مقاله تحقیقی

مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل
دوره پانزدهم، شمارهٔ ۲، اسفند۱۳۹۱، صفحه ۱۰۸-۱۰۲

بررسی علل حملات تشنجی در بیماران مراجعه کننده به اورژانس بیمارستان روحانی بابل(۹۰- ۱۳۸۸)

علیجان احمدی آهنگر(MD)[1*]، فاطمه ایزدپناه[2]، افسانه آقاجانی پور[2]، محمدرضا بای[2]

۱- گروه مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی بابل
۲- کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی بابل

دریافت: ۹۱/۲/۸، اصلاح: ۹۱/۴/۱۴، پذیرش: ۹۱/۶/۸

خلاصه

سابقه و هدف: تشنج یک اختلال فیزیولوژیک کارکردی گذرای مغزی و ناشی از دشارژهای الکتریکی غیر طبیعی گروهی از نرونهای قشر مغز است که شکل آن بستگی به عملکرد و جایگزینی این نرونها دارد. حملات تشنجی از علل شایع مراجعه بیماران به اورژانس بوده که شناخت علل حملات تشنجی می تواند در درمان و پیشگیری از بروز این حملات موثر باشد. لذا این مطالعه با هدف بررسی علل حملات تشنجی در بیماران اورژانس انجام گردید.

مواد و روشها: در این مطالعه مقطعی گذشته نگر، پرونده تمامی بیماران مراجعه کننده به اورژانس بیمارستان آیت ا.. روحانی بابل با تشخیص حملات تشنجی از سال ۹۰-۱۳۸۸ مورد بررسی قرار گرفت. پرسشنامه ای در سه بخش شامل علل اولیه (اپی لپسی ضایعات عروق مغزی، ضربه مغزی و تومور مغزی) علل ثانویه (اپی لپسی، مسمومیت ها، عفونت ها، اختلالات متابولیتی و اختلالات الکترولیتی) و موارد دیگر (حملات تشنجی غیرواقعی، قطع داروهای تشنجی و بی علت) برای هر بیمار تکمیل گردید و سپس اطلاعات مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته ها: از ۲۱۳ بیمار مورد مطالعه ۱۳۸ نفر مرد (۶۴/۸٪) و ۷۵ نفر زن (۳۵/۲٪) بودند که میانگین سنی بیماران ۲۰/۸±۳۸/۵سال بود. بیشترین علل حملات تشنجی ۷۷ مورد (۳۶/۱٪) صرع، ۴۵ مورد (۲۱/۱٪) بی علت و سایر موارد نیز شامل مسمومیت ها (۱۱/۸٪)، ضایعات عروقی مغزی (۹/۸٪) حملات تشنجی غیر واقعی (۸/۴٪)، تومورهای مغزی (۳/۳٪)، اختلالات الکترولیتی (۲/۸٪)، اختلالات متابولیک (۲/۸٪) و ضربه های مغزی (۹٪) بوده است. در ۲/۳٪ موارد نیز علل متفرقه موجب بروز حملات تشنجی شده اند.

نتیجه گیری: نتایج مطالعه نشان داد که بیشترین علل حملات تشنجی در بیماران مورد بررسی بیماری صرع بوده و علل عروقی مغزی، مسمومییت ها و تشنج های غیر واقعی نیز در بیماران نسبتا بالا بوده لذا کنترل منظم بیماران به خصوص مبتلایان به صرع در کاهش میزان بروز حملات تشنجی موثر خواهد بود.

واژه های کلیدی: حملات تشنجی، صرع، حمله تشنجی غیر واقعی، ضایعات عروقی مغزی.

