mTLE	اطلاعات EEG
۰/۷۴	۹۵٪	۷۲/۶۲±۴۶/۳۶	۷۱/۳۷±۴۷/۵۹	مدت تشنج (ثانیه) (میانگین ± انحراف معیار)
۰/۸۹	۹۵٪	(/۴۲,۵)۱۷	(/۳۷,۵)۱۵	محل شروع موج ایکتال
		(/۵۰)۲۰	(/۵۵)۲۲	لوب گیجگاهی راست
		(/۷,۵)۳	(/۷,۵)۳	لوب گیجگاهی چپ
				دوطرفه

۰/۵۷	%۹۵	(/۲۷/۵)۱۱	(/۲۲/۵)۹	Beta و Alpha	موج شروع ایکتال
		(/۱۵)۶	(/۲۲/۵)۹	Delta	
		(/۴۵)۱۸	(/۳۵)۱۴	Theta	
		(/۱۲/۵)۵	(/۲۰)۸	Sharp یا Spike	
۰/۶۷	%۹۵	(/۱۲/۵)۵	(/۱۰)۴	Delta	موج ادامه ایکتال
		(/۷/۵)۳	(/۱۷/۵)۷	Theta	
		(/۵)۲	(/۲/۵)۱	Beta و Alpha	
		(/۵۰)۲۰	(/۴۲/۵)۱۷	Sharp و Spike	
		(/۲۵)۱۰	(/۲۷/۵)۱۱	Artifact	
۰/۶۴	%۹۵	(/۳۷/۵)۱۵	(/۴۲/۵)۱۷	دارد	Secondary generalized
		(/۶۲/۵)۲۵	(/۵۷/۵)۲۳	ندارد	
۰/۸۰	%۹۵	(/۲۷/۵)۱۱	(/۳۰)۱۲	Nonepileptiform Abnormality	امواج اینترایکتال
		(/۷۲/۵)۲۹	(/۷۰)۲۸	Epileptiform Abnormality	
۰/۴۸	%۹۵	(/۷۵)۳۰	(/۶۲/۵)۲۵	Unilateral (یکطرفه)	محل غالب اینترایکتال
		(/۱۵)۶	(/۲۲/۵)۹	Bilateral (دوطرفه)	
		(/۱۰)۴	(/۱۵)۶	Contralateral (مخالف جهت)	
۰/۰۰۷	%۹۵	(/۶۲/۵)۲۵	(/۳۲/۵)۱۳	دارد	تشنج در خواب
		(/۳۷/۵)۱۵	(/۶۷/۵)۲۷	ندارد	

بحث و نتیجه گیری

هدف مطالعه‌ی حاضر بررسی و مقایسه‌ی پارامترهای EEG، شامل مدت زمان تشنج، موج شروع ایکتال، محل شروع موج ایکتال، موج ادامه ایکتال، Secondary Generalized، امواج اینترایکتال، محل غالب اینترایکتال، تشنج در خواب به همراه نتایج تصویر برداری MRI و اطلاعات دموگرافیک در بیماران مبتلا به صرع لوب گیجگاهی داخلی و خارجی یا نئوکورتیکال (mTLE و nTLE) است. در مطالعه حاضر، EEG در دو صرع لوب گیجگاهی داخلی و خارجی اختلاف معنی داری در موارد مدت زمان تشنج، موج شروع ایکتال، محل شروع موج ایکتال، موج ادامه ایکتال، Secondary Generalized، امواج اینترایکتال، محل غالب اینترایکتال وجود نداشت ($P > 0/05$)، اگر چه دو گروه از نظر تشنج در خواب اختلاف معنی داری با هم داشتند به این صورت که میزان

