# Transient Loss of Consciousness; Syncope or Seizure: A Case Report

**Zahra Parsaei Mehr[1], Zohreh Mohamadzadeh Tabrizi[2*], Ali Tajabadi[3], Zohre Saghi[1], Saeed Ghalenovi[4]**

[1]Department of Nursing, School of Nursing and Midwifery, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran
[2]Faculty of Paramedical, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran
[3]Department of Medical Urgency, Faculty of Paramedical, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran
[4]Faculty of Medicine, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran

***Article Info:***

***Received:*** **8 Dec 2018** ***Revised:*** **20 Apr 2019** ***Accepted:*** **29 May 2019**

## ABSTRACT

***Introduction:*** Transient loss of consciousness (TLOC) is one of the common causes for referral to hospital. Syncope and seizure can cause TLOC. Syncope and seizures can be the consequences of each other's. Their common features often lead to misdiagnosis. ***Case Description:*** The purpose of this study was to present a patient (male, over 80 years), who received antiepileptic treatment for 6 years for seizure-related transient loss of consciousness. ***Results:*** Due to repeated episodes of suspected syncope, insertion of a dual-chamber PPM was done. After three years of follow-up, he did not report the occurence of the TLOC. ***Conclusion:*** The frequency of the TLOC and its complications emphasize the importance of proper assessments, diagnosis, and treatment. A comprehensive history taking, exact examination, and para-clinical assessments can be very helpful for diagnosis. An incorrect diagnosis can cause economic, psychological, and social problems.

***Key words:***

1. Syncope
2. Seizures
3. Consciousness

***Corresponding Author:** Zohreh Mohamadzadeh Tabrizi

**E-mail:** *mohamadzadehtz1@gmail.com*

[ Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-06 ]

[ DOI: 10.29252/shefa.7.4.71 ]

# کاهش گذرای هوشیاری: سنکوپ یا تشنج: گزارش یک مورد

**زهرا پارسائی مهر[۱]، زهره محمدزاده تبریزی[۲*]، علی تاج‌آبادی[۳]، زهره ساقی[۱]، سعید قلعه نویی[۴]**

[۱]گروه پرستاری، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران

[۲]دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران

[۳]گروه فوریت پزشکی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران

[۴]دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران

**اطلاعات مقاله:**

**دریافت:** ۱۷ آذر ۱۳۹۷ **اصلاحیه:** ۳۱ فروردین ۱۳۹۸ **پذیرش:** ۸ خرداد ۱۳۹۸

## چـــــکیده

***مقدمه:*** حملات کاهش گذرای هوشیاری یکی از علل شایع مراجعه به بیمارستان است. سنکوپ و تشنج می توانند باعث کاهش گذرای هوشیاری شوند. سنکوپ و تشنج می‌توانند پیامدهای یکدیگر باشند. ویژگی‌های مشترک آن‌ها اغلب منجر به تشخیص نادرست می‌شود. ***توصیف بیمار:*** هدف از این مطالعه، ارائهٔ یک بیمار (مرد، بالای هشتاد سال) بود که به مدت ۶ سال به دلیل حملات کاهش گذرای هوشیاری مرتبط با تشنج تحت درمان آنتی اپی‌لپتیک بوده است. ***یافته‌ها:*** به دلیل بروز مکرر حملات مشکوک به سنکوپ، ضربان‌ساز دو حفره‌ای برای وی تعبیه شده است. پس از پیگیری سه ساله، گزارشی از وقوع حملات کاهش گذرای هوشیاری نداشته است. ***نتیجه‌گیری:*** فراوانی حملات کاهش گذرای هوشیاری و خطرات ناشی از آن بر اهمیت بررسی، تشخیص و درمان مناسب تأکید دارد. اخذ شرح حال کامل، معاینهٔ دقیق و ارزیابی پاراکلینیکی، می‌تواند برای تشخیص بسیار مفید باشد. یک تشخیص نادرست می‌تواند باعث مشکلات اقتصادی، روانی و اجتماعی شود.

**کلید واژه‌ها:**

۱. سنکوپ
۲. تشنج
۳. هوشیاری

* **نویسنده مسئول:** زهره محمدزاده تبریزی

**آدرس الکترونیکی:** *mohamadzadehtz1@gmail.com*



[ Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-06 ]

[ DOI: 10.29252/shefa.7.4.71 ]

## مقدمه

از دست دادن هوشیاری یکی از رایج‌ترین مشکلات و علل مراجعهٔ بیماران به اورژانس‌ها می‌باشد. حملات کاهش گذرای هوشیاری (TLOC)[1] یک چالش پزشکی محسوب می‌گردد (۱). حفظ هوشیاری وابسته به جریان خون کافی مغزی است که آن هم وابسته به جریان خون عمومی می‌باشد (۲). در حملات کاهش گذرای هوشیاری، به دلیل کاهش جریان خون مغز[2]، از دست دادن هوشیاری و تون وضعیتی رخ می‌دهد که البته حالتی گذراست و خود به خود بهبود می‌یابد (۱) و در فاصلهٔ بین حملات بیمار معمولاً فاقد علامت است (۳).

معمولاً کاهش سطح هوشیاری ثانویه به یک مورد رخ می‌دهد. سنکوپ و تشنج، هر دو اختلالی مزمن (۴) و دارای علایم مشابه مانند حملات کاهش گذرای هوشیاری هستند. به دلیل همپوشانی این علایم گاهی تشخیص افتراقی در مورد علت اولیه مشکل می‌باشد (۷-۱، ۳) که اغفال و تشخیص نادرست می‌تواند پیامدهای ناخوشایند و بسیار خطرناکی مانند تجویز دارو بر اساس تشخیص نامتناسب (۳) را در پی داشته باشد (۱).

