

حملات تشنجی به دنبال سکته های مغزی در بیماران بستری در بیمارستان شهید یحیی نژاد بابل سال های ۸۳-۱۳۸۱

علیجان احمدی آهنگر^{۱*}، سیدرضا حسینی^۲

۱- استادیار گروه مغز و اعصاب دانشگاه علوم پزشکی بابل ۲- استادیار گروه پزشکی اجتماعی دانشگاه علوم پزشکی بابل

سابقه و هدف: سکته های مغزی یکی از مهمترین علل تشنج در سنین بالا می باشند بطوریکه حدود ۱۰٪ از بیماران سکته مغزی دچار حملات تشنجی می شوند، این مطالعه جهت ارزیابی میزان و خصوصیات بالینی حملات تشنجی در بیمارستان شهید یحیی نژاد بابل به صورت آینده نگر و از نوع توصیفی - تحلیلی و در طی یک دوره زمانی دو ساله (۸۳-۱۳۸۱) انجام شد.

مواد و روشها: انواع مختلف حملات تشنجی و زمان وقوع آنها بدنیاال بروز سکته های مغزی در ۲۵۰ بیمار بستری در بیمارستان شهید یحیی نژاد بابل به صورت آینده نگر و از نوع توصیفی - تحلیلی و در طی یک دوره زمانی دو ساله (۸۳-۱۳۸۱) انجام شد.

یافته ها: در طی این دوره ۲ ساله، ۴۲ بیمار (۱۷/۲۴٪) دچار تشنج شده بودند که در ۳۶ نفر (۱۴/۸۱٪) حملات در طی سال اول و در ۶ نفر (۲/۴۷٪) در سال دوم بروز نمود. در ۱۶ بیمار (۳۸/۱٪)، حمله تشنجی از نوع ژنرالیزه و در ۲۴ بیمار (۵۷/۱٪) حمله تشنجی از نوع موضعی و در ۲ مورد (۴/۸٪) حمله تشنجی از نوع فوکال کمپلکس (موضعی پیچیده) بوده است. در ۱۵ مورد (۳۵/۷۱٪) تشنج از نوع زودرس و در ۲۷ بیمار (۶۴/۲۸٪) تشنج ها از نوع تأخیری بوده اند، در ۶۶/۶۷٪ بیماران یکبار تشنج روی داده است و در بقیه موارد (۳۳/۳۳٪) تشنج های مکرر بروز کرده است. در ۱۹ بیمار (۴۵/۲۳٪) تشنج ها با خونریزی مغزی و در ۱۲ مورد (۲۸/۵۷٪) با سکته اسکمیک ترومبوتیک و در ۱۱ نفر (۲۶/۲٪) با سکته ایسکمیک آمبولیک همراه بوده است. میزان مرگ و میر در این بیماران ۳۸/۱٪ بوده است.

نتیجه گیری: بروز تشنج بعد از سکته مغزی در مطالعه حاضر بیشتر از سایر مطالعات است. بررسی با نمونه های بیشتری لازم است که بتوان نسبت به نتایج این مطالعه اظهار نظر نمود.

واژه های کلیدی: تشنج، سکته مغزی ایسکمیک، سکته مغزی هموراژیک.

