

بررسی تشنج ناشی از تروما به جمجمه در مجروحین جنگی استان چهارمحال و بختیاری سال ۱۳۸۰

دکتر محمود غلامرضا میرزایی*، مسعود لطفی زاده**

چکیده:

یکی از عوارض شایع جنگها تروما در ناحیه جمجمه می باشد که این عارضه معمولاً با تشنج زودرس و دیررس همراه است. در این مطالعه ۵۰ نفر از جانبازان تحت پوشش بنیاد جانبازان استان چهارمحال و بختیاری که به دلیل ترومای سر دچار تشنج شده اند را از نظر نوع تشنج، محل ضایعه، اهمیت عمل جراحی در جلوگیری از تشنج و درمان پروفیلاکسی انجام شده مورد بررسی قرار گرفتند. بخشی از اطلاعات با استفاده از مدارک موجود در پرونده های آنان و بقیه اطلاعات طی دو جلسه و با استفاده از مصاحبه و معاینه تکمیل گردید. نتایج مطالعه بیانگر آن است که ۸۶ درصد بیماران تشنج دیررس و ۱۴ درصد دیگر تشنج زودرس داشتند. ۶۰ درصد این بیماران در سال اول بعد از تروما دچار تشنج شده اند. ۷۳/۵ درصد موارد تروما تمپورال یا تمپوروپاریتال بوده که در ۹۰ درصد موارد تشنج تونیک کلونیک داشته اند و در بقیه انواع فرمهای تشنج فوکال دیده شده است. پروفیلاکسی دارویی تنها بر تشنج زودرس مؤثر بوده و در کنترل تشنج دیررس مفید واقع نشده است. ضمناً پروفیلاکسی جراحی جهت کم کردن ریسک تشنج انجام نشده بلکه جهت تخلیه هماتوم یا درآوردن ترکش بوده است. با توجه به اینکه پروفیلاکسی دارویی تأثیری در جلوگیری از تشنج دیررس نداشته، درمان طولانی مدت لازمه کنترل تشنج این مصروعین می باشد.

واژه های کلیدی: تروما، تشنج، مجروحین جنگی.

مقدمه:

مفاهیم متنوعی است که به منظور روشن شدن موضوع سه واژه آن تعریف می شود. تشنج عبارت است از اختلال عمل نوروئی در کورتکس مغز به صورت حمله ایی (episodic) و به شکل فوران غیر طبیعی (discharge) (۸). به عبارت دیگر تخلیه غیر طبیعی و بیش از حد نوروئی (Oversynchronized) به تشنج منجر می گردد (۲). اختلال عمل نوروئی که با علایم حسی، حرکتی،

تاریخ زندگی بشری شاهد جنگهای بسیاری بوده است که علیرغم تفاوت های مختلف دارای عوارض مشابهی همچون نابسامانیهای اقتصادی، اجتماعی، روانی و جسمی بوده اند. برخی از این عوارض مورد بررسی قرار گرفته اند و آمار عوارض ناشی از جنگ کره و ویتنام گویای این امر است (۱۲). جنگ ایران و عراق نیز صدمات جسمی فراوانی به همراه داشته است که از جمله این عوارض تشنج (seizure) می باشد. تشنج دارای

*اسنادبار گروه مغز و اعصاب - دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد - شهرکرد - بیمارستان آیت الله کاشانی - بخش اعصاب - تلفن: ۰۳۸۱-۲۲۲۴۴۴۵ داخلی: ۱۹ (مؤلف مسئول).

**عضو هیأت علمی گروه بهداشت - دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد.

ضمن آنکه این نتایج در تمام کسانی که به هر علتی دچار ترومای مغزی (ضربه مغزی) می‌شوند قابل تعمیم می‌باشد و می‌تواند در راستای کمک به آنان مورد استفاده قرار گیرد.

