

بررسی مقایسه‌ای ویژگی‌های دو نوع صرع فراگیر و موضعی بر اساس تاریخچه خانوادگی صرع

دکتر محمدرضا نجفی^۱، شیما سعیدی^۲، شهرزاد نعمت‌اللهی^۳، دکتر رخساره معمار^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: در اتیولوژی صرع، عوامل مختلفی مطرح است که یکی از این عوامل، ژنتیک می‌باشد. هدف از این مطالعه، بررسی مقایسه‌ای تأثیر تاریخچه خانوادگی مثبت در دو نوع صرع فراگیر و موضعی و مقایسه‌ی تفاوت‌های ویژگی‌های بیماران بر اساس تاریخچه خانوادگی بود.

روش‌ها: مطالعه‌ی حاضر، یک مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی گذشته‌نگر و مقطعی بود. اطلاعات بیماران (با تشخیص قطعی صرع توسط متخصص مغز و اعصاب) مراجعه کننده به کلینیک صرع بیمارستان‌های آیتاله کاشانی و الزهرای (س) اصفهان طی سال‌های ۹۲-۱۳۸۸ وارد مطالعه گردید. با استفاده از پرسش‌نامه، اطلاعات دموگرافیک بیماران و تاریخچه خانوادگی آن‌ها از نظر وجود بیماری صرع در خانواده، درجه‌ی یک و دو تعیین شد.

یافته‌ها: رابطه‌ی مثبتی بین صرع موضعی و تاریخچه خانوادگی مثبت صرع در بیماران مبتلا وجود داشت ($P = ۰/۰۴۶$)؛ چنین رابطه‌ی مثبتی در بیماران مبتلا به صرع فراگیر مشاهده نشد ($P = ۰/۰۹۸$). در بیماران مبتلا به هر دو نوع صرع، اکثریت معنی‌داری از افراد با الکتروانسفالوگرافی (Electroencephalography یا EEG) و CT scan (Computed tomography scan) غیرطبیعی مغز بدون سابقه خانوادگی بودند. بر حسب جنسیت، وضعیت تأهل و دارا بودن تحصیلات آکادمیک، اکثر افراد سابقه خانوادگی نداشتند ($P < ۰/۰۰۱$)؛ اما مدت تشنج بیماران مبتلا به صرع موضعی برای افرادی که سابقه خانوادگی درجه‌ی دو داشتند، بالاتر از سایرین بود.

نتیجه‌گیری: با توجه به وجود ارتباط معنی‌دار بین صرع موضعی و تاریخچه خانوادگی صرع، توصیه می‌شود مطالعات بیشتری هم در سطح مولکولی و هم در سطح اپیدمیولوژیک در حجم‌های وسیع‌تر انجام شود که نقش عوامل ژنتیکی در بروز این بیماری نمایان‌تر گردد.

واژگان کلیدی: صرع عمومی، صرع موضعی، تاریخچه خانوادگی

ارجاع: نجفی محمدرضا، سعیدی شیما، نعمت‌اللهی شهرزاد، رخساره معمار. بررسی مقایسه‌ای ویژگی‌های دو نوع صرع فراگیر و موضعی بر اساس

تاریخچه خانوادگی صرع. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۴؛ ۳۳ (۳۶۰): ۲۰۴۲-۲۰۳۶

مقدمه

صرع که شامل تشنج‌های مکرر در نتیجه اختلال عملکرد موقت مغز، ناشی از تخلیه‌ی الکتریکی غیرطبیعی و خود محدود شونده‌ی نرون‌های کورتکس مغز می‌باشد، طیف وسیعی از اختلالات را در بر می‌گیرد که در اثر تقابل تعداد فراوانی ژن و عوامل محیطی ایجاد می‌شود (۱). صرع به دو دسته کلی فراگیر و موضعی تقسیم می‌شود (۲).