مجله دانشگاه علوم پزشکی بابل، دوره هشتم، شماره ۶، آذر- دی ۱۳۸۵، صفحه ۴۷-۵۴

مقدمه

می شوند (۶-۲). بطوریکه سکته های مغزی علت بیشتر از ۳۰٪

تشنج ها در سنین بالاتر از ۶۰ سال می باشند (۷). در یک مطالعه

اپیدمیولوژیکی Hauser و همکاران گزارش کردند که سکته های

مغزی یکی از شایع ترین علل تشنج های ثانویه هستند که در حدود

حملات تشنجی جزء شایع ترین اختلالات عصبی، پس از

سردردها، بوده و نشان دهنده ضایعه اولیه و یا ثانویه مغزی می باشند

(۱). این حملات از خطرناک ترین عوارض سکته های مغزی است و

حدود ۱۰٪ سکته های مغزی، دچار حملات تشنجی متعاقب سکته

ایسکمیک به انواع آمبولیک و ترومبوتیک تقسیم شده بودند. انفارکت‌های لاکونر که حدود ۲۰٪ انواع ایسکمیک را شامل می‌شدند، جزء انواع آمبولیک قرار گرفتند (۱۵-۱۸). تشخیص سکنه مغزی و تفکیک انواع آن توسط نورولوژیست و براساس معیارهای بالینی که شامل سابقه وجود عوامل خطر بروز سکنه مغزی در بیمار و نحوه شروع سکنه مغزی و سیر بالینی آن بوده است. در همه موارد به کمک یکی از روش‌های تصویربرداری مغزی (سی‌تی‌اسکن و یا ام‌آر‌آی) تشخیص قطعی و ثابت می‌شد.

تشخیص تشنج در این مطالعه بر اساس معیارهای انجمن بین‌المللی صرع بوده و تقسیم‌بندی انواع آن نیز برحسب معیارهای بین‌المللی می‌باشد (۲۰ و ۱۹). بطور کلی در این مطالعه تشنج‌های پس از سکنه مغزی، به هر نوع حمله تشنجی که بدون هیچ علت دیگری پس از وقوع سکنه مغزی روی داده باشد اطلاق شده است (۱۲). حملاتی که در حین وقوع سکنه مغزی و تا یک هفته پس از آن روی داده بودند، حملات زودرس و حملاتی که پس از هفته اول بدنال وقوع سکنه مغزی روی داده بودند حملات تأخیری نامیده شده‌اند (۲۱-۲۳). تشخیص حملات تشنجی در بیماران بستری در طی مدت بستری با مشاهده پزشک معالج و یا با گزارش کادر پزشکی و پرستاری در بخش و در مواردی که بیمار پس از ترخیص و در مرحله پیگیری بوده، بر اساس اخذ شرح حال از بیمار و اطرافیان او بوده است. این بیماران پس از ترخیص در پایان ماه اول، پایان سال اول و دوم که زمان خاتمه مطالعه بوده، ویزیت می‌شدند. بیمارانی که سابقه اپی لپسی داشته و یا بعلا دیگری غیر از سکنه مغزی، دچار تشنج می‌شدند از مطالعه خارج شدند. نوار مغزی برای همه بیماران با تشنج انجام می‌شد و در صورتیکه امواج صرعی و یا امواج آهسته فوکال و یا ریتم زمینه غیرطبیعی و آهسته وجود داشت بعنوان نوار غیرطبیعی تفسیر می‌گردید. داروهای ضد تشنج مانند فنوباریتال و یا فنی توین برحسب مورد برای همه بیماران پس از بروز تشنج تجویز و برای هر بیمار که دچار تشنج شده بود مجدداً پرونده‌ای که شامل اطلاعاتی مانند سن، جنس، نوع سکنه مغزی، نوع تشنج، زمان بروز اولین تشنج متعاقب سکنه مغزی و یا تکرار آن، یافته‌های نوار مغزی، شدت اختلالات نورولوژیک در زمان پذیرش این بیماران (بصورت بیدار، کمنوزیون، ساب کوما و کوما) و

