

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

Zahra Parsaei Mehr<sup>1</sup>, Zohreh Mohamadzadeh Tabrizi<sup>2\*</sup>, Ali Tajabadi<sup>3</sup>, Zohre Saghi<sup>1</sup>, Saeed Ghalenovi<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Department of Nursing, School of Nursing and Midwifery, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran

<sup>2</sup>Faculty of Paramedical, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran

<sup>3</sup>Department of Medical Urgency, Faculty of Paramedical, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran

<sup>4</sup>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 occurrence 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

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

**زهرا پارسائی مهرانی<sup>۱</sup>، زهرا محمدزاده تبریزی<sup>۲\*</sup>، علی تاج‌آبادی<sup>۳</sup>، زهرا ساقی<sup>۱</sup>، سعید قلعه نویی<sup>۴</sup>**

<sup>۱</sup>اگروه پرستاری، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران

<sup>۲</sup>دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران

<sup>۳</sup>اگروه فوریت پزشکی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران

<sup>۴</sup>دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران

### اطلاعات مقاله:

پذیرش: ۸ خرداد ۱۳۹۸

اصلاحیه: ۳۱ فروردین ۱۳۹۸

دربافت: ۱۷ آذر ۱۳۹۷

## چکیده

**مقدمه:** حملات کاهش گذرای هوشیاری یکی از علل شایع مراجعه به بیمارستان است. سنکوپ و تشنج می‌توانند 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، ارائه یک بیمار (مرد، بالای هشتاد سال) بود که به مدت ۶ سال به دلیل حملات کاهش گذرای هوشیاری مرتبه با تشنج تحت درمان آنی اپلیکی بوده است. **یافته‌ها:** به دلیل بروز مکرر حملات مشکوک به سنکوپ، ضربان‌ساز دو حفره‌ای برای وی تعییه 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، معاینه 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: زهرا محمدزاده تبریزی

آدرس الکترونیکی: mohamadzadehtz1@gmail.com

از دست دادن هوشیاری یکی از رایج‌ترین مشکلات و علل مراجعه بیماران به اورژانس‌ها می‌باشد. حملات کاهش گذراخ هوشیاری (TLOC)<sup>۱</sup> یک چالش پژوهشی 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 گذراخ هوشیاری، به دلیل کاهش جریان خون مغز<sup>۲</sup>، از دست دادن حالتی گذراخ و تون وضعیتی رخ می‌دهد که البته حالتی گذراخ است و خود به خود بهبود می‌یابد (۱) و در فاصله بین حملات بیمار معمولاً فاقد علامت است (۳).

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

در سنکوب، هایپوپریوژن موقت مغزی به دنبال یک ریتم قلبی مانند کاهش با افزایش ضربان شدید قلب<sup>۳</sup> و یا افت شدید فشار خون رخ می‌دهد (۳، ۸). مطالعات نشان داده بیشترین علت (حدود ۶۶ تا ۸۱ درصد) کاهش گذراخ سطح هوشیاری ناشی از سنکوب می‌باشد (۳-۵).

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

سنکوب‌های قلبی شامل: سنکوب ناشی از کاهش فشار خون وضعیتی<sup>۴</sup>، سنکوب واکنشی<sup>۵</sup>، سنکوب رفلکسی با واسطه عصبی<sup>۶</sup> می‌باشند (۵). سنکوب رفلکسی شایع‌ترین علت سنکوب است (۳، ۵) که در جایگاه‌های مختلف به اسمی مختلفی مانند: سنکوب ناشی از ضعف

عصب واگ<sup>۷</sup>، سنکوب هوش‌بر<sup>۸</sup> و واژودپرسور<sup>۹</sup> نامیده شده است. زمانی که فرد افت فشار خون و به دنبال آن برadiکاردی و ایست قلبی گذرا<sup>۱۰</sup> را تجربه کند، دچار سنکوب رفلکسی شده است. معمولاً در سنکوب رفلکسی، مشکل ساختمانی قلب وجود ندارد. سنکوبی که بلا فاصله پس از ادرار یا مدفعه کردن، بلع غذا و سرفه رخ دهد را سنکوب وضعیتی<sup>۱۱</sup> گویند که ناشی از تحریک خودکار رفلکس‌ها<sup>۱۲</sup>، مانند رفلکس گگ<sup>۱۳</sup> می‌باشد (۳).