موارد و روشها:

در این مطالعه که به روش مقطعی و گذشته نگر انجام گرفت، کلیه ۵۰ نفر جانباز استان که به دلیل ترومای وارده به سر دچار تشنج شده‌اند مورد بررسی قرار گرفتند و بنابراین روش نمونه‌گیری به صورت سر شماری و بخشی از اطلاعات منجمله سن بیمار، نوع تشنج، محل تروما، محل نسج آسیب دیده و انجام یا عدم انجام عمل جراحی و چگونگی پروفیلاکسی دارویی و نوع داروی مورد مصرف بیمار از پرونده‌های موجود در بنیاد جانبازان و پرونده‌های بستری در بیمارستان آیت‌اله کاشانی شهرکرد به دست آمد. بخش دیگر شامل وجود یا عدم وجود علامت پیش رس (aura) و اینکه تشنج بیماران کنترل شده است یا خیر از طریق مصاحبه، معاینه و بالاخره در صورت کامل نبودن این اطلاعات بیمار مجدداً مورد بررسی قرار گرفته و اقدامات پاراکلینیکی از جمله سی تی اسکن مغزی (brain CTS) و نوار مغزی (EEG) انجام شد. بیماران از نظر فرکانس تشنج (تعداد حمله در ماه) و شدت بیماری (تعداد داروی مصرفی) به سه گروه mild (کمتر از یک حمله در ماه - کنترل با یک دارو)، moderate (۲ تا ۳ حمله در ماه - کنترل با دو دارو) و severe (بیش از سه حمله در ماه - کنترل با ۳ دارو یا بیشتر) تقسیم شدند. در نهایت اطلاعات جمع‌آوری شده با استفاده از آمار توصیفی (به کمک نرم افزار SPSS) و آزمون Z مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

نتایج:

یافته‌های مطالعه در ۵۰ نفر از جانبازان مبتلا به تشنج ناشی از تروما وارد به جمجمه بیانگر آن است که

رفتاری یا اتونوم همراه شود convulsion نامیده می‌شود (۸) و بالاخره زمانی که اختلال عمل نورونی با علائم یاد شده به صورت مزمن و تکراری در آید واژه epilepsy برای بیان این حالت استفاده می‌شود (۸).

به طور معمول تشنج ناشی از ترومای جمجمه می‌نماید (۹، ۸). الف - تشنج زودرس که در هفته اول بعد از تروما اتفاق می‌افتد. ب - تشنج دیررس که بعد از هفته اول مشاهده می‌شود. به طور کلی PTE در صدمات جنگی ۳۵-۳۰ درصد است (۱۴)، که در صورت پیگیری به مدت طولانی‌تر میزان آن از این هم بیشتر خواهد بود. به طوری که در ویتنام ۹۳ درصد از آمریکائیه‌ها که صدمات وارده به سر آنها در اثر تیر یا ترکش بود دچار حملات دیررس تشنج‌گردیدند (۱۲، ۱). همچنین ۵۳ درصد از افراد یک گروه ۴۲۱ نفری که ضربه به جمجمه داشتند ظرف ۱۵ سال حداقل یکبار دچار حمله تشنج شدند (۱۲، ۱). مجموع بررسیهای علمی حکایت از آن دارد که میزان بروز تشنج بدون اتیولوژی مشخص ۶/۵ در هزار است (۹) ولی در مجروحان جنگی آمار کاملاً متفاوت بوده و ۳۵-۳۰ درصد در سربازان آسیب دیده گزارش شده است (۱۴). با توجه به این اطلاعات و ضرورت توجه به مسائل مرتبط به مجروحین ناشی از جنگ از یک سو و توجه به این افراد به عنوان بیمارانی که دچار تشنج ناشی از تروما (PTE) شده‌اند از سوی دیگر و اینکه جراحات وارده به جمجمه در کوتاه مدت و بلند مدت منجر به عوارض جسمی زیادی از جمله تشنج می‌شود و در نتیجه کارایی و توان این افراد را شدیداً کاهش می‌دهد، بر آن شدیم که وضعیت این مجروحان را از نظر نوع تشنج، محل ضایعه، اهمیت عمل جراحی در جلوگیری از تشنج و درمان پروفیلاکسی انجام شده مورد بررسی قرار دهیم تا بتوانیم با تکیه بر نتایج این بررسی تدابیری در راستای جلوگیری از تشنج و یا کاستن تعداد حملات تشنجی آنان بیندیشیم.