عواملی همچون عفونت مغزی، ضربه به سر، مصرف الکل، سن و جنس در بروز صرع دخیل هستند. ژنتیک نیز به عنوان عامل خطری مهم در بروز صرع دخالت دارد (۳)؛ به نحوی که در برخی مطالعات دیده شده است که این بیماری، با میزان بیشتری در بستگان افراد مبتلا

نسبت به سایرین بروز می‌کند (۴). همچنین، برخی مطالعات آینده‌نگر و مورد-شاهدی، نشان دهنده‌ی آن است که در خواهر و برادر و فرزندان بیماران، ۲-۳ برابر خطر ابتلا به صرع وجود دارد (۳). مطالعاتی دیگر مبنی بر میزان بالای وقوع سندرم‌های صرع مشابه در دوقلوهای مونوزیگوت به طور قوی مطرح کننده‌ی تأثیر ژنتیک در ایجاد استعداد ابتلا به صرع می‌باشد (۵-۷).

اکنون با توجه به گستردگی مطالعات انجام شده، واضح است که بخش عمده‌ی صرع‌های فراگیر و موضعی، توارث پیچیده‌ای دارند که در ایجاد آن‌ها، ژن‌های مختلفی دخالت دارند (۲). تعیین ژن‌های مسؤول ایجاد سندرم‌های صرع، تأثیر مهمی در تحقیقات و اهداف

۱- استاد، مرکز تحقیقات علوم اعصاب و گروه داخلی اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دانشجوی پزشکی، دانشکده پزشکی و کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دانشجوی دکتری، گروه اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت عمومی و مرکز تحقیقات بهداشت عمومی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

۴- استادیار، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان و گروه فارماکولوژی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد نجف‌آباد، اصفهان، ایران

Email: meamar@pharm.mui.ac.ir

نویسنده‌ی مسؤول: دکتر رخساره معمار

برادر و یا فرزندان بیمار و بستگان درجه‌ی دو، خاله، دایی، عمه، عمو و فرزندان آن‌ها در نظر گرفته شدند.

داده‌های به دست آمده، پس از کدگذاری، تحت برنامه‌ی نرم‌افزاری SPSS (SPSS Inc., Chicago, IL) و با استفاده از آزمون‌های آماری χ^2 و همبستگی Spearman مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

از کلیه‌ی بیماران رضایت آگاهانه جهت ورود به مطالعه‌ی حاضر اخذ شد و پیش‌نویس مطالعه، در مرکز تحقیقات علوم اعصاب دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به تصویب رسید.

یافته‌ها

در مجموع، ۱۹۱۷ بیمار مبتلا به صرع مورد بررسی قرار گرفتند که از نظر توزیع جنسی ۱۰۴۲ نفر (۵۴/۴ درصد) را مردان و ۸۷۵ نفر (۴۵/۶ درصد) را زنان تشکیل دادند. میانگین سنی بیماران ۲۸/۹ (سال) بود.

داشتن تاریخچه‌ی خانوادگی صرع با ابتلا به صرع از نوع فراگیر ارتباطی نداشت ($P = ۰/۰۹۸$)؛ در حالی که این ارتباط بین تاریخچه‌ی خانوادگی و ابتلا به صرع موضعی به صورت معنی‌داری وجود داشت ($P = ۰/۰۴۶$).

همبستگی بین تاریخچه‌ی خانوادگی هر دو نوع صرع به طور جزئی‌تر در جدول ۱ آمده است. بر اساس ضریب همبستگی Spearman در هر دو نوع صرع فراگیر و موضعی، بین ویژگی‌های بیماران (الکتروانسفالوگرافی غیرطبیعی، CT scan غیرطبیعی مغز، جنس و وضعیت تأهل) با تاریخچه‌ی خانوادگی صرع رابطه‌ی معنی‌داری دیده شد (جدول ۱).

جهت بررسی دقیق‌تر اختلاف بین تناسب بیماران با سابقه و بدون سابقه‌ی خانوادگی، نتایج آزمون χ^2 در جدول ۲ به طور خلاصه آمده است. بین هر دو نوع صرع فراگیر و موضعی بر اساس ویژگی‌های بیماران (الکتروانسفالوگرافی غیرطبیعی، CT scan غیرطبیعی مغز، جنس، مدت تشنج، وضعیت تأهل و سطح تحصیلات) و وجود سابقه‌ی خانوادگی ارتباط معنی‌داری وجود داشت. در زیرگروهی از بیماران که مبتلا به صرع فراگیر بودند، تعداد بیمارانی که هیچ‌گونه سابقه‌ی خانوادگی نداشتند، به طور معنی‌داری نتایج بیشتری از الکتروانسفالوگرافی یا CT scan غیرطبیعی مغز و میانگین مدت تشنج بالاتر از همتایان خود با هر گونه سابقه‌ی خانوادگی را گزارش نمودند. اکثریت معنی‌داری از بیماران با صرع عمومی، چه بر حسب جنسیت و چه بر حسب وضعیت تأهل، بدون سابقه‌ی خانوادگی بودند؛ همچنین، اختلاف معنی‌داری در بحث سطح تحصیلات به دست آمد؛ به نحوی که اکثریت معنی‌داری از بیماران با صرع فراگیر و تحصیلات آکادمیک، بدون سابقه‌ی خانوادگی بودند (جدول ۲).