آریتمی‌های خطرناک قلبی مانند تاکیکاردی بطنی، ایست سینوسی<sup>۱۴</sup> یا بلوك دهیزی بطنی<sup>۱۵</sup> می‌توانند سبب بروز سنکوب گردد (۶). هایپوپریوژن مغزی و سپس کمبود اکسیژن سلولی<sup>۱۶</sup> ناشی از آن (۲، ۳، ۵، ۶، ۷). می‌تواند سبب بروز حملات تشنجی گردد (۳، ۶، ۷). شروع سنکوب نسبتاً سریع است و بهبودی پس از آن خود به خود و فوری ایجاد می‌گردد. ولی در یکی از سه بیمار با سابقه سنکوب، عود مجدد ممکن است رخ دهد (۳). در سنکوب به دلیل هایپوپریوژن، بیمار دچار رنگ پریدگی، از بین رفتن قوام عضلانی<sup>۱۷</sup>، پرش‌های زودرس میوکلونیکی<sup>۱۸</sup>، تونیک منتر<sup>۱۹</sup> و یا حتی سقوط می‌گردد و پس از برقراری مجدد جریان خون پرخونی و داغ شدگی پوستی<sup>۲۰</sup> و پرش‌های تأخیری میوکلونیک دیده می‌شود (۵).

### توصیف بیمار

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

بیمار آقای سالموند بازنشسته که در سن ۸۰ سالگی اولین بار با حمله گذراخ 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 معاینه بالینی یافته 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)<sup>۲۱</sup> به عمل آمده نیز بجز R بلند در V<sub>2</sub> و Q در D3 مورد دیگری وجود نداشت.

در سابقه پزشکی بیمار افزایش فشار خون<sup>۲۲</sup> یافت

<sup>۱</sup> Transient loss of consciousness

<sup>۲</sup> Cerebral hypo perfusion

<sup>۳</sup> Bradycardia-tachycardia

<sup>۴</sup> Orthostatic hypotension

<sup>۵</sup> Reflex syncope

<sup>۶</sup> Neurally mediated syncope

<sup>۷</sup> Vasovagal syncope

<sup>۸</sup> Neurocardiogenic syncope

<sup>۹</sup> Vasodepressor syncope

<sup>۱۰</sup> Transient asystole

<sup>۱۱</sup> Situational syncope

<sup>۱۲</sup> Autonomic reflexes

<sup>۱۳</sup> Gag reflex

<sup>۱۴</sup> Sinus arrest

<sup>۱۵</sup> Atrioventricular block

<sup>۱۶</sup> Anoxia

<sup>۱۷</sup> Atonia

<sup>۱۸</sup> Early myoclonic jerks

<sup>۱۹</sup> Generalized tonic

<sup>۲۰</sup> Skin flushing

<sup>۲۱</sup> Electrocardiogram

<sup>۲۲</sup> Hypertension

## 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 گذراي کاهش سطح هوشیاری (۵-۷، ۹) و نشانه‌های حرکتی غیر ارادی می‌باشد (۵، ۶، ۹). 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 نمی‌باشد. ولی با این حال می‌توانند تا حدودی در تصمیم‌گیری‌ها کمک کنند (۱).

معمولًاً تیم درمان، جهت تشخیص بر اساس علایم و شواهد بالینی و عینی تصمیم‌گیری می‌کنند (۵). شرح حال مهم‌ترین منبع اولیه اطلاعات است که نقش بسزایی در تعیین تشخیص دارد (۳). تیم درمان به دنبال علایم و نشانه‌های شایع و تمایز کننده 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 (۱، ۳). مدیریت و بررسی کاهش سطح هوشیاری، بایستی توسط چند متخصص متفاوت انجام گردد (۱).

علی‌رغم تمام موارد فوق، باز هم خطای تشخیص، ممکن است رخ دهد. به عنوان مثال در ۱۲ درصد موارد سنکوپ، تشنج رخ می‌دهد که ممکن است با حمله سنکوپ، تشنج رخ می‌گرفته شود و در برخی موارد متأسفانه افراد با حمله کاهش گذراي سطح هوشیاری بدون تشخیص، ترخیص شده‌اند (۱). گاهی اظهارات و گزارشات نادرست و ناقص شاهدین (۵)، عدم حضور شاهد (۳)، فراموشی بیمار از حادثه (۱) و یا انکار حمله گذراي کاهش سطح هوشیاری در بیماران مبتلا به آزالیم، نرمال بودن علایم حیاتی اکثر بیماران، فقدان یافته‌های پاتولوژیک در معاینات فیزیکی و آزمایشگاهی در هنگام مراجعته، 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).