یک دارو دریافت می‌نمایند. محل تروما در ۲۰ درصد از بیماران در ناحیه اکسی‌پیتال بوده و تشنج این گروه از نوع فوکال و با یک دارو کنترل شده است.

همچنین در ۸ درصد بیماران محل تروما ناحیه فرونتال بوده است که تشنج ۷۵ درصد آنها به شکل تونیک - کلونیک و ۲۵ درصد موارد به شکل فوکال بوده است. کنترل تشنج این بیماران با یک دارو مؤثر نبوده است.

یافته‌های پژوهش در زمینه وجود aura بیانگر آن است که ۲۴ درصد بیماران مورد مطالعه این حالت را داشته‌اند که ۱۸ درصد از نوع بینائی، ۲ درصد از نوع شنوایی و ۴ درصد نیز aura چشایی داشته‌اند و اختلالات اسفنگتری و Postictal در ۹۰ درصد افراد وجود داشته است که محل ضایعه در اینها تمپوروپاریتال بوده است.

بحث:

در بررسی ما ۵۰ بیمار مبتلا به PTE که متوسط سن آنها ۳۷ سال می‌باشد مورد بررسی قرار گرفته‌اند. ۸۶ درصد بیماران مورد مطالعه دچار تشنج دیررس شدند که این نتیجه با مطالعه Haltiner و همکاران (۴،۳) و نیز مطالعه Pohlman (۱۰) که بیماران آنها پس از یکسال پیگیری، ۸۰-۶۸/۵ درصد تشنج دیررس داشته‌اند، همخوانی دارد.

در مورد تشنج زودرس، نتایج مطالعه نشان دهنده ۱۴ درصد بروز می‌باشد که این نتیجه تقریباً سه برابر نتیجه مطالعه Jennett (۵) می‌باشد. دلیل این اختلاف می‌تواند مربوط به ماهیت و شدت تروما باشد به این شکل که ترومای ناشی از جنگ وسیع‌تر و همراه با تخریب بیشتر نسج مغزی و در نتیجه تشنج بیشتر همراه است. توجه به این نکته نیز حائز اهمیت است که در مطالعه Jennett بیماران انتخاب شده دارای ترومای غیر جنگی بوده‌اند. در زمینه تأثیر دارو بر تشنج زودرس نتایج این مطالعه با

میانگین سن این افراد ۳۷ سال (با انحراف معیار ۳) بوده است. ۸۶ درصد بیماران تشنج دیررس و ۱۴ درصد آنان تشنج زودرس داشته‌اند ($P < 0/01$). سه نفر از گروه دوم (۱/۶٪) هر دو نوع تشنج را تجربه کرده‌اند که بررسی دقیق‌تر این بیماران وجود جسم خارجی فلزی را در مغز آنان ثابت کرد. نتایج پژوهش در زمینه زمان بروز اولین تشنج بیانگر آن است که نزدیک به ۶۰ درصد از بیماران مورد مطالعه ظرف سال اول بعد از تروما دچار تشنج شده‌اند. از نظر شدت، حدود ۲۰ درصد بیماران mild، ۵۰ درصد moderate، ۳۰ درصد severe بوده‌اند. که نتیجه آزمون Z در این زمینه معنی‌دار بوده است ($P < 0/05$) و از نظر فرکانس تشنج هم ۳۰ درصد در گروه mild و بقیه در گروه moderate و severe می‌باشند.