تشنج در خواب در صرع گیجگاهی نوع خارجی به صورت معنی داری بیشتر از نوع داخلی بود ($P = 0/007$). با توجه به نتایج مطالعه حاضر، EEG با الکتروود سطحی اسکالپ روش مناسبی برای افتراق صرع‌های لوب گیجگاهی داخلی و خارجی نخواهد بود و باید از روش‌های تشخیصی مناسب‌تری در این زمینه استفاده شود. قابل ذکر است، در مطالعه انجام شده توسط González-Feria و García-Marín، به این نتیجه رسیدند که روش روتین EEG روش مناسبی برای دریافت اطلاعات کافی به منظور پیگیری درمانی به حساب نمی‌آید. همچنین گذاشتن الکتروودها به صورت اینتراکرانیا و عمقی را روشی مناسب به منظور دریافت اطلاعات کافی در صرع‌های گیجگاهی عمقی و ناحیه داخلی مغز در نظر گرفتند (۱۶). نتایج این مطالعه همسو با مطالعه‌ی حاضر بود و از طرفی می‌توان نتیجه گرفت که معنی دار نبودن مطالعه‌ی حاضر می‌تواند به دلیل

به صورت معنی داری بیشتر بود، همچنین نتیجه گیری این مطالعه به این صورت بود که تفاوتی در تعدادی از موارد EEG و کلینیکی بین دو گروه وجود دارد اما هیچیک از آنها باعث تمایز قطعی این دو مورد صرع از هم نبود و این مطالعه هم همسویی با مطالعه ما نداشت. با این حال براساس یافته‌های Raghavendra و همکارانش EEG همچنان مهم‌ترین ابزار بررسی بیماران TLE در میان روش‌های بالینی و غیر تهاجمی بوده و شرح حال، معاینه‌ی بالینی، تست‌های نوروفیزیولوژیک، MRI و غیره لازم است به وسیله یافته‌های EEG تکمیل گردند تا بهترین تصمیم درمانی برای بیماران اتخاذ گردد (۱۵). همچنین در مطالعه Watanabe (۲۰) که به بررسی پاسخ BOLD در بیماران با صرع لوب گیجگاهی مزایل پرداخته بود، به این نتیجه رسیدند تغییرات همودینامیک در لوب گیجگاهی مزایل در زمان interictal epileptic discharges از ناحیه تمپورال بر روی اسکالپ ثبت می‌شود، همچنین تغییرات کمی از پاسخ BOLD در لوب نئوکورتیکال همان طرف پیدا شد.

این مطالعه جزو اولین مطالعات در ایران است که طی آن به بررسی و مقایسه دو صرع گیجگاهی داخلی و خارجی بر اساس EEG بیماران مبتلا به صرع گیجگاهی پرداختیم، همچنین مطالعه مشابهی شبیه به این مطالعه وجود ندارد که دو صرع لوب گیجگاهی مزایل و خارجی را بصورت گسترده بر اساس اطلاعات EEG بررسی کند. با توجه به نتایج مطالعه ما، EEG روش مناسبی برای تشخیص صرع لوب گیجگاهی می‌باشد ولی از جهت افتراق نوع صرع گیجگاهی داخلی و خارجی از هم ناتوان می‌باشد و به منظور افتراق این دو صرع بررسی EEG به تنهای کمک کننده نیست و نیازمند روش‌های تشخیصی دیگر مانند الکترودهای عمقی و اینتراکرانیا ل و PET و SPECT است. شاید از بررسی‌های دیگر مانند سمبولوژی و علایم آنها در هنگام تشنج بتوان وجه افتراقی بدست آورد و همچنین قابل ذکر است با توجه به کمبود مطالعات مشابه برای تعیین راهکارهای نوین تشخیصی، مطالعات بیشتری در آینده نیاز است.

محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر عبارت بودند از کم بودن تعداد نمونه‌ها و فقدان الکترو لید اسفونئیدال باشد یا شاید اگر در مطالعه حاضر از روش‌های تهاجمی‌تر مثل الکترودهای اینتراکرانیا ل و عمقی برای ثبت EEG استفاده می‌شد نتایج متفاوتی داشته باشد. در مطالعه انجام شده توسط Ebner و Hoppe، اطلاعات موج‌های ایکتال و اینترایکتال EEG بیماران مبتلا به اسکروز گیجگاهی داخلی (Mesial temporal sclerosis) بررسی کرده بودند یافته‌های EEG به این صورت بود که ۵۰٪ بیماران موج Spike در لوب گیجگاهی مقابل داشتند و الگوهای موج شروع ایکتال به صورت ریتمیک موج‌های Delta، Theta و Alpha بود و در ناحیه گیجگاهی همان طرف یا طرف مقابل دریافت می‌شد (۱۷). این نتایج با نتایج حاصل از مطالعه‌ی حاضر غیر همسو بودند به این صورت که همانطور که در جدول ۲ آمده است، در صرع نوع گیجگاهی داخلی موج شروع ایکتال، ۲۰٪ امواج از نوع Spike یا sharp، ۲۲/۵٪ از نوع دلتا و ۳۵٪ از نوع تتا، همچنین ۲۲/۵٪ از نوع Alpha و Beta بودند. در مطالعه انجام شده توسط Ebersole (۱۸)، نتیجه گرفته شد که EEG به تمایز بین موج شروع ایکتال در بین بیماران مبتلا به صرع‌های نوع گیجگاهی نئوکورتیکال با صرع نوع هیپوکامپ کمک کننده است که با مطالعه ما همسو نبود. در مطالعه انجام شده توسط Terence و همکارانش (۱۹) که شبیه به مطالعه ما بود و به مقایسه mTLE و nTLE به واسطه یافته‌های EEG و داده‌های دموگرافیک پرداخته بود به این صورت که ۴۶ نفر شامل ۳۱ مورد mTLE و ۱۵ مورد nTLE در این مطالعه شرکت کردند، نتایج این مطالعه حاکی از آن بودند که سابقه FC یا Febrile convulsion در کودکی در mTLE بیشتر بوده است و اختلاف معنی داری در ناحیه ایجاد کننده تشنج، امواج اینترایکتال در EEG وجود نداشت، همچنین کج شدن صورت و حرکات اتوماتور در ابتدای تشنج در ۲ مورد از گروه nTLE اتفاق افتاده بود و از طرفی اتوماتیسم دهانی زودرس در نوع داخلی تمپورال بیشتر رخ داد، امواج Alpha و Beta و Sharp در فاز ایکتال در گروه بیماران mTLE