بالینی دارد. کشف ژن‌های جدید و تأثیر آن‌ها، دانش ما را در مورد عوامل زمینه‌ای مستعد کننده‌ی ایجاد تشنج ارتقا می‌بخشد. همچنین، به صورت بالقوه منجر به کشف درمان‌های جدید می‌شود (۸).

به طور مثال، درمان صرع لوب تمپورال که نوعی صرع موضعی محسوب می‌شود، در آینده با احتمال زیادی مشمول ژن درمانی خواهد بود (۹). از سوی دیگر، آزمایش‌های ژنتیکی برای تأیید تشخیص انواع صرع مفید است (۸) و تا کنون کاربرد کلینیک برخی از آن‌ها نیز مورد استفاده قرار گرفته است.

بنا بر آن چه گفته شد و نقش واضح ژنتیک در ایجاد و بروز صرع، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی مقایسه‌ای میزان تأثیر تاریخچه‌ی خانوادگی مثبت در دو نوع صرع فراگیر و موضعی، و مقایسه‌ی ویژگی‌های هر یک انجام شد.

روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر، یک مطالعه‌ی توصیفی - تحلیلی گذشته‌نگر و مقطعی بود که بر روی بیماران مراجعه کننده به کلینیک صرع بیمارستان‌های آیت‌اله کاشانی و الزهرا (س) اصفهان طی سال‌های ۹۲-۱۳۸۸ انجام شد. بیماران طبق تعاریف و طبقه‌بندی‌های صرع، بر اساس معیار ILAE (International League Against Epilepsy) وارد مطالعه شدند (۱۰). با توجه به شواهد بالینی و انجام معاینه توسط یک نفر کلینیکال نورولوژیست باتجربه و همچنین، انجام الکتروانسفالوگرافی (EEG) یا Computed tomography scan (Electroencephalography) و (CT scan) مغز، تشخیص قطعی صرع توسط نورولوژیست داده شد.

پس از آن، بیماران به دو دسته‌ی کلی مبتلایان به صرع فراگیر و موضعی تقسیم شدند. با توجه به این که صرع Grand mal و Myoclonic جوانان، شایع‌ترین انواع صرع فراگیر هستند، مبتلایان به این دو نوع صرع، به عنوان مبتلایان به صرع فراگیر مورد مطالعه قرار گرفتند و بیماران مبتلا به صرع موضعی ساده و صرع موضعی پیچیده نیز در یک گروه واحد تحت عنوان صرع موضعی تحت بررسی قرار گرفتند.

اطلاعاتی از قبیل سن، جنس، میزان تحصیلات، وضعیت تأهل، طول مدت ابتلا به صرع، داروهای مورد مصرف و تاریخچه‌ی خانوادگی کامل بیماران از نظر وجود یا عدم وجود صرع در خانواده‌ی درجه‌ی یک و دوی بیماران با تکمیل پرسش‌نامه در اولین مراجعه توسط پزشک مراکز پیش‌گفته، جمع‌آوری شد.

بیماران بر اساس تاریخچه‌ی خانوادگی صرع به دو گروه افراد دارای تاریخچه‌ی خانوادگی مثبت و منفی تقسیم شدند. سپس، بیماران دارای تاریخچه‌ی خانوادگی مثبت نیز در دو گروه بیماران دارای تاریخچه‌ی خانوادگی صرع در بستگان درجه‌ی یک و بستگان درجه‌ی دو جای گرفتند. بستگان درجه‌ی یک پدر، مادر، خواهر،

جدول ۱. بررسی همبستگی سابقه‌ی خانوادگی با متغیرهای بالینی در بیماران مراجعه کننده به کلینیک صرع بر حسب انواع مختلف صرع

نوع صرع	سابقه‌ی خانوادگی	ضریب همبستگی*	مقدار P
عمومی	EEG غیرطبیعی	۰/۰۲۸	< ۰/۰۰۱
	CT scan غیرطبیعی	۰	< ۰/۰۰۱
	جنس	-۰/۰۴۰	< ۰/۰۰۱
موضعی	وضعیت تأهل	۰	< ۰/۰۰۱
	EEG غیرطبیعی	-۰/۰۱۴	< ۰/۰۰۱
	CT scan غیرطبیعی	-۰/۰۰۲	< ۰/۰۰۱
	جنس	۰/۰۵۳	< ۰/۰۰۱
	وضعیت تأهل	۰/۰۰۴	< ۰/۰۰۱

*Spearman Correlation Coefficient; CT scan: Computed tomography scan; EEG: Electroencephalogram

جدول ۲. بررسی ارتباط سابقه‌ی خانوادگی با متغیرهای بالینی و دموگرافیک در بیماران بر حسب نوع صرع

نوع صرع (تعداد)	متغیر (زیر گروه)	سابقه‌ی خانوادگی		
		ندارد	درجه‌ی یک	درجه‌ی دو
فراگیر (۱۵۶۲)	EEG غیرطبیعی	۴۰	۱۲	۸
	CT scan غیرطبیعی	۳۸	۷	۷
	مدت تشنج (میانگین)	۷/۳۷	۷/۳۴	۷/۲۱
	مرد	۵۷۵	۱۸۱	۹۸
	زن	۴۴۹	۱۶۹	۹۰
	وضعیت تأهل	۱۴۴	۳۴	۲۲
	متأهل	۱۰۹	۲۹	۱۶
	مجرد	۴۵	۱۸	۶
	سطح تحصیلات	۵۶	۱۱	۵
	بی سواد ابتدایی	۴۴	۱۴	۱۰
موضعی (۱۴۸)	دبیرستان	۷۸	۲۱	۱۳
	دانشگاهی	۳۰	۹	۴
	EEG غیرطبیعی	۲۱۳	۶۸	۵۹
	CT scan غیرطبیعی	۱۵	۲	۳
	مدت تشنج (میانگین)	۶/۴۹	۸/۵۹	۱۲/۲۳
	جنس	۶۰	۱۳	۱۰
	مرد	۴۹	۸	۷
	زن	۵۹	۱۱	۱۰
	وضعیت تأهل	۵۰	۱۱	۷
	متأهل	۲۱	۳	۳
مجرد	۱۷	۲	۱	
سطح تحصیلات	۱۹	۶	۳	
بی سواد ابتدایی	۳۵	۷	۸	
دبیرستان	۱۷	۴	۲	
دانشگاهی				

CT scan: Computed tomography scan; EEG: Electroencephalogram

بدون سابقه‌ی خانوادگی بودند؛ همچنین، بر حسب جنسیت، وضعیت تأهل و دارا بودن تحصیلات آکادمیک به صورت معنی داری اکثر افراد سابقه‌ی خانوادگی نداشتند؛ اما مدت تشنج بیماران با صرع موضعی

در زیر گروه بیماران مبتلا به صرع موضعی نیز نتایج کم و بیش مشابهی به دست آمد. به عبارت دیگر، در این بیماران نیز اکثریت معنی داری از افراد با الکتروانسفالوگرافی و CT scan غیرطبیعی مغز

شد، ارتباط ژنتیک و تاریخچه‌ی خانوادگی مثبت صرع با نوعی صرع موضعی نشان داده شده است (۲۵). برخی مطالعات همچون مطالعه‌ی ریاسی و همکاران بر روی بیماران مبتلا به صرع در بیرجند، بر خلاف مطالعه‌ی حاضر، ارتباط معنی‌داری بین تاریخچه‌ی خانوادگی صرع و انواع صرع نشان نداده است (۱۳).

از طرفی، برخی مطالعات بر خلاف یافته‌های مطالعه‌ی حاضر مبنی بر عدم وجود ارتباط معنی‌دار بین صرع فراگیر و تاریخچه‌ی خانوادگی، نشان داده است که سابقه‌ی خانوادگی در مبتلایان به صرع فراگیر با ابتلا به بیماری ارتباط معنی‌دار دارد (۲۶). یکی از دلایل متفاوت بودن نتایج در خصوص ارتباط تاریخچه‌ی خانوادگی مثبت با ابتلا به صرع را می‌توان به تعاریف متفاوت برای عامل تاریخچه‌ی خانوادگی نسبت داد؛ در حالی که برخی مطالعات، فقط افراد درجه‌ی یک خانواده را مورد بررسی قرار می‌دهند، مطالعات دیگر همچون مطالعه‌ی حاضر تعاریف وسیع‌تری برای این منظور استفاده می‌کنند (۲۸-۲۷). وارد کردن طیف وسیعی از بیماران با سنین مختلف در حالی که یکی از نقاط قوت مطالعه‌ی حاضر به شمار می‌آید، می‌تواند اثر سوء در طبقه‌بندی صرع دوران کودکی و افتراق آن از تشنج‌های ناشی از تب داشته باشد؛ چرا که برخی مطالعات نشان داده است که تا ۲۰ درصد موارد صرع عمومی، در دوران کودکی به غلط به عنوان تشنج‌های ناشی از تب طبقه‌بندی می‌شوند و این در حالی است که یک سوم این کودکان، سابقه‌ی خانوادگی صرع را نیز دارند (۲۹).

بررسی‌های دقیق در مطالعه‌ی حاضر نشان داد که عامل تاریخچه‌ی خانوادگی، با متغیرهای سطح تحصیلات و وضعیت تأهل در هر دو دسته‌ی بیماران با صرع فراگیر و موضعی ارتباط معنی‌داری دارد. این مسأله، مورد توافق مطالعات پیشین است که نشان می‌دهد سطح اجتماعی پایین (شامل سطح تحصیلات کم، نداشتن شغل مناسب و درآمد پایین)، با وجود سابقه‌ی بیماری صرع در والدین بیماران مبتلا به صرع در ارتباط است (۳۱-۳۰). نتایج واکاوی داده‌ها در زیرگروه‌ها همچنین نشان داد که عامل تاریخچه‌ی خانوادگی در بیماران با صرع فراگیر و موضعی، با الکتروانسفالوگرافی غیر طبیعی در ارتباط است. نتیجه‌ی مطالعه‌ی اعتمادی‌فر و همکاران نیز نشان داد که در بستگان بیماران با صرع عمومی، نتایج الکتروانسفالوگرافی غیرطبیعی بیشتری دیده می‌شود (۲۶).

در نهایت، یافته‌های این مطالعه مبنی بر وجود ارتباط معنی‌دار بین تاریخچه‌ی خانوادگی صرع با ویژگی‌های دو نوع صرع فراگیر و موضعی نشان دهنده‌ی نقش به‌سزای تاریخچه‌ی خانوادگی در این بیماری است. از این رو، بررسی وجود تاریخچه‌ی خانوادگی مثبت از نظر ابتلا به صرع در بیماران مبتلا اهمیت ویژه‌ای در مدیریت این بیماران دارد.

برای افرادی که سابقه‌ی خانوادگی درجه‌ی دوم داشتند، به طور معنی‌داری بالاتر از سایرین بود (جدول ۲).

بحث

بیماری صرع از جمله بیماری‌هایی است که مطالعات گسترده‌ای پیرامون اپیدمیولوژی، تشخیص و درمان آن در سراسر جهان صورت گرفته و یا در حال انجام است. در مطالعه‌ی حاضر که جهت بررسی ارتباط بیماری صرع و تاریخچه‌ی خانوادگی این بیماری بر روی بیماران مبتلا به صرع مراجعه کننده به کلینیک صرع بیمارستان‌های آیت‌اله کاشانی و الزهراء (س) اصفهان در فاصله‌ی سال‌های ۹۲-۱۳۸۸ انجام شد؛ نتایج نشان داد که رابطه‌ی معنی‌داری بین صرع موضعی و تاریخچه‌ی خانوادگی مثبت صرع در بیماران مبتلا وجود دارد؛ اما چنین رابطه‌ی مثبتی در بیماران با صرع فراگیر مشاهده نشد. با توجه به مطالعات فراوانی که در زمینه‌ی صرع انجام شده است، ژنتیک به عنوان عامل خطری مهم در بروز صرع شناسایی شده و بر اساس آن، مطالعات گسترده‌ای در زمینه‌ی تاریخچه‌ی خانوادگی صرع جهت تأیید نقش این عامل انجام گرفته است (۳-۲).

مطالعه‌ی Ottman و همکاران نشان داد که خطر بروز تشنج در افرادی که والدین آن‌ها سابقه‌ی تشنج داشته‌اند، بالاتر است (۸). همچنین، در مطالعه‌ای که در اتیوپی انجام شد، دریافتند که ۲۲ درصد افراد مبتلا به صرع تاریخچه‌ی خانوادگی مثبت صرع داشته‌اند (۱۱) و در مطالعه‌ی دیگر در ترکیه حدود ۳۷ درصد افراد شرکت کننده در مطالعه، حداقل یک مورد ابتلا به صرع در بستگان نزدیک خود داشته‌اند (۱۲). برخی مطالعات دیگر نیز نشان می‌دهند که تاریخچه‌ی خانوادگی مثبت، خطر ابتلا به صرع را ۲-۳ برابر افزایش می‌دهد. این افزایش خطر نسبی، تنها برای بیمارانی است که به دلایل دیگر مانند سابقه‌ی تروما یا تولد سخت مبتلا به صرع نشده باشند (۱۳).

پیش‌زمینه‌ی ژنتیک از میان انواع صرع اهمیت به‌سزایی در بروز صرع موضعی ایفا می‌کند (۷). پیش از این، تصور می‌شد که صرع لوب تمپورال که نوعی صرع موضعی است، تنها ناشی از مشکلات ساختاری لوب تمپورال می‌باشد (۱۵-۱۴). در حالی که طی دو دهه‌ی گذشته، شواهد رو به رشدی از تأثیر عوامل ژنتیک (۱۶) و خانوادگی شرح داده شده‌اند (۲۰-۱۷) و این نتایج، مطابق با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر می‌باشد. در تأیید یافته‌های این مطالعه، مطالعات مختلف در برخی کشورها نشان می‌دهند که سابقه‌ی خانوادگی، یکی از عوامل خطر ابتلا به صرع موضعی است (۲۳-۲۱).

در مطالعه‌ی Brodtkorb و همکاران، بر نقش ژنتیک و داشتن تاریخچه‌ی خانوادگی صرع در صرع موضعی تأکید شده است (۲۴). همچنین، در مطالعه‌ای که بر روی تعدادی خانواده‌ی اروپایی انجام

دلیل مرکزیت شهرستان اصفهان، تعمیم نتایج به جمعیت‌های دیگر و کل کشور، باید با احتیاط و با در نظر گرفتن خصوصیات جمعیت مورد نظر انجام شود. با توجه به این مسأله، مطالعات گسترده تری لازم است که این ارتباط را در جمعیت سطح کشور بسنجد.

تشکر و قدردانی

مطالعه‌ی حاضر برگرفته از طرح تحقیقاتی با همین عنوان می‌باشد که در مرکز تحقیقات علوم اعصاب دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به شماره‌ی طرح ۲۹۳۲۷۳ به تصویب رسید و پس از تأیید معاونت پژوهشی به صورت پایان‌نامه اجرا شد. از کلیه‌ی عوامل دست‌اندر کار و بیمارانی که در این طرح همکاری داشتند، تشکر و قدردانی می‌گردد.

باید به این نکته توجه نمود که نقش ژنتیک در اتیلوژی صرع، هنوز جای مناقشه بسیار دارد. به دلیل ذات اپیزودیک و اتیلوژی چندگانه‌ی صرع، علت‌های محیطی و ژنتیک در تعامل با هم برای رخداد بیماری باید بررسی شوند (۲۳). از سوی دیگر، هتروژنیسیته موجود در شدت تشنج‌ها مقایسه‌ی نتایج مطالعات بر روی خانواده‌ها را دشوار می‌سازد.

حجم نمونه‌ی بالای مطالعه‌ی حاضر، به عنوان یکی از نقاط قوت می‌تواند اطمینان ما را در تخمین‌های ارایه شده بیشتر نماید. همچنین، مطالعات پیشین نشان داده است که حساسیت دریافت اطلاعات تاریخچه‌ی خانوادگی بیماران مبتلا به صرع، بسیار بالاتر از سایر بیماران مبتلا به تشنج می‌باشد (۱۱)؛ این نیز از نقاط قوت این مطالعه است. به

References

- Pomerantz A, Cole BH, Watts BV, Weeks WB. Improving efficiency and access to mental health care: combining integrated care and advanced access. *Gen Hosp Psychiatry* 2008; 30(6): 546-51.
- Michelucci R, Pasini E, Riguzzi P, Volpi L, Dazzo E, Nobile C. Genetics of epilepsy and relevance to current practice. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2012; 12(4): 445-55.
- Kotagal P, Luders HO. The epilepsies: Etiologies and prevention. San Diego, CA: Academic Press; 1998. p. 2-7.
- Kaneko S, Wada K. Molecular genetic studies of epilepsies. *No To Shinkei* 1998; 50(12): 1071-7. [In Japanese].
- Manolio TA, Collins FS, Cox NJ, Goldstein DB, Hindorff LA, Hunter DJ, et al. Finding the missing heritability of complex diseases. *Nature* 2009; 461(7265): 747-53.
- Helbig I, Lowenstein DH. Genetics of the epilepsies: where are we and where are we going? *Curr Opin Neurol* 2013; 26(2): 179-85.
- Berkovic SF, Howell RA, Hay DA, Hopper JL. Epilepsies in twins: genetics of the major epilepsy syndromes. *Ann Neurol* 1998; 43(4): 435-45.
- Ottman R, Hirose S, Jain S, Lerche H, Lopes-Cendes I, Noebels JL, et al. Genetic testing in the epilepsies--report of the ILAE Genetics Commission. *Epilepsia* 2010; 51(4): 655-70.
- Hwang SK, Hirose S. Genetics of temporal lobe epilepsy. *Brain Dev* 2012; 34(8): 609-16.
- Engel J, Jr. Report of the ILAE classification core group. *Epilepsia* 2006; 47(9): 1558-68.
- Ottman R, Hauser WA, Susser M. Validity of family history data on seizure disorders. *Epilepsia* 1993; 34(3): 469-75.
- Onal AE, Tumerdem Y, Ozturk MK, Gurses C, Baykan B, Gokyigit A, et al. Epilepsy prevalence in a rural area in Istanbul. *Seizure* 2002; 11(6): 397-401.
- Riyasi HR, Hassanzadeh Taheri MM, Sharifzadeh GhR, Hoseinzadeh Chahkandook F. An epidemiological study of epilepsy and some clinical aspects of hospitalized epileptic patients in Birjand Valli-e-Asr Hospital (2004-2006). *J Birjand Univ Med Sci* 2009; 15(4): 62-8. [In Persian].
- Harvey AS, Berkovic SF, Wrennall JA, Hopkins JJ. Temporal lobe epilepsy in childhood: clinical, EEG, and neuroimaging findings and syndrome classification in a cohort with new-onset seizures. *Neurology* 1997; 49(4): 960-8.
- Ray A, Kotagal P. Temporal lobe epilepsy in children: overview of clinical semiology. *Epileptic Disord* 2005; 7(4): 299-307.
- Ottman R. Genetics of the partial epilepsies: a review. *Epilepsia* 1989; 30(1): 107-11.
- Berkovic SF, McIntosh A, Howell RA, Mitchell A, Sheffield LJ, Hopper JL. Familial temporal lobe epilepsy: a common disorder identified in twins. *Ann Neurol* 1996; 40(2): 227-35.
- Vadlamudi L, Scheffer IE, Berkovic SF. Genetics of temporal lobe epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74(10): 1359-61.
- Gambardella A, Labate A, Giallonardo A, Aguglia U. Familial mesial temporal lobe epilepsies: clinical and genetic features. *Epilepsia* 2009; 50(Suppl 5): 55-7.
- Berkovic SF, Mulley JC, Scheffer IE, Petrou S. Human epilepsies: interaction of genetic and acquired factors. *Trends Neurosci* 2006; 29(7): 391-7.
- Tan NC, Mulley JC, Scheffer IE. Genetic dissection of the common epilepsies. *Curr Opin Neurol* 2006; 19(2): 157-63.
- Bhalla D, Chea K, Hun C, Vannareth M, Huc P, Chan S, et al. Population-based study of epilepsy in Cambodia associated factors, measures of impact, stigma, quality of life, knowledge-attitude-practice, and treatment gap. *PLoS One* 2012; 7(10): e46296.
- Annegers JF, Rocca WA, Hauser WA. Causes of epilepsy: contributions of the Rochester epidemiology project. *Mayo Clin Proc* 1996; 71(6): 570-5.
- Brodtkorb E, Gu W, Nakken KO, Fischer C, Steinlein OK. Familial temporal lobe epilepsy with aphasic seizures and linkage to chromosome 10q22-q24. *Epilepsia* 2002; 43(3): 228-35.

25. Michelucci R, Poza JJ, Sofia V, de Feo MR, Binelli S, Bisulli F, et al. Autosomal dominant lateral temporal epilepsy: clinical spectrum, new epitempin mutations, and genetic heterogeneity in seven European families. *Epilepsia* 2003; 44(10): 1289-97.
26. Etemadifar M, Mirabdolbaghi P. Demographic and clinical characteristics of myoclonic epileptic juvenile patients in Esfahan. *Iran South Med J* 2005; 8(2): 160-4. [In Persian].
27. Hiyoshi T, Yagi K. Epilepsy in the elderly. *Epilepsia* 2000; 41(Suppl 9): 31-5.
28. Ottman R, Annegers JF, Risch N, Hauser WA, Susser M. Relations of genetic and environmental factors in the etiology of epilepsy. *Ann Neurol* 1996; 39(4): 442-9.
29. Oller-Daurella L, Oller LFV. Epilepsy with generalized tonic-clonic seizures in childhood. Does a childhood 'grand mal' syndrome exist? In: Roger J, Bureau M, Dravet C, Dreifuss FE, Perret A, Wolf P, editors. *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence*. 2nd ed. London, UK: John Libbey; 1992. p. 161-71.
30. Thurman DJ, Beghi E, Begley C, Berg AT, Buchhalter JR, Ding D, et al. ILAE Epidemiology Commission Report: Standards for epidemiologic studies and surveillance of epilepsy. *Epilepsia* 2011; 52(Suppl 7): 2-26.
31. Hesdorffer DC, Tian H, Anand K, Hauser WA, Ludvigsson P, Olafsson E, et al. Socioeconomic status is a risk factor for epilepsy in Icelandic adults but not in children. *Epilepsia* 2005; 46(8): 1297-303.

Different Characteristics between the Generalized and Partial Epilepsy Based on the Family History of Epilepsy

Mohammad Reza Najafi MD¹, Shima Saeidi², Shahrzad Nematollahi³, Rokhsareh Meamar MD, PhD⁴

Original Article

Abstract

Background: In etiology of epilepsy, different factors have role and one of them is genetics. This study aimed to investigate the differences between generalized and partial epilepsy based on the family history.

Methods: The patients with epilepsy admitted in the epilepsy clinics of Kashani and Alzahra Hospitals, Isfahan, Iran, during the years 2009-2013, enrolled in this cross-sectional retrospective study. Demographic data of these patients were gathered with a questionnaire form. First and secondary degree family history of patients was determined. The epilepsy was diagnosed by an experienced neurologist using history and physical exam and was confirmed with brain computed tomography (CT) scan and electroencephalogram (EEG).

Findings: There was a positive correlation between the partial epilepsy and positive family history of epilepsy ($P = 0.046$) but not in generalized epilepsy ($P = 0.098$). There was significant correlation between abnormal brain CT scan, abnormal EEG, sex, marriage and education with negative family history of epilepsy in both generalized and partial epilepsy; although, the duration of seizure in patients with partial epilepsy who had secondary degree positive family history was significantly more than the others ($P < 0.001$).

Conclusion: According to positive correlation between partial epilepsy and family history of epilepsy, more molecular and epidemiological researches would be recommended to be arranged for determination of the role of genetic factors in epilepsy.

Keywords: Epilepsy, Generalized, Epilepsies, Partial, Family history

Citation: Najafi MR, Saeidi Sh, Nematollahi Sh, Meamar R. **Different Characteristics between the Generalized and Partial Epilepsy Based on the Family History of Epilepsy.** J Isfahan Med Sch 2016; 33(360): 2036-42

1- Professor, Department of Neurology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Student of Medicine, School of Medicine AND Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- PhