



سرشناسه

عنوان و نام پدیدآور

مشخصات نشر

مشخصات ظاهری

شابک

وضعیت فهرست نویسی

یادداشت

موضوع

شناسه افزوده

شناسه افزوده

شناسه افزوده

شناسه افزوده

شناسه افزوده

شناسه افزوده

شناسه افزوده

شناسه افزوده

رده بندی کنگره

رده بندی دیویی

شماره کتابشناسی ملی

اطلاعات رکورد کتابشناسی

نجفی، محمدمامین، ۱۳۷۲-، مترجم
تشنج و اختلال هوشیاری و سنکوپ و اختلال خواب
ترجمه و تلخیص: محمدمامین نجفی، فاطمه افشاری
تهران: کاردیا، ۱۴۰۳.

۴۵۲ ص: مصور، جدول، نمودار.

۹۴۰۰۰۰ ریال 978-622-8243-90-0

فیپا

کتاب حاضر برگرفته از کتاب

"Adams and Victor's principles of neurology, 12th. ed, c2023"

اثر آلن روپر... او دیگران | و کتاب "Merritt's neurology, 14th. ed, 2022"

اثر آلن دی. لوئیس، استفان ا. مایر، جیمز ام. نوبل است.

سکته مغزی Cerebral infarction

روپر، آلن، ۱۹۵۰ - Ropper, Allan H

آدامز، ریموند دلیسی، ۱۹۱۱ - ۲۰۰۸م، Adams, Raymond D. (Raymond Delacy)

ویکتور، موریس، ۱۹۲۰ - Victor, Maurice

لوئیس، ایلن دی. Louis, Elan D.

مایر، استفان ا. Maier, Stefan A.

نوبل، جیمز ام. Noble, James M.

مریت، هایرم هوستون، ۱۹۰۲ - ۱۹۷۹م.

Merritt, Hiram Houston

۳۹۴RC

۸۱/۶۱۶

۹۵۱۷۸۷۵

فیپا

چاپ و لیتوگرافی: **رزیدنت یار**

نوبت چاپ: اول ۱۴۰۳

تیراژ: ۱۰ جلد

شابک: ۹۰-۰-۸۲۴۳-۶۲۲-۹۷۸

بهاء: ۹۴۰۰۰۰ تومان

تشنج و اختلال هوشیاری و سنکوپ و اختلال خواب

ترجمه و تلخیص: دکتر محمدمامین نجفی

باهمکاری: دکتر فاطمه افشاری

ناشر: انتشارات کاردیا

صفحه آرا: **منیرالسادات حسینی**

طراح و گرافیسیت: **رزیدنت یار**

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگرجنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸

شماره تماس: ۶۶۴۱۹۵۲۰ - ۲۱ - ۸۸ ۹۴۵ ۲۰۸ - ۲۱ - ۸۸ ۹۴۵ ۲۱۶ / www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

تشنج و اختلال هوشیاری و سنکوپ و اختلال خواب

ترجمه و تلخیص

دکتر محمدامین نجفی

رتبه برتر آزمون بورد تخصصی نورولوژی ۱۴۰۲

عضو هیئت علمی دانشگاه اصفهان

باهمکاری

دکتر فاطمه افشاری

دستیار بیماری‌های مغز و اعصاب

دانشگاه علوم پزشکی اصفهان



۱۱.....	بخش اول - تشنج
۱۳.....	فصل ۷ مریت - کلیات تشنج
۲۷.....	ضمیمه شماره ۱
۲۹.....	ضمیمه شماره ۲
۳۳.....	فصل ۱۵ آدامز - epilepsy and other seizure disorders
۱۱۹.....	ضمیمه شماره ۳
۱۲۱.....	ضمیمه شماره ۴
۱۲۹.....	فصل ۶۰ مریت - Classification of seizure and epilepsy
۱۳۷.....	ضمیمه شماره ۵
۱۴۳.....	ضمیمه شماره ۶
۱۴۵.....	فصل ۶۱ مریت - Management of epilepsy
۱۷۳.....	ضمیمه شماره ۷
۱۷۷.....	ضمیمه شماره ۸
۱۸۱.....	خلاصه در خلاصه
۲۰۱.....	بخش دوم - کوما و اختلالات هوشیاری
۲۰۳.....	فصل ۱۶ آدامز - کوما و اختلالات هوشیاری
۲۴۵.....	ضمیمه شماره ۹
۲۴۷.....	ضمیمه شماره ۱۰
۲۵۱.....	فصل ۲۰ مریت - مرگ مغزی
۲۵۸.....	فصل ۱۹ مریت، ۱۶ آدامز - اختلال هوشیاری
۲۵۹.....	ضمیمه شماره ۱۱