در سنکوپ، هایپوپرفیوژن موقت مغزی به دنبال یک ریتم قلبی مانند کاهش یا افزایش ضربان شدید قلب[3] و یا افت شدید فشار خون رخ می‌دهد (۸، ۳). مطالعات نشان داده بیشترین علت (حدود ۶۶ تا ۸۱ درصد) کاهش گذرای سطح هوشیاری ناشی از سنکوپ می‌باشد (۵-۳).

حملات تشنجی می‌تواند پیامد سنکوپ باشد و بالعکس (۷، ۶، ۳). در صورتی که تشنج به دنبال سنکوپ رخ دهد، ممکن است تشخیص تشنج بجای سنکوپ و مشکلات قلبی در نظر گرفته شود و نادیده انگاشته شدن آریتمی‌های خطرناک یکی از پیامدهای ناخوشایند این تصمیم‌گیری خواهد بود (۶). اختلالات ریتم شایع‌ترین و خطرناک‌ترین علل سنکوپ محسوب می‌شوند و شایع‌ترین ریتم منجر به سنکوپ و تاکیکاردی بطنی است (۲).

سنکوپ‌های قلبی شامل: سنکوپ ناشی از کاهش فشار خون وضعیتی[4]، سنکوپ واکنشی[5]، سنکوپ رفلکسی با واسطهٔ عصبی[6] می‌باشند (۵). سنکوپ رفلکسی شایع‌ترین علت سنکوپ است (۵، ۳) که در جایگاه‌های مختلف به اسامی مختلفی مانند: سنکوپ ناشی از ضعف عصب واگ[7]، سنکوپ هوش‌بر[8] و وازودپرسور[9] نامیده شده است. زمانی که فرد افت فشار خون و به دنبال آن برادیکاردی و ایست قلبی گذرا[10] را تجربه کند، دچار سنکوپ رفلکسی شده است. معمولاً در سنکوپ رفلکسی، مشکل ساختمانی قلب وجود ندارد. سنکوپی که بلافاصله پس از ادرار یا مدفوع کردن، بلع غذا و سرفه رخ دهد را سنکوپ وضعیتی[11] گویند که ناشی از تحریک خودکار رفلکس‌ها[12]، مانند رفلکس گگ[13] می‌باشد (۳).

آریتمی‌های خطرناک قلبی مانند تاکیکاردی بطنی، ایست سینوسی[14] یا بلوک دهلیزی بطنی[15] می‌توانند سبب بروز سنکوپ گردند (۶). هایپوپرفیوژن مغزی و سپس کمبود اکسیژن سلولی[16] ناشی از آن (۶، ۵، ۳، ۲) می‌تواند سبب بروز حملات تشنجی گردد (۷، ۶، ۳). شروع سنکوپ نسبتاً سریع است و بهبودی پس از آن خود به خود و فوری ایجاد می‌گردد. ولی در یکی از سه بیمار با سابقهٔ سنکوپ، عود مجدد ممکن است رخ دهد (۳). در سنکوپ به دلیل هایپوپرفیوژن، بیمار دچار رنگ پریدگی، از بین رفتن قوام عضلانی[17]، پرش‌های زودرس میوکلونیکی[18]، تونیک منتشر[19] و یا حتی سقوط می‌گردد و پس از برقراری مجدد جریان خون پرخونی و داغ شدگی پوستی[20] و پرش‌های تأخیری میوکلونیک دیده می‌شود (۵).

## توصیف بیمار

مطالعهٔ حاضر یک گزارش موردی در مورد یک مرد ۸۶ ساله می‌باشد که جهت جمع‌آوری داده‌ها کلیهٔ مدارک قبلی بیمار مورد بررسی قرار گرفت و شرح حال جامعی از ایشان و همراهیان کسب گردید.

بیمار آقای سالمند بازنشسته که در سن ۸۰ سالگی اولین بار با حملهٔ گذرای کاهش سطح هوشیاری، سقوط، بی اختیاری ادرار و سپس تهوع، استفراغ و تعریق پس از هوشیاری، به بیمارستان منتقل می‌گردد. در زمان پذیرش تحت معاینات نورولوژیکی قرار گرفته و در معاینهٔ بالینی یافتهٔ پاتولوژیکی یافت نمی‌شود. در گزارش سی تی اسکن مغزی انجام شده نیز، صرفاً آتروفی مغزی (قابل توجیه با سن بیمار ) ذکر شده است. در الکتروکاردیوگرافی (ECG or EKG)[21] به عمل آمده نیز بجز R بلند در $V_2$ و Q در D3 مورد دیگری وجود نداشت.

در سابقهٔ پزشکی بیمار افزایش فشار خون[22] یافت

[1] Transient loss of consciousness
[2] Cerebral hypo perfusion
[3] Bradycardia-tachycardia
[4] Orthostatic hypotention
[5] Reflex syncope
[6] Neurally mediated syncope
[7] Vasovagal syncope
[8] Neurocardiogenic syncope
[9] Vasodepressor syncope
[10] Transient asystole
[11] Situational syncope
[12] Autonomic reflexes
[13] Gag reflex
[14] Sinus arrest
[15] Atrioventricular block
[16] Anoxia
[17] Atonia
[18] Early myoclonic jerks
[19] Generalized tonic
[20] Skin flushing
[21] Electrocardiogram
[22] Hypertension



[ Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-06 ]
[ DOI: 10.29252/shefa.7.4.71 ]