شد. با تشخیص احتمالی تشنج، بیمار به متخصص مغز و اعصاب ارجاع می‌گردد. اکوی داپلر شریان‌های گردنی<sup>۲۳</sup> و مهره‌های گردنی، الکتروانسفالوگرافی انجام می‌گردد. علی‌رغم اینکه یافته 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 گاهی با فواصل سه ماهه، حملات تکرار می‌گردند. در حملات، بیمار علایم و الگوی ثابتی در غالب موارد نداشته است و دچار کاهش گذراي 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<sup>۲۴</sup>، خستگی و خواب آلودگی می‌شده است. اغلب حملات بیمار قبل یا حین صرف وعده 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 فاصله 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 توانم ذکر می‌کنم که با حدود ۳ تا ۴ ماساژ قلبی، بیمار هوشیار شده است. بیمار در طی یک دوره 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 سنکوپ با شک به آریتمی‌های گذراي قلبی و سنکوپ متعاقب آن، تحت معاینات اولیه نوار قلبی، اکوکاردیوگرافی<sup>۲۵</sup> و هولتر مونیتورینگ<sup>۲۶</sup> ۴۸ ساعته قرار می‌گیرد، ولی یافته‌های دیده نمی‌شود. طبق نظر متخصص مربوطه بیمار نیازمند هولتر کاشتنی طولانی مدت یا تعییه ضربان‌ساز دائمی 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<sup>۲۷</sup> 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 گذراي قلبی تصمیم بر تعییه ضربان‌ساز دو حفره‌ای، قبل از عمل جراحی گرفته شد. ضربان‌ساز تعییه و سپس بیمار تحت عمل جراحی و شیمی درمانی قرار گرفت.

<sup>23</sup> Carotid artery

<sup>24</sup> Diaforesis

<sup>25</sup> Echocardiography

<sup>26</sup> Holter monitor

<sup>27</sup> Hemicolectomy

منفی آن می‌تواند سبب گمراهی گردد (۳). از مطالعات الکتروفیزیولوژی قلبی و مانور وازوواگال، جهت افتراق نوع سنکوب استفاده می‌گردد (۱۱).

در معایینات نوروولوژیکی، انجام نوار مغزی ۳۰ دقیقه‌ای در موارد شک به صرع<sup>۲۱</sup> بسیار سودمند است. انجام سی تی اسکن مغزی و ام آر آی در مواردی که در الکتروانسفالوگرافی یافته‌های نباشد توصیه می‌گردد (۱). در بیماران صرعی که خصوصیات مشابه را ذکر می‌کنند مانند آتونی و یا سقوط مرتبط با تشنج، بایستی الکتروکاردیوگرافی دوازده اشتاقاقی استاندارد و تله متري طولانی مدت الکتروانسفالوگرافی یا ثبت کننده‌های طولانی مدت متحرک الکتروانسفالوگرافی، همزمان با یک الکتروکاردیوگرافی انجام گردد (۵). در افتراق تشنج و سنکوب تشنجی، انجام الکتروانسفالوگرافی حین تیلت، نیز می‌تواند کمک کننده 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، سنکوب تشنجی و تشنج‌های روان‌زا استفاده می‌شود که البته به عنوان آخرین راه حل 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 مطرح کننده سنکوب باشد (۳). سنکوب صرعی ممکن است، صرع تشخیص داده شود، اما سرنخ‌های وجود دارد (مانند بروز علایم و نشانه‌هایی که بیشتر خاص این اختلال است) که می‌توانند راهنمایی کننده باشند (۱). به دنبال سنکوب 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 سنکوب ناشی از بلوک دهلیزی بطنی غالباً علایم هشداردهنده وجود ندارند و یا اگر وجود دارند در فاصله بسیار کمی قبل از حمله رخ می‌دهند (۱۲)، در صورتی که برخی بیماران صرعی پیش درآمد<sup>۳۲</sup> را تجربه می‌کنند (۱، ۳)، اگر بیمار قبل 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 سنکوب (۴)، بهویرژه سنکوب هوش بر می‌باشد (۱). در