۱۱٪ موارد را شامل می‌شوند (۸). تشنج‌های بعد از سکنه مغزی ممکن است بصورت زودرس و یا با تأخیر شروع شوند. نوع زودرس در نتیجه اختلالات بیوشیمیایی نورونها پس از بروز سکنه مغزی می‌باشد در حالیکه نوع تأخیری ناشی از گلیوز و اسکار ایجاد شده می‌باشد (۹). یافته‌های تجربی بیانگر آن است که در زمان ایسکمی، وجود هیپرگلیسمی احتمال بروز تشنج را بیشتر می‌کند (۱۰). اگر چه بیماری‌های عروقی مغز از شایع‌ترین علل حملات تشنجی می‌باشند ولی در مطالعاتی که بر اساس یافته‌های بیمارستانی صورت می‌گیرد ممکن است میزان بروز آن‌ها بیش از حد واقعی تخمین زده شود. Bladin و همکاران احتمال بروز تشنج بدنال سکنه مغزی در طول ۹ ماهه پس از وقوع سکنه مغزی را ۲٪ گزارش نموده‌اند (۱۱). Burn و همکاران عنوان کردند که میزان بروز این حملات در زمان وقوع سکنه‌های مغزی در ۲٪ موارد و در طول ۲ سال پس از آن در ۴٪ موارد و در طی ۵ سال میزان بروز آن به ۱۱٪ موارد رسیده است (۱۲). اصولاً تشنج‌های بدنال سکنه‌های مغزی در موارد سکنه‌های مغزی شدید و در موارد خونریزی مغزی شایع‌تر هستند (۱۳). با توجه به اهمیت موضوع و بعلا در دسترس نبودن اطلاعاتی از میزان بروز انواع تشنج‌ها بدنال سکنه‌های مغزی در منطقه ما، اقدام به انجام این مطالعه نموده ایم.

مواد و روشها

مطالعه بصورت آینده نگر از نوع توصیفی - تحلیلی بر روی ۲۵۰ بیمار مبتلا به سکنه مغزی بستری در بیمارستان شهید یحیی نژاد بابل، در طی سالهای ۸۳-۱۳۸۱ انجام شده است. جمعیت شهرستان بابل بر اساس آخرین سرشماری انجام شده در حدود ۵۵۰/۰۰۰ نفر بوده است (۱۴). تشخیص سکنه مغزی بر اساس معیارهای سازمان جهانی بهداشت (WHO) و انواع ایسکمیک و هموراژیک بر اساس معیارهای طبقه‌بندی بیماریها (I.C.D)¹ تفکیک شده بودند. سکنه هموراژیک به انواع خونریزی داخل مغز (I.C.H)² و خونریزی ساب آراکنوئید (S.A.H)³ و سکنه‌های

¹ International classification of disease

² Interacerebral hemorrhage

³ Subarachnoid hemorrhage

در پیگیری ۲ ساله بیماران پس از وقوع سکته مغزی، در ۷ بیمار یک یا چند تشنج بعقل دیگری غیر از سکته مغزی روی داده بود که این بیماران از مطالعه خارج شدند. از ۲۴۳ بیمار باقیمانده، در ۱۶۳ بیمار (۰/۶۷/۰۸) سکته ایسکمیک و در ۸۰ بیمار (۰/۳۲/۹۲) از نوع هموراژیک بود. در این مطالعه، در ۴۲ بیمار تشنج روی داد (۰/۱۷/۲۸) میانگین سنی این بیماران در حدود ۶۵-۷۴ سال بوده است. در ۱۶ بیمار (۰/۳۸/۱) تشنج از نوع ژنرالیزه، در ۲۴ مورد (۰/۵۷/۱) از نوع تشنج فوکال و در ۲ بیمار (۰/۴/۸) تشنج پارسیل کمپلکس بوده است. در ۲۸ بیمار (۰/۶۶/۶۷) حملات برای یکبار روی داده است. حملات عودکننده در ۴ بیمار از موارد تشنج های زودرس و ۱۰ مورد از تشنج های دیررس بوده است (p=۰/۴۹۵، Risk Ratio=۰/۳۸۹، CI:۰/۵۲۵-۳/۶۷) (جدول ۱).