References

1. Hauser WA. Epidemiology of epilepsy in children. Pellock's pediatric epilepsy: diagnosis and therapy. New York: Columbia University; 2016. P. 177.
2. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies: position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia* 2017; 58:512-21.
3. Maccotta L, He BJ, Snyder AZ, Eisenman LN, Benzinger TL, Ances BM, et al. Impaired and facilitated functional networks in temporal lobe epilepsy. *Neuroimage Clin* 2013; 2:862-72.
4. Mehvari-Habibabadi J, Zaki B, Badihian S, Manuchehri N, Basiratnia R, Barekatin M, et al. Predictors for surgical outcome in patients with tumor-associated epilepsy. *J Isfahan Med Sch* 2017; 34:1466-74.
5. Barekatin M, Tavakoli M. Neuropsychological assessment in refractory temporal lobe epilepsy. *J Isfahan Med Sch* 2011; 29:143.
6. Najafi MR, Saeidi S, Nematollahi S, Meamar R. Different characteristics between the generalized and partial epilepsy based on the family history of epilepsy. *J Isfahan Med Sch* 2016; 33:2036-42.
7. Bernhardt BC, Bernasconi N, Concha L, Bernasconi A. Cortical thickness analysis in temporal lobe epilepsy: Reproducibility and relation to outcome. *Neurology* 2010; 74:1776-84.
8. Smith AP, Sani S, Kanner AM, Stoub T, Morrin M, Palac S, et al. Medically intractable temporal lobe epilepsy in patients with normal MRI: surgical outcome in twenty-one consecutive patients. *Seizure* 2011; 20:475-9.
9. Yoo JY, Farooque P, Chen WC, Youngblood MW, Zaveri HP, Gerrard JL, et al. Ictal spread of medial temporal lobe seizures with and without secondary generalization: an intracranial electroencephalography analysis. *Epilepsia* 2014; 55:289-95.
10. Hogan RE, Kaiboriboon K, Bertrand ME, Rao V, Acharya J. Composite SISCOM perfusion patterns in right and left temporal seizures. *Arch Neurol* 2006; 63:1419-26.
11. Javidan M. Electroencephalography in mesial temporal lobe epilepsy: a review. *Epilepsy Res Treat* 2012; 2012:637430.
12. Marini C, King M, Archer J, Newton MR, Berkovic SF. Idiopathic generalised epilepsy of adult onset: clinical syndromes and genetics. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74:192-6.
13. Ashtari F, Zare M, Akrami S. Clinical and paraclinical findings in admitted patients in epilepsy ward. *J Isfahan Med Sch* 2011; 28:119.
14. Malter MP, Bahrenberg C, Niehusmann P, Elger CE, Surges R. Features of scalp EEG in unilateral mesial temporal lobe epilepsy due to hippocampal sclerosis: determining factors and predictive value for epilepsy surgery. *Clin Neurophysiol* 2016; 127:1081-7.
15. Raghavendra S, Nooraine J, Mirsattari SM. Role of electroencephalography in presurgical evaluation of temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Res Treat* 2012; 2012:204693.
16. García-Marín V, González-Feria L. Depth electroencephalography in selection of refractory epilepsy for surgery. Our experience with the suboccipital approach. *Neurol Neurochir Pol* 1999; 34:31-9.
17. Ebner A, Hoppe M. Noninvasive electroencephalography and mesial temporal sclerosis. *J Clin Neurophysiol* 1995; 12:23-31.
18. Ebersole JS, Pacia SV. Localization of temporal lobe foci by ictal EEG patterns. *Epilepsia* 1996; 37:386-99.
19. O'Brien TJ, Kilpatrick C, Murrie V, Vogrin S, Morris K, Cook MJ. Temporal lobe epilepsy caused by mesial temporal sclerosis and temporal neocortical lesions. *Brain* 1996; 119:2133-41.
20. Watanabe S, Dubeau F, Zazubovits N, Gotman J. Temporal lobe spikes: EEG-fMRI contributions to the "mesial vs. lateral" debate. *Clin Neurophysiol* 2017; 128:986-91.

Original Article

Electroencephalographic findings of focal epilepsy resistant to treatment of internal and external temporal lobes

Received: 27/09/2019 - Accepted: 09/11/2019

Sepehr Eslami^{1*}
Mina Shakery²

¹ Department of Orthopedics, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

² department of pathology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

* department of pathology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Tel: 09131254943

Email: sepehr.eslami2004@yahoo.com

Abstract

Introduction: Epilepsy is one of the most common diseases in the brain. Determination and comparison of changes in the electroencephalographic pattern in the ictal and interictal phases of patients with epilepsy of the internal temporal lobe and epilepsy caused by other lesions outside the temporal lobe (neocortex).

Materials and Methods: this cross-sectional study was conducted on 80 patients with internal and external temporal lobe epilepsy. Then, EEG monitoring was performed and EEG results were compared in two groups of internal and external temporal epilepsy.

Results: There was no significant difference in the type of seizure, history of tumor or trauma or hypoxia, duration of seizure between two groups of patients (internal and external temporal lobe epilepsy) ($P>0.05$). The location of the beginning of the ictal wave in 52.5% of the patients was in the left temporal region and the beginning of the ictal wave in 58.75% of the patients was Slow wave, and there was no significant difference between the two groups regarding the location and wave of the beginning of the ictal.

Conclusion: According to the results, EEG is an appropriate method for the detection of temporal lobe epilepsy, but it does not help to differentiate the type of internal and external temporal epilepsy. To distinguish between these epilepsy, EEG alone is not helpful and requires other diagnostic methods.

Key words: focal epilepsy resistant to treatment, EEG, mesial temporal lobe epilepsy.

Acknowledgement: There was no conflict of interest.