مقدمه

هر حمله تشنج شامل علائم بالینی است که ناشی از تخلیه های شدید، ناگهانی و غیر عادی گروهی از نورون های مغزی می باشد (۱). این حملات از علل شایع مراجعه بیماران به اورژانس بیمارستان ها می باشند. میزان بروز حملات تشنجی در طول عمر هر فرد تا ۵٪ می رسد (۲). هر حمله تشنجی می تواند نشانه ای از ابتلاء اولیه دستگاه عصبی مرکزی بعلل ایدیوپاتیک (۳) و یا نشانه بروز بیماریهای صرع باشد که طبق آمار ۰/۵٪ تا ۲٪ جمعیت عمومی را مبتلا می کند (۴) ولی ممکن است این حملات نشانه ای از بیماریهای قابل درمان دستگاه عصبی مرکزی باشند. از طرفی این نوع حملات تشنجی ممکن است ناشی از ابتلا ثانویه دستگاه عصبی مرکزی بعلل بیماری های شناخته شده این سیستم باشند (۸-۵) و یا ممکن است ناشی از بیماریها و اختلالات ارگانهای دیگر بدن باشند که باعث تشنج می شوند (۹). اختلالات الکترولیتی و یا اختلالات متابولیک و مسمومیت های دارویی نیز از مواردی هستند که می توانند باعث بروز تشنج شوند (۱). بهرحال علل حملات تشنجی اولیه و ثانویه در سنین مختلف در هر دو جنس می تواند یکی از این علل باشد (۱۰). در بررسی علل حملات تشنجی در یک مطالعه انجام شده در جنوب اسپانیا در سال ۲۰۱۲ در حدود ۵۴٪ از مراجعین با علائم تشنج با علل شناخته شده قبلی بوده است (۱۱). در مطالعه دیگری در آمریکا ۲ تا ۵ در صد افراد حداقل یکبار دچار حمله تشنجی شده و به میزان ۱ تا ۲ درصد مراجعین به بخش اورژانس را بیماران تشنجی تشکیل میدادند (۱۲). در بعضی از مطالعات شایع ترین علت اولین حمله تشنجیِ، شروع بیماری اپی لپسی بوده است (۱۳). گاهی حملات کاهش هوشیاری ناگهانی و موقتی با

▣ این مقاله طرح تحقیقاتی به شماره ۹۰۳۲۴۲۴ دانشگاه علوم پزشکی بابل می باشد.

* مسئول مقاله:
آدرس: بابل، بیمارستان آیت اله روحانی، گروه مغز و اعصاب، تلفن: ۰۱۱۱-۲۲۳۸۳۰۱
e-mail: ahmadiahangaralijan@yahoo.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1391.15.2.13.4]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.15.2.102]

حملات تشنجی واقعی اشتباه می شوند مانند حملات سنکوپ، میگرن و یا حملات گذرای ایسکمی مغزی (۱۴) و گاهی حملات تشنجی واقعی نیستند و ممکن است علامتی از بیماریهای روانپزشکی مانند بیماریهای شبه جسمانی (سوماتوفورم) باشند (۱۶و۱۵). با توجه به مطالعات انجام شده حداقل ۲۵٪ موارد حملات تشنجی جدید در سنین بالاتر از ۶۵ سال روی می دهند (۱۷) با توجه به بالا بودن این موارد و از طرفی چون میزان جمعیت سالمند نیز در جوامع روبه افزایش است (۱۸).

لذا بررسی حملات تشنجی به جهت خطرات بیشتر این حملات در این سنین حائز اهمیت بیشتری است (۱۹). از آنجائیکه شناخت علل حملات تشنجی می تواند در جهت پیشگیری از بروز این حملات و آمادگی بیشتر پرسنل درمانی در موارد مراجعه اورژانس این بیماران موثر باشد، لذا این مطالعه با هدف بررسی علل حملات تشنجی در بیماران مراجعه کننده به بخش اورژانس، انجام شده است.

مواد و روشها

این مطالعه مقطعی و گذشته نگر، به روش نمونه گیری در دسترس، پرونده بر روی بیماران مراجعه کننده به اورژانس بیمارستان آیت اله روحانی بابل از تاریخ ۸۸/۴/۱ لغایت ۸۹/۱۲/۲۹ انجام شد. بیمارستان آیت اله روحانی در سطح شهرستان بابل و حتی نواحی اطراف بعنوان مرکز تخصصی پذیرش بیماران مغز و اعصاب و از جمله، حملات تشنجی می باشد و عملاً اکثریت کامل این بیماران به این بیمارستان ارجاع داده می شوند و بررسی علل این حملات در این بیماران می تواند میانگین واقعی علل این حملات در این منطقه باشد.