وضعیت و درجه ناتوانی بیمار در زمان ترخیص (با استفاده از معیارهای (modified Rankin)) تشکیل گشت. همچنین در موارد سکته مغزی هموراژیک، عمقی یا لوبار بودن آن و اندازه هماتوم به دو گروه با حجم کمتر از ۲۰ سانتی متر مکعب بعنوان هماتوم کوچک و بزرگتر از ۲۰ سانتی متر مکعب بعنوان هماتوم وسیع در نظر گرفته شده بود تست های آماری در این مطالعه Fisher's exact test و Chi-Square بوده است. Risk Ratio از طریق فرمول [Risk (exposed)/Risk (unexposed)] محاسبه گردید. مقدار P کمتر از ۰/۰۵ به عنوان اختلاف معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

جدول ۱. فراوانی تشنج در طی ۲ سال پس از سکته های مغزی در با بل (۸۳-۱۳۸۱)

فراوانی انواع سکته مغزی					فراوانی موارد حملات تشنجی در				
تعداد(٪)					زمان های مختلف				
سکته ایسکمیک	آمیولیک (۱۱(۲۶/۲))	مذکر ۶	کمتر از ۲۴ ساعت	یک هفته	یک ماه	یک سال	دو سال		
۲۳(۵۴/۷۶)			۱	۲	۱	۱	۱		
		مونث ۵	۱	۱	۱	۲	-		
	ترومبوتیک	مذکر ۷	۱	۱	۲	۱	۲		
	۱۲(۲۸/۵۷)	مونث ۵	-	۱	۱	۲	۱		
سکته هموراژیک	خونریزی داخل مغزی	مذکر ۰	۱	۲	۳	۳	۱		
۱۹(۴۵/۲۳)	۱۵(۳۵/۷۱)	مونث ۵	۱	۱	۲	۱	۰		
	خونریزی ساب آراکنوئید	مذکر ۲	-	۱	-	-	۱		
	۴(۹/۵۲)	مونث ۲	۱	-	۱	-	-		
جمع	۴۲(۱۰۰)	۴۲	۶	۹	۱۱	۱۰	۶		
۴۲(۱۰۰)									

ریتیم زمینه آهسته غیراختصاصی در ۲۳٪ موارد را نشان می داد. ۱۹ بیمار (۰/۴۵/۲۳) از بین بیمارانی که دچار تشنج شده بودند سکته

الکتروانسفالوگرافی انجام شده در بیماران اختلال فوکال بصورت امواج آهسته در ۴۲٪ موارد و امواج صرعی شکل در ۳۵٪ و

بدنبال سکته هموراژیک، ۱۱ مورد (۲۶/۱۹٪) و از ۲۳ بیمار تشنجی بدنبال سکته ایسکمیک، ۵ مورد (۱۱/۹۰٪) منجر به فوت شده بود (RR=۲/۶۶۳، CI: ۱/۱۲۱-۶/۳۲۵).

جدول ۲. فراوانی نسبی سطح هوشیاری بیماران سکته مغزی و بیماران با تشنجهای پس از سکته های مغزی در بابل (۸۳-۱۳۸۱)

وضعیت هوشیاری	سکته مغزی تعداد(٪)	تشنجهای پس از سکته مغزی تعداد(٪)
کوما	۱۴)۳۴	۹)۲۱/۴
استیوپور	۳۷)۱۵/۳	۷)۱۶/۷
لتارژیک	۶۰)۲۴/۷	۱۲)۲۸/۶
بیدار	۱۱۲)۴۶/۱	۱۴)۳۳/۳
جمع	۲۴۳)۱۰۰	۴۲)۱۰۰

در نهایت ۱۶ مورد (۳۸/۱٪) از بیماران باتشنج بدنبال سکته های مغزی منجر به فوت شده بودند در حالیکه در طی ۲ سال مدت مطالعه از بین بیماران سکته هموراژیک ۵۶ مورد (۲۳/۴٪) و از بین بیماران سکته مغزی ایسکمیک ۲۴ مورد (۹/۸۷٪) و در مجموع ۸۰ بیمار (۳۲٪) منجر به فوت شده بودند (CI: ۰/۷۵۶-۱/۷۷، RR=۱/۱۵۷، p=۰/۵۱۲).