۲۶۳.....	ضمیمه شماره ۱۲
۲۷۱.....	خلاصه در خلاصه
۲۷۹.....	بخش سوم - غش و سنکوپ
۲۸۱.....	فصل ۱۷ آدامز، ۶ مریت - غش و سنکوپ
۳۰۷.....	ضمیمه شماره ۱۳
۳۰۹.....	ضمیمه شماره ۱۴
۳۱۳.....	خلاصه در خلاصه
۳۱۷.....	بخش چهارم - خواب
۳۱۹.....	فصل ۱۸ آدامز و ۳۰ و ۷۸ و ۱۱۸ مریت - خواب و ابتورمالیتهای آن
۳۹۵.....	ضمیمه شماره ۱۵
۳۹۹.....	ضمیمه شماره ۱۶
۴۰۱.....	ضمیمه شماره ۱۷
۴۰۷.....	ضمیمه شماره ۱۸
۴۱۳.....	خلاصه در خلاصه
۴۴۳.....	سؤالات و پاسخنامه ارتقا و بوررد تخصصی ۱۴۰۲

بخش اول

تشنج

فصل ۱۵

Adams Section 15

epilepsy and other seizure disorders

ابتدا به این نکات کلی پیرامون تشنج توجه فرمایید:

- بیش از $\frac{1}{3}$ موارد epilepsy در دوران کودکی (خصوصاً در سال اول زندگی) شروع می‌شود.
- بعد از ۶۰ سالگی شیوع epilepsy مجدداً زیاد می‌شود.
- عود تشنج معمولاً ناشی از ضایعات inactive است.
- علت این ضایعات چیست؟ یک بیماری که ممکن است در رحم بوده یا در کودکی یا در نوزادی یا هر چیزی که بدون اهمیت بوده.
- در MRI این ضایعات چه مبینیم؟
 - Cortical dysplasia
 - Hippocampal sclerosis
- تشنجات پایدار به خودی خود می‌توانند باعث آسیب بافتی مغز شوند، به چه علت؟
 - Excitotoxicity
 - hypoxia به علت GTC طول کشیده
- در تشنج فعالیت گلوتامینرژیک افزایش و فعالیت گابائوژیک کاهش می‌یابد.
- در اسکارهای گلیال کورتکس مجاور کانون‌های اپی‌لپتوژن، (۱) پتاسیم خارج سلولی افزایش می‌یابد (۲) نقص در کانال Ca حساس به ولتاژ اتفاق می‌افتد
- لوتیراستام مهارکننده گلیسین است.

* Classification of seizures and epilepsies *

به این نکات توجه کنید:

Secondary generalize Tonic Clonic seizure

(۱) base ژنتیکی چندانی معمولاً ندارند (برخلاف تشنجات جنرالیزه اولیه).

۲) معمولاً نتیجه یک علت زمینه‌ای مغزی هستند (در واقع فوکال) یا نتیجه مالفورماسیون مادرزادی یا نتیجه یک اختلال متابولیک هستند (پس اختلال متابولیک می‌تواند جنرالیزه ثانویه بدهد).
۳) افزایش فرکانس و شدت این تشنجات به دنبال افزایش سن بیانگر افزایش اثر آسیب فوکال مغزی به دنبال تروما، استروک و سایر علل است.

Primary generalized epilepsy:

۱) اختلال ساختاری زمینه‌ای وجود ندارد.

۲) IQ ← نرمال

۳) شاید جزء ژنتیکی باشد.