شد. با تشخیص احتمالی تشنج، بیمار به متخصص مغز و اعصاب ارجاع می‌گردد. اکوی داپلر شریان‌های گردنی[23] و مهره‌های گردنی، الکتروانسفالوگرافی انجام می‌گردد. علی‌رغم اینکه یافتهٔ قطعی به نفع تشنج یافت نمی‌گردد، بر اساس شرح حال بیمار، درمان آنتی اپی لپتیک (کاربامازپین و لوتیراستام) برای بیمار شروع می‌گردد. پس از اولین حمله چندین نوبت دیگر در فواصل نامنظم و گاهاً با فواصل سه ماهه، حملات تکرار می‌گردند. در حملات، بیمار علایم و الگوی ثابتی در غالب موارد نداشته است و دچار کاهش گذرای سطح هوشیاری، گاهی بی اختیاری ادراری و اسپاسم عضلات دست‌ها، خیره شدن چشم‌ها، رنگ پریدگی، آتونی، و قطع تنفس شده و پس از هوشیاری گاهی دچار تهوع، استفراغ و یا تعریق شدید[24]، خستگی و خواب آلودگی می‌شده است. اغلب حملات بیمار قبل یا حین صرف وعدهٔ ناهار بوده است. با توجه به زمان صرف غذا، بیمار حملات را در حالت نشسته داشته و سقوط صرفاً در اولین حمله رخ داده است. گاهی قبل از شروع حملات به فاصلهٔ بسیار کوتاهی بیمار علایم قبل از حمله را درک می‌کرده است که شامل احساس ضعف و تعریق بوده است. یک نوبت در حملات، همراه بیمار عدم حس نبض و تنفس را توام ذکر می‌کند که با حدود ۳ تا ۴ ماساژ قلبی، بیمار هوشیار شده است. بیمار در طی یک دورهٔ شش ساله به صورت دوره‌ای به متخصص مغز و اعصاب مراجعه می‌نموده است و به صورت روتین آزمایشات، معاینات فیزیکی و تست‌های پاراکلینیکی مربوطه شامل ام آر آی، الکتروانسفالوگرافی و داپلر عروق گردنی انجام شده است. با توجه به تکرار حملات، با متخصص الکتروفیزیولوژی قلب مشورت شده و بیمار با شک به آریتمی‌های گذرای قلبی و سنکوپ متعاقب آن، تحت معاینات اولیهٔ نوار قلبی، اکوکاردیوگرافی[25] و هولتر مونیتورینگ[26] ۴۸ ساعته قرار می‌گیرد، ولی یافته‌ای دیده نمی‌شود. طبق نظر متخصص مربوطه بیمار نیازمند هولتر کاشتنی طولانی مدت یا تعبیهٔ ضربان‌ساز دایمی می‌باشد، متأسفانه قبل از تصمیم نهایی بیمار دچار مشکل خونریزی گوارشی شده و به دلیل تشخیص لنفوم گوارشی با خونریزی فعال، کاندید عمل جراحی حذف کولون صعودی[27] شده است، به همین دلیل معاینات و بررسی‌های قلبی درخواست می‌گردد. با در نظر گرفتن شرایط بیمار شامل سن (۸۶ سال) و شرایط جسمانی و بیماری وی، الکتروکاردیوگرافی، اکوکاردیوگرافی و همچنین اسکن هسته‌ای قلب انجام می‌شود. با توجه به شناخت قبلی الکتروفیزیولوژیست از خصوصیات بیمار با احتمال برادیکاردی شدید یا بلوک‌های گذرای قلبی تصمیم بر تعبیهٔ ضربان‌ساز دو حفره‌ای، قبل از عمل جراحی گرفته شد. ضربان‌ساز تعبیه و سپس بیمار تحت عمل جراحی و شیمی درمانی قرار گرفت.

## یافته‌ها

در پیگیری و مراجعات بیمار به درمانگاه الکتروفیزیولوژی، گزارشی از تکرار حملات نداشته است و در بررسی ضربان‌ساز بیمار چندین نوبت استفاده شده بود.

## بحث و نتیجه‌گیری

سنکوپ و تشنج، دو ماهیت کلینیکی متفاوت ولی دارای علایم کلینیکی مشابه مانند حملات مکرر و گذرای کاهش سطح هوشیاری (۹، ۷-۵) و نشانه‌های حرکتی غیر ارادی می‌باشند (۹، ۶، ۵). تعیین تشخیص افتراقی بین تشنج و سنکوپ کار بسیار مشکلی است و گاهی روش قطعی وجود ندارد (۴). در برخی مطالعات معیارها و نمراتی را جهت تعیین افتراق و تشخیص ارائه داده‌اند که البته علی‌رغم بالا بودن حساسیت و ویژگی مناسب، روش قطعی نمی‌باشند. ولی با این حال می‌توانند تا حدودی در تصمیم‌گیری‌ها کمک‌کننده باشند (۱).

معمولاً تیم درمان، جهت تشخیص بر اساس علایم و شواهد بالینی و عینی تصمیم‌گیری می‌کنند (۵). شرح حال مهم‌ترین منبع اولیهٔ اطلاعات است که نقش بسزایی در تعیین تشخیص دارد (۳). تیم درمان به دنبال علایم و نشانه‌های شایع و متمایز کنندهٔ این دو اختلال هستند (۵). دیده شده است که برخی بیماران پس از گذشت مدت زمانی از حمله، علایم بیشتری را به خاطر آورده‌اند (۳). به همین دلیل در اکثر موارد توصیه به اخذ شرح حال کامل و دقیق از بیمار و شاهدین حادثه، به همراه معاینات دقیق قلبی و نورولوژیک، با تأکید بر علایم و نشانه‌های افتراقی شده است (۳، ۱). مدیریت و بررسی کاهش سطح هوشیاری، بایستی توسط چند متخصص متفاوت انجام گردد (۱).