جدول ۳. فراوانی درجه ناتوانی بیماران سکته مغزی و بیماران با تشنج های پس از سکته مغزی در بابل (۸۳-۱۳۸۱)

Modified Rankin scale	درجه نا توانی	موارد سکته مغزی تعداد(٪)	موارد تشنج های پس از سکته مغزی تعداد(٪)
۰	کاملاً سالم	۳۵)۲۱/۴۷	۴)۱۵/۴
۱	موارد بدون یافته های بالینی	۳۵)۲۱/۴۷	۵)۱۹/۲۳
۲	نا توانی خفیف	۳۷)۲۲/۶۹	۴)۱۵/۳۸
۳	نا توانی خفیف تا متوسط	۳۰)۱۸/۴۰	۳)۱۱/۵۳
۴	نا توانی متوسط	۱۰)۶/۱۳	۵)۱۹/۲۳

مغزی هموراژیک داشتند و ۱۲ بیمار (۲۸/۵۷٪) از نوع سکته ترومبوتیک و ۱۱ بیمار (۲۶/۲٪) از نوع سکته آمبولیک بودند، در حالیکه از مجموع ۲۴۳ بیمار سکته مغزی مورد مطالعه، ۸۰ بیمار از نوع سکته هموراژیک (۳۲/۹۲٪) و ۸۷ مورد (۳۵/۸۰٪) سکته ترومبوتیک و ۷۶ بیمار (۳۱/۲۷٪) سکته آمبولیک داشته اند (RR=۱/۶۸۳، CI: ۰/۹۷۵-۲/۹۰۴، p=۰/۰۱). در سی تی اسکن مغزی انجام شده جهت همه این بیماران سکته مغزی، در ۶۱ بیمار (۲۵/۱٪) خونریزی داخل مغزی (I.C.H) عمقی و در ۸ مورد (۳/۳٪) خونریزی لوبار و در ۱۱ مورد (۴/۵۲٪) خونریزی ساب آراکنوئید (S.A.H) داشتند در حالیکه تعداد بیماران تشنجی در خونریزیهای لوبار ۵ مورد (۱۱/۹٪) و در خونریزی مغزی عمقی ۱۰ مورد (۲۳/۸۰٪) و در خونریزی ساب آراکنوئید ۴ مورد (۹/۵۲٪) بوده است (RR=۰/۲۶، CI: ۰/۱۲-۰/۵۷، p=۰/۰۱).

اندازه هماتوم در ۵۴ مورد (۲۲/۲۳٪) بزرگ و وسیع و در ۱۵ مورد (۶/۱۷٪) هماتوم کوچک بوده است در حالیکه ۱۱ مورد تشنج کوچک (۲۶/۲٪) در گروه با هماتوم وسیع و ۴ مورد (۹/۵٪) در هماتوم کوچک بوده است (RR=۰/۷۶۴، CI: ۰/۲۸۴-۲/۰۵۸، p=۰/۷۱۵).

مقایسه شدت اختلالات نورولوژیک و وضعیت هوشیاری این بیماران با مجموعه بیماران سکته مغزی در بدو مراجعه آنها در جدول ۲ نشان داده شده است مقایسه بین شدت ناتوانی این بیماران در زمان ترخیص با کل بیماران سکته مغزی در زمان ترخیص نیز در جدول ۳ نشان داده شده است. در مجموع از ۱۹ بیمار تشنجی