۴) در EEG:

a. spike 2.5-4 Hz bifrontal

b. poly spike and wave

تقسیم بندی تشنجات بر اساس سن به شرح زیر است:

۱) در دوره **neonatal**:

a. benign neonatal seizures

b. benign familial neonatal epilepsy

c. Ohtahara syndrome

d. early myoclonic encephalopathy

۲) در دوره **infancy**:

a. febrile seizures

b. febrile seizures +

c. benign infantile epilepsy

d. benign familial infantile epilepsy

e. West syndrome

f. Dravet syndrome

g. myoclonic epilepsy in infancy

h. myoclonic encephalopathy in nonprogressive disorders

i. epilepsy of infancy with migrating focal seizures

۳) در دوره **childhood**

• علل Acute symptomatic seizure:

- FC
- متابولیک
- توکسیک
- تروما به سر (طی ۱ هفته اول)
- عفونت حاد

• NORSE (new onset refractory status epilepticus):

- علت آن اغلب انسفالیت اتوایمیون است.
- در بیماران بدون سابقه epilepsy یا بیماری نورولوژیک رخ می دهد.
- بدون علت قابل شناسایی استراکچرال، توکسیک، متابولیک

• FIRES (febrile infection related epilepsy syndrome):

- زیرگروهی از NORSE است
- عفونت تب دار بین ۲۴ ساعت تا ۲ هفته قبل از استاتوس رفرکتوری

• Single seizure:

- با درمان: ۳۰ درصد
- بدون درمان: ۴۲ درصد
- ریسک عود ۲ ساله بعد از یکبار تشنج

• شانس تکرار تشنج در همراهی با موارد زیر بیشتر است ←

(۱) آسیب قبلی مغز	(۲) EEG اپیلپتیفرم	(۳) brain imaging ابنورمال
(۴) nocturnal seizure	(۵) تشنج فوکال	(۶) CP یا MR
(۷) معاینه ABNL		

درمان سریع باعث بهبود پروگنوز طولانی مدت نمی‌شود (نه کیفیت زندگی و نه پروگنوز طولانی مدت)
ولی ریسک تشنج در ۲ سال آینده را کم می‌کند (۴۰٪ ← ۳۰٪)
• در مجموع بهتر است برای درمان تا تشنج دوم صبر کنیم.

امواج epileptic در نوار مغز:

- (۱) در اولین EEG در ۵۰ درصد موارد دیده می‌شود
 - (۲) در صورت تکرار EEG در ۶۰-۹۰ درصد دیده می‌شود
 - (۳) این درصد بعد از ۳-۴ نوبت بیشتر نمی‌شود.
 - (۴) به طور عادی در ۱-۲ درصد بالغین و بیشتر از ۱ درصد کودکان دیده می‌شود.
- a. اینها اغلب اطفال و افراد با FH ⊕ در خواهر برادرها هستند.

• EEG مانیتورینگ ← شانس یافتن امواج را افزایش می‌دهد.

۴۰-۱۰ درصد بیماران epileptic در EEG روتین ناهنجاری ندارند.

بنابراین: EEG نرمال یا غیراختصاصی تشخیص تشنج را رد نمی‌کند.

• سکانس های MRI جهت بررسی در بیماران مبتلا به تشنج است.

Imaging در اپیلپسی:

(۱) از چه سکانسهای MRI استفاده می‌شود؟ T1 و T2 کرونال و آگزیکال

(۲) اندیکاسیون انجام imaging:

a. همه بیماران $y < 18$

b. زیر ۱۸ سال در بچه‌های با اختلال تکاملی، معاینه ابنورمال، تشنجات

symptomatic، تشنج فوکال و تشنج مرتبط با سردرد

کوما و اختلالات هوشیاری

فصل ۱۶

Adams Section 16

گیج شدن شما در پایان مطالعه این فصل بسیار طبیعی است. متاسفم!

این مخفف ها را به خاطر بسپارید:

- UWF ← unresponsive wake fullness
- PVS ← persistent vegetative state
- MCS ← minimally conscious state

شایع ترین علل کوما عبارتند از: الکلیسم - ترومای مغزی - بیماری سربرووسکولار
سایر علل اصلی بروز کوما عبارتند از: epilepsy - مسمومیت دارویی - دیابت - عفونت شدید
• شایع ترین علل کوما وقتی علت اولیه ناشناخته است:

متابولیک < ضایعات سوپراتنتوریال < ساب تنتوریال < سایکولوژیک
۶۵ درصد ۲۰ درصد ۱۳ درصد ۲ درصد

تفاوت سطح و محتوای هوشیاری این است که محتوای هوشیاری بازتابی از کیفیت و ارتباط تفکر و رفتار است.