علی‌رغم تمام موارد فوق، باز هم خطا در تشخیص، ممکن است رخ دهد. به‌عنوان مثال در ۱۲ درصد موارد سنکوپ، تشنج رخ می‌دهد که ممکن است با حملهٔ تشنج اشتباه در نظر گرفته شود و در برخی موارد متأسفانه افراد با حملهٔ کاهش گذرای سطح هوشیاری بدون تشخیص، ترخیص شده‌اند (۱). گاهی اظهارات و گزارشات نادرست و ناقص شاهدین (۵)، عدم حضور شاهد (۳، ۱)، فراموشی بیمار از حادثه (۱) و یا انکار حملهٔ گذرای کاهش سطح هوشیاری در بیماران مبتلا به آلزایمر، نرمال بودن علایم حیاتی اکثر بیماران، فقدان یافته‌های پاتولوژیک در معاینات فیزیکی و آزمایشگاهی در هنگام مراجعه، همچنین نبود اطلاعات کافی و حتی غیر قابل اعتماد بودن اطلاعات شاهدین، سبب گمراهی در تشخیص می‌گردد (۳). بررسی سیستم‌های قلبی-عروقی و عصبی، در بیماران با کاهش سطح هوشیاری بسیار مهم می‌باشد (۱).

[23] Carotid artery
[24] Diaforesis
[25] Echocardiography
[26] Holter monitor
[27] Hemicolectomy



[ Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-06 ]
[ DOI: 10.29252/shefa.7.4.71 ]

جهت تعیین تشخیص احتمالی مسائل قلبی، استفاده از اطلاعات شاهدین، معاینهٔ فیزیکی، انجام الکتروکاردیوگرافی و آزمون تیلت به‌ویژه در جوانان و انجام معاینات الکتروفیزیولوژی قلب، ماساژ کاروتید، اکوکاردیوگرافی و تست ورزش در سالمندان توصیه می‌گردد (۹). در معاینات قلبی -عروقی، بیمار از نظر افت فشار خون وضعیتی و بیماری‌های ساختمانی قلبی و اختلالات الکتروفیزیولوژی قلبی[28]، افزایش حساسیت سینوس کاروتید بایستی بررسی گردد (۱).

همانطور که گفته شد غالب بیماران در زمان ویزیت فاقد علامت هستند (۳) و حدود نیمی از بیماران در هنگام انجام الکتروکاردیوگرافی، یافتهٔ قابل توجهی نداشته‌اند (۱). قابل ذکر می‌باشد که در سنکوپ رفلکسی غالباً الکتروکاردیوگرافی نرمال می‌باشد (۳). مشاهدهٔ بلوک‌های دهلیزی بطنی و دسته‌های باندل، سندروم QT طولانی و یا هایپرتروفی بطن چپ، می‌تواند به نفع سنکوپ قلبی باشد (۱). انجام الکتروکاردیوگرافی دوازده اشتقاقی به همراه اخذ شرح حال و معاینهٔ دقیق تقریباً تا ۴۵ درصد سبب تشخیص صحیح در مورد بیماران با حملات کاهش گذرای هوشیاری می‌گردد. با انجام الکتروکاردیوگرافی، اکوکاردیوگرافی و معاینات فیزیکی می‌توان بیماری‌های ساختمانی قلبی را رد کرد (۳).

در سنکوپ‌های غیر قابل توجیه، توصیه به انجام تست تیلت شده است، ولی ارزش قطعی در مدیریت و تشخیص علت حملات کاهش گذرای هوشیاری ندارد (۳). انجام تست تیلت در تشخیص سنکوپ با منشا قلبی[29] می‌تواند مفید باشد و سبب تکرار علایم سنکوپ حین تست می‌گردد. در سنکوپ با منشاء نامشخص، مطالعهٔ الکتروفیزیولوژی قلبی ممکن است انجام شود. انجام این روش در سالمندان با حملات مکرر سنکوپ، قدرت تشخیصی حدود ۶۸ درصد دارد (۱).

انجام ماساژ سینوس کاروتید هم در افراد با تنگی شناخته شدهٔ کاروتید، حوادث اخیر مغزی عروقی یا دارای صدای بروئی[30] در هنگام سمع کاروتید، ممنوع می‌باشد (۱). در هولتر مونیتورینگ ۲۴ ساعته، حساسیت تشخیصی حدود ۱۰ درصد است، در صورتی که افزایش زمان به ۴۸ تا ۷۲ ساعت، ۱۰ درصد به این میزان می‌افزاید. انجام هولترهای پوستی میزان تشخیص را به ۲۵ درصد ارتقا می‌دهد (۱). ثبت‌کننده‌های کاشتنی ریتم قلبی می‌توانند در تشخیص مفید باشد (۱۰). روش ثبت‌کننده‌های کاشتنی ۴۶-۲۵ درصد، قابلیت تشخیص یک آریتمی را خواهد داشت (۱). هر چند که هولتر کاشتنی در تشخیص گذاری مفیدتر است. ولی با این حال هولترمونیتورینگ هم قدرت تشخیصی بالایی ندارد و نتایج کاذب مثبت یا منفی آن می‌تواند سبب گمراهی گردد (۳). از مطالعات الکتروفیزیولوژی قلبی و مانور وازوواگال، جهت افتراق نوع سنکوپ استفاده می‌گردد (۱۱).