۵	نا توانی شدید	(۸/۱۹)۱۶	(۱۹/۲۳)۵
جمع		(۱۰۰)۱۶۳	(۱۰۰)۲۶

بحث و نتیجه گیری

میزان بروز تشنج پس از سکته مغزی در این مطالعه ۱۷/۲۸٪ بوده است که تاکنون بیشتر از موارد گزارش شده می باشد. میزان تشنج بعد از سکته مغزی در مطالعه Labovitz و همکاران از ۱/۴٪ تا ۵/۴٪ و در مطالعه دیگر تا ۱۱٪ گزارش شده است (۲۴). البته نوع تعریف حملات تشنجی پس از سکته مغزی در برآورد میزان آن مؤثر است (۲۵). در مواردیکه همه تشنج های پس از سکته جزء مطالعه باشند (مطالعه حاضر) مسلماً آمار آن بالاتر خواهد بود. در این مطالعه سن متوسط بیماران با تشنج بدنیا ل سکته مغزی ۶۸ سال بوده است (دامنه ۹۰-۳۹ سال) که با مطالعات دیگر منطبق می باشد و تاکنون گزارش عمده ای مبنی بر اینکه وسعت و یا شدت ضایعات مغزی با سن ارتباطی داشته، بیان نشده است (۱۳). اگرچه تعداد بیماران مؤنث مورد مطالعه بیشتر از بیماران مذکر بوده است ولی موارد تشنج های پس از سکته مغزی در جنس مذکر بیشتر می باشد (۵۹/۵۲٪) که شاید بعلا بالا بودن میزان موارد خونریزی مغزی در مردان در مطالعه حاضر بوده است که حملات تشنجی بیشتری پس از وقوع سکته مغزی داشته اند (۱۴). بالا بودن موارد تشنج های فوکال در بیماران این مطالعه منطبق با مطالعات دیگر می باشد (۲۶-۲۳).

اگرچه در اکثر مطالعات انجام شده تشنج های زودرس پس از وقوع سکته های مغزی بیشتر بوده اند (۱۲) ولی در این مطالعه حملات تشنجی تأخیری دنبال سکته مغزی بیشتر از موارد گزارش شده می باشد. بیشتر موارد تشنج های زودرس در ۲۴ ساعت اول پس از وقوع سکته مغزی رخ داده، در حالیکه در مطالعه Kilpatric و همکاران این موارد کمتر بوده است که شاید بعلا نوع تعریف ما از تشنج های اولیه باشد که همه موارد تشنج تا پایان هفته اول و از جمله تشنج های حین وقوع سکته ها را نیز شامل می شده است (۲۷). تعداد موارد تشنج های عودکننده در این مطالعه ۱۴ بیمار بود (۳۳/۳۳٪) که کمتر از یافته های دیگر مطالعات است (۱۲). شاید این مسئله بعلا درمان زودرس همه موارد تشنج های پس از سکته

مغزی در مطالعه حاضر باشد، که منجر به پیشگیری از بروز تشنج های عودکننده شده است اگر چه در بعضی از مطالعات درمان زودرس در جلوگیری از عود حملات تأثیری نداشته است (۲۹ و ۲۸). نوار مغزی (EEG) انجام شده در این بیماران تغییرات موضعی بصورت آهستگی امواج و یا امواج صرعی و یا بصورت آهستگی غیراختصاصی ریتم زمینه بوده است که مشابه مطالعات دیگر می باشد گرچه در بعضی از مطالعات در موارد آمبولی شریانی به شریانی تغییرات EEG بیشتر از مواردی بوده که آمبولی ناشی از بیماری های قلبی بوده است (۳۰). تعداد حملات تشنجی پس از سکته های هموراژیک در این مطالعه (۴۲/۲۳٪) بوده است که بالاتر از سکته های ایسکمیک ترومبوتیک (۲۸/۵۷٪) و سکته های ایسکمیک آمبولیک (۲۶/۲٪) بوده است (۹۷۵-۲/۹۰۴ CI، RR=۱/۶۸۳).

بیماران با هموراژی لو بار تشنج بیشتری نسبت به موارد خونریزی مغزی عمقی داشته اند و در موارد هماتوم های وسیع، تشنج بیشتر بوده است (p = ۰/۰۱) بطوریکه این یافته مشابه مطالعات محققین دیگر می باشد (۱۲). در این مطالعه میزان بروز تشنج های پس از سکته های ایسکمیک ترومبوتیک بیشتر از انواع ایسکمیک آمبولیک بوده است، اگرچه بیشتر یافته های بالینی و اتوپسی حاکی از آن است که میزان بروز تشنج های پس از سکته های مغزی ایسکمیک آمبولیک با منشأ قلبی بیشتر از تشنج های پس از سکته های ایسکمیک دیگر می باشند در حالی که بعضی از مطالعات این یافته ها را تایید نکرده اند (۳۰ و ۲۹ و ۱۴). میزان بروز حملات تشنجی پس از سکته های مغزی شدید که در زمان مراجعه وضعیت متال پائین تری داشته اند، بیشتر بود که مشابه مطالعات دیگری باشد (۱۲). در این مطالعه تشنج های پس از سکته مغزی وضعیت بیماران را بدتر می کرد که بعضی از مطالعات این یافته را تایید می کند (۳۱ و ۳۲) در حالیکه در بعضی گزارشات این نتیجه بدست نیامد (۳۳ و ۲۴ و ۱۲). میزان موارد منجر به فوت در بیماران با تشنج پس از سکته مغزی (۳۸/۱٪) بود در صورتی که کل موارد منجر به فوت در بیماران

