

صرع

دکتر محسن جانقربانی، دکتر ناهید بلادی مقدم

بیماری صرع، از جمله بیماری‌های نورولوژی است که با تشنج‌های صرعی مشخص می‌شود و چهارمین بیماری شایع نورولوژی پس از میگرن، سکته‌های مغزی و آلزایمر به‌شمار می‌رود (۱، ۲). تشنج^۱، که در لاتین به معنای وقفه است، رویدادی است که به دو صورت مختصر و غیر قابل کشف و یا شدید و طولانی مدت می‌تواند روی دهد (۳). تشنج، ناشی از فعالیت الکتریکی غیرطبیعی سلول‌های عصبی در کورتکس مغز است که به‌طور ناگهانی و گذرا رخ می‌دهد و این امر منجر به بروز علایمی از نظر بالینی می‌شود که چگونگی این علایم مرتبط با محل این فعالیت‌های غیرطبیعی در سلول‌های کورتکس مغزی است (۴). برای مثال، اگر این تغییرات گذرا و ناگهانی در فعالیت سلول‌های کورتکس بینایی رخ دهد، بیمار دچار اختلال‌های ناگهانی و گذرای بینایی خواهد شد و یا اگر در ناحیه کورتکس حرکتی مغز رخ دهد، منجر به انقباض‌های غیرارادی عضلانی و یا ضعف عضله‌ها در اندام‌های مقابل می‌گردد و اگر این فعالیت‌های الکتریکی غیرعادی به تمام کورتکس مغز منتشر شود، تشنج همراه با بیهوشی خواهد بود. کانوالژن^۲، به بروز انقباض‌های عضلانی به حالت تونیک و یا کلونیک در حین حمله صرعی، گفته می‌شود (۵، ۶) و شایع‌ترین نوع تشنج است (۶۰٪). از این تشنج‌ها، یک سوم به‌صورت تشنج‌های منتشر است که روی هر دو نیمکره مغز اثر می‌کند و دو سوم به‌صورت کانونی است که یک نیمکره مغز را درگیر می‌کند و ممکن است به تشنج‌های منتشر پیشرفت کند (۴). ۴۰٪ بقیه تشنج‌ها، غیرکانوالژن هستند، نظیر تشنج‌های افسانس. بیماری که به دو یا چند حمله تشنجی از هر نوعی و با فاصله حداقل ۲۴ ساعت دچار گردد، مبتلا به صرع یا اپی‌لپسی است (۷). همه تشنج‌ها نشانه بیماری اپی‌لپسی نیستند. در واقع ممکن است در جریان یک بیماری حاد داخلی و یا نورولوژیک، تشنج رخ دهد و با کنترل آن بیماری، دیگر هیچ‌گاه تشنج اتفاق نیفتد. برای مثال، تشنج‌های ناشی از هیپوناترمی و یا یک آنسفالیت ویروسی از این قبیل هستند. اپی‌لپسی یا صرع به تشنج‌های تکرارشونده گفته می‌شود و یک بیماری مزمن است و در اغلب موارد علت خاصی برای آن پیدا نمی‌شود و معمولاً غیر قابل پیش‌بینی است (۵، ۶). همانطور که گفته شد، تشنج بر اساس محل شروع اختلال عملکرد نورون‌های کورتیکال به دو نوع منتشر (ژنرالیزه) و یا موضعی (فوکال) تقسیم می‌شوند و تشنج‌های

¹ Seizure

² Convulsion

موضوعی هم شامل دو نوع ساده و کمپلکس هستند. از تشنج‌های منتشر می‌توان به تشنج‌های ژنرالیزه تونیک-کلونیک، تونیک، کلونیک، میوکلونیک، افسانس و اتونیک اشاره کرد (۵، ۶، ۱۰-۸).

اپیدمیولوژی توصیفی

اپی‌لپسی از قدیمی‌ترین بیماری‌های تشخیص داده شده در تاریخ بشر است. در سال ۲۰۱۳، حدود ۵۰ میلیون نفر در جهان به صرع مبتلا بودند (۱۱) که ۱۱۶۰۰۰ نفر از آنها مرده‌اند (۱۲). نزدیک به ۸۰ درصد این بیماران در کشورهای با اقتصاد ضعیف تا متوسط زندگی می‌کنند (۳) و متأسفانه در این مناطق حدود سه چهارم بیماران تحت درمان‌های لازم نیستند. حدود ۱۰-۵ درصد مردم جهان در طول زندگی خود یک تشنج را یکبار تجربه می‌کنند. شیوع بیشتر صرع با زتاب شدت یا مزمن بودن بیماری است و سنجشی از تعامل چندین عامل با هم است، مانند بروز، مرگ، تسکین بیماری با یا بدون مراقبت پزشکی و مهاجرت افراد. در محاسبه شیوع صرع باید معیارهای ورود به مطالعه مشخص شود (مانند صرع فعال، صرع در حال تسکین با درمان، صرع در حال تسکین بدون درمان). میزان شیوع صرع، نسبت موارد شناخته‌شده به کل جمعیت است که به‌طور معمول در ۱۰۰۰ نفر بیان می‌شود. شیوع عمری، افرادی را در نظر می‌گیرد که بدون توجه به درمان دریافتی یا فعالیت تشنجی اخیر، حداقل یک حمله صرعی تحت بررسی را در طول عمر خود تجربه کرده باشند و شامل بیماران با سابقه صرع فعال یا صرع در حال تسکین است. در شیوع عمری فرض می‌شود اگر فردی صرع داشته باشد، همیشه مبتلا باقی می‌ماند. شیوع لحظه‌ای، تعداد مبتلایان به «صرع فعال» را در لحظه‌ای از زمان، به‌طور معمول یک روز خاص، توصیف می‌کند. صرع فعال، به صرعی اطلاق می‌شود که معیارهای صرع را دارد و طی ۵ سال گذشته حداقل یک تشنج داشته است. شیوع لحظه‌ای بار اضافی بیماری را در یک جمعیت تعریف‌شده نشان می‌دهد و نیازهای مراقبت پزشکی و پیشگیری را مشخص می‌کند. میزان بروز صرع عبارت است از تعداد موارد جدید صرع در یک دوره زمانی مشخص در افراد در معرض خطر و به‌صورت موارد جدید در ۱۰۰/۰۰۰ شخص-سال بیان می‌شود. شیوع تطبیق شده سنی صرع در مطالعاتی که از روش بررسی خانه به خانه استفاده کرده‌اند، بین ۲/۲ در هزار در هندوستان (۴۵) تا ۴۱/۰ در هزار در نیجریه متفاوت گزارش شده است (۲۲). به‌طور کلی، میزان شیوع تطبیق شده سنی در آمریکای شمالی در یک مطالعه ۵ (۱۳) و در مطالعه دیگر ۷/۱ در هزار گزارش شده است (۱۴). دامنه میزان‌های شیوع تطبیق شده سنی در آمریکای مرکزی و جنوبی بین ۳/۷ در هزار در آرژانتین (۱۵) تا ۲۲/۲ در هزار در اکوادور (۱۶) متغیر است. جمعیت مورد مطالعه در اکوادور، افرادی بوده‌اند که شیوع گواتر بومی در آنها بالاست. یافته‌های مطالعه جدیدتری که در آمریکای جنوبی انجام گرفته حاکی از آن است که کمترین میزان شیوع تطبیق شده سنی ۳/۷ در هزار است (۱۵). در اروپا، میزان شیوع تطبیق شده سنی، ۲/۷ و ۳/۳ در هزار در ایتالیا (۱۷) و ۱۸ در مقایسه با ۷/۰ در هزار در قسمت اروپایی ترکیه است (۱۹). میزان شیوع تطبیق شده سنی در قسمت آسیایی ترکیه در یک مطالعه ۱۰/۲ در هزار (۲۰) و در مطالعه دیگر ۶/۶ در هزار (۲۱) و در پاکستان ۹/۸ در هزار (۲۱) گزارش شده است. اگر میزان شیوع تطبیق شده سنی در نیجریه را نادیده بگیریم (نیجریه از این حیطه آمار

بالایی را در بین کشورهای آفریقایی دارد (۲۲)، دامنه شیوع تطبیق‌شده سنی در آفریقا بین ۳/۹ در هزار در تونس (۲۳) تا ۱۳/۲ در هزار در زیمبابوه است (۲۴).

دامنه میزان‌های شیوع لحظه‌ای در کشورهای توسعه‌یافته بین ۳ تا ۱۰ در هزار است (۲۵). از برخی کشورهای در حال توسعه شیوع مشابهی گزارش شده است و در برخی کشورهای دیگر شیوع بالاتری گزارش شده که دامنه آن بین ۳/۷ (۲۶) تا ۸ (۲۷) در هزار متغیر است. برخی از این مطالعات میزان‌های متفاوتی را برای مناطق شهری و روستایی گزارش کرده‌اند، که به‌طور معمول میزان شیوع در مناطق روستایی بالاتر از مناطق شهری است.

به‌نظر می‌رسد شیوع کلی صرع حدود ۱۰-۳ نفر در هر هزار نفر باشد (۳، ۲۵). در یک مطالعه در ایالات متحده آمریکا که بزرگترین مطالعه تاکنون بوده است، شیوع صرع ۸ در هزار نفر یعنی زیر ۱ درصد گزارش شد و بروز بیماری را بر حسب سن نیز بررسی کردند، ولی در مجموع ۷۹/۱ در هر صد هزار نفر اعلام گردید (۲۸). میزان بروز صرع در مطالعات مختلف متفاوت گزارش شده است. بر اساس متاآنالیزی که در سال ۲۰۰۲ منتشر شد، متوسط میزان بروز صرع در کشورهای توسعه‌یافته ۴۳/۴ و در کشورهای در حال توسعه ۶۸/۷ در صد هزار است (۲۹).

در کشورهای با درآمد بالا، هر سال برای ۲/۴ میلیون نفر تشخیص صرع داده می‌شود. دامنه میزان‌های بروز در کشورهای توسعه‌یافته بین ۳۰ تا ۵۰ در صد هزار و در کشورهای در حال توسعه این رقم حدود دو برابر بیشتر است (۳). در آمریکای شمالی، دامنه بروز تطبیق‌شده سنی صرع از ۱۶ در ۱۰۰/۰۰۰ شخص-سال (۳۰) تا ۵۱ در ۱۰۰/۰۰۰ شخص-سال متغیر است (۳۱). بروز صرع و مرگ ناشی از آن در کشورهای توسعه‌یافته از یک توزیع U شکل پیروی می‌کند به طوری که بالاترین میزان بروز اختصاصی سنی در کودکان و افراد مسن دیده می‌شود. تقریباً ۵۰٪ تمام موارد صرع در کودکی یا اوایل بلوغ روی می‌دهد. در کشورهای توسعه‌یافته، میزان بروز در سن ۷۵ سال و بیشتر، شیوع بیشتری دارد. این‌گو در کشورهای در حال توسعه متفاوت است. در این کشورها، میزان بروز در سالمندان چندان زیاد نیست. بروز بالاتر صرع در سالمندان در کشورهای توسعه‌یافته احتمالاً ناشی از سلامت بهتر سالمندان در این کشورهاست که در اثر بیماری‌های دیگر تلف نمی‌شوند و شانس ابتلا به صرع افزایش می‌یابد (۳۱). با افزایش سن، صرع نیز شایع‌تر می‌شود (۳۲ و ۳۳). بروز صرع در مردان اندکی بیشتر از زنان است (۲۵، ۳۴). مطالعات محدودی شیوع صرع را بین نژادها و اقوام مختلف مقایسه کرده‌اند. سیاهپوستان آمریکا و افراد طبقه اقتصادی-اجتماعی پایین میزان بروز بالاتری دارند (۳۵). روند زمانی در سی سال گذشته کاهش بروز را در کودکان و افزایش آنرا در بزرگسالان نشان می‌دهد که دلیل آن به‌طور کامل مشخص نیست (۲۵). ولی افزایش روند در بزرگسالان می‌تواند ناشی از بقاء بهتر پس از سکنه مغزی و کاهش روند آن در کودکان می‌تواند ناشی از شیوه زندگی بهداشتی‌تر مادران باردار و افزایش برنامه‌های ایمن‌سازی باشد (۲۵). این اقدامات می‌تواند باعث کاهش آسیب‌های مغزی، کاهش هیپوکسی هنگام تولد و کاهش عفونت‌های ویروسی دستگاه عصبی مرکزی شود.

میزان مرگ مبتلایان به اپی‌لپسی در مقایسه با جمعیت عمومی ۱/۶ تا ۴/۱ برابر بیشتر است (۳۶، ۳۷). مرگ از این بیماری هم به دلیل عوامل مرتبط با تشنج است (مثلاً وقوع تشنج‌های مکرر طول کشیده و بدون برگشت هشیاری که استاتوس اپی‌لپتیکوس گفته می‌شود و یا مرگ‌های ناگهانی بدون علت حین تشنج) و یا به دلیل عوامل غیرمرتبط با تشنج مانند: خودکشی‌ها و تصادف‌ها. در مجموع، مرگ ناشی از این بیماری در مردان بیشتر است (۵، ۶، ۳۶).

ایدیوپاتی و عوامل خطر

طبقه‌بندی وسیع صرع عبارت است از صرع ایدیوپاتیک، صرع علامت‌دار و صرع کریپتوژنیک. صرع‌های ایدیوپاتیک (با علت نامعلوم) بر پایه این فرض هستند که اساس ژنتیک دارند و به‌طور معمول در دوران کودکی شروع می‌شوند. صرع‌های علامت‌دار، معمولاً یک علت مشخص مغزی دارند. در صرع‌های کریپتوژنیک علت صرع معلوم نیست، ولی بسیاری از پژوهشگران معتقدند که با بررسی کافی می‌توان علت آنرا مشخص کرد (۳۸). صرع می‌تواند هم علل ژنتیک و هم علل اکتسابی داشته باشد و در بسیاری از موارد هر دو با هم تعامل می‌کنند (۳۹). علل اکتسابی شناخته‌شده عبارتند از آسیب‌های شدید مغزی، سکته مغزی، تومورها و مشکلات مغزی ناشی از عفونت‌های قبلی (۳۹). علت حدود ۶۰٪ موارد معلوم نیست (۳، ۱۰). صرع ناشی از شرایط ژنتیک، مادرزادی یا تکاملی در جوانترها شایع‌تر است، در حالی که صرع ناشی از تومورهای مغزی و سکته مغزی در مسن‌ترها محتمل‌تر است (۱۰). یک حمله صرعی ممکن است تحت شرایطی خاص در مغز طبیعی نیز رخ دهد. برای مثال، تب می‌تواند در کودکان طبیعی به تشنج منجر شود. حدود ۳٪ کسانی که تومور مغزی دارند، صرع هم دارند که علت حدود ۴٪ موارد صرع را تشکیل می‌دهد (۴۰). بین ۲ تا ۴ درصد کسانی که سکته مغزی کرده‌اند، به علت محدودیت رسیدن اکسیژن به مغز، صرع نیز دارند (۴۰). ۶ تا ۲۰ درصد موارد صرع می‌تواند ناشی از ضربه به سر باشد (۴۰). آسیب‌های مغزی خفیف خطر ابتلا را دو برابر و آسیب‌های مغزی شدید خطر ابتلا را هفت برابر افزایش می‌دهد (۴۰). خطر ابتلا به صرع پس از مننژیت کمتر از ۱۰٪ است (۴۰). صرع می‌تواند پس از عفونت‌های مغزی نظیر مالاریای مغزی، توکسوپلاسموز، توکسوکاریازیس، آنسفالیت ناشی از تبخال، نوروسیستی سرکوزیس نیز روی دهد (۴۰). مصرف مزمن الکل نیز خطر ابتلا به صرع را افزایش می‌دهد (۴۰). عوامل خطر اکتسابی دیگر عبارتند از بیماری آلزایمر، اسکروز منتشر، اسکروز توبروز و آنسفالیت اتوایمیون (۴۰). تجویز واکسن شانس ابتلا به صرع را افزایش نمی‌دهد (۴۰). سوءتغذیه عامل خطر دیگری است که بیشتر در کشورهای در حال توسعه دیده می‌شود، هرچند هنوز معلوم نیست که آیا علت مستقیم صرع است یا با آن رابطه دارد (۳۵). خطر ابتلا به صرع برای افراد فلج مغزی بیشتر است (۴۱). اعتقاد بر این است که در اغلب موارد صرع، ژنتیک به‌طور مستقیم یا غیر مستقیم نقش دارد (۴۲). برخی از صرع‌ها ناشی از یک نقص ژنتیکی است (۱-۲٪)، ولی بیشتر آنها ناشی از تعامل چندین ژن با هم و با عوامل محیطی است (۴۲). در دوقلوهای تک‌تخمکی اگر یک قل

مبتلا شود شانس ابتلای قل دیگر ۶۰-۵۰٪ است، ولی در دوقلوهای دوتخمکی شانس ابتلا ۱۵٪ است (۴۲). بستگان نزدیک مبتلایان به صرع ۵ مرتبه بیشتر از جمعیت عمومی در خطر ابتلا به صرع هستند (۴۲). از نظر اتیولوژی، حملات صرعی را بر اساس سن بیمار تقسیم‌بندی می‌کنند. مثلاً در زمان نوزادی و شیرخوارگی شایع‌ترین علت، اختلال‌های سیستمیک متابولیک مانند هیپوکسی در زمان تولد، هیپوگلیسمی و هیپوکلسمی و یا کمبود ویتامین B6 (پیریدوکسین) است (۵،۶).

پس از شیرخوارگی و در نخستین سال‌های زندگی، حملات صرعی می‌تواند ناشی از تب و نیز اختلال‌های ژنتیک و بیماری‌های سیستمیک متابولیک باشد و البته در نهایت تشنج‌های ایدیوپاتیک نیز در این رده سنی رخ می‌دهند. در سنین مدرسه، تشنج‌های ایدیوپاتیک بیشتر دیده می‌شوند. در بزرگسالان، تشنج به‌دلیل ضربه‌های مغزی، محرومیت از الکل، سوءمصرف مواد و تومورهای مغزی بیشتر مطرح می‌شوند. در افراد بالای ۶۰ سال حوادث عروقی مغز از شایع‌ترین علل تشنج هستند (۵، ۶). عوامل خطر قابل اصلاح بیماری صرع در جدول ۱ آورده شده است.

جدول ۱- عوامل خطر قابل اصلاح بیماری صرع

عامل خطر	اهمیت
آنوکسی - ناهنجاری‌های مادرزادی - ناهنجاری‌های ساختمانی مغز	نوزادی
عقب‌افتادگی ذهنی - فلج مغزی	کودکان
عفونت دستگاه عصبی مرکزی - ضربه مغزی متوسط تا شدید - بیماری‌های عروق مغزی	بزرگسالان
جراحی روی دستگاه عصبی مرکزی - مصرف مزمن الکل و هروئین	تمام گروه‌های سنی
ندارد	متوسط (خطر نسبی ۴-۲)
مایه‌کوبی علیه سیاه سرفه - ضربه مغزی خفیف	احتمالی
	ضعیف (خطر نسبی کمتر از ۲)

عوامل برانگیزاننده تشنج

در بیمار مبتلا به صرع عواملی که برانگیزاننده برای حملات صرعی هستند عمدتاً شامل محرومیت از خواب و عفونت‌های تباداری می‌شوند و البته در زنان تغییرات هورمونی در دوره قاعدگی هم موثر است. مصرف الکل و برخی داروها، گرسنگی، خستگی و استرس‌های عاطفی و مصرف برخی مواد غذایی از جمله کافئین زیاد هم در این رابطه مطرح شده‌اند (۴۳).

صرع در کشورهای در حال توسعه

حدود ۸۰٪ از ۵۰ میلیون بیمار مبتلا به صرع در کشورهای در حال توسعه یا توسعه‌نیافته زندگی می‌کنند که امکانات تشخیصی و درمانی ضعیفی دارند (۳). حدود سه چهارم از این مبتلایان به صرع، درمان کافی نمی‌گیرند، زیرا دارو وجود ندارد یا به‌دلایل فرهنگی، سیاسی، اقتصادی و اجتماعی آنها را مصرف نمی‌کنند (۳). امکانات تصویربرداری عصبی ممکن است وجود داشته باشد، ولی بیماران فقیرتر از آن هستند که بتوانند از این امکانات استفاده کنند. در کشورهای توسعه‌یافته موارد جدید بیشتر در نوزادان و سالمندان روی می‌دهد (۳۵، ۴۴). در حالی که در کشورهای در حال توسعه به‌علت میزان‌های بالاتر آسیب و بیماری‌های عفونی، صرع بیشتر در کودکان و بزرگسالان جوان دیده می‌شود که دلیل آن تفاوت علل بیماری در این کشورهاست (۳۵). شواهد علمی مشخصی وجود ندارد که نشان دهد جنبه‌های بالینی و سیر طبیعی بیماری بین کشورهای توسعه‌یافته و در حال توسعه فرق داشته باشد. ولی برخی مطالعات اپیدمیولوژی در کشورهای در حال توسعه، یافته‌های ضد و نقیضی را نشان داده‌اند.

شیوع صرع در کشورهای گرمسیری، به‌ویژه آفریقا، که شیوع آن بین ۱۰ تا ۵۵ در ۱۰۰۰ با متوسط ۱۵ در ۱۰۰۰ گزارش شده، بسیار بالاست. شیوع مشابهی از کشورهای آمریکای لاتین گزارش شده است. این میزان شیوع بالا احتمالاً ناشی از عوامل ژنتیک و محیطی است. عوامل اقتصادی - اجتماعی، مطالعات شیوع در برخی جمعیت‌های اقلیت را پیچیده‌تر می‌سازند. میزان شیوع، رابطه معکوسی با طبقه اقتصادی - اجتماعی دارد (۲۵). در این مطالعات محدودیت‌های روش‌شناختی بسیاری به چشم می‌خورد و همین مسئله، صحت یافته‌های آنها را با تردید مواجه می‌سازد. مهم‌ترین این محدودیت‌ها عبارتند از تعریف مورد، تشخیص مورد، سوگرایی انتخاب و طبقه‌بندی. در بیشتر مطالعات اپیدمیولوژی، از پرسشنامه سازمان جهانی بهداشت استفاده شده است. بعید به نظر می‌رسد با این پرسشنامه بتوان طبقه‌بندی درستی از نوع تشنج یا طبقه‌بندی سندرم به‌دست آورد. مقایسه میزان‌های اختصاصی سنی با میزان‌های کشورهای توسعه‌یافته مشکل است که ناشی از تفاوت ساختار سنی این جمعیت‌هاست.

صرع در ایران

در ایران مطالعات محدود و پراکنده‌ای به بررسی اپیدمیولوژی صرع پرداخته است. میزان شیوع صرع در یک مطالعه مبتنی بر جمعیت در ایران ۱/۸ درصد برآورد شده است. در این بیماران، شیوع سایر اختلال‌های روانی نظیر افسردگی، اختلال دوقطبی، سوماتیزاسیون، اسکیزوفرنی و اختلال‌های وسواسی بیشتر از جمعیت عمومی بود. مبتلایان به صرع در معرض خطر بیشتر اقدام به خودکشی نیز هستند (۴۶). در یک متآنالیز در سال ۲۰۱۴ (۴۷)، میزان شیوع صرع ۵٪ (۹۵٪ دامنه اطمینان ۲ تا ۸ درصد) برآورد شد. این درصد برای افراد زیر ۲۰ سال، ۳٪ و برای افراد بالای ۲۰ سال ۶٪ بوده است. شیوع صرع در مناطق مرکزی ۵٪ (۹۵٪ دامنه اطمینان ۲ تا ۸ درصد)، در مناطق شمالی ۱٪ (۹۵٪ دامنه اطمینان ۱ تا ۳ درصد) و در مناطق شرقی ۴٪ (۹۵٪ دامنه اطمینان ۳ تا ۱۱ درصد) برآورد شد. مهم‌ترین عوامل خطر به‌ترتیب شیوع عبارت بودند از بیماری‌های سوماتیک (۳۹٪)، تشنج (۳۸٪) بیماری‌های روانی (۳۶٪) و تکامل ارثی (۲۶٪). هرچند

شیوع صرع در این متآنالیز بیشتر از سایر کشورهاست، روند شیوع صرع در ده سال گذشته در حال کاهش بوده است. در مطالعه‌ای که روی کودکان بستری در بخش کودکان در تبریز انجام شد، ۵۱٪ مبتلایان به صرع پسر بودند، ۲۳٪ سابقه خانوادگی مثبت داشتند، ۱۷٪ هم‌زمان به فلج مغزی یا عقب‌ماندگی ذهنی مبتلا بودند و ۷۵٪ صرع منتشر داشتند (۴۸). صرع در افراد مبتلا به عقب‌ماندگی ذهنی شایع‌تر است. شیوع صرع در دانش‌آموزان کم‌توان ذهنی ۲۱-۶ ساله، ۰/۶٪ برآورد شد (۴۹). یکی از عوامل خطر ابتلا به صرع در کودکان ایرانی هم‌خون (خویشاوند) بودن پدر و مادر گزارش شده است (۵۰). مطالعات محدود دیگری نیز در خصوص دانش‌آموزان وجود دارد که میزان‌های شیوع متفاوتی را گزارش کرده‌اند. در ماهشهر خوزستان، شیوع آن ۲٪ برآورد شده است که این میزان در بین دانش‌آموزان ۲/۷٪ بوده است (۵۱). در مطالعه دیگری در تبریز، شیوع صرع در دانش‌آموزان ۰/۹٪ گزارش شده است (۵۲). در تمام این بررسی‌ها، شیوع صرع در مردان بیشتر از زنان گزارش شده است.

پیشگیری

صرع ایدیوپاتیک قابل پیشگیری نیست، ولی در صرع ثانویه با علت معلوم می‌توان بیماری را پیشگیری کرد. این بیماری در جنبه‌های مختلف زندگی از احساس فرد نسبت به هویت خود، تا توانایی در داشتن یک شغل، ازدواج و برنامه‌ریزی برای آینده، به‌طور جدی موثر است (۵۳). بنابراین، با توجه به شیوع آن، پیشگیری از بروز صرع امری مهم در بهبود کیفیت زندگی افراد جامعه است. سازمان جهانی بهداشت موارد زیر را برای پیشگیری از بروز صرع پیشنهاد کرده است (۳):

۱. پیشگیری از تصادف‌ها و آسیب‌های به سر: پیشگیری از ضربه به سر موثرترین راه پیشگیری از صرع پس از ضربه به سر است.
 ۲. مراقبت‌های کافی پری‌ناتال، می‌تواند از موارد جدید صرع ناشی از آسیب‌های هنگام تولد جلوگیری کند.
 ۳. پایین آوردن تب در کودکان تب‌دار، برای کاهش احتمال تشنج‌های ناشی از تب.
 ۴. پیشگیری از عفونت‌های دستگاه عصبی مرکزی که در کشورهای نواحی گرمسیری و با اقتصاد ضعیف تا متوسط، از عوامل مهم بروز صرع هستند.
- به‌طور خلاصه، پیشگیری از علل شناخته‌شده اصلی صرع به احتمال زیاد شامل پیشگیری از آنوکسی در نوزادان، عفونت‌های دستگاه عصبی مرکزی در کودکان، بیماری عروق مغزی در بزرگسالان، ضربه مغزی و سوءمصرف الکل و هروئین می‌شود. در بیشتر مبتلایان به صرع، مصرف منظم و مناسب داروهای ضد صرع می‌تواند از عود تشنج‌ها یا مرگ زودرس پیشگیری کند. لاقلاً ۷۰٪ مبتلایان، به یک تشنج منفرد، عود ندارند و نباید آنها را بیمار صرعی به شمار آورد (۵۴). بیشتر مبتلایان تحت درمان (۷۰-۸۰٪) با مصرف منظم دارو تشنج نخواهند کرد (۵۵). در کسانی که تشنج‌هایشان با دارو پاسخ نمی‌دهد، می‌توان جراحی و محرک‌های عصبی یا تغییر رژیم غذایی را در نظر گرفت (۵۶ و ۵۷). احتمال رهایی از صرع برای بیمارانی که عود تشنج داشته‌اند و برای ۵ سال تحت درمان بوده‌اند

و نیز کودکان مبتلا به عقب‌افتادگی ذهنی یا فلج مغزی، کمتر است. مهمترین اقدام پیشگیری از صرع در سطح اول، مراقبت‌های دقیق دوران بارداری و پیشگیری از هر گونه استرس و آسیب به جنین است. مایه‌کوبی علیه سرخچه قبل از بارداری به پیشگیری از عفونت در دوران بارداری و ایجاد سندرم سرخچه مادرزادی کمک می‌کند. مراقبت‌های دوران بارداری برای پیشگیری از هر گونه عفونت در دوران بارداری، در پیشگیری از عوارض مغزی و تشنج‌های متعاقب آن سودمند است. پیشگیری از رویداد هیپوکسی در نوزادان اقدام بسیار موثری در پیشگیری از آسیب‌های مغزی است. کنترل تشنج متعاقب تب و پیشگیری از تب با داروهای تب‌بر و کاهش درجه حرارت در کودکان، اصل مهمی در کنترل تشنج متعاقب تب است. در پیشگیری سطح دوم، درمان مبتلایان به صرع و اطمینان از ادامه درمان توصیه می‌شود. کنترل عوارض دارو نیز از عوامل مهم در مراقبت در سطح دوم پیشگیری است. کنترل صرع شدید در صورت عدم پاسخ به درمان دارویی در برخی موارد ممکن است استفاده از عمل‌های جراحی روی سامانه عصبی مرکزی را ایجاد کند. پس از ۲ تا ۵ سال درمان موفق و بدون تشنج در ۷۰٪ کودکان و ۶۰٪ بزرگسالان بدون عود تشنج، می‌توان درمان را قطع کرد (۳). تشخیص و درمان موارد صرع بدون نیاز به وسایل پیچیده، در مراکز مراقبت‌های اولیه امکان‌پذیر است (۳). پیشگیری در سطح سوم شامل حمایت‌های خانوادگی و اجتماعی از مبتلایان و درمان عوارض جسمی و روانی ناشی از بیماری است. درمان افسردگی و اضطراب در مبتلایان به صرع همراه با درمان بیماری، از اهمیت به‌سزایی برخوردار است.

منابع

1. Chang BS, Lowenstein DH. Epilepsy. *N Engl J Med* 2003; 349: 1257–66.
2. Fisher R S, Acevedo C, Arzimanoglou A, et al. ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia* 2014; 55: 475–82.
3. Epilepsy Fact sheet. WHO. February 2016. Retrieved 4 March 2016.
4. National Clinical Guideline Centre. The Epilepsies: The diagnosis and management of the epilepsies in adults and children in primary and secondary care . National Institute for Health and Clinical Excellence. pp. 21–28; 2012.
5. Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, Mazziotta JC. *Bradley's Neurology in Clinical Practice*, Saunders; 6th edition, 2012.
6. Ropper A, Samuels MA, Klein GP. *Adams and Victor's Principles of Neurology*, McGraw-Hill Education / Medical; 10th edition, 2014.
7. Jerome Engel Jr, Pedley TA, Aicardi J, et al. *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*, LWW; Second, Plus Integrated Content Website edition, 2007.
8. Hammer GD, McPhee SJ. *Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine*. McGraw-Hill Education / Medical; 7 edition 2014.
9. Hughes JR. Absence seizures: a review of recent reports with new concepts. *Epilepsy Behav* 2009; 15:404–12.
10. National Clinical Guideline Centre. The Epilepsies: The diagnosis and management of the epilepsies in adults and children in primary and secondary care. National Institute for Health and Clinical Excellence. pp. 119–129, 2012.
11. Global Burden of Disease Study 2013, Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188

- countries, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2015; 386: 743-800.
12. GBD 2013 Mortality and Causes of Death, Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2014; 385: 117-71.
 13. Kelvin EA, Hesdorffer DC, Bagiella E, et al. Prevalence of self-reported epilepsy in a multiracial and multiethnic community in New York City. *Epilepsy Res* 2007; 77:141-50.
 14. Haerer AF, Anderson DW, Schoenberg BS. Prevalence and clinical features of epilepsy in a biracial United States population. *Epilepsia* 1986; 27:66-75.
 15. Melcon MO, Kochen S, Vergara RH. Prevalence and clinical features of epilepsy in Argentina. A community-based study. *Neuroepidemiology* 2007; 28:8-15.
 16. Cruz ME, Schoenberg BS, Ruales J, et al. Pilot study to detect neurologic disease in Ecuador among a population with a high prevalence of endemic goiter. *Neuroepidemiology* 1985; 4:108-16.
 17. Reggio A, Failla G, Patti F, et al. Prevalence of epilepsy. A door-to-door survey in the Sicilian community of Riposto. *Ital J Neurol Sci* 1996; 17:147-51.
 18. Rocca WA, Savettieri G, Anderson DW, et al. Door-to-door prevalence survey of epilepsy in three Sicilian municipalities. *Neuroepidemiology* 2001; 20: 237-41.
 19. Onal AE, Tumerdem Y, Ozturk MK, et al. Epilepsy prevalence in a rural area in Istanbul. *Seizure* 2002; 11:397-401.
 20. Karaagac N, Yeni SN, Senocak M, et al. Prevalence of epilepsy in Silivri, a rural area of Turkey. *Epilepsia* 1999; 40:637-42.
 21. Aziz H, Guvener A, Akhtar SW, Hasan KZ. Comparative epidemiology of epilepsy in Pakistan and Turkey: population-based studies using identical protocols. *Epilepsia* 1997; 38:716-22.
 22. Osuntokun BO, Adeuja AO, Nottidge VA, et al. Prevalence of the epilepsies in Nigerian Africans: a community-based study. *Epilepsia* 1987; 28:272-9.
 23. Attia-Romdhane N, Mrabet A, Ben Hamida M. Prevalence of epilepsy in Kelibia, Tunisia. *Epilepsia* 1993; 34:1028-32.
 24. Birbeck G, Chomba E, Atadzhanov M, et al. The social and economic impact of epilepsy in Zambia: a cross-sectional study. *Lancet Neurol* 2007; 6:39-44.
 25. Neligan A, Hauser WA, Sander JW. The epidemiology of the epilepsies. *Handbook of clinical neurology* 2012; 107: 113-33.
 26. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. *Epilepsia* 1993; 34:453-68.
 27. Gudmundsson G. Epilepsy in Iceland. A clinical and epidemiological investigation. *Acta Neurol Scand* 1966; 43: 1-124.
 28. Helters SL, Thurman DJ, Durgin TL, et al. Descriptive epidemiology of epilepsy in the U.S. population: A different approach. *Epilepsia* 2015; 56:942-8.
 29. Kotsopoulos IA, van Merode T, Kessels FG, et al. Systematic review and meta-analysis of incidence studies of epilepsy and unprovoked seizures. *Epilepsia* 2002; 43:1402-9.
 30. Benn EK, Hauser WA, Shih T, et al. Estimating the incidence of first unprovoked seizure and newly diagnosed epilepsy in the low-income urban community of Northern Manhattan, New York City. *Epilepsia* 2008; 49:1431-9.
 31. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. *Epilepsia* 1993; 34:453-68.
 32. Brodie MJ, Elder AT, Kwan P. Epilepsy in later life. *Lancet neurology* 2009; 8: 1019-30.
 33. Holmes, Thomas R. Brownne, Gregory L. *Handbook of epilepsy* (4th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. p. 7, 2008.

34. McHugh JC, Delanty N. Epidemiology and classification of epilepsy: gender comparisons. *Int Rev Neurobiol* 2008; 83:11-26.
35. Newton, CR. Epilepsy in poor regions of the world. *Lancet* 2012; 380: 1193–201.
36. Hitiris N, Mohanraj R, Norrie J, Brodie MJ. Mortality in epilepsy. *Epilepsy Behavior* 2007; 10: 363–76.
37. Shorvon SD, Perucca E, Jerome Engel, Jr. *The treatment of epilepsy* (3rd ed.). Chichester, UK: Wiley-Blackwell. p. 28, 2009.
38. Banerjee PN, Filippi D, Hauser WA. The descriptive epidemiology of epilepsy-a review. *Epilepsy Res* 2009; 85: 31–45.
39. Berkovic SF, Mulley JC, Scheffer IE, Petrou S. Human epilepsies: interaction of genetic and acquired factors. *Trends Neurosci* 2006; 29: 391–7.
40. Bhalla D, Godet B, Druet-Cabanac M, Preux PM. Etiologies of epilepsy: a comprehensive review. *Expert Rev Neurother* 2011; 11: 861–76.
41. Hadjipanayis A, Hadjichristodoulou C, Youroukos S. Epilepsy in patients with cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology* 1997; 39: 659–63.
42. Pandolfo, M. Genetics of epilepsy. *Semin Neurol* 2011; 31: 506–18.
43. Balamurugan E, Aggarwal M, Lamba A, et al. Perceived trigger factors of seizures in persons with epilepsy. *Seizure* 2013; 22:743-7.
44. Wyllie's treatment of epilepsy: principles and practice. (5th ed.). Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins. 2010.
45. Koul R, Razdan S, Motta A. Prevalence and pattern of epilepsy in rural Kashmir, India. *Epilepsia* 1988; 29:116–22.
46. Mohammadi MR, Ghanizadeh A, Davidian H, et al. Prevalence of epilepsy and comorbidity of psychiatric disorders in Iran. *Seizure* 2006; 15:476-82.
47. Sayehmiri K, Tavan H, Sayehmiri F, et al. Prevalence of epilepsy in Iran: a meta-analysis and systematic review. *Iran J Child Neurol* 2014; 8:9-17.
۴۸. فیض‌الهزاده ح، یغمایی ف. بررسی میزان شیوع صرع در کودکان بستری در بیمارستان کودکان تبریز ۱۳۸۸. دوماهنامه دانشکده پرستاری و مامایی ارومیه ۱۳۹۰، دوره نهم، شماره دوم، ص ۹۷-۱۰۱.
۴۹. نجواک س، حقیقت ح، رضایی م. شیوع و پایش صرع در کودکان عقب‌مانده ذهنی شهر تهران (۱۳۸۱) بهبود، ۱۳۸۳، سال هشتم، شماره سوم ص ۳۴-۴۲.
50. Asadi-Pooya AA. Epilepsy and consanguinity in Shiraz, Iran. *Eur J Paediatr Neurol* 2005; 9:383-6.
۵۱. قره‌گزلی ک، معراج محمدی م، رسولی ز، رضانی ا. بررسی اپیدمیولوژیک صرع و عقب‌ماندگی ذهنی در شهرستان ماهشهر. مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی اهواز، ۱۳۷۶، شماره ۲۲، ص ۳۶-۳۹.
۵۲. صدرالدینی ع، پاشاپورع. بررسی شیوع صرع در دانش‌آموزان مدارس ابتدایی شهر تبریز در سال ۷۶-۱۳۷۵. مجله پزشکی ارومیه، ۱۳۷۷، دوره ۹، زمستان، شماره ۴، ص ۲۲۸-۲۳۴.
53. Motamedi M, Sahraian M, Moshirzadeh S. A Cross Sectional Study Evaluating Perceived Impact of Epilepsy on Aspects of Life. *Zahedan J Res Med Sci* 2012; 14: 33-36.
54. Hauser WA, Rich SS, Annegers JP, Anderson VL. Seizure recurrence after a first unprovoked seizure: and extended follow – up. *Neurology* 1990; 40: 1163-70.
55. Eadie, MJ. Shortcomings in the current treatment of epilepsy. *Expert Rev Neurother* 2012; 12: 1419–27.
56. Bergey, GK. Neurostimulation in the treatment of epilepsy. *Experimental neurology* 2013; 244: 87–95.
57. Levy, RG, Cooper PN, Giri P. Ketogenic diet and other dietary treatments for epilepsy. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 3: CD001903.