در معاینات نورولوژیکی، انجام نوار مغزی ۳۰ دقیقه‌ای در موارد شک به صرع[31] بسیار سودمند است. انجام سی تی اسکن مغزی و ام آر آی در مواردی که در الکتروانسفالوگرافی یافته‌ای نباشد توصیه می‌گردد (۱). در بیماران صرعی که خصوصیات مشابه را ذکر می‌کنند مانند آتونی و یا سقوط مرتبط با تشنج، بایستی الکتروکاردیوگرافی دوازده اشتقاقی استاندارد و تله متری طولانی مدت الکتروانسفالوگرافی یا ثبت‌کننده‌های طولانی مدت متحرک الکتروانسفالوگرافی، همزمان با یک الکتروکاردیوگرافی انجام گردد (۵). در افتراق تشنج و سنکوپ تشنجی، انجام الکتروانسفالوگرافی حین تیلت، نیز می‌تواند کمک‌کننده باشد، الکتروانسفالوگرافی حین خواب و محرومیت از خواب، قدرت تشخیصی را بالا می‌برد (۱) و انجام همزمان الکتروانسفالوگرافی و الکتروکاردیوگرافی می‌تواند مفید باشد (۷). ثبت ویدیویی به همراه الکتروانسفالوگرافی، در تشخیص صرع، سنکوپ تشنجی و تشنج‌های روان‌زا استفاده می‌شود که البته به‌عنوان آخرین راه‌حل در موارد تشخیص داده نشده به کار می‌رود (۱).

اگر پس از درد شدید، ترس و دیسترس‌های هیجانی و ایستادن طولانی مدت، بروز TLOC سریع به همراه علایمی مانند تهوع، استفراغ، تعریق، احساس سرما و خستگی رخ دهد، می‌تواند بیشتر مطرح‌کنندهٔ سنکوپ باشد (۳). سنکوپ صرعی ممکن است، صرع تشخیص داده شود، اما سرنخ‌هایی وجود دارد (مانند بروز علایم و نشانه‌هایی که بیشتر خاص این اختلال است) که می‌توانند راهنمایی‌کننده باشند (۱). به دنبال سنکوپ بر اساس طول مدت و شدت هیپوپرفیوژن مغزی، ممکن است علایم مختلفی بجز کاهش سطح هوشیاری را، فرد تجربه کند که بیشترین علامت گزارش شده در حملات کاهش گذرای هوشیاری توسط شاهدین در رابطه با تون عضلانی است که در دو اختلال مشترک است (۵)، اما سایر موارد می‌تواند اختصاصی‌تر باشد.

قبل از بروز سنکوپ ناشی از بلوک دهلیزی بطنی غالباً علایم هشداردهنده وجود ندارند و یا اگر وجود دارند در فاصلهٔ بسیار کمی قبل از حمله رخ می‌دهند (۱۲)، در صورتی که برخی بیماران صرعی پیش درآمد[32] را تجربه می‌کنند (۱، ۳). اگر بیمار قبل از از دست دادن هوشیاری در ابتدای شروع علایم، تپش قلب، تعریق یا تحریک به دنبال نشستن یا ایستادن طولانی مدت، کاهش شنوایی و بینایی داشته باشد، این علایم بیشتر به نفع سنکوپ (۱، ۴)، به‌ویژه سنکوپ هوش‌بر می‌باشد (۱). در

[28] Electrophysiological disorders of the heart
[29] Cardiogenic syncope
[30] Bruit
[31] Epilepsy
[32] Aura



[ Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-06 ]
[ DOI: 10.29252/shefa.7.4.71 ]

سنکوپ فرد ممکن است تهوع و خستگی داشته باشد (۴ ،۱)، تهوع و استفراغ پس از حمله بیشتر مطرح‌کنندهٔ سنکوپ رفلکسی است. اگر از دست دادن هوشیاری به صورت ناگهانی و همراه با آن دفع ادرار یا مدفوع یا حس درد رخ دهد، تشخیص احتمالی سنکوپ وضعیتی خواهد بود. در سنکوپ هنگام ورزش و فعالیت، موارد سنکوپ می‌تواند ناشی از اختلالات عملکرد ماهیچه‌های قلبی و ضخیم شدن آن‌ها بر اثر انسداد (HCM)[۳۳] و یا تنگی ائورت باشد. سبکی سر، احساس غش کردن و علایمی مانند تعریق شدید و رنگ پریدگی قبل از آتونی بروز کرده و نهایتاً تشنج برای فرد رخ دهد (۱). تشنج به دنبال سنکوپ فقط چند ثانیه تداوم دارد و بیمار گیجی پس از تشنج را نخواهد داشت (۷).

