Review

Seizure and Epilepsy in Elderly Patients

Nasim Tabrizi[1*], Ashraf Zarvani[2], Athena Sharifi Razavi[3], Hamed Cheraghmakani[4]

1. Department of Neurology, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.
* .Corresponding Author: E-mail: n.tabrizi@ymail.com

(Received 11 January 2015; Accepted 21 May 2015)

Abstract

Seizure is a common phenomenon in elderly persons which is important to be diagnosed and treated. In this age group, acute symptomatic seizures are most often seen in the setting of acute stroke and metabolic encephalopathy. Cerebrovascular disease and degenerative dementia are common causes of epilepsy in elderly patients, but one-third of cases are of cryptogenic origin. The majority of late-onset epilepsy is partial with or without secondary generalization and clinicians should maintain a high level of suspicion for possible diagnosis because of atypical presentations. A reliable history taking and paraclinical evaluation is needed to confirm the diagnosis and exclusion of other causes. Antiepileptic treatment in elderly should be started at low dose monotherapy with slow titration to higher doses. Also underlying diseases and other prescribed drugs should be considered. Regular bone mineral density testing and calcium and vitamin D supplementation in need, is recommended.

Keywords: seizure, epilepsy, elderly, diagnosis, treatment.

J Clin Exc 2015; 3(2): 95-109 (Persian).

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

مجله تعالی بالینی
آموزشی- پژوهشی
دوره سوم شماره ۲ (۱۰۹-۹۵)

تشنج و صرع در سالمندان

نسیم تبریزی[1*]، اشرف زروانی[2]، آتنا شریفی رضوی[3]، حامد چراغ مکانی[4]

چکیده

تشنج در سالمندان پدیده شایعی بوده و تشخیص و درمان آن از اهمیت زیادی برخوردار است. تشنجات سیمپتوماتیک(ثانویه) حاد در این گروه سنی به طور عمده به دنبال سکته مغزی و انسفالوپاتی‌های متابولیک رخ می‌دهند. علل اصلی ایجاد صرع در افراد مسن شامل بیماری‌های عروقی مغز و دمانس دژنراتیو و در حدود یک سوم موارد، علل کریپتوژنیک هستند. تشنجات با شروع دیررس معمولا از نوع پارشیل با یا بدون ژنرالیزه شدن ثانویه می‌باشند که به علت تظاهرات آتیپیک، تشخیص آنها نیازمند شک بالینی قابل توجه است. اخذ شرح حال دقیق و ارزیابی پاراکلینیک مناسب برای تایید تشخیص و رد سایر تشخیص‌های افتراقی در این بیماران، مورد نیاز است. درمان ضدصرع در سالمندان باید به صورت تک دارویی با میزان مصرف اولیه کمتر و افزایش مصرف آهسته، تجویز شده و بیماری‌های زمینه‌ای و سایر داروهای مصرفی فرد در نظر گرفته شود. بررسی دوره‌ای از نظر دانسیته استخوانی و در صورت نیاز، تجویز مکمل کلسیم و ویتامین D در این بیماران ضروری است.

واژه‌های کلیدی: تشنج، صرع، سالمند، تشخیص، درمان.

مقدمه

صرع اختلالی مزمن و جدی در سیستم اعصاب مرکزی بشمار می‌رود که می‌تواند منجر به کاهش کیفیت زندگی، ابتلا و مرگ و میر گردد(۱). صرع سومین بیماری نورولوژیک شایع در افراد مسن پس از سکته مغزی و دمانس محسوب می‌شود(۲) و در حدود ۲۵ درصد از موارد جدید تشنج در افراد مسن(بیش از ۶۵ سال) رخ می‌دهد(۳،۴). تشنج در سالمندان به دلایل متعددی از اهمیت زیادی برخوردار است. علل و تظاهرات بالینی تشنج در این گروه سنی متفاوت است. اکثر موارد جدید صرع در سالمندان، ثانویه به بیماری‌های عروقی مغز، اختلالات متابولیک، دمانس، ضربه، تومور و مصرف داروها رخ می‌دهند. همچنین تشخیص تشنج در این گروه سنی با توجه به بروز تظاهرات آتیپیک‌تر(غیرمعمول)، دشوار بوده و در تشخیص افتراقی با اختلالاتی چون سنکوپ، Transient Ischemic Attack(TIA)، بیماری‌های نورودژنراتیو، اختلالات خواب و بیماری‌های سایکوژنیک قرار می‌گیرد(۵).

تشنج سیمپتوماتیک(ثانویه) حاد به تشنجی اطلاق می‌شود که در نتیجه یک عامل زمینه‌ای موقت مانند هایپوگلایسمی ایجاد شده و در صورت رفع آن عامل تکرار نمی‌گردد. صرع بیماری است که با یکی از حالات زیر تعریف می شود(۱۰):

۱. گروه نورولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران.
*نویسنده مسئول: مازندران، ساری، بلوار پاسداران، مرکز آموزشی درمانی بوعلی ساری، بخش مغز و اعصاب. E-mail: N.tabrizi@ymail.com
تاریخ دریافت:۱۳۹۳/۱۰/۲۱ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات:۱۳۹۳/۱/۲۳ تاریخ پذیرش:۱۳۹۴/۲/۳۰

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

۱. حداقل دو تشنج غیر برانگیخته با فاصله بیش از ۲۴ ساعت
۲. یک تشنج غیربرانگیخته با احتمال بروز تشنج بعدی مشابه ریسک عود پس از دو تشنج غیربرانگیخته(حداقل ۶۰ درصد) در ۱۰ سال آینده
۳. تشخیص یک سندرم صرعی

با توجه به تغییرات دموگرافیک و شیوع بالای صرع در سالمندان(۹) و نکات مهم و حیاتی که باید در زمینه شناخت، تشخیص و درمان این بیماری مدنظر پزشکان قرار گیرد، در این مقاله به بررسی علت، علایم بالینی، تشخیص‌های افتراقی و درمان تشنجات ثانویه حاد و صرع در افراد سالمند، پرداخته‌ایم.

اپیدمیولوژی

در کشورهای توسعه یافته افراد بالای ۶۵ سال بیشترین میزان بروز و شیوع صرع را به خود اختصاص می‌دهند(۱۳-۱۱). با این وجود به نظر می‌رسد میزان گزارش شده موارد صرع در افراد مسن از میزان بروز واقعی آن ۳-۲ برابر کمتر است و میزان واقعی بروز صرع در افراد سالمند را باید ۷-۶ برابر افراد جوان دانست(۷). میزان بروز صرع در افراد بالای ۶۰ سال به ازای هر دهه، افزایش قابل توجه دارد(۱۴،۱۵).

تشنجات ثانویه حاد نیز در افراد مسن شایع هستند و میزان بروز آنها در افراد بالای ۶۰ سال ۱۰۰-۵۰ در ۱۰۰۰۰۰ نفر جمعیت محاسبه شده است. میزان بروز این نوع از تشنجات به ازای هر دهه پس از ۳۰ سالگی به صورت خطی افزایش می یابد(۱۶،۱۲).

اتیولوژی

هم تشنجات ثانویه حاد و هم صرع در نتیجه اختلالات و بیماری‌هایی رخ می‌دهندکه به طور غالب در افراد مسن اتفاق می افتند(۱۷).

تشنجات ثانویه حاد

تشنجات با شروع دیررس در افراد مسن اغلب از نوع ثانویه هستند(۱۸). علل تشنجات ثانویه حاد به طور عمده شامل وقایع حاد اینتراکرانیال مانند؛ سکته مغزی حاد، تروما و عفونت مغزی، بیماری‌های سیستمیک منجر به انسفالوپاتی و مسمومیت دارویی است.

سکته مغزی حاد[1]: در افراد مسن، سکته مغزی حاد شایع‌ترین علت تشنجات ثانویه حاد و مسئول حدود ۵۰ درصد موارد است(۱۶،۱۹). تشنج در ۹-۴ درصد حوادث عروقی مغزی حاد رخ می‌دهد و همه انواع سکته مغزی من‌جمله TIA، می‌توانند با تشنج همراهی داشته باشند(۲۲-۲۰). فاکتورهای خطر تشنجات حاد(تشنجاتی که در ۴-۲ هفته پس از واقعه رخ می‌دهند) شامل خونریزی، اندازه بزرگ و درگیری کورتیکال است(۲۳). اکثر تشنجات ثانویه حاد در سکته‌های مغزی ایسکمیک در عرض ۴۸ ساعت اول و در خونریزی ساب آراکنوئید در چند ساعت نخست رخ می دهند(۲۴،۲۵). خونریزی اینتراکرانیال، خونریزی ساب‌دورال، آسیب مغزی هایپوکسیک‌ایسکمیک و انسفالوپاتی‌هایپرتانسیو نیز می‌توانند با تشنج همراهی داشته باشند(۲۶).

تروما(ضربه به سر): گرچه افراد مسن مستعد تروما به سر هستند، ولی میزان بروز تشنج حاد متعاقب تروما در این گروه سنی کمتر از جوانان است(۲۷). تروما مسوول ۱۷-۴ درصد تشنجات ثانویه حاد در این گروه سنی قلمداد می‌شود(۱۶،۱۹).

عفونت مغزی: علی‌رغم اینکه تشنج یکی از علایم شایع عفونت‌های مغزی محسوب می‌شود، در افراد مسن تنها در ۳ درصد بیماران متعاقب عفونت‌های مغزی رخ می‌دهد(۱۶،۱۹).

[1]- Acute Stroke

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

انسفالوپاتی سیستمیک: اختلالات متابولیک حاد زمینه‌ساز تشنج، به علت شیوع بالای بیماری‌های طبی همزمان و مصرف داروهای متعدد، در افراد مسن شایع هستند و مسئول ۳۰-۶ درصد تشنجات ثانویه حاد در این گروه سنی می باشند(۱۶،۱۹). علل متابولیک معمول در این زمینه عبارتند از هایپوگلایسمی و هایپرگلایسمی نان کتوتیک در افراد با کنترل نامناسب دیابت، هایپوناترمی، هایپوکلسمی، انسفالوپاتی اورمیک و کبدی(۲۶).

داروها: تعدادی از داروها در ایجاد تشنج در دوران سالمندی دخیل هستند. این داروها به طور عمده در گروه آنالژزیک‌ها، آنتی بیوتیک‌ها، آنتی‌سایکوتیک‌ها، داروهای ضدافسردگی، ضدسرطان، مقلد سمپاتیک، بیهوش‌کننده‌های سیستمیک، بی‌حس‌کننده‌های موضعی و متیل‌زانتین‌ها قرار می‌گیرند(۲۸). افراد مسن به علت مصرف داروهای متعدد، اختلال کلرانس دارویی و حساسیت بیشتر به اثرات مستعدکننده داروها به تشنج، بیش از سایرین دچار تشنج دارویی می‌شوند(۷). تشنجات همچنین ممکن است متعاقب قطع مصرف بنزودیازپین‌ها، باربیتورات‌ها و الکل در این گروه سنی رخ دهد. در مجموع، تشنج ناشی از دارو یا قطع آن مسئول ۱۰ درصد تشنجات ثانویه حاد می باشد(۱۶،۱۹).

از سایر علل نادر تشنج سالمندان می‌توان به سندرم لکوانسفالوپاتی خلفی برگشت‌پذیر به ویژه در افراد مسن با ضعف ایمنی اشاره نمود(۵). این سندرم با بروز سردرد، اختلال سطح هوشیاری، تشنج، استفراغ و علایم بالینی تظاهر می یابد(۲۹).

صرع

علل اصلی ایجاد صرع در افراد مسن عبارت است از: بیماریهای عروقی مغز، دمانس، تروما و تومور. با این وجود در حدود ۵۰-۳۰ درصد موارد صرع در این گروه سنی کریپتوژنیک هستند(۱۲،۱۴،۱۹،۳۰). صرفنظر از اتیولوژی، ریسک تکرار تشنج در ۲-۱ سال نخست پس از وقوع عامل مستعدکننده، حداکثر است(۳۱).

سکته مغزی: حوادث عروقی مغز شایع‌ترین علت شناخته شده صرع در افراد مسن بشمار می‌رود(۵۰-۳۰درصد) (۳۲،۳۰،۱۹،۱۴،۱۲،۷). ریسک فاکتورهای صرع متعاقب سکته مغزی شامل خونریزی، اندازه بزرگ، درگیری کورتکس، تشنجات ثانویه حاد و سکته مغزی مجدد است(۲۳،۳۳). ریسک ایجاد صرع متعاقب سکته مغزی ۹-۵ درصد است، در صورتی که حدود ۳۵ درصد بیماران دچار تشنج ثانویه حاد پس از سکته‌مغزی به صرع متعاقب سکته‌مغزی مبتلا خواهند شد(۲۱،۳۳). اگرچه ریسک تکرار تشنجات در سال نخست پس از سکته مغزی حداکثر است ولی این میزان برای مدت ۷ سال همچنان افزایش یافته باقی می ماند(۳۴).

تشنجات کریپتوژنیک: بیماری‌های عروقی مغز شایعترین علت زمینه‌ای صرع کریپتوژنیک در افراد مسن تلقی می‌شوند. این ادعا بر مبنای این واقعیت مطرح شده، که اکثر افراد سالمند با یا بدون سابقه سکته مغزی، دارای ریسک فاکتورهای سکته‌مغزی من جمله هایپرتانسیون، هایپرکلسترولمی، بیماری کرونر و بیماری عروق محیطی هستند(۷،۱۷،۳۵). همچنین افراد مسن مبتلا به صرع در ریسک بالاتری از سکته مغزی در آینده قرار دارند(۳۶).

دمانس: بیماری آلزایمر به عنوان یک ریسک فاکتور برای صرع تلقی می‌شود. ۱۶-۹ درصد بیماران مبتلا به آلزایمر در سیر بیماری دچار صرع می‌شوند که این میزان ۱۰ برابر حد مورد انتظار در افراد مسن سالم است(۳۹-۳۷). در مطالعات کوهورت آینده‌نگر سن بروز پایین‌تر و شدت بیشتر دمانس به عنوان ریسک فاکتورهای مستقل بروز صرع معرفی شده‌اند(۴۱-۳۹). تشنج در زمینه دمانس مسئول ۱۷-۹ درصد موارد صرع

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

در افراد سالمند است(۱۲،۱۴،۱۹،۳۰). ولی باید به خاطر داشت که در حدود ۴۰ درصد بیماران مبتلا به دمانس و تشنج، علت ساختاری بالقوه‌ای نظیر سکته مغزی ممکن است یافت شود(۴۲).

سایر علل: تومورهای اینتراکرانیال(به طور عمده گلیوم، منتژیوم و متاستاز) نیز از علل صرع در سالمندان بشمار می‌روند. اگرچه شیوع این تومورها در افراد مسن بیشتر از جوانان است، تشنج کمتر به عنوان علامت اولیه تومور در سالمندان بروز می یابد(۴۳).

مالفورماسیون‌های شریانی وریدی معمولا در افراد جوانتر با تشنج تظاهر می‌یابند و در صورت علامت‌دار شدن در زمان سالمندی معمولا تشنج اولین تظاهر آنها نیست(۴۴). تروما به سر مسوول ۲۱-۲ درصد موارد صرع سالمندی است(۱۴،۱۹،۳۰). افراد مسن مستعد تروما به سر هستند که می‌تواند منجر به تشنج یا صرع گردد(۲۷). این احتمال مطرح شده است که آپنه انسدادی خواب در افراد مسنی که علت زمینه‌ای دیگری برای تشنج دارند، موجب ایجاد صرع و یا افزایش فرکانس تشنجات می‌شود. در یک مطالعه مورد_شاهدی کوچک نشان داده شده که افراد مسن با صرع کنترل نشده و یا صرع با بروز دیررس، شاخص آپنه هایپوپنه[2] بالاتری نسبت به افراد بدون تشنج یا با تشنجات کنترل شده دارند(۴۵).

از سایر علل نادر صرع در سالمندان می توان به انسفالیت لیمبیک پارانئوپلاستیک اشاره نمود که با تظاهرات تشنج‌های مقاوم، تغییر سطح هوشیاری و اختلالات رفتاری بروز می‌یابد(۴۶).

تظاهرات بالینی

نوع تشنجات: بیشتر تشنجات در افراد مسن از نوع موضعی با یا بدون ژنرالیزه شدن ثانویه است(۴۷) ولی به علت ژنرالیزه شدن ممکن است به جزء پارشیل اولیه توجه لازم مبذول نگردد و تشنج به عنوان صرع ژنرالیزه اولیه طبقه‌بندی شود. صرع اولیه ژنرالیزه با بروز دیررس نیز به طور نادر گزارش شده است(۴۸).

در مطالعه VACS[3] شایع‌ترین نوع تشنج در افراد مسن، نوع کمپلکس پارشیل[4](۳۸/۳ درصد) بوده است(۷). برخلاف افراد جوان منشا تشنج کمپلکس پارشیل در سالمندان اکثرا اکستراتمپورال(بیشتر فرونتال) و بنابراین با تظاهرات بالینی آتیپیک می‌باشد(۴۹). اورای[5] کلاسیک تشنج به صورت دژاوو[6] و هالوسیناسیون‌های بویایی ناشایع است و بیماران ممکن است علایم غیراختصاصی و آتیپیکی مانند پارستزی[7] مبهم لوکالیزه، احساس سیاهی رفتن چشم‌ها و کرامپ عضلانی را قبل از بروز تشنج ذکر نمایند. شاهدین تشنج اغلب اختلال حواس حمله‌ای، خواب‌آلودگی و عدم توانایی در انجام دقیق کارها را گزارش می‌کنند و تظاهرات شایع مانند اتوماتیسم، حرکات تونیک و کلونیک معمولا وجود ندارد(۵۰،۵۱). فاز پس از تشنج [8] به ویژه در صورت وجود اختلال عملکرد زمینه‌ای مغز در افراد مسن طولانی است(۵۲).

استاتوس اپیلپتیکوس[9] به صورت حمله تشنج بیش از ۵ دقیقه و یا بروز بیش از یک تشنج در مدت ۵ دقیقه بدون برگشت هوشیاری مابین تشنجات تعریف می‌شود(۵۳). بروز SE در افراد مسن ناشایع نیست و تظاهر نخستین صرع در ۳۰ درصد سالمندان می‌باشد(۳۱). میزان بروز SE در افراد مسن(۹۰ در ۱۰۰۰۰۰) تقریبا دو برابر جامعه است(۵۴). سکته مغزی(حاد یا قبلی) شایع‌ترین علت زمینه‌ای[10] در سالمندان بوده و حدود ۳۰ درصد موارد را به خود اختصاص می‌دهد(۵۲) و سایر موارد معمولا شامل سابقه قبلی صرع، دمانس و اختلال الکترولیتی است(۵۵). مورتالیتی متعاقب SE در افراد مسن شایع‌تر

[2] - Apnea-Hypopnea Index

[3]- Veterans Aging Cohort Study
[4] -Complex partial
[5]- Aura
[6]- Deja vu
[7]- Paresthesia
[8]- Postictal
[9]- SE: Status Epilepticus
[10]- CSE: Convulsive SE

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

بوده(۳۸ درصد در افراد بالای ۶۰ سال و بیش از ۵۰ درصد در افراد بالای ۸۰ سال)(۵۶) و معمولا با طول فاز تشنج و بیماری‌های همزمان فرد مرتبط می‌باشد(۵۵).

Nonconvulsive SE[11] نیز در بیماران مسن شایع است و به صورت تغییر وضعیت ذهنی، سایکوز(روان پریشی)، لتارژی(اختلال توجه به زمان و مکان همراه با کاهش هوشیاری) یا کما تظاهر می‌یابد(۶۰-۵۷). غیراختصاصی بودن علایم ممکن است موجب تاخیر در تشخیص گردد(۵۷). NCSE به صورت نادر و حتی در فقدان ضایعه ساختاری زمینه‌ای ممکن است به صورت اختلالات موضعی‌تری مانند آفازی(اختلال تکلم) یا سندرم Neglect تظاهر یابد(۵۹،۶۱،۵۹،۵۷). بیش از نیمی از موارد NCSE در شرایط طبی حاد مانند؛ نارسایی ارگان، مسمومیت دارویی، قطع بنزودیازپین و الکل و اختلالات متابولیک رخ می‌دهند(۶۶-۶۳). بروز NCSE در زمینه صرع قبلی و یا به عنوان اولین تظاهر صرع ناشایع است(۶۰،۶۴،۶۶،۶۷). تشخیص NCSE در بیماران مبتلا به بیماری طبی شدید مشکل و چالش‌برانگیز است زیرا بیماری زمینه‌ای ممکن است به تنهایی توجیه‌کننده افت سطح هوشیاری بیمار باشد. میزان مرگ و میر معمولا در چنین مواردی بالاست(۵۲-۲۷ درصد)(۶۶،۶۷) و در درصدی از موارد ناشی از درمان شدید NCSE نظیر هایپوتانسیون و آریتمی قلبی می‌باشد(۶۴،۶۸).

ارزیابی تشخیصی

وجود شرح حال دقیق و توجه به نکاتی مانند علایم قبل از بروز تشنج(انواع مختلف اورا)، علایم بیمار در حین تشنج نظیر تظاهرات حرکتی، رنگ‌پریدگی، سیانوز، بی‌اختیاری ادراری و گازگرفتگی زبان و نیز تظاهرات پس از تشنج از قبیل گیجی، خواب‌آلودگی، پارزی، اختلال تکلم و سایر علایم فوکال عصبی بسیار کمک کننده است.

الکتروانسفالوگرافی[12]: در بیمار دچار اختلال سطح هوشیاری، EEG ابزار سودمندی برای تشخیص یا رد فعالیت تشنجی به ویژه NCSE است. ولی باید در نظر داشت که EEG اینترایکتال(بین حمله‌ای) به علت حساسیت و اختصاصیت پایین در تشخیص صرع در افراد مسن از ارزش کمی برخوردار است. یافته‌های غیراختصاصی نظیر امواج آهسته متناوب در ۳۸-۱۲ درصد افراد مسن بدون سابقه تشنج وجود دارد(۶۹،۷۰). لذا معمولا وجود امواج اپیلپتیفرم واضح‌تری برای تشخیص مورد نیاز است(۷۱).

طبیعی بودن EEG رد کننده تشخیص صرع نیست و در حدود ۳۰ درصد افراد مبتلا به صرع دیده می‌شود(۷۲،۷۳). به کارگیری روش‌های فعال‌سازی مانند هایپرونتیلاسیون و تحریک فوتیک و نیز ارزیابی‌های مکرر در این گروه سنی برای افزایش توان تشخیصی EEG چندان کمک‌کننده نیست(۷۳) ولی تکرار تشنجات شانس پیدایش امواج غیرطبیعی در فاز اینترایکتال را افزایش می‌دهد.

استفاده از ویدئو EEG مانیتورینگ همراه با ECG(الکتروکاردیوگرام) مانیتورینگ می‌تواند در تایید یا رد سایر علل تقلیدکننده صرع مانند سنکوپ، حوادث عروقی مغز، آپنه انسدادی خواب و سایر اختلالات خواب، هایپوتانسیون و اختلالات سایکوژنیک کمک‌کننده باشد(۷۰).

تصویربرداری: به علت شیوع بالای سکته مغزی و سایر ضایعات ساختاری، تصویربرداری از مغز باید در همه سالمندان با احتمال ابتلا به صرع انجام گیرد. در مطالعه VACS تنها ۱۸ درصد بیماران CT اسکن نرمال داشته‌اند(۷). سکته مغزی(۴۲/۶ درصد)، انسفالومالاسی(۹/۱ درصد) و تومور(۱/۵درصد) بیشترین

[11]- NCSE

[12]- EEG

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

ضایعات زمینه‌ای را به خود اختصاص داده‌اند و سایر یافته‌های غیراختصاصی با همراهی اتفاقی به صورت آتروفی، درگیری عروق کوچک و هیدروسفالی گزارش شده‌اند. استفاده از ماده حاجب در موارد وجود شک بالینی می‌تواند به تشخیص بهتر تومور، آبسه و اختلالات التهابی کمک کند. به جز مواردی که CT اسکن تشخیص قطعی را در موارد اورژانس مشخص می‌سازد، انجام MRI به ویژه در صورت وجود علایم موضعی، یافته‌های غیرطبیعی در معاینه و الگوهای خاص EEG ضروری است.

ارزیابی آزمایشگاهی

به علت توانایی اختلالات متابولیک در ایجاد تشنج در افراد مبتلا و غیرمبتلا به صرع، افراد دچار تشنج حاد باید از نظر الکترولیت‌ها، اوره، کراتینین، گلوکز، کلسیم، منیزیم، تست‌های کبدی و شمارش سلول‌های خونی مورد بررسی قرار گیرند. از آنجایی که بیماری‌های عروقی مغز شایع‌ترین علت تشنج در سالمندان بشمار می‌آیند، بررسی آزمایشگاهی از نظر ریسک فاکتورهای سکته مغزی مانند بررسی پروفایل چربی نیز در این بیماران ضروری به نظر می‌رسد.

در موارد شک به مننژیت یا آنسفالیت، بررسی نمونه مایع مغزی-نخاعی از نظر سلول، پروتئین، قند، رنگ‌آمیزی و کشت، توصیه می‌شود.

درمان

تشنج ثانویه حاد ناشی از اختلالات متابولیک، داروها یا قطع دارو عموما نیازی به درمان ندارند. بیماران دچار تشنج حاد متعاقب ضایعه اینتراکرانیال حاد(سکته مغزی و ضربه به سر) اغلب برای چند هفته تا چند ماه تحت درمان قرار می‌گیرند و در صورت عدم عود تشنجات، قطع داروی ضدصرع بر اساس سایر ریسک فاکتورها و بیماری‌های همراه، مدنظر قرار می‌گیرد.

اطلاعات محدود موجود در مورد ریسک تکرار تشنجات غیربرانگیخته در افراد مسن، حاکی از آن است که احتمال تکرار تشنجات در این گروه سنی ۹۰-۸۰ درصد می‌باشد. این آمار تا حد زیادی ناشی از تشنج دیررس متعاقب سکته مغزی است(۲۱). به علت این ریسک بالا، بیماران مسن با تشنج غیربرانگیخته با منشا مشخص یا کریپتوژنیک، عموما تحت درمان طولانی مدت با داروهای ضد صرع قرار می‌گیرند(۳۲،۷۲).

استفاده از داروهای ضدصرع در افراد مسن به دلایل متعددی مشکل‌زا است. تغییرات فیزیولوژیک در سالمندان موجب مستعد شدن این بیماران به عوارض دارویی می‌شود(۷۴،۷۵). افزایش سن با اختلال متابولیسم کبدی و کاهش القای آنزیمی همراه است. کلرانس کلیوی در سن بالای ۴۰ سال به ازای هر دهه، ۱۰ درصد کاهش می‌یابد. کاهش غلظت پروتئین‌های پلاسما و آلبومین با افزایش سن موجب کاهش اتصال داروها به پروتئین و در نتیجه پتانسیل بروز مسمومیت دارویی می‌شود در حالی که در بررسی آزمایشگاهی، سطح سرمی کلی دارو در محدوده درمانی گزارش می‌گردد. سایر فاکتورهای موثر بر فارماکوکینتیک عبارتند از؛ افزایش محتوای چربی بدن، تغییر حجم توزیع دارو، کاهش حرکات و افزایش PH معده و تغییر جذب دارو. لذا استفاده از میزان کمتر مصرف دارو در هر نوبت همراه با فواصل بیشتر در این گروه سنی توصیه می‌شود.

فاکتور دیگری که موجب ایجاد عوارض ناشی از درمان ضدصرع در سالمندان می‌شود، شیوع بالای بیماری‌های همزمان و مصرف داروهای متعدد در این گروه از بیماران است. داروهای ضدصرع به ویژه داروهای با توانایی القای آنزیمی نظیر فنی‌توئین، فنوباربیتال و کاربامازپین پتانسیل بالایی برای تداخلات دارویی خصوصا در صورت تعدد داروهای مصرفی دارند. مصرف همزمان داروهای با قابلیت اتصال بالا به پروتئین در افراد مسن بیشتر از جوانان مساله‌ساز است. علاوه بر تداخلات دارویی، تجویز برخی از داروها -که پیشتر به

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

آنها اشاره شد- در افراد مسن موجب کاهش آستانه تشنج می‌گردد.

عوارض داروهای ضدصرع نیز در افراد مسن با میزان مصرف کمتر و با شیوع بیشتر رخ می‌دهند(۷۶،۷۷). عوارض جانبی وابسته به میزان داروی مصرفی، نظیر اختلال راه رفتن، خواب‌آلودگی، ترمور، سرگیجه و اختلالات بینایی اغلب در سالمندان دیده می‌شود و عوارض شناختی به‌ویژه در زمینه اختلال ساختاری مغز و مصرف داروهای متعدد، قابل توجه است(۷۷).

استئوپروز یکی از عوارض داروهای ضدصرع دارای خاصیت القای آنزیمی، در افراد مسن به‌ویژه زنان است. لذا غربالگری منظم از نظر وضعیت استخوانی و تجویز مکمل کلسیم و ویتامین D در این بیماران توصیه می‌شود.

انتخاب داروی ضدصرع: بسیاری از محققین تجویز داروهای ضدصرع جدید(Gabapentin, Topiramate, Lamotrigine, Tiagabine, Oxcarbazepine, Zonisamide, Levetiracetam, Pregabalin) را در سالمندان به علت تداخلات دارویی کمتر، فارماکوکینتیک خطی و عوارض دارویی کمتر، در مقایسه با داروهای ضدصرع قدیمی‌تر (Phenytoin, Phenobarbital, Carbamazepine) توصیه می‌نمایند(۸۰-۴۹،۷۸).

داروی ضدصرع مناسب باید به طور جداگانه و براساس شرایط هر بیمار انتخاب گردد. عوارض جانبی داروی ضدصرع، نوع متابولیسم دارو، بیماری‌های همزمان و سایر داروهای دریافتی بیمار باید مدنظر باشند. در افراد دچار اختلال حافظه، داروهایی که یک یا دو بار در روز قابل تجویزند، مناسب‌تر هستند. ولی در سایر بیماران تقسیم دارو به دفعات بیشتر و با میزان کمتر در روز در روز توصیه می‌شود. تجویز داروهای قابل خرد کردن یا مایع در افراد دارای اختلال بلع باید مدنظر باشد. شروع تجویز دارو باید با میزان اولیه کم و افزایش تدریجی و آهسته میزان مصرفی تا میزان مورد نظر درمانی باشد(۸۱).

درمان تک‌دارویی روش ارجح است و بررسی سطح دارو در موارد خاص مانند بررسی پذیرش و همکاری بیمار در مصرف دارو و نیز تداخلات دارویی توصیه می‌شود. هرچند باید به خاطر داشت که سطح داروی پایین‌تر از حد درمانی معمول اغلب با کارائی کافی در افراد مسن همراه است و سطوح درمانی ممکن است منجر به بروز مسمومیت داروئی در بیمار گردد. احتمال بروز تغییرات عمده در سطح سرمی دارو به علت تغییرات ناشی از جذب دارو در دستگاه گوارش سالمندان نیز گزارش شده است(۸۲).

تحریک عصب واگ[13] VNS از طریق جاگذاری ابزاری که جهت تحریک الکتریکی کوتاه و منظم برنامه‌ریزی شده، به روش جراحی انجام می‌گیرد. تجربیات موجود در زمینه پاسخ درمانی صرع مقاوم به درمان به VNS در افراد مسن در مقایسه با جوانان، محدود است. ولی یافته‌های موجود حاکی از پاسخ درمانی مشابه بدون عوارض قابل توجه می‌باشد(۸۳).

درمان جراحی: اطلاعات موجود در زمینه درمان جراحی صرع در سالمندان محدود است ولی مطالعات انجام شده در این زمینه کارائی تقریبا مشابهی را با افراد جوان نشان داده و نیز عوارض پس از جراحی در دو گروه در اکثر موارد تفاوت قابل ملاحظه‌ای نداشته است(۸۷-۸۴).

پیش آگهی: پاسخ به درمان ضدصرع در سالمندان بالا و در حدود ۷۰ درصد است(۴۲،۸۸،۸۹) که می‌تواند بازتابی از پاسخ مناسب صرع متعاقب سکته مغزی- که معمولا به درمان تک دارویی پاسخ می‌دهد- به درمان باشد. به طور کلی گفته می‌شود که بیماران مبتلا به بیماری آلزایمر کمتر از سایرین به درمان ضدصرع پاسخ می‌دهند، گرچه گزارشی از پاسخ مناسب به درمان در

[13]- VNS: Vagus nervestimulation

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

بیماران مبتلا به دمانس که برای نخستین بار دچار تشنج شده اند نیز وجود دارد(۴۲).

بیماری‌های زمینه ای همراه، معمولا بیشتر از صرع در میزان ابتلا و مرگ و میر بیماران نقش دارند(۹۰) و اگرچه صرع مزمن با افزایش مرگ و میر در بزرگسالان همراه است، افزایشی در میزان مرگ و میر در افراد بالای ۶۰ سال مبتلا به صرع، مشاهده نشده است(۹۱).

نتیجه‌گیری

تشنج در سالمندان پدیده شایعی بوده و تشخیص و درمان آن از اهمیت زیادی برخوردار است. تشنجات ثانویه حاد در این گروه سنی به طور عمده به دنبال وقایع حاد اینتراکرانیال مانند؛ سکته مغزی حاد، ضربه به سر و عفونت مغزی و نیز بیماری‌های سیستمیک منجر به آنسفالوپاتی و مسمومیت دارویی رخ می‌دهند و اغلب نیازی به درمان ضدصرع ندارند. علل اصلی ایجاد صرع در افراد مسن شامل بیماری‌های عروقی مغز، دمانس، ضربه به سر، تومور و علل کریپتوژنیک هستند که علاوه بر تشخیص و درمان علت زمینه‌ای، نیازمند درمان ضدصرع برای پیشگیری از تکرار تشنجات نیز می‌باشند. اخذ شرح حال مناسب در حملات افت هوشیاری سالمندان مانند سایر گروه‌های سنی از اهمیت خاصی برخوردار است و در تایید یا رد تشخیص‌های افتراقی، تعیین نوع صرع و درمان انتخابی کمک‌کننده می‌باشد. غیراختصاصی بودن علایم تشنج در افراد مسن، امکان وجود فاز پس از تشنج[14] طولانی و احتمال بروز NCSE به ویژه در بیماران دچار بیماری‌های طبی شدید از نکات مهمی است که در برخورد با این بیماران باید مدنظر داشت. ارزیابی پاراکلینیک کامل شامل استفاده از روش‌های تصویربرداری با حساسیت بالا، EEG و تست‌های آزمایشگاهی در سالمندان مبتلا به صرع ضروری است. در انتخاب داروهای ضدصرع در این گروه سنی باید به مسایل متعددی من جمله تغییرات فیزیولوژیک افراد مسن، فارماکوکینتیک داروها، بیماری‌های همراه و مصرف داروهای متعدد در این بیماران، عوارض و تداخلات دارویی، کمپلیانس دارویی و مواردی از این قبیل توجه داشت. روش‌های درمانی دیگر مانند VNS و درمان جراحی را نیز در موارد خاص می‌توان در افراد مسن در نظر گرفت. پیش آگهی صرع در سالمندان به طور کلی نامطلوب نیست و در صورت برخورد صحیح و کنترل دوره‌ای مناسب، میزان مرگ و میر افزایش یافته‌ای نسبت به افراد سالمند غیرمبتلا به صرع در آنها مشاهده نشده است.

[14]- Postictal

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

References

1. Banerjee PN, Filippi D, Allen Hauser W. The descriptive epidemiology of epilepsy-a review. Epilepsy Res. 2009;85(1):31-45.
2. Johnston A, Smith PE. Epilepsy in the elderly. Expert Review of Neurotherapeutics 2010;10:1899-1910.
3. 3. Ramsay RE, Rowan AJ, Pryor FM. Special considerations in treating the elderly patient with epilepsy. Neurology 2004; 62 (5 Suppl 2): 24-29.
4. Trinka E, Bauer G, Oberaigner W, Ndayisaba JP, Seppi K, Granbichler CA. Cause-specific mortality among patients with epilepsy: results from a 30-year cohort study. Epilepsia. 2013;54(3):495-501.
5. Ghosh S, Jehi LE. New-onset epilepsy in the elderly: Challenges for the internist. Clev clin J med 2014;81(8):490-498.
6. Assis TR, Nascimento OJM, Costa G, Bacellar A. Antiepileptic drugs patterns in elderly inpatients in a Brazilian tertiary center, Salvador, Brazil. Arq Neuropsiquiatr 2014;72(11):874-880.
7. Laccheo I, Ablah E, Heinrichs R, Sadler T, Baade L, Liow K. Assessment of quality of life among the elderly with epilepsy. Epilepsy Behav 2008; 12(2):257-261.
8. Lees A. Retrospective study of seizure-related injuries in older people: a 10-year observation. Epilepsy Behav 2010; 19(3):441-444.
9. May TW, Pfafflin M, Brandt C, Furatsch N, Schmitz B, Wandschneider B, et al. Epilepsy in the elderly: restrictions, fears, and quality of life. Acta Neurol Scand 2014 DOI: 10.1111/ane.12317
10. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, et al. A practical clinical definition of epilepsy. Epilepsia 2014; 55(4):475–482.
11. Sillanpää M, Lastunen S, Helenius H, Schmidt D. Regional differences and secular trends in the incidence of epilepsy in Finland: a nationwide 23-year registry study. Epilepsia 2011; 52(10):1857-1867.
12. Tchalla AE, Marin B, Mignard C, Bhalla D, Tabailloux E, Mignard D. Newly diagnosed epileptic seizures: focus on an elderly population on the French island of Réunion in the Southern Indian Ocean. Epilepsia 2011; 52(12):2203-2208.
13. Faught E, Richman J, Martin R, Funkhouser E, Foushee R, Kratt P, et al. Incidence and prevalence of epilepsy among older U.S. Medicare beneficiaries. Neurology 2012; 78(7):448-453.
14. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. The incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota, 1935-1984. Epilepsia 1993; 34(3):453-468.
15. Brodie MJ, Kwan P. Epilepsy in elderly people. BMJ 2005; 331(7258):1317-1322.
16. Annegers JF, Hauser WA, Lee RJ, Rocca WA. Incidence of acute symptomatic seizures in Rochester, Minnesota, 1935-1984. Epilepsia 1995; 36(4):327-333.
17. Li X, Breteler MM, de Bruyne MC, Meinardi H, Hauser WA, Hofman A. Vascular determinants of epilepsy: the Rotterdam Study. Epilepsia 1997; 38(11):1216-1220.
18. Stefan H, May TW, Pfafflin M et al. Epilepsy in the elderly: comparing clinical characteristics with younger patients. Acta Neurol Scand 2014;129:283–293.
19. 19.Stephen LJ, Brodie MJ. Epilepsy in elderly people. Lancet 2000; 355(9213):1441-1446.
20. Giroud M, Gras P, Fayolle H, Andre N, Soichot P, Dumas R. Early seizures after acute stroke: a study of 1,640 cases. Epilepsia 1994; 35(5):959-964.
21. Sung CY, Chu NS. Epileptic seizures in thrombotic stroke. J Neurol 1990; 237(3):166-170.
22. Bladin CF, Alexandrov AV, Bellavance A, Bornstein N, Chambers B, Coté R, et al. Seizures after stroke: a prospective multicenter study. Arch Neurol 2000; 57(11):1617-1622.
23. Lancman ME, Golimstok A, Norscini J, Granillo R. Risk factors for developing seizures after a stroke. Epilepsia 1993; 34(1):141-143.
24. Asconapé JJ, Penry JK. Poststroke seizures in the elderly. Clin Geriatr Med 1991;7(3):483-492.
25. Kilpatrick CJ, Davis SM, Tress BM, Rossiter SC, Hopper JL, Vandendriesen ML. Epileptic seizures

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

in acute stroke. Arch Neurol 1990; 47(2):157-160.
26. Loiseau, P. Pathologic processes in the elderly and their association with seizures. in: AJ Rowan, RE Ramsay (Eds.) Seizures and Epilepsy in the Elderly. Butterworth-Heinemann, Boston, Mass; 1997: 63–85.
27. Bruns Jr, Hauser WA. The epidemiology of traumatic brain injury: a review. Epilepsia 2003; 44 Suppl 10:2-10.
28. Franson KL, Hay DP, Neppe V, Dahdal WY, Mirza WU, Grossberg GT, et al. Drug-induced seizures in the elderly. Causative agents and optimal management. Drugs Aging 1995;7(1):38-48.
29. Ait S, Gilbert T, Cotton F, Bonnefoy M. Cortical blindness and posterior reversible encephalopathy syndrome in an older patient. BMJ Case Reports 2012; doi:10.1136/bcr.09.2011.4782.
30. Loiseau J, Loiseau P, Duché B, Guyot M, Dartigues JF, Aublet B. A survey of epileptic disorders in southwest France: seizures in elderly patients. Ann Neurol 1990; 27(3):232-237.
31. Hauser, WA. Epidemiology of seizures and epilepsy in the elderly. in: AJ Rowan, RE Ramsay (Eds.) Seizures and Epilepsy in the Elderly. Butterworth-Heinemann, Boston, Mass; 1997:7–18.
32. Hart YM, Sander JW, Johnson AL, Shorvon SD. National General Practice Study of Epilepsy: recurrence after a first seizure. Lancet 1990; 336 (8726):1271-1274.
33. So EL, Annegers JF, Hauser WA, O'Brien PC, Whisnant JP. Population-based study of seizure disorders after cerebral infarction. Neurology 1996; 46(2):350-355.
34. Adelöw C, Andersson T, Ahlbom A, Tomson T. Prior hospitalization for stroke, diabetes, myocardial infarction, and subsequent risk of unprovoked seizures. Epilepsia 2011; 52(2):301-307.
35. Ng SK, Hauser WA, Brust JC, Susser M. Hypertension and the risk of new-onset unprovoked seizures. Neurology 1993; 43(2):425-428.
36. Cleary P, Shorvon S, Tallis R. Late-onset seizures as a predictor of subsequent stroke. Lancet 2004; 363(9416):1184-1186.
37. McAreavey MJ, Ballinger BR, Fenton GW. Epileptic seizures in elderly patients with dementia. Epilepsia 1992; 33(4):657-660.
38. Romanelli MF, Morris JC, Ashkin K, Coben LA. Advanced Alzheimer's disease is a risk factor for late-onset seizures. Arch Neurol 1990; 47(8):847-850.
39. Scarmeas N, Honig LS, Choi H, Cantero J, Brandt J, Blacker D, et al. Seizures in Alzheimer disease: who, when, and how common? Arch Neurol 2009; 66(8):992-997.
40. Amatniek JC, Hauser WA, DelCastillo-Castaneda C, Jacobs DM, Marder K, Bell K, et al. Incidence and predictors of seizures in patients with Alzheimer's disease. Epilepsia 2006; 47(5):867-872.
41. Irizarry MC, Jin S, He F, Emond JA, Raman R, Thomas RG, et al. Incidence of new-onset seizures in mild to moderate Alzheimer disease. Arch Neurol 2012; 69(3):368-372.
42. Rao SC, Dove G, Cascino GD, Petersen RC. Recurrent seizures in patients with dementia: frequency, seizure types, and treatment outcome. Epilepsy Behav 2009; 14(1):118-120.
43. Smith DF, Hutton JL, Sandemann D, Foy PM, Shaw MD, Williams IR, et al. The prognosis of primary intracerebral tumours presenting with epilepsy: the outcome of medical and surgical management. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1991; 54(10):915-920.
44. Hashimoto H, Iida J, Kawaguchi S, Sakaki T. Clinical features and management of brain arteriovenous malformations in elderly patients. Acta Neurochir (Wien) 2004; 146(10):1091-1098.
45. Chihorek AM, Abou-Khalil B, Malow BA. Obstructive sleep apnea is associated with seizure occurrence in older adults with epilepsy. Neurology 2007; 69(19):1823-1827.
46. Petit-Pedrol M, Armangue T, Peng X, et al. Encephalitis with refractory seizures, status epilepticus, and antibodies to the GABAA receptor: a case series, characterization of the antigen, and analysis of the effects of antibodies. Lancet Neurol 2014; 13:276–286.
47. Hiyoshi T, Yagi K. Epilepsy in the elderly. Epilepsia 2000; 41 Suppl 9:31-35.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

48. Loiseau J, Crespel A, Picot MC, Duché B, Ayrivié N, Jallon P, et al. Idiopathic generalized epilepsy of late onset. Seizure 1998; 7(6):485-487.
49. Ramsay RE, Pryor F. Epilepsy in the elderly. Neurology 2000; 55(5 Suppl 1):S9-14;discussion 54-58.
50. Tinuper P, Provini F, Marini C, Cerullo A, Plazzi G, Avoni P, et al. Partial epilepsy of long duration: changing semiology with age. Epilepsia 1996; 37(2):162-164.
51. Kellinghaus C, Loddenkemper T, Dinner DS, Lachhwani D, Lüders HO. Seizure semiology in the elderly: a video analysis. Epilepsia 2004; 45(3):263-267.
52. Theodore WH. The postictal state: effects of age and underlying brain dysfunction. Epilepsy Behav 2010; 19(2):118-120.
53. 53. Al-Mufti F, Claassen J. Neurocritical Care: Status Epilepticus Review. Crit Care Clin. 2014;30(4):751-764.
54. Waterhouse EJ, DeLorenzo RJ. Status epilepticus in older patients: epidemiology and treatment options. Drugs Aging 2001; 18(2):133-142.
55. Canouï-Poitrine F, Bastuji-Garin S, Alonso E, Darcel G, Verstichel P, Caillet P, et al. Risk and prognostic factors of status epilepticus in the elderly: a case-control study. Epilepsia 2011; 52(10):1849-1856.
56. Towne AR, Pellock JM, Ko D, DeLorenzo RJ. Determinants of mortality in status epilepticus. Epilepsia 1994; 35(1):27-34.
57. Sheth RD, Drazkowski JF, Sirven JI, Gidal BE, Hermann BP. Protracted ictal confusion in elderly patients. Arch Neurol 2006; 63(40):529-532.
58. Atefy R, Tettenborn B. Nonconvulsive status epilepticus on treatment with levetiracetam. Epilepsy Behav 2005; 6(4):613-616.
59. Martin Y, Artaz MA, Bornand-Rousselot A. Nonconvulsive status epilepticus in the elderly. J Am Geriatr Soc 2004; 52(3):476-477.
60. Fernández-Torre JL, Díaz-Castroverde AG. Non-convulsive status epilepticus in elderly individuals: report of four representative cases. Age Ageing 2004; 33(1):78-81.
61. Chung PW, Seo DW, Kwon JC, Kim H, Na DL. Nonconvulsive status epilepticus presenting as a subacute progressive aphasia. Seizure 2002; 11(7):449-454.
62. Thomas P, Giraud K, Alchaar H, Chatel M. Ictal asomatognosia with hemiparesis. Neurology 1998; 51(1):280-282.
63. Olnes MJ, Golding A, Kaplan PW. Nonconvulsive status epilepticus resulting from benzodiazepine withdrawal. Ann Intern Med 2003; 139(11):956-958.
64. Litt B, Wityk RJ, Hertz SH, Mullen PD, Weiss H, Ryan DD, et al. Nonconvulsive status epilepticus in the critically ill elderly. Epilepsia 1998; 39(11):1194-1202.
65. Martínez-Rodríguez JE, Barriga FJ, Santamaria J, Iranzo A, Pareja JA, Revilla M, et al. Nonconvulsive status epilepticus associated with cephalosporins in patients with renal failure. Am J Med 2001; 111(2):115-119.
66. Bottaro FJ, Martinez OA, Pardal MM, Bruetman JE, Reisin RC. Nonconvulsive status epilepticus in the elderly: a case-control study. Epilepsia 2007; 48(5):966-972.
67. Shneker BF, Fountain NB. Assessment of acute morbidity and mortality in nonconvulsive status epilepticus. Neurology 2003; 61(8):1066-1073.
68. Walker MC. Status epilepticus on the intensive care unit. J Neurol 2003; 250(4):401-406.
69. Drury I, Beydoun A. Seizures and epilepsy in the elderly revisited. Arch Intern Med 1998; 158(1):99-100.
70. McBride AE, Shih TT, Hirsch LJ. Video-EEG monitoring in the elderly: a review of 94 patients. Epilepsia 2002; 43(2):165-169.
71. Normand MM, Wszolek ZK, Klass DW. Temporal intermittent rhythmic delta activity in electroencephalograms. J Clin Neurophysiol 1995; 12(3):280-284.
72. Ramsay RE, Rowan AJ, Pryor FM, Collins J. Seizures in the older patient: demographics. Diagnosis and treatment. Epilepsia 2000; 41(Suppl 7):172-173.
73. Drury I, Beydoun A. Interictal epileptiform activity in elderly patients with epilepsy. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1998; 106(4):369-373.
74. Cloyd JC, Lackner TE, Leppik IE. Antiepileptics in the elderly. Pharmacoepidemiology and

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

pharmacokinetics. Arch Fam Med 1994; 3(7):589-598.
75. Birnbaum AK. Pharmacokinetics of antiepileptic drugs in elderly nursing home residents. Int Rev Neurobiol 2007; 81:211-220.
76. Liu H, Delgado MR. Influence of Sex, Age, Weight, and Carbamazepine Dose on Serum Concentrations, Concentration Ratios, and Level/Dose Ratios of Carbamazepine and Its Metabolites. Ther Drug Monit 1994; 16(5):469-476.
77. Mattson RH, Cramer JA, Collins JF. A comparison of valproate with carbamazepine for the treatment of complex partial seizures and secondarily generalized tonic-clonic seizures in adults. N Engl J Med 1992; 327(11):765-771.
78. Brodie MJ, Overstall PW, Giorgi L. Multicentre, double-blind, randomised comparison between lamotrigine and carbamazepine in elderly patients with newly diagnosed epilepsy. The UK Lamotrigine Elderly Study Group. Epilepsy Res 1999; 37(1):81-87.
79. Ferrendelli JA, French J, Leppik I, Morrell MJ, Herbeuval A, Han J, et al. Use of levetiracetam in a population of patients aged 65 years and older: a subset analysis of the KEEPER trial. Epilepsy Behav 2003; 4(6):702-709.
80. Kutlu G, Gomceli YB, Unal Y, Inan LE. Levetiracetam monotherapy for late poststroke seizures in the elderly. Epilepsy Behav 2008; 13(3):542-544.
81. Ramsay RE, Uthman B, Pryor FM, Rowan AJ, Bainbridge J, Spitz M, et al. Topiramate in older patients with partial-onset seizures: a pilot double-blind, dose-comparison study. Epilepsia 2008; 49(7):1180-1185.
82. Leppik IE, Birnbaum AK. Treating epilepsy in the elderly: More art than science. Clev clin J med 2014;81(8):499-500.
83. Sirven JI, Sperling M, Naritoku D, Schachter S, Labar D, Holmes M, et al. Vagus nerve stimulation therapy for epilepsy in older adults. Neurology 2000; 54(5):1179-1182.
84. Boling W, Andermann F, Reutens D, Dubeau F, Caporicci L, Olivier A. Surgery for temporal lobe epilepsy in older patients. J Neurosurg 2001; 95(2):242-248.
85. Sirven JI, Malamut BL, O'Connor MJ, Sperling MR. Temporal lobectomy outcome in older versus younger adults. Neurology 2000; 54(11):2166-2170.
86. Murphy M, Smith PD, Wood M, Bowden S, O'Brien TJ, Bulluss KJ, et al. Surgery for temporal lobe epilepsy associated with mesial temporal sclerosis in the older patient: a long-term follow-up. Epilepsia 2010; 51(6):1024-1029.
87. Acosta I, Vale F, Tatum WO 4th, Benbadis SR. Epilepsy surgery after age 60. Epilepsy Behav 2008; 12(2):324-325.
88. Cameron H, Macphee GJ. Anticonvulsant therapy in the elderly--a need for placebo controlled trials. Epilepsy Res 1995; 21(2):149-157.
89. Holt-Seitz A, Wirrell EC, Sundaram MB. Seizures in the elderly: etiology and prognosis. Can J Neurol Sci 1999; 26(2):110-114.
90. Pugh MJ, Copeland LA, Zeber JE, Cramer JA, Amuan ME, Cavazos JE, et al. The impact of epilepsy on health status among younger and older adults. Epilepsia 2005; 46(11):1820-1827.
91. Mohanraj R, Norrie J, Stephen LJ, Kelly K, Hitiris N, Brodie MJ. Mortality in adults with newly diagnosed and chronic epilepsy: a retrospective comparative study. Lancet Neurol 2006; 5(6):481-487.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

سوالات

۱- شایع‌ترین علت تشنجات ثانویه حاد در سالمندان کدام است؟

الف) سکته مغزی حاد

ب) تروما

ج) عفونت مغزی

د) داروها

۲-کدامیک از انواع تشنج در افراد مسن شایع‌تر است؟

الف) ژنرالیزه تونیک کلونیک

ب) ابسانس

ج) پارشیل

د) میوکلونیک

۳-استفاده از کدامیک از داروهای زیر در بیمار مسن مبتلا به صرع کمتر توصیه می‌شود؟

الف) لوتیراستام

ب) لاموتریژین

ج) توپیرامات

د) فنوباربیتال

۴-کدامیک از موارد زیر با صرع سالمندی مطابقت بیشتری دارد؟

الف) دوره پس از تشنج

ب) عدم پاسخ مناسب به درمان

ج) علایم آتیپیک

د) اورای بویایی

۵- در بیمار مسنی که به علت تشنج مراجعه نموده است، انجام کدامیک از بررسی‌های آزمایشگاهی زیر در مرحله اول توصیه نمی‌شود؟

الف) کلسیم سرم

ب) کراتینین سرم

ج) سلول مایع مغزی-نخاعی

د) آلانین ترانس آمیناز

۶-تشنج حاد در زمینه کدامیک از اتیولوژی‌های زیر نیاز به درمان ضدصرع طولانی مدت دارد؟

الف) تومور مغزی

ب) هایپوکلسمی

ج) هایپوگلایسمی

د) تروما به سر

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

۷-کدامیک از موارد زیر در مورد درمان ضدصرع در بیماران سالمند توصیه نمی‌شود؟

الف) درمان تک دارویی

ب) افزایش سریع مصرف دارو

ج) انتخاب داروی دارای تداخلات کمتر

د) شروع با میزان پایین

۸-کدامیک از موارد زیر از یافته‌های شایع CT scan در بیماران سالمند مبتلا به صرع محسوب نمی‌شوند؟

الف) اینفارکت

ب) انسفالومالاسی

ج) تومور

د) آرنولد-کیاری

۹-کدامیک از تغییرات زیر نقشی در ایجاد مسمومیت ناشی از داروهای ضد صرع در افراد مسن ندارند؟

الف) کاهش غلظت پروتئین‌های پلاسما

ب) کاهش کلرانس کلیوی

ج) کاهش متابولیسم کبدی

د) مصرف همزمان با داروهای القاکننده آنزیمی

۱۰-در بیمار مسنی که با تشنج متعاقب سکته مغزی مراجعه نموده است وجود کدامیک از موارد زیر در تصویربرداری مغز بیمار ریسک ابتلای مجدد وی به تشنج را بالا می‌برد؟

الف) خونریزی

ب) اینفارکت ساقه مغز

ج) درگیری کورتکس

د) اینفارکت بزرگ

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]