• مهم ترین جنبه اختلال هوشیاری از بین رفتن arousal نرمال است

(تظاهر اصلی confusion اختلال attention است)

• کنفیوژن دارای خصوصیات زیر است:

• عدم توانایی تفکر با سرعت و وضوح

• درجاتی از بی توجهی و دیس اورینتاسیون

• اغلب ناشی از پروسه‌هایی است که مغز را به صورت گلوبال تحت تأثیر قرار می‌دهند مثل اختلال توکسیک، متابولیک و دمانس، هر شرایطی که باعث خواب‌آلودگی شود و بیماری‌های مغزی فوکال به ویژه همیسفر راست.

Confusion می‌تواند ثانویه به اختلالاتی که باعث درگیری language و memory و visuospatial orientation میشود باشد.

از نظر تکلم در confusion یا به چند حرف و عبارت محدود می‌شود یا بسیار پرحرف میشود

بر خورد با New onset کوما:

:Immediate

ABC

گلوکومتري + دکستروز + تیامین (در صورت لزوم)

نالوکسان (۰/۴ mg): اگر لازم بود

X-ray و نه لزوماً CT

• تجویز گلوکز به تنهایی در کمبود تیامین (ورنیکه کورساکوف) اندیکاسیون دارد

: Urgent

ارزیابی علت اولیه

معاینه - EEG - CT

در صورت لزوم LP

• ارزیابی mental clarity: به دو صورت انجام میشود

(۱) ارزیابی توانایی بیمار برای وقایعی که طی ساعت‌ها یا روزهای گذشته اتفاق افتاده

(۲) ارزیابی working memory ← serial subtraction

این موارد که نشان‌دهنده attention هستند، تظاهرات اصلی confusion هستند.

شدت confusion در شبانه‌روز متغیر است و معمولاً صبح‌ها حداقل است تدریجاً زیاد می‌شود و در

غروب به حداکثر میرسد.

حرکات موتور استرئوتایپ در stupor شایع است ولی پوزیشن‌های بدن از بین رفته اند.

نکات جدول ۱-۲۰:

- ۱) برای ارزیابی رفلکس قرنیه هم باید از سالین و هم پنبه استفاده کرد.
 - ۲) در نوزاد نباید رفلکس‌های snout و rooting دیده شود.
 - ۳) برای چک رفلکس سرفه باید ۲ بار حداقل لوله تراشه را فرو کنیم.
- از تست‌های cerebral blood flow نباید به عنوان تست تشخیصی استفاده کرد (تشخیص قطعی نمی‌دهد).
 - پاسخ اسپینال تنها پاسخی است که در مرگ مغزی حفظ می‌شود.
 - گاهی دقیقاً قبل یا بعد از مرگ مغزی پوسچور flx یا ext به صورت گذرا ممکن است دیده شود

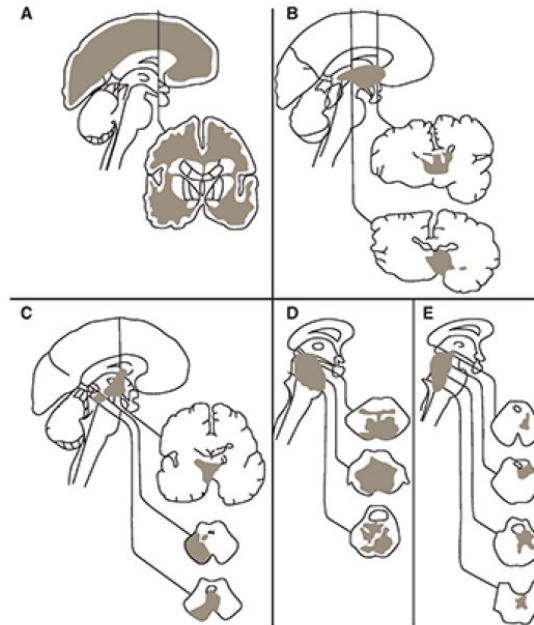


FIGURE 19.1 Anatomy of coma. Classic brain lesions that cause coma include those located diffuse bilaminar (A), diencephalic (B), paramedian caudal midbrain and caudal diencephalic (C), high pontine and lower midbrain paramedian tegmental regions (D), and pontine (E). (From Posner JB, Saper CB, Schiff ND, Claassen J. *Plum and Posner's Diagnosis and Treatment of Stupor and Coma*. 5th ed. New York, NY: Oxford University Press; 2019.)