اختلالات هدایتی می‌توانند گذرا یا دایمی باشند. بلوک‌های قلبی دهلیزی بطنی درجه بالا و حتی به صورت گذرا، می‌توانند منجر به آسیستول بطنی گردند (۱۲ ،۴) و سنکوپ رخ دهد (۲). معمولاً بیمارانی که اخیراً دچار بلوک دهلیزی بطنی شده‌اند، سنکوپ را تجربه می‌کنند (۱۲). در بلوک‌های دهلیزی بطنی حمله‌ای، طول مدت آسیستول بطنی بر ظهور علایم قبل از سنکوپ و سنکوپ تأثیرگذار است و بروز این ریتم‌های خطرناک می‌تواند سبب مرگ‌های ناگهانی گردد (۱۰). برادیکاردی‌های گذرا به دلیل اختلال در سیستم هدایتی دهلیزی بطنی یا گرهٔ دهلیزی و یا به دلیل رفلکس واگ غیر نرمال، ممکن است رخ دهد (۱۱). در برخی بیماران ریتم‌های فرار از پیشرفت علایم مهم و خطرناک جلوگیری می‌کنند (۱۰). اما اگر این ریتم‌های فرار در بلوک دهلیزی بطنی کمتر از ۴۰ ضربه در دقیقه باشند احتمال بروز سنکوپ بالاست. در بلوک‌های درجه سه دهلیزی بطنی بیمار از کاشت یک ضربان‌ساز دایمی دو حفره‌ای به دلیل هماهنگی عملکرد دهلیز و بطن سود خواهد برد (۱۳). در بلوک دهلیزی بطنی کامل علامت‌دار با منشأ قلبی نیاز به ضربان‌ساز دایمی حتمی خواهد بود (۱۴). در سنکوپ ثانویه به آریتمی، ایسکمی قلبی یا سنکوپ عصبی با واسطه، تعبیهٔ ضربان‌ساز کاشتنی ضروری است. در برخی آریتمی‌های بطنی تعبیهٔ دفیبریلاتور کاشتنی نیز از مرگ‌های ناگهانی در افراد با نارسایی قلبی بسیار سودمند است (۱).

صرع نیز می‌تواند سبب بروز آریتمی‌های خطرناک و مرگ‌آور گردد و یا اینکه خود به دلیل همین آریتمی‌ها ایجاد گردد (۱). در تشنج نیز به دلیل تغییر گذرای فعالیت و عملکرد اتونوم در سیستم قلبی و تنفسی، علایمی مانند تاکیکاردی و یا افزایش تعداد تنفس[۳۴] ممکن است رخ دهد، اما وقفهٔ تنفسی و برادیکاردی نیز ممکن است رخ دهد و منجر به سنکوپ ثانویه گردد (۵). در واقع اختلال عملکرد سمپاتیک (۱۵) و یا افزایش فعالیت پاراسمپاتیک سبب بروز آریتمی‌های خطرناک قلبی، مانند برادی آریتمی می‌گردد (۶). برادیکاردی مرتبط با تشنج، شامل برادیکاردی سینوسی، بلوک دهلیزی بطنی (دو و سه) و آسیستول می‌باشد (۵). همانطور که ذکر شد تاکیکاردی شایع‌تر از برادیکاردی پس از حملهٔ تشنجی و بلوک‌های دهلیزی بطنی است و دو مورد اخیر به دنبال صرع کمتر گزارش شده است (۱۵). بروز ایست قلبی به دنبال تشنج، عارضهٔ نادری است (۵). در تشنج صرعی منطقه‌ای یا کانونی، اختلال ریتم قلبی نرمال، مانند برادیکاردی، بلوک دهلیزی بطنی و یا حتی آسیستول گزارش شده است (۷). در مورد علت بروز برادیکاردی فرضیه‌هایی وجود دارد که یک فرضیهٔ برادیکاردی را ناشی از پاسخی جهت کاهش تاکیکاردی رخ داده شده می‌دانند (۵). بروز برادیکاردی و آسیستول در طی یک دوره صرع را سندروم برادیکاردی حمله‌ای گویند که می‌تواند بلوک دهلیزی بطنی را هم شامل گردد (۱۵). بروز برادیکاردی، آریتمی و آسیستول بطنی در پی تشنج شایع نیست، اما می‌تواند تهدیدکنندهٔ زندگی فرد باشد و حتی سبب بروز مرگ‌های ناگهانی گردد (۶). البته برادیکاردی و آسیستول با فاصلهٔ زمانی حدود ۴۲-۱۰ ثانیه پس از شروع حمله تشنج رخ می‌دهد (۱۵ ،۵). در مطالعه‌ای گزارش شده است که در فاز اولیه پس از ایکتال در تشنج تونیک کلونیک، آپنه و آسیستول در کلیهٔ موارد رخ داده است (۵).

در مواردی از حملات تشنجی که علی‌رغم دارودرمانی حملات رخ می‌دهند و تشنج کامل کنترل نمی‌گردد (۶ ،۵) و به دنبال آن برادیکاردی یا ریتم‌های خطرناک و مخاطره‌انگیز زندگی رخ می‌دهد (۶) و یا در معرض خطر سقوط می‌باشند (۵)، تعبیهٔ ضربان‌ساز دایمی توصیه شده در نظر گرفته می‌شود (۶ ،۵)، البته اثر کاشت ضربان‌ساز بر میزان مرگ‌های ناگهانی در صرع نامشخص می‌باشد (۵). در برخی بیماران صرعی اورا یا پیش درآمد، شامل تغییر حس بویایی و چشایی قبل از تغییر سطح هوشیاری می‌تواند در تشخیص کمک‌کننده باشد (۳).

در تشنج غالباً علایمی مانند گاز گرفتن زبان، پرش اندام‌ها، گیجی پس از تشنج (۴)، حرکات غیر ارادی، انحراف و خیرگی چشم، اسپاسم تونیک دیده می‌شود (۶). سنکوپ به دنبال تشنج نادر می‌باشد. گزارش شده که معمولاً اگر آسیستول به دنبال تشنج رخ دهد، طول مدت تشنج کوتاه خواهد شد. بیشتر به دنبال تشنج لوب گیجگاهی[۳۵]، سنکوپ القا می‌گردد که این سنکوپ علایم مشابه حملات لوب گیجگاهی را مانند خیره شدن چشم‌ها، اتوماتیسم[۳۶] و فاز اورا که شامل

[33] Hypertrophic cardiomyopathy
[34] Tachypnea
[35] Temporal lobe
[36] Automatisms



[ Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-06 ]
[ DOI: 10.29252/shefa.7.4.71 ]

علایم گوارشی معده می‌باشد[37] را دارند (۵).

معمولاً زمان آگاه شدن بیمار به زمان و مکان و اشخاص پس از حمله در موارد صرع با و یا بدون سنکوپ یکسان می‌باشد. علایم تکراری حرکتی ایکتال حدود ۱۲-۱۰ ثانیه پس از بروز سنکوپ القا شده به دنبال تشنج، قطع می‌گردد. طول مدت آسیستول بر بروز و مدت آتونی و علایم حرکتی، پرش‌های تأخیری میوکلونیک تأثیرگذار است (۵). به دنبال سنکوپ، همراهیان بیمار پرش اندام‌ها را گزارش کرده‌اند. غالبا گزارشاتی که همراهیان از سنکوپ و تشنج پس از آن می‌دهند بر اختلالات حرکتی تأکید دارد (۴) که البته حرکات پس از تشنج و سنکوپ می‌تواند تفاوت‌هایی داشته باشد. در مطالعه‌ای که بر روی افراد سالم داوطلب انجام شد، پس از القاء سنکوپ، بیشتر حرکات میوکلونوس دیده شدند در صورتی که در صرع سایر اختلالات حرکتی مانند اتوماتیسم و چرخش سر رخ می‌دهد (۱).

در حدود ۳۰ درصد سالمندان بالای سن ۶۵ سال حملهٔ گذرای کاهش سطح هوشیاری دیده شده است (۳). شیوع سنکوپ و صرع در سالمندان نسبت به سایر سنین بالاست (۳، ۱)، اما همانطور که گفته شد به طور کلی شیوع سنکوپ بیشتر است (۵-۳) و با افزایش سن به‌ویژه سن بالای ۷۰ سال، افزایش چشمگیری می‌یابد (۳).

علت بروز سنکوپ در تعیین پیش آگهی بسیار نقش مهمی دارد، به‌عنوان مثال تاکیکاردی بطنی در اختلال عملکرد شدید بطن چپ، آنفارکتوس قلبی قدیمی، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک، تنگی آئورت علامت‌دار، دیسپلازی آریتمی‌زای بطن راست پیش آگهی ضعیفی دارند و ممکن است منتج به مرگ‌های ناگهانی گردند (۳). سن بالای ۶۵ سال، داشتن تاریخچهٔ بیماری قلبی عروقی، سنکوپ بدون پیش آگهی و داشتن یک الکتروکاردیوگرافی غیر طبیعی می‌تواند در پیش‌بینی مرگ و میر[38] سنکوپ کمک‌کننده باشد (۱). بیماران با سن کمتر از ۴۵ سال، سنکوپ رفلکسی، نداشتن اختلال ساختمانی قلبی، الکتروکاردیوگرافی نرمال، تاکیکاردی حمله‌ای فوق بطنی و یا سندروم سیک سینوس آگهی نسبتاً بهتری دارند (۳).

بروز آریتمی، افت فشار خون وضعیتی، عدم تعادل در هنگام گام برداشتن و نبود حمایت کافی فیزیکی جهت تحرک (۳) و آتونی (۵) می‌تواند سبب بروز سقوط در بیماران با کاهش گذرای سطح هوشیاری گردد (۳). تشنج و سقوط مرتبط با سنکوپ، می‌تواند سبب شکستگی و صدمات خونریزی‌دهنده گردند (۵). شکستگی و صدمات آسیب‌رسان به بافت استخوانی و بافت نرم به دلیل سقوط و عود مکرر، سبب کاهش حس سلامتی در فرد می‌گردد (۳) و نهایتاً سنکوپ سبب افزایش ابتلا[39] و کاهش کیفیت زندگی می‌گردد (۳). جهت رسیدن به تشخیص قطعی علت اولیهٔ کاهش هوشیاری، بیمار بایستی آزمایشات پر هزینهٔ زیادی را انجام دهد (۵). تشخیص علت اصلی حملات کاهش سطح هوشیاری در تعیین نوع مداخلات و درمان‌ها نقش تعیین‌کننده‌ای دارد (۳)، ولی متأسفانه علی‌رغم اهمیت تشخیص افتراقی، در مطالعات دیگر هم، به امکان تشخیص‌های نادرست اشاره شده است (۳، ۷). یک تشخیص اشتباه می‌تواند عواقب خطرناکی را در پی داشته باشد. به‌عنوان مثال، در سنکوپ‌های قلبی در صورتی که بیمار با تشخیص تشنج، تحت درمان داروهای ضد صرع قرار گیرد، ممکن است برادیکاردی وی تشدید شود که خود بر وخامت شرایط می‌افزاید (۹).

در این مقاله شرح حالی از یک بیمار با دوره‌های عود مکرر سنکوپ، در طی شش سال گزارش شد که با توجه به ماهیت مشابه علایم سنکوپ و تشنج، بیمار به مدت طولانی تحت درمان داروهای ضد صرع بوده است. در سالمندان، برادی آریتمی ناشی از اختلال مکرر گره سینوسی -دهلیزی[40] یا بیماری سیستم هدایتی، مهم‌ترین علل سنکوپ محسوب می‌شوند (۲). اختلالات سیستم هدایتی دهلیزی بطنی در افراد بالای ۶۰ سال، به‌ویژه با بلوک‌های شاخه‌های باندل (BBB)[41]، معمولاً تبدیل به اختلال ریتم دایمی می‌گردد (۱۲). افزایش فشار خون خود می‌تواند منجر به اختلال سیستم هدایتی قلبی گردد و سالمندان با سابقهٔ فشار خون بالای مزمن با کمترین افت فشار خون سیستولیک ممکن است دچار سنکوپ گردند (۲). بیمار ذکر شده مسن و دارای سابقهٔ فشار خون بالا می‌باشد که خود از عوامل مستعدکنندهٔ آریتمی و سنکوپ می‌باشد. در بیمار ذکر شده همچون مطالعات دیگر که بر تشخیص‌های نادرست اشاره کرده بودند، به دلیل همپوشانی علایم و فقدان سایر یافته‌های پاتولوژیک، به‌مدت شش سال درمان آنتی اپی لپتیکی دریافت نموده است و تکرار حملات خطرناک و هزینه‌های فراوان تشخیصی و درمانی را گذرانده بود ولی پس از تعبیهٔ ضربان‌ساز، دیگر شاهد بروز حملات نبودیم.