جهت تعیین تشخیص احتمالی مسائل قلبی، استفاده از اطلاعات شاهدین، معاینه فیزیکی، انجام الکتروکاردیوگرافی و آزمون تیلت بهویرژه در جوانان و انجام معایینات الکتروفیزیولوژی قلب، ماساژ کاروتید، اکوکاردیوگرافی و تست ورزش در سالمدنان توصیه می‌گردد (۹). در معایینات قلبی-عروقی، بیمار از نظر افت فشار خون وضعیتی و بیماری‌های ساختمانی قلبی و اختلالات الکتروفیزیولوژی قلبی<sup>۲۸</sup>، افزایش حساسیت سینوس کاروتید باستی بررسی گردد (۱).

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

در سنکوب‌های 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 سنکوب با منشا قلبی<sup>۲۹</sup> می‌تواند مفید باشد و سبب تکرار علایم سنکوب حین تست می‌گردد. در سنکوب با منشاء نامشخص، مطالعه الکتروفیزیولوژی قلبی ممکن است انجام شود. انجام این روش در سالمدنان با حملات مکرر سنکوب، قدرت تشخیصی حدود ۶۸ درصد دارد (۱).

انجام ماساژ سینوس کاروتید هم در افراد با تنگی شناخته شده کاروتید، حوادث اخیر مغزی عروقی یا دارای صدای بروئی<sup>۳۰</sup> در هنگام سمع کاروتید، منوع 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). ثبت کننده‌های کاشتنی ریتم قلبی می‌تواند در تشخیص مفید باشد (۱۰). روش ثبت کننده‌های کاشتنی ۲۵-۴۶ درصد، قابلیت تشخیص یک آریتمی را خواهد داشت (۱). هر چند که هولتر کاشتنی در تشخیص گذاری مفیدتر است. ولی با این حال هولتر مونیتورینگ هم قدرت تشخیصی بالایی ندارد و نتایج کاذب مثبت یا

<sup>28</sup> Electrophysiological disorders of the heart

<sup>29</sup> Cardiogenic syncope

<sup>30</sup> Bruit

<sup>31</sup> Epilepsy

<sup>32</sup> Aura

# شناخت

(۵). در واقع اختلال عملکرد سمپاتیک (۱۵) و یا افزایش فعالیت پاراسمپاتیک سبب بروز آریتمی‌های خطرناک قلبی، مانند برادی اریتمی می‌گردد (۶). برادیکاردی مرتبط با تشنج، شامل برادیکاردی سینوسی، بلوک دهیزی بطی (دو و سه) و آسیستول می‌باشد (۵). همانطور که ذکر شد تاکیکاردی شایع‌تر از برادیکاردی پس از حملهٔ تشنجی و بلوک‌های دهیزی بطی است و دو مورد اخیر به دنبال صرع کمتر گزارش شده است (۱۵). بروز ایست قلبی به دنبال تشنج، عارضه نادری است (۵). در تشنج صرعی منطقه‌ای یا کانونی، اختلال ریتم قلبی نرمال، مانند برادیکاردی، بلوک دهیزی بطی و یا حتی آسیستول گزارش شده است (۷). در مورد علت بروز برادیکاردی فرضیه‌هایی وجود دارد که یک فرضیه برادیکاردی را ناشی از پاسخی جهت کاهش تاکیکاردی رخ داده شده می‌داند (۵). بروز برادیکاردی و آسیستول در طی یک دوره صرع را سندروم برادیکاردی حمله‌ای گویند که می‌تواند بلوک دهیزی بطی را هم شامل گردد (۱۵). بروز برادیکاردی، آریتمی و آسیستول بطی در پی تشنج شایع نیست، اما می‌تواند تهدیدکننده زندگی فرد باشد و حتی سبب بروز مرگ‌های ناگهانی گردد (۶). البته برادیکاردی و آسیستول با فاصلهٔ زمانی حدود ۱۰-۴۲ ثانیه پس از شروع حملهٔ تشنج رخ می‌دهد (۵، ۱۵). 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 (۵، ۶) و به دنبال آن برادیکاردی یا ریتم‌های خطرناک و مخاطره‌انگیز زندگی رخ می‌دهد (۶) و یا در معرض خطر سقوط می‌باشند (۵)، تعییهٔ ضربان‌ساز دائمی توصیه شده در نظر گرفته می‌شود (۵، ۶)، 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 عالیمی مانند گاز گرفتن زبان، پرش اندام‌ها، گیجی پس از تشنج (۴)، حرکات غیر ارادی، انحراف و خیرگی چشم، اسپاسم تونیک دیده می‌شود (۶). سنکوب 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<sup>۳۳</sup>، سنکوب القا می‌گردد که این سنکوب عالیم مشابه حملات لوب گیجگاهی را مانند خیره شدن چشم‌ها، اتوماتیسم<sup>۳۴</sup> و فاز اورا که شامل