متعاقب سکت‌های مغزی در کاهش عود حملات مؤثر واقع می‌شد. همچنین حملات تشنجی پس از سکت‌های مغزی میزان مرگ و میر سکت‌های مغزی را افزایش داده و باعث افزایش ناتوانی بیماران باقی مانده شده بود.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از زحمات پرسنل بخش مغز و اعصاب بیمارستان شهید یحیی‌نژاد، خانم سلیمانیان و خانم آقاچانی در انجام این مطالعه تقدیر و تشکر می‌شود.

سکت‌های مغزی مورد مطالعه در طی دو سال (۳۲٪) می‌باشد
($p=0/512$, $RR=1/157$, $CI:0/756-1/77$).

در مطالعه حاضر موارد منجر به فوت بیماران با تشنج پس از سکت‌های همورازیک بالاتر از میزان آن در موارد تشنج‌های پس از سکت‌های ایسکمیک بوده است. بنابراین حملات تشنجی پس از سکت‌های همورازیک، پیش‌آگهی سکت‌های مغزی را بدتر نمود. گرچه در مطالعه Burn و همکاران این مطلب تأیید نشده است (۱۲). در این مطالعه، میزان بروز حملات تشنجی پس از سکت‌های مغزی بالاتر از موارد گزارش شده است که شاید بعلا با بودن تعداد موارد خونریزی مغزی در سکت‌های مغزی باشد. میزان تشنج‌های تأخیری بالاتر از تشنج‌های زودرس بود و درمان زودرس حملات تشنجی

References

1. Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's principles of neurology, 8th ed, Newyork, Mc Graw Hill 2005; pp: 271.
2. Forsgren L, Beghi E, Oun A, Sillanpaa M. The epidemiology of epilepsy in Europe: a systematic review. Eur J Neurol 2005; 12 (4); 245-53.
3. Rumbach L. Seizures and epilepsy after stroke. Epileptic Disord 2004; 6(Suppl 1): 73-6.
4. Sander JW, Shorvon SD. Epidemiology of the epilepsies. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996; 61(5): 433-43.
5. Hauser WA. Incidence and prevalence. In: Engel JE Jr, Pedley TA, eds. Epilepsy: a comprehensive textbook, 1st ed, USA, Philadelphia, Lippincott Raven 1997; pp: 47-57.
6. Stephen LJ, Brodie MJ. Epilepsy in elderly people. Lancet 2000; 355(9213): 1441-6.
7. Forsgren L, Bucht G, Eriksson S, Bergmark L. Incidence and clinical characterization of unprovoked seizures in adults: a prospective population based study. Epilepsia 1996; 37(3): 224-9.
8. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota; 1935-1984. Epilepsia. 1993; 34(5): 453-68.
9. Sun DA, Sombati S, DeLorenzo RJ. Glutamate injury-induced epileptogenesis in hippocampal neurons: an in vitro model of stroke-induced epilepsy. Stroke 2001; 32(10): 2344-50.
10. Uchino H, Smith ML, Bengzon J, Lundgren J, Siesjo BK. Characteristics of postischemic seizures in hyperglycemic rats. J Neurol Sci 1996; 139(1): 21-7.
11. Bladin CF, Alexandrov AV, Bellavance A, et al. Seizures after stroke: a prospective multicenter study. Arch Neurol 2000; 57(11): 1617-22.