شدت و فرکانس حملات در بیمارانی که ظرف سال اول پس از تروما اولین حمله تشنج را داشته‌اند نسبت به کسانی که در طول سالهای بعد مبتلا به تشنج شده‌اند بیشتر بوده است. (۸۰٪ از نظر شدت moderate یا severe و ۶۰ درصد از نظر فرکانس moderate یا severe بوده‌اند). گروه فوق (۶۰٪ بیماران) که در سال اول تشنج داشته‌اند همگی بعد از تروما مورد جراحی کرایوتومی و کرایوپلاستی قرار گرفته‌اند. ۱۰۰ درصد بیماران پس از تروما تحت درمان پروفیلاکسی با فنی‌توئین یا فنوباریتال قرار گرفته‌اند و ۱۴ درصد آنها دچار تشنج زودرس و ۸۶ درصد دچار تشنج دیررس شده‌اند ($P < 0/01$).

از یافته‌های رادیولوژیک چنین نتیجه گرفته شد که ۳۰ درصد بیماران دچار کاهش حجم مغز شده‌اند و در ۷۳ درصد آنان محل تروما تمپورال یا تمپوروپاریتال بوده است. آزمون آماری در این زمینه رابطه معنی‌داری را نشان می‌دهد ($P < 0/05$). در ۹۰ درصد این گروه تشنج تونیک کلونیک مشاهده شد (در ضایعه تمپورال یا تمپوروپاریتال) و برای کنترل تشنج همگی آنها بیش از

یافته‌های Schierhout و همکارانش (۱۳) و نیز Haltiner و همکارانش (۴) مطابقت دارد به طوری که هر دو مطالعه بر شروع هر چه زودتر تجویز دارو به منظور پیشگیری از تشنج تأکید می‌نماید. همچنین مطالعه Rish و همکاران (۱۱) حکایت از بی‌اثر بودن پروفیلاکسی دارویی در تشنج ناشی از تروما در نوع دیررس را دارد که این نتیجه با نتیجه پژوهش ما مطابقت دارد. به نظر می‌رسد که بروز تشنج دیررس ناشی از قطع مصرف دارو بوده است. البته این مسئله نیاز به بررسی دقیق‌تر دارد لذا در صورت اثبات این ادعا بایستی توصیه شود که داروی این بیماران پس از رفع مرحله حاد بیماری کماکان ادامه یابد. مطالعه Lee و همکاران (۶) نیز بر استفاده از درمان مناسب به منظور کاهش احتمال مرگ و میر تأکید می‌نماید. مطالعه Walker (۱۵) نیز بیانگر آن است که وقوع تشنج دیررس ظرف ۶ ماه در نصف بیماران و پس از ۲ سال در ۸۰ درصد کسانی که دچار تشنج زودرس شده‌اند مشاهده می‌شود که این میزان در مطالعه ما به این شکل بوده که ۶۰ درصد بیماران در طول سال اول، اولین حمله تشنج خود را تجربه کرده‌اند و این نتایج با یکدیگر همخوانی دارند. مطالعه Jennett (۵) همچنین تأکید بر آن دارد که بروز اپی‌لپسی دیررس در کسانی دیده می‌شود که اپی‌لپسی زودرس هم داشته‌اند، که این نتایج هم با مطالعه ما هم آهنگ می‌باشد.

یافته‌های مطالعه حاضر در زمینه تأثیر شدت ضربه مغزی بر بروز حمله‌های تشنج با نتایج مطالعه Haltiner

و همکارانش (۳) مطابقت دارد. نتایج مطالعه ما در زمینه محل تروما بیانگر آن است که بیشترین موارد در تمپورال یا تمپوروپاریتال بوده است و این نتیجه با مطالعه Adams (۸) اختلاف دارد، به طوری که در مطالعه وی صدمات وارده به مغز بیشتر در لوب پاریتال و فرونتال بوده است. ضمناً بررسی فوق توسط Adams نیز روی مجروحین غیر جنگی انجام شده است.