سنکوب فرد ممکن است تهوع و خستگی داشته باشد (۴، ۱)، تهوع و استفراغ پس از حمله بیشتر مطرح کننده سنکوب 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 سنکوب وضعیتی خواهد بود. در سنکوب هنگام ورزش و فعالیت، موارد سنکوب می‌تواند ناشی از اختلالات عملکرد ماهیچه‌های قلبی و ضخیم شدن آن‌ها بر اثر انسداد (HCM)<sup>۳۵</sup> و یا تنگی اثرات 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 سنکوب فقط چند ثانیه تداوم دارد و بیمار گیجی پس از تشنج را نخواهد داشت (۷).

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

صرع نیز می‌تواند سبب بروز آریتمی‌های خطرناک و مرگ‌آور گردد (۱). در تشنج نیز به دلیل تغییر گذرای فعالیت و عملکرد اتونوم در سیستم قلبی و تنفسی، عالیمی مانند تاکیکاردی و یا افزایش تعداد تنفس<sup>۳۶</sup> ممکن است رخ دهد، اما وقفه تنفسی و برادیکاردی نیز ممکن است رخ دهد و منجر به سنکوب ثانویه گردد

<sup>۳۳</sup> Hypertrophic cardiomyopathy

<sup>۳۴</sup> Tachypnea

<sup>۳۵</sup> Temporal lobe

<sup>۳۶</sup> Automatisms

دلیل سقوط و عود مکرر، سبب کاهش حس سلامتی در فرد می‌گردد<sup>(۳)</sup> و نهایتاً سنکوب سبب افزایش ابتلا<sup>۳۹</sup> و کاهش کیفیت زندگی می‌گردد<sup>(۴)</sup>. جهت رسیدن به تشخیص قطعی علت اولیه کاهش هوشیاری، بیمار بایستی آزمایشات پر هزینه‌زیادی را انجام دهد<sup>(۵)</sup>. تشخیص علت اصلی حملات کاهش سطح هوشیاری در تعیین نوع مداخلات و درمان‌ها نقش تعیین کننده‌ای دارد<sup>(۶)</sup>، ولی متأسفانه علی‌رغم اهمیت تشخیص افتراقی، در مطالعات دیگر هم، به امکان تشخیص‌های نادرست اشاره شده است<sup>(۳)، (۷)</sup>. یک تشخیص اشتباه می‌تواند عاقب خطرناکی را در پی داشته باشد. به عنوان مثال، در سنکوب‌های قلبی در صورتی که بیمار با تشخیص تشنج، تحت درمان داروهای ضد صرع قرار گیرد، ممکن است برای دیگر داروهایی تشدید شود که خود بر و خامت شرایط می‌افزاید<sup>(۹)</sup>.

در این مقاله شرح حالی از یک بیمار با دوره‌های عود مکرر سنکوب، در طی شش سال گزارش شد که با توجه به ماهیت مشابه علایم سنکوب و تشنج، بیمار به مدت طولانی تحت درمان داروهای ضد صرع بوده است. در سالمندان، برای آریتمی ناشی از اختلال مکرر گره سینوسی - دهلیزی<sup>(۱)</sup> یا بیماری سیستم هدایتی، مهم‌ترین علل سنکوب محسوب می‌شوند<sup>(۲)</sup>. اختلالات سیستم هدایتی دهلیزی بطنی در افراد بالای ۶۰ سال به ویژه با بلوک‌های شاخه‌های باندل (BBB)<sup>(۱)</sup>، معمولاً تبدیل به اختلال ریتم دائمی می‌گردد<sup>(۱۲)</sup>. افزایش فشار خون خود می‌تواند منجر به اختلال سیستم هدایتی قلبی گردد و سالمندان با سابقه فشار خون بالای مزمن با کمترین افت فشار خون سیستولیک ممکن است دچار سنکوب گردند<sup>(۲)</sup>. بیمار ذکر شده مسن و دارای سابقه فشار خون بالا می‌باشد که خود از عوامل مستعد کننده آریتمی و سنکوب می‌باشد. در بیمار ذکر شده همچون مطالعات دیگر که بر تشخیص‌های نادرست اشاره کرده بودند، به دلیل همپوشانی علایم و فقدان سایر یافته‌های پاتولوژیک، به مدت 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 تعییه ضربان‌ساز، دیگر شاهد بروز حملات نبودیم.