12. Burn J, Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Wade D, Warlow C. Epileptic seizures after a first stroke: the Oxfordshire community stroke project. *BMJ* 1997; 315(7122): 1582-7.
13. Lossius MI, Ronning OM, Mowinckel P, Gjerstad L. Incidence and predictors for post stroke epilepsy. A prospective controlled trial. The Akershus stroke study. *Eur J Neurol* 2002; 9(4): 365-8.
14. Ahangar AA, Ashraf Vaghefi SB., Ramezani MS. Epidemiological evaluation of stroke in Babol. Northern Iran. *Euro Neurol* 2005; 54(2): 93-7.
15. WHO Special Report. Stroke-1989: recommendations on stroke prevention, diagnosis, and therapy. *Stroke* 1998; 20: 1407-31.
16. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE. 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.
17. Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne Stroke Registry analysis of 1.000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988; 19(9): 1083-92.
18. Zivin JA. Ischemic cerebrovascular disease. In: Cecil's textbook of medicine, 22nd ed, Saunders 2004; pp: 2290-8.
19. Commission on classification and terminology of the International League against epilepsy. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993; 34: 592-6.
20. Commission on classification and terminology of the International League against epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981; 22: 489-501.
21. Camilo O, Goldstein LB. Seizures and epilepsy after ischemic stroke. *Stroke* 2004; 35(7): 1769-75.
22. So EL, Annegers JF, Hauser WA, O'Brien PC, Whisnant JP. Population-based study of seizure disorders after cerebral infarction. *Neurology* 1996; 46(2): 350-5.
23. Romaniak A, Baranska Gieruszczak M. Post stroke epilepsy, article in Polish. *Neurol Neurochir Pol* 1998; 32(3): 603-13.
24. Labovitz DL, Hauser WA, Sacco RL. Prevalence and predictors of early seizure and status epilepticus after first stroke. *Neurology* 2001; 57(2): 200-6.
25. Naess H, Nyland HI, Thomassen L. Long-term outcome of cerebral infarction in young adults. *Acta Neurol Scand* 2004; 110(2): 107-12.
26. Bladin CF, Alexandrov AV, Bellavance A, et al. Seizures after stroke: a prospective multicenter study. *Arch Neurol* 2000; 57(11): 1617-22.
27. Kilpatrick CJ, Davis SM, Tress BM, Rossiter SC, Hopper JL, Vandendriesen ML. Epileptic seizures in acute stroke. *Arch Neurol* 1990; 47(2): 157-60.

28. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota; 1935-1984. *Epilepsia*. 1993; 34(3): 453-68.
29. Gilad R, Lampl Y, Eschel Y, Sadeh M. Antiepileptic treatment in patients with early postischemic stroke seizures: a retrospective study. *Cerebrovasc Dis* 2001; 12(1): 39-43.
30. Kraus JA, Berlitz P. Cerebral embolism and epileptic seizures- the role of the embolic source. *Acta Neurol Scand* 1998; 97(3): 154-9.
31. Arboix A, Garcia Eroles L, Massons JB, Oliveres M, Comes E. Predictive factors of early seizures after acute cerebrovascular disease. *Stroke* 1997; 28(8): 1590-4.
32. Arboix A, Comes E, Massons J, Garcia L, Oliveres M. Relevance of early seizures for in-hospital mortality in acute cerebrovascular disease. *Neurology* 1996; 47(6): 1429-35.
33. Reith J, Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Seizures in acute stroke: predictors and prognostic significance: the copenhagen stroke study. *Stroke* 1997; 28(8): 1585-9.

Archive of SID

* آدرس نویسنده مسئول: بابل، بیمارستان شهید یحیی نژاد، گروه مغز و اعصاب، تلفن: ۰۱۱۱-۲۲۲۳۵۹۴-۷.

alijanahmadiyahangar@yahoo.com

Archive of SID