در رابطه با این فصل باید ذکر شود که آدامز بسیار گنگ و سخت و گیج توضیح می دهد اما مریت بسیار واضح و شفاف تقسیم بندی میکند. (متاسفم که آدامز خواندم و متاسفم که باید آدامز بخوانید!!!)

ابتدا فصل ۱۷ آدامز، غش و سنکوپ:

خصوصیات سنکوپ:

شروع ناگهانی دارد

مدت سنکوپ کوتاه است

بهبود خودبه خود دارد. (LOC اپیزودیک + ↓ تون پوسچورال + ناتوانی در ایستادن)

Faint از علائم پره سنکوپ است.

علل سنکوپ طبق نظر کتاب آدامز:

(۱) از بین رفتن رفلکس تون سمپاتیک عروق (وازودپرسور) = نوروزنیک = نوروکاردیوژنیک

تحریک از رسپتورهای عصبی
داخل قلب منشأ می گیرد.

مهار سنترال اثرات سمپاتیکی نرمال

- سنکوپ وازوواگال همراهی با برادی کاردی دارد
- اثر بیش از حد واگ باعث برادی کاردی میشود
- سنکوپ وازوواگال نوعی از سنکوپ نوروزنیک است که با برادی کاردی همراه است.

۲) اختلال در عصب‌دهی سمپاتیک عروق خونی و پاسخ جبرانی فعال شده اتونومیک (رفلکس تاکی کاردی - وازوکانستریکشن)

سنکوپ ناشی از هایپوتانسیون ارتوستاتیک در پوزیشن قائم ۱۰٪ دیده میشود
در این ۲ نوع سنکوپ، قلب سالم است.
* در فئو هایپوتانسیون ارتوستاتیک داریم.

۳) کاهش برون ده قلبی:

برادی آریتمی استوک آدامز
• کاهش شدید حجم خون باعث وضعیت near syncope میشود
شیوع علل سنکوپ: علل قلبی ۱۰٪ / هایپوتانسیون ارتوستاتیک ۱۰٪ / ۴۰٪ عدم دسته‌بندی

تقسیم‌بندی طبق آدامز:

۱) نوروژنیک وازودپرسی:

A) سیگنال به مدولا از بارورسپتورها:

مثال:	۱) وازوواگال	۴) واگلوگوسوفارنژیال
	۲) نوروکاردیوژنیک	۵) درد شدید
	۳) سینوس کاروتید	* درد شدید از طریق مدولا باعث سنکوپ وازودپرسیور می‌شود و نه محرک روانی

B) کاهش بازگشت وریدی به قلب:

مثال:	۱) ادرار کردن
	۲) سرفه
	۳) والسالوا
	۴) غذا خوردن

C) محرک روانی:

مثال: ترس / خون / هیستری

TABLE 19.3 Herniation Syndromes

Types	Mechanism of Herniation/Complications
Subfalcine	<ul style="list-style-type: none"> • Mechanism: lateral shifting displacement of the brain by a compartmentalized hemispheric mass lesion at the level of the ventricles or above • Classic causes: malignant MCA infarction, acute subdural or epidural hematoma • Imaging: midline shift with ipsilateral widening of the perimesencephalic cisterns • Clinical: contralateral hemiparesis progressing to bilateral motor posturing and coma, with late ipsilateral CN III palsy due to stretching of the oculomotor nerve • Complications: delayed ipsilateral ACA pericallosal infarction due to compression against the falx
Central transtentorial	<ul style="list-style-type: none"> • Mechanism: downward displacement of the brain by a bilateral supratentorial mass lesion, with cranocaudal pressure on diencephalon with downward displacement • Classic causes: massive bilateral intraventricular hemorrhage leading to acute obstructive hydrocephalus, massive global cerebral edema • Imaging: bilateral loss of the perimesencephalic cisterns and downward displacement of the midbrain tectum into the posterior fossa • Clinical: early Parinaud syndrome (loss of upgaze and convergence, retraction nystagmus) followed by rostrocaudal loss of brainstem reflexes associated with progression from decorticate to decerebrate posturing • Complications: stretching of small penetrating vessels leading to diencephalic and brainstem infarction, sometimes pituitary damage • Less common dorsal pressure leading to Parinaud syndrome (limitation of upward eye movements, usually with impairment of pupillary light reflex and difficulty with convergence)
Uncal transtentorial	<ul style="list-style-type: none"> • Mechanism: displacement of medial temporal lobe over free tentorial edge by a temporal lobe mass lesion or during the late stages of lateral and downward herniation • Classic causes: intracerebral mass lesions, for example, intracerebral hematoma, subdural hematoma, brain tumor • Imaging: prominent medial displacement of the uncus into the tentorial notch • Clinical: early ipsilateral dilated pupil due to CN III compression and ipsilateral or contralateral hemiparesis/posturing • Complications: trapping of the contralateral lateral ventricle due to compression of the third ventricle and aqueduct; compression of posterior cerebral arteries with resultant infarction
Tonsillar	<ul style="list-style-type: none"> • Mechanisms: displacement of cerebellar tonsils into the foramen magnum → compression of medulla and fourth ventricle
	<ul style="list-style-type: none"> • Classic cause: acute cerebellar ICH or rapidly expanding tumor • Imaging: herniation of cerebellar tonsils into the foramen magnum at level of the medulla • Clinical: impaired respiratory and cardiac function, neck stiffness, flaccid paralysis, and coma • Complications: secondary obstructive hydrocephalus due to obstruction of the fourth ventricle
Upward herniation	<ul style="list-style-type: none"> • Mechanisms: displacement of superior cerebellar vermis upward leading to compression of dorsal mesencephalon, blood vessels, and aqueduct • Classic cause: acute cerebellar ICH or rapidly expanding tumor • Imaging: cerebellar mass lesion with effacement of quadrigeminal cistern and upward displacement of midbrain tectum • Clinical: impaired consciousness, loss of pupillary and oculocephalic reflexes • Complications: secondary obstructive hydrocephalus due to obstruction of the cerebral aqueduct

Abbreviations: ACA, anterior cerebral artery; CN, cranial nerve; ICH, intracranial hemorrhage; MCA, middle cerebral artery.

در زیر جدول بسیار مهم ۱۹,۳ مریت همراه با نکات تکمیلی مربوطه از متن کتاب مریت آورده می شود::

(۱) هرنی subfalcine:

مکانیزم: جابجایی لترال مغزی به علت ضایعه در سطح بطن‌های جانبی یا بالاتر.

علت: (۱) انفارکت MCA (۲) SDH (۳) EDH

CT: شیفت میدلاین + ipsilateral widening of perimesencephalic cistern

علامت: پارزی یک طرفه که پیشرفت می‌کند به :

- پوسچورینگ دوطرفه
 - کوما
 - فلج تأخیری زوج ۳ همان سمت (علت: کش آمدن عصب اکولوموتور)
- عارضه: فلج تأخیری ACA همان سمت

(۲) هرنی ترانس تنتوریال سنترال:

مکانیزم: جابجایی مغز رو به پایین به علت ضایعه دوطرفه سوپراتنتوریال و فشار craniocaudal روی دیانسفال

علت: massive IVH که ایجاد هیدروسفالی کند، ادم ماسیو مغزی و خونریزی تالاموس

تصویربرداری: (۱) از دست رفتن دوطرفه سیسترن perimesencephal

(۲) جابجایی تکتوم میدبرین به سمت post. fossa

علامت: (۱) سندرم پارینود

(۲) از دست رفتن رفلکس‌ها به صورت rostrocaudal

(۳) تبدیل از دکورتیکه به دسربره

عوارض: (۱) انفارکت BS و دیانسفال

(۲) آسیب هیپوفیز

- سطح هوشیاری سریعاً مختل می‌شود.