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

علایم گوارشی معده می‌باشد<sup>۳۷</sup> را دارند<sup>(۵)</sup>.

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

در حدود ۳۰ درصد سالمندان بالای سن ۶۵ سال حمله گذراي کاهش سطح هوشیاری دیده شده است<sup>(۳)</sup>. شیوع سنکوب و صرع در سالمندان نسبت به سایر سنین بالاست<sup>(۱)، (۳)</sup>، اما همانطور که گفته شد به طور کلی شیوع سنکوب بیشتر است<sup>(۳)-۵</sup> و با افزایش سن به ویژه سن بالای ۷۰ سال، افزایش چشمگیری می‌یابد<sup>(۳)</sup>.

علت بروز سنکوب در تعیین پیش آگهی بسیار نقش مهمی دارد، به عنوان مثال تاکیکاردی بطنی در اختلال عملکرد شدید بطون چپ، آنفارکتوس قلبی قدیمی، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک، تنگی آئورت علامت دار، دیسپلازی آریتمی زای بطون راست پیش آگهی ضعیفی دارند و ممکن است منتج به مرگ‌های ناگهانی گردد<sup>(۳)</sup>. سن بالای ۶۵ سال، داشتن تاریخچه بیماری قلبی عروقی، سنکوب بدون پیش آگهی و داشتن یک الکتروکاردیوگرافی غیر طبیعی می‌تواند در پیش‌بینی مرگ و میر<sup>۳۸</sup> سنکوب کمک کننده باشد<sup>(۱)</sup>. بیماران با سن کمتر از ۴۵ سال، سنکوب رفلکسی، نداشتن اختلال ساختمانی قلبی، الکتروکاردیوگرافی نرمال، تاکیکاردی حمله‌ای فوق بطنی و یا سندروم سیک سینوس آگهی نسبتاً بهتری دارند<sup>(۳)</sup>.

بروز آریتمی، افت فشار خون وضعیتی، عدم تعادل در هنگام گام برداشتن و نبود حمایت کافی فیزیکی جهت تحرک<sup>(۳)</sup> و آتونی<sup>(۵)</sup> می‌تواند سبب بروز سقوط در بیماران با کاهش گذراي سطح هوشیاری گردد<sup>(۳)</sup>. تشنج و سقوط مرتبط با سنکوب، می‌تواند سبب شکستگی و صدمات خونریزی دهنده گردد<sup>(۵)</sup>. شکستگی و صدمات آسیب‌رسان به بافت استخوانی و بافت نرم به

<sup>37</sup> Epigastric aura

<sup>38</sup> Mortality

<sup>39</sup> Morbidity

<sup>40</sup> SAnode

<sup>41</sup> Bundle branch block

هزینه‌های بیمار می‌گردد (۱).

## تشکر و قدردانی

نویسنده‌گان از مشارکت و همکاری بسیار خوب و مناسب بیمار و همراهیان همراه با صبر و حوصله فراوان کمال تشکر را ابراز می‌دارند.

گذاری، درمان، بستری شدن و تکرار اقدامات تشخیصی پاراکلینیکی اهمیت تشخیص صحیح را بالا می‌برد (۱، ۳). عدم تشخیص می‌تواند سبب بروز سطوح بالای اختلال عملکرد فیزیکی، روانشناختی و اجتماعی گردد. در رسیدن به این مهم بیماران از وجود کلینیک‌های سنکوپ سود خواهند برد و تشخیص صحیح سبب اثربخشی و کاهش

## 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, Kizkapan 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, Bottini 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.