میزان مرگ و میر بالایی در سنکوپ و صرع نسبت به سایر جمعیت‌ها دیده می‌شود (۱) و میزان مرگ‌های ناگهانی در سنکوپ و میزان مرگ و میر ناشی از آن بالاست (۲). حتی عود سنکوپ هوشبر خوش‌خیم، نیز خطرناک و با مرگ و میر بالا گزارش شده است (۱). مرگ‌های ناگهانی و میزان ابتلا و مرگ و میر ناشی از این دو اختلال در کنار هزینه‌های اقتصادی سنگین، در امر تشخیص

[37] Epigastric aura
[38] Mortality
[39] Morbidity
[40] SAnode
[41] Bundle branch block



[ Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-06 ]
[ DOI: 10.29252/shefa.7.4.71 ]

گـذاری، درمـان، بسـتری شـدن و تکـرار اقدامـات تشـخیصی پاراکلینیکـی اهمیـت تشـخیص صحیـح را بـالا می‌بـرد (۳، ۱). عـدم تشـخیص می‌توانـد سـبب بـروز سـطوح بـالای اختـلال عملکـرد فیزیکـی، روانشـناختی و اجتماعـی گـردد. در رسـیدن بـه ایـن مهـم بیمـاران از وجـود کلینیک‌هـای سـنکوپ سـود خواهنـد بـرد و تشـخیص صحیـح سـبب اثربخشـی و کاهـش هزینه‌هـای بیمـار می‌گـردد (۱).

## تشکر و قدردانی

نویسـندگان از مشـارکت و همـکاری بسـیار خـوب و مناسـب بیمـار و همراهیـان همـراه بـا صبـر و حوصلـۀ فـراوان کمـال تشـکر را ابـراز می‌دارنـد.

## منابع

1. McKeon A, Vaughan C, Delanty N. Seizure versus syncope. Lancet Neurol. 2006; 5(2): 171-80.

2. Arthur W, Kaye GC. The pathophysiology of common causes of syncope. Postgrad Med J. 2000;76(902): 750-3.

3. Petkar S, Cooper P, Fitzpatrick AP. How to avoid a misdiagnosis in patients presenting with transient loss of consciousness. Postgrad Med J. 2006; 82(972): 630-41.

4. Sheldon R, Rose S, Ritchie D, Connolly SJ, Koshman ML, Lee MA, et al. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. J Am Coll Cardiol. 2002; 40(1): 142-8.

5. Duplyakov D, Golovina G, Lyukshina N, Surkova E, Elger CE, Surges R. Syncope, seizure-induced bradycardia and asystole: two cases and review of clinical and pathophysiological features. Seizure. 2014; 23(7): 506-11.

6. Zarraga IG, Ware DL. Syncope, seizure, or both? An unusual case of complete heart block. J Electrocardiol. 2007; 40(6): 493-5.

7. Sahin I, Karabulut A, Kızkapan F, Okuyan E. Epileptic seizures secondary to high degree atrioventricular block without escape rhythm. Turk Kardiyol Dern Ars. 2014; 42(7): 655-7.

8. Blanc JJ, Le Dauphin C. Syncope associated with documented paroxysmal atrioventricular block reproduced by adenosine 5' triphosphate injection. Europace. 2014; 16(6): 923-7.

9. Bergfeldt L. Differential diagnosis of cardiogenic syncope and seizure disorders. Heart. 2003; 89(3): 353-8.

10. El-Sherif N, Jalife J. Paroxysmal atrioventricular block: are phase 3 and phase 4 block mechanisms or misnomers? Heart Rhythm. 2009; 6(10): 1514-21.

11. Brignole M, Menozzi C, Bottoni N, Gianfranchi L, Lolli G, Oddone D, et al. Mechanisms of syncope caused by transient bradycardia and the diagnostic value of electrophysiologic testing and cardiovascular reflexivity maneuvers. Am J Cardiol. 1995; 76(4): 273-8.

12. Aste M, Brignole M. Syncope and paroxysmal atrioventricular block. J Arrhythm. 2017; 33(6): 562-7.

13. Lim Y, Singh D, Poh KK. High-grade atrioventricular block. Singapore Med J. 2018; 59(7): 346-50.

14. Seol SH, Kim DI, Park BM, Kim DK, Song PS, Kim KH, et al. Complete Atrioventricular Block Presenting With Syncope Caused by Severe Hypothyroidism. Cardiol Res. 2012; 3(5): 239-41.

15. Allana SS, Ahmed HN, Shah K, Kelly AF. Ictal bradycardia and atrioventricular block: a cardiac manifestation of epilepsy. Oxf Med Case Reports. 2014; 2014(2): 33-5.

[ Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-06 ]

[ DOI: 10.29252/shefa.7.4.71 ]