نتایج مطالعه در زمینه نوع تشنج (ژنرالیزه یا فوکال) با مطالعه Lee و همکارانش (۷) همخوانی دارد. بررسی کلی نتایج دلالت بر این دارد که در صد ضایعه و تشنج در بیماران PTE ناشی از جنگ بیشتر از ترومای معمولی می‌باشد. لذا بررسی دقیق‌تر این بیماران و مصرف دارویی مناسب و گاهاً چند دارو و همچنین درمان طولانی مدت نسبت به جراحات مغزی معمولی ضروری به نظر می‌رسد.

لازم به تذکر است که وضعیت درمان این بیماران منجمله نوع و تعداد داروی مصرفی و کمیت و کیفیت کنترل صرع در این بیماران در مقایسه با گروه شاهد (صرع اولیه) در دست بررسی است که در مقاله‌ای جداگانه ارائه خواهد شد.

تشکر و قدردانی:

با تشکر فراوان از بنیاد محترم جانبازان استان و همکاران محترم آقایان دکتر حسین نافیان، دکتر شکراله احمدی که در انجام این تحقیق کمال همکاری را با ما داشتند.

References:

- 1- Dasgupta AK. Post-traumatic epilepsy its complications and impact on occupational rehabilitation an epidemiological study from India. *Occup Med (Oxf)*, 48(8): 487-95, 1998.
- 2- Engle J; Hansotia P. Seizure and syncope. In: Simon RP.; Aminoff MY.; Greenberg DA. *Clinical neurology: From Asimon & Schuster Company. Newjericy: USA, 4th ed. 223-63, 1999.*
- 3- Haltiner AM.; Temkin NR.; Winn HR.; Dikmen SS. The impact of post-traumatic seizures on 1-year neuropsychological and psychosocial outcome of head injury. *J Int Neuro Psychol Soc*, 2(6): 494-504, 1996.

- 4- Haltiner AM.; Temkin NR.; Dikmen SS. Risk of seizure recurrence after the first late post traumatic seizure. Arch Phys Med Rehabil, 78(8): 835-40, 1997.
- 5- Jennett B. Head trauma. In: Asbury AK.; Mckhann GM.; McDonald WJ. Disease of nervous system: From WB Saunders Company. Philadelphia: USA, 2nd ed. 1229-37, 1992.
- 6- Lee ST.; Lui IN.; Wong CW.; Yeh YS. Early seizures after severe closed head injury. Can J Neurol Sci, 24(1): 40-3, 1997.
- 7- Lee ST.; Lui IN. Early seizure after mild closed head injury. J Neurosurg, 76(3): 435-9, 1992.
- 8- Maurice V.; Allan H. Chronic cerebral trauma. In: Raymond D.; Adams M. Principles of neurology: From McGraw Hill Company. New York: USA, 7th ed. 943-4, 2001.
- 9- Pedley TA.; Bazil CW.; Morrell MJ. Epilepsy. In: Rowland LP. Merritt's neurology: From Lippincott Williams & Wilkins Company. Philadelphia: USA, 10th ed. 817, 2000.
- 10- Pohlman E.; Bruckmeir J. Predictors and dynamics of post traumatic epilepsy. Acta Neurol Scand, 95(5): 257-62, 1997.
- 11- Rish BL.; Caveness WR. Relation of prophylactic medication to the occurrence of early seizures following craniocerebral trauma. J Neurosurg, 38: 155-7, 1973.
- 12- Robert E.; Maxwell M. Seizure disorder. In: Geroge T.; Pau IR.; Danial L. The Practice of neurosurgery: From Waverly Company. Baltimore: USA, 6th ed. 374-9, 1995.
- 13- Schierhout G.; Roberts I. Prophylactic antiepileptic agents after head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 64(1): 108-12, 1998.
- 14- Temikin NR.; Haglund M.; Winn HR. Post traumatic epilepsy. In: Julian R. Neurological surgery: From WB Saunders Company. Philadelphia: USA, 1834-40, 1996.
- 15- Walker AE. Post traumatic epilepsy. In: Rowbotham GF (ed.). Acute injuries of the head: From Williams & Wilkins Company. NewYork: USA, 4th ed. 486-509, 1964.