در این مطالعه اطلاعات لازم از پرونده بیمارانی که با تشخیص حملات تشنجی بستری شده بودند وارد چک لیست مربوطه شد. بیماران صرعی که با عدم مصرف داروهای خود و یاکماکان با ادامه مصرف داروی صرع خود دچار تشنج شده بودند و نیز بیمارانی که برای اولین بار دچار تشنج شدند، وارد مطالعه شدند. چک لیست طراحی شده حاوی مشخصات دموگرافیک بیماران و سه بخش علل تشنج شامل: علل اولیه (بیماری صرع، ضایعات عروقی مغزی، تومور مغزی و ضربه مغزی) علل ثانویه (مسمومیت ها، عفونت ها، اختلالات متابولیک و اختلالات الکترولیتی) و علل دیگر (حملات تشنجی غیرواقعی و موارد دیگر) بود. تشخیص حملات تشنجی برحسب معیارهای WHO بوده است (۱۴) و این تشخیص در مورد تمام بیماران توسط نورولوژیست تأیید گردید. تشخیص تشنجهای غیرواقعی نیز با توجه به معیارهای فوق و شرح حال و علائم بالینی و در نهایت با تأیید تشخیص این موارد توسط نورولوژیست بوده است. در نهایت داده ها با استفاده از آمار توصیفی و تست chi-square مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و $P<۰/۰۵$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

از ۲۱۳ بیمار مورد مطالعه ۱۳۸ نفر مرد (۶۴/۸٪) و ۷۵ نفر زن (۳۵/۲٪) بودند که میانگین سن بیماران ۲۰/۸۸±۳۸/۵ سال بود. کمترین سن ۴ و بیشترین سن ۸۸ سال بود. نسبت مذکر به مونث نیز ۱/۸۴ بود. ۹۱ نفر (۴۲/۷٪) برای اولین بار دچار تشنج شدند و ۱۲۲ نفر (۵۷/۲٪) سابقه حداقل یک بار تشنج داشتند. بیشترین علل حملات تشنجی بیماری صرع در ۷۷ بیمار (۳۶/۱٪) و بی علت در ۴۵ بیمار (۲۱/۱٪) بود. سایر موارد به ترتیب شامل: مسمومیت ها (اکثریت با مسمومیت های دارویی و مواد مخدر ۱۱/۸٪، حملات تشنجی غیر واقعی (۸/۳٪)، ضایعات عروقی مغزی (۳/۵٪)، تومورهای مغزی (۳/۳٪) ضربه های مغزی (۲/۹٪) اختلالات الکترولیتی (۲/۸٪) و اختلالات متابولیک (۲/۸٪) بوده است. در ۲/۳٪ موارد نیز علل متفرقه موجب بروز حملات تشنجی شده اند. بیشترین علل را علل اولیه یا همان علل مغزی تشکیل می دهند. در بین بیماران با حمله تشنجی به علت صرع بیشترین فراوانی مربوط به قطع خودسرانه دارو توسط بیمار در ۳۹ مورد (۱۸/۳٪) بوده است (جدول ۱)، داروهای مورد استفاده این بیماران شامل کاربامازپین، فنیتوئین، سدیم والپروات و فنوباربیتال بوده است. در موارد بی علت ۶۸/۸٪ موارد را سنین ۳۵ سال و کمتر و ۳۲/۲٪ را نیز سنین بالای ۳۵ سال تشکیل دادند. در حملات تشنجی با علل مشخص نیز ۵۰/۳٪ موارد ۳۵ سال و کمتر و ۴۹/۷٪ را بالای ۳۵ سال تشکیل داد ($p<۰/۰۵$).

جدول ۱. علل حملات تشنجی در بیماران مراجعه کننده به اورژانس بیمارستان روحانی بابل ۹۰- ۱۳۸۸

علت	تعداد(٪)
علل اولیه	
ترومبوز	۱۵ (۷)
آمبولی	۳ (۱/۴)
T.I.A	۲ (۰/۹)
I.C.H	۱(۰/۵)
تومور مغزی اولیه	۴(۱/۹)
تومور مغزی ثانویه	۳(۱/۴)
صرع با مصرف دارو	۳۳(۱۵/۵)
صرع با قطع دارو	۳۹(۱۸/۳)
صرع کانونی	۵(۲/۳)
علل ثانویه	
مسمومیت دارویی	۲۰ (۹/۴)
مسمومیت بامواد مخدر	۶ (۲/۴)
هیپوگلیسمی	۵ (۲/۳)
اورمی	۱ (۰/۵)
هیپوکلسمی	۵ (۲/۳)
هیپونوترمی	۱ (۰/۵)
سایر علل	
سوماتوفرم	۱۰ (۴/۷)
سنکوپ	۶ (۲/۸)
میگرن	۲ (۰/۹)
موارد دیگر	۵ (۲/۳)
بی علت	۴۵ (۲۱/۱)

[DOR: 20.1001.1.15614107.1391.15.2.13.4]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.15.2.102]

در بین ضایعات عروق مغزی نیز ترومبوز با ۹/۸٪ بیشترین و آمبولی، (Transient Ischemic Attack, T.I.A) و (Intera Cerbral Hemorage, I.C.H) در رده های بعدی بودند از علل ثانویه یا غیر مغزی نیز بیشترین فراوانی مربوط به مسمومیت ها بود. از انواع حملات تشنجی غیر واقعی نیز حملات سوماتوفورم در راس قرار داشت. بیشترین علل در بیماران با اولین تشنج را به ترتیب علل ایدیوپاتیک (۴۹/۴٪)، مسمومیت ها (۲۸/۵٪) و ضایعات عروق مغزی (۲۳٪) تشکیل میدادند. بیشترین علت حملات تشنجی به تفکیک جنسیت نیز به ترتیب در مردان ۴۵ نفر (۳۲/۶٪) بعلت صرع و ۳۰ نفر (۲۱/۷٪) نیز بی علت بوده و در زنان ۲۵ نفر (۳۳/۳٪) به علت صرع و ۱۵ نفر (۲۰٪) نیز بی علت، دچار حملات تشنجی شده بودند که در این مورد اختلاف معنی داری بین دو جنس مشاهده نشد.

بحث و نتیجه گیری

در این مطالعه شایع ترین علل حملات تشنجی در بیماران مورد بررسی بیماری صرع بوده است که در اکثریت موارد بعلت قطع دارو و یا مصرف نامرتب دارو بوده است. در اکثر مطالعات انجام شده جهت بررسی علل حملات تشنجی، بیماری صرع علت شایعی بوده و مشخص شد که حداقل ۵٪ جمعیت در طی عمر خود یکبار دچار حملات تشنجی خواهند شد و در حدود یک سوم این موارد مبتلا به بیماری اپی لپسی هستند (۲۰). با توجه به این موارد، احتمال اینکه هر اولین حمله تشنجی به بیماری صرع تبدیل شود ۳۰٪ موارد می باشد. پیدا نکردن اتیولوژی واضح برای هر حمله تشنجی در مطالعه ما (۲۱/۱٪) درصد بالایی را تشکیل می داد. در گزارش یک مطالعه، در ۵۰٪ بیمارانی که که با اولین حمله تشنج مراجعه کرده بودند اتیولوژی بخصوصی پیدا نکردند ولی در پیگیری های بعدی، عمده این موارد تشخیص اپی لپسی مطرح شده بود (۲۱). در بعضی از گزارشات نیز پس از قطع داروهای آنتی اپی لپسی در ۱۹٪ مواردی که حملات تشنجی عود کرده بودند به درمان های قبلی مقاوم شده بودند (۲۲). به هر حال علل زیادی میتوانند بعنوان اتیولوژی حملات تشنجی تشخیص داده شوند. در بررسی های انجام شده بیش از ۱۵۰ علت برای تشنج گزارش شده است (۲۳) اصولا حملات تشنجی که عاملی برای آن یافت می شود معمولاً در مراحل اول مورتالیته بالایی دارند ولی عود آنها کمتر است (۲۴). البته یک معاینه بالینی دقیق می تواند در تعیین اولیه یا سمپتوماتیک بودن حمله تشنجی کمک کننده باشد (۲۵). از طرفی حملات تشنجی مکرر حاد که در طی ۲۴ ساعت روی می دهند در ۳٪ بیماران اپی لپتیک و در ۲٪ جمعیت کلی بروز می کند (۴). موارد با علل سمپوماتیک (ثانویه) مانند علل عروقی مغزی و مسمومیت ها در بیماران ما نسبت به مطالعات انجام شده بالاتر بوده است. در مطالعه ای که بر روی ۸۹۲ بیمار که با تشخیص اولین حمله تشنجی بستری شدند انجام گردید، در ۳۸/۸٪ موارد علل سمپتوماتیک (ثانویه) داشته اند که اکثریت آنها در سنین سالمندی بوده اند. در بین این علل، عفونت های مغزی و ضربه های مغزی جزو علل شایع بودند (۲۶) در حالیکه در مطالعه ما شایع ترین علل ثانویه، بیماری های عروقی مغزی بودند. البته این مطالعه تنها بر روی بیماران با اولین حمله تشنج انجام شد بلکه به طور کلی بررسی علل حملات تشنجی بار اول و یا عود حملات تشنجی با سابقه حملات تشنجی قبلی بوده است. در مطالعه Tchalla بر روی ۱۵۳ بیمار سالمند که بعلت تشنج برای اولین بار بستری شده بودند، بیماری های عروقی مغزی جزو شایع ترین علت بودند (۵۰/۳٪) و پس از آن الکلسیم و علل متابولیک جزو علل بروز اولین حمله تشنجی بوده اند (۲۷).

در گزارشات دیگر نیز سکته مغزی، شایع ترین علت بروز اولین حمله تشنجی در سنین بالا بود (۲۴). در واقع موارد تشنج بدنبال سکته های مغزی در بیماران ما همانند مطالعات انجام شده قبلی (۵) نیز نسبت به گزارشات خارجی بالاتر بود که برای آن علتی پیدا نشد. در رابطه با علل تشنج در سنین بالا در بعضی از گزارشات در بیماران سالمند مبتلا به بیماری آلزایمر یکی از علل بالا بودن میزان بروز تشنج مصرف بیشتر داروهای نورولپتیک در این بیماران بوده است (۲۸).

در بعضی از گزارشات حملات اپی لپتیک به دنبال بیمارهای عروقی ایسکمیک مغزی با میزان تنگی و یا انسداد عروق مغزی به خصوص در گردش خون خلفی (ورتبروبازیلار) ارتباط داشته است (۲۹). گرچه علل عفونت های مغزی می توانند یکی از اتیولوژی های عمده حملات تشنجی باشند (۳۰) ولی در مطالعه ما علل عفونی نادر بوده اند، شاید بدین جهت که در این مرکز چون بخش عفونی هم دایر می باشد این بیماران در ابتدا، به این بخش منتقل شده اند. ضربه های مغزی در ۲ مورد از بیماران ما علت تشنج بودند (۰/۹٪) در حالیکه در گزارشات دیگر این علل بیشتر بوده اند، در یک بررسی انجام شده موارد تشنج ناشی از ضربه های مغزی ۳٪ موارد این بیماران را تشکیل داده است (۳۱). در مطالعات انجام شده یکی از انواع حملات تشنجی شایع که به درمان آنتی اپی لپتیک جواب نمی دهند انواع حملات سایکوژن می باشد که در مطالعه ما درصد حملات تشنجی غیرواقعی کمتر از مطالعات دیگر بوده است. تشخیص حملات تشنجی غیر واقعی به کمک video-EEG در ۱۹/۳٪ موارد، حملات غیر واقعی را در گروهی از بیماران که نسبت به درمان های دارویی مقاوم بودند، نشان داده است (۳۲). مسمومیت های دارویی و مواد مخدر از اتیولوژی های عمده حملات تشنجی در بیماران ما بود که نسبت به مطالعات انجام شده بالاتر بوده است، گرچه الکلیسم یکی از اتیولوژی های عمده حملات تشنجی در مطالعات انجام شده خارجی می باشد (۲۷)، ولی یکی از موارد شایع علل تشنج در مسمومیتهای دارویی، مسمومیت با داروهای آنتی دپرسیو بوده است (۳۳).

در مطالعه Babu، مصرف نوشابه های انرژی زا نیز باعث بروز حملات تشنجی شده است (۳۴). میزان اختلالات متابولیک و اختلالات الکترولیت بعنوان یکی از اتیولوژی های عمده حملات تشنجی در بیماران ما ۵/۶٪ بود که در بین آنها هیپوگلیسمی و هیپو ناترمی شایعتر بوده اند ولی نسبت به مطالعات انجام شده تفاوت زیادی نداشته است. در مطالعه Phabphal هیپرگلیسمی در موارد زیادی عامل بروز تشنج فوکال مداوم بوده است (۳۵). حملات کاهش هوشیاری ناگهانی و موقتی که با حملات تشنجی واقعی اشتباه می شوند مانند حملات سنکوپ، میگرن و حملات گذرای ایسکمی مغزی در مطالعه ما جزو علل نادر بوده است، اگرچه ارتباط حملات میگرن در بروز حملات اپی لپسی و بالعکس مشخص شده است (۳۶). علل ژنتیکی مانند توبروس اسکلروزیس به عنوان عامل اپی لپسی (۳۷). در مطالعه ما یافت نشد. در بررسی های انجام شده، مرگ و میر ناشی از حملات تشنجی در سال های اخیر افزایش یافته است (۳۸) بخصوص مرگ ناگهانی که بعنوان یکی از عوارض حملات اپی لپسی است که در مردان جوان نیز شایع تر است (۳۹). با توجه به اینکه شایع ترین علل حملات تشنجی در بیماران

[DOR: 20.1001.1.15614107.1391.15.2.13.4]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.15.2.102]

مورد بررسی در این مطالعه بیماری صرع و قطع خودسرانه دارو توسط این بیماران بوده است و با توجه به هزینه های اقتصادی و مسائل مالی ناشی از بیماری صرع در جامعه برای بیماران و کارفرمایان (۴۰)، کنترل منظم این بیماران می تواند در کاهش این هزینه ها و میزان بروز حملات تشنجی موثر واقع شود. این گزارشات اهمیت پیشگیری و کنترل حملات تشنجی در بیماران مبتلا به صرع را نشان میدهد. از طرفی شناخت علل ثانویه حملات تشنجی نیز با توجه به اینکه در اغلب موارد قابل پیشگیری و درمان می باشند حائز اهمیت است.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی بابل جهت حمایت مادی از این تحقیق تشکر و قدردانی می گردد.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1391.15.2.13.4]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.15.2.102]

Etiology of Seizure Disorder in Cases Admitted to Emergency Department of Ayatollah Roohani Hospital in Babol, Iran (2009-2011)

A. Ahmadi Ahangar (MD) [1*], F. Izadpanah[2], A. Aghajanipour[2], M.R. Baay[2]

1. Department of Neurology, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
2. Student Research Committee, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

J Babol Univ Med Sci; 15(2); Mar 2013; pp: 102-108
Received: Apr 27th 2012, Revised: Jul 4th 2012, Accepted: Aug 29th 2012.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Seizure is a transient brain dysfunction due to abnormal electrical discharges of some cortical neurons. Clinical manifestations of seizures depend on the types of involved neurons. Seizures are the most cause of admitted patients to hospital emergency. Etiology of seizures is important in managements of these attacks. So, the purpose of this study was to survey the etiology of seizure in cases admitted to emergency department.

METHODS: This retrospective cross-sectional study was conducted on all patients with a diagnosis of seizure admitted to emergency department of Roohani hospital during 2009-2011. Semi structured questionnaires in three sections, including primary causes (epilepsy, cerebrovascular lesions, head trauma and brain tumor), secondary causes (poisonings, infections, metabolic disorders and electrolyte disorders) and other causes (pseudosizures, drug withdrawal and unrecognized etiology) were completed for all of patients from their files. Then data was analyzed.

FINDINGS: Among all of 213 patients 138 (64.8%) were male and 75 (35.2%) were female and the mean age of patients was 38.5± 20.8. The most prevalent cause of seizure were epilepsy in 77 (36.1%), idiopathic in 45 (21.1%) and the other causes were poisoning (11.8%), cerebral vascular lesions (9.8%), non-real seizure (8.4%), brain tumor (3.3%), electrolyte disorders (2.8%), brain trauma (0.9%), metabolic disorders (2.8%), and the other (2.3%).

CONCLUSION: The results of this study showed that the most common cause of seizure in these patients was epilepsy. The causes such as cerebral vascular lesions, poisonings and non-real seizure in our study was higher than other studies. So, continuous control of epileptic patients will be effective to decrease occurrence of seizure.

KEY WORDS: *Seizure, Epilepsy, Non-real seizure, Cerebral vascular lesion.*

[*] **Corresponding Author;**
Address: Department of Neurology, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
Tel: +98 111 2238301
E-mail: ahmadiahangaralijan@yahoo.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1391.15.2.13.4]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.15.2.102]

References

1.Ropper A, Samuels MA. Adams and Victor's principles of neurology. 9th ed. USA: McGraw Hill 2009; pp: 304-39.

2.Martiniskova Z, Kollar B, Vachalova I, Klobucnikova K, Waczulikova I, Goldenberg Z. Solitary epileptic seizures in the clinical practice. Part I: etiological factors responsible for their occurrence. Neuro Endocrinol Lett 2009;30(4):482-6.

3.Tardy B, Lafond P, Convers P, et al. Adult first generalized seizure: etiology, biological tests, EEG, CT scan, in an ED. Am J Emerg Med 1995;13(1):1-5.

4.Van Donselaar CA, Carpay JA. Epilepsy from seizure to care. Ned Tijdschr Geneeskd 2009;153:B327.

5.Ahangar AA, Hosseini S, Saghebi R. Clinical features of post stroke seizure in Babol, northern Iran. Neurosciences (Riyadh) 2008;13(1):88-90.

6.Mignard C, Tchalla E, Marin B, et al. Incidence of newly diagnosed epileptic seizures in a French South Indian Ocean Island, La Reunion (EPIREUN). Epilepsia 2009;50(10):2207-12.

7.Garrett MC, Komotar RJ, Starke RM, Merkow MB, Otten ML, Connolly ES. Predictors of seizure onset after intracerebral hemorrhage and the role of long-term antiepileptic therapy. J Crit Care 2009;24(3):335-9.

8.Scarmeas N, Honig LS, Choi H, et al. Seizures in Alzheimer disease: who, when, and how common? Arch Neurol 2009;66(8):992-7.

9.Ettinger AB, Gatewood CV, Dhoon a, et al. Seizure etiologies in a veterans' affairs medical center population. J Epilepsy 1998;11(1):20-4.

10.Pinikahana J, Dono J. Age and gender differences in initial symptoms and precipitant factors of epileptic seizures: an Australian study. Epilepsy Behav 2009;16(2):231-9.

11.Garcia-Martin G, Perez-Errazquin F, Isabel Chamorro-Munoz M, Romero-Acebal M, Martin-Reyes G, Dawid-Milner MS. Prevalence and clinical characteristics of epilepsy in the South of Spain. Epilepsy Res 2012;102(1-2):100-8.

12.ACEP Clinical Police Committee; Clinical Policies Subcommittee on Seizures. Clinical policy: Critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with seizures. Ann Emerg Med 2004;43(5):605-25.

13.Jallon P, Loiseau P, Loiseau J. Newly diagnosed unprovoked epileptic seizures: presentation at diagnosis in CAROLE study. Coordination Active du Reseau Observatoire Longitudinal de l' Epilepsie. Epilepsia 2001;42(4):464-75.

14.Hauser SL. Harrison's principles of internal medicine.18th ed. USA: McGraw Hill 2012; pp: 3250-70.

15.Reuber M. The etiology of psychogenic non-epileptic seizures: toward a biopsychosocial model. Neurol Clin 2009;27(4):909-24.

16.Bodde NM, Brooks JL, Baker GA, et al. Psychogenic non-epileptic seizures--definition, etiology, treatment and prognostic issues: a critical review. Seizure 2009;18(8):543-53.

17.Ramsay RE, Rowan AJ, Pryor FM. Special considerations in treating the elderly patient with epilepsy. Neurology 2004;62(5 Suppl 2):S24-9.

18.Nikl J. Epilepsy in the elderly. Ideggyogy Sz 2011;64(3-4):78-87.

19.Hoerth MT, Drazkowski JF. Seizure emergencies in older adults. Aging Health 2010; 6(1):97.

20.Mantoan L, Kullmann DM. Evaluating first seizures in adults in primary care. Practitioner 2011;255(1743):25-8, 2-3.

21.Sierra-Marcos A, Toledo M, Quintana M, et al. Diagnosis of epileptic syndrome after a new onset seizure and its correlation at long-term follow-up: longitudinal study of 131 patients from the emergency room. Epilepsy Res 2011;97(1-2):30-6.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1391.15.2.13.4]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.15.2.102]

22.Schmidt D, Loscher W. Uncontrolled epilepsy following discontinuation of antiepileptic drugs in seizure-free patients: a review of current clinical experience. Acta Neurol Scand 2005;111(5):291-300.
23.Marthaler MT. Seizures revisited. Antiepileptic drugs help manage acute and chronic seizures, but what else works? Nurs Manage 2004;35(4):71-4.
24.Stephen LJ, Brodie MJ. Epilepsy in elderly people. Lancet 2000;355(9213):1441-6.
25.Baykan B, Altindag E, Feddersen B, Ozel S, Noachtar S. Does semiology tell us the origin of seizures consisting mainly of an alteration in consciousness? Epilepsia 2011;52(8):1459-66.
26.Si Y, Liu L, Hu J, et al. Etiologic features of newly diagnosed epilepsy: hospital-based study of 892 consecutive patients in West China. Seizure 2012;21(1):40-4.
27.Tchalla AE, Marin B, Mignard C, et al. Newly diagnosed epileptic seizures: focus on an elderly population on the French island of Reunion in the Southern Indian Ocean. Epilepsia 2011;52(12):2203-8.
28.Irizarry MC, Jin S, He F, et al. Incidence of new-onset seizures in mild to moderate Alzheimer disease. Arch Neurol 2012;69(3):368-72.
29.Danilova TV. Clinical features of epilepsy in patients with a cerebral ischemic lesions. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova 2011;111(7):13-7.
30.Singhi P. Infectious causes of seizures and epilepsy in the developing world. Dev Med Child Neurol 2011; 53(7):600-9.
31.Chadwick D. Seizures and epilepsy after traumatic brain injury. Lancet 2000;355(9201):334-6.
32.Nezadal T, Hovorka J, Herman E, Nemcova I, Bajacek M, Stichova E. Psychogenic non-epileptic seizures: our video-EEG experience. Neurol Res 2011;33(7):694-700.
33.Hesdorffer DC, Benn EK, Cascino GD, Hauser WA. Is a first acute symptomatic seizure epilepsy? Mortality and risk for recurrent seizure. Epilepsia 2009;50(5):1102-8.
34.Babu KM, Zuckerman MD, Cherkes JK, Hack JB. First-Onset seizure after use of an energy drink [corrected]. Pediatr Emerg Care 2011;27(6):539-40.
35.Phabphal K, Limapichat K, Sathirapanya P, Setthawatcharawanich S, Geater A. Clinical characteristics, etiology and long-term outcome of epilepsia partialis continua in adult patients in Thailand. Epilepsy Res 2012;100(1-2):179-87.
36.Davies PT, Panayiotopoulos CP. Migraine triggered seizures and epilepsy triggered headache and migraine attacks: a need for re-assessment. J Headache Pain 2011;12(3):287-8.
37.Petrova LD. Tuberous sclerosis and epilepsy. Am J Electroneurodiagnostic Technol 2011;51(1):5-15.
38.Devinsky O. Sudden, unexpected death in epilepsy. N Engl J Med 2011;365(19):1801-11.
39.Ridsdale L, Charlton J, Ashworth M, Richardson MP, Gulliford MC. Epilepsy mortality and risk factors for death in epilepsy: a population-based study. Br J Gen Pract 2011;61(586):e271-8.
40.Cardarelli WJ, Smith BJ. The burden of epilepsy to patients and payers. Am J Manag Care 2010;16(Suppl 12):S331-6.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1391.15.2.13.4]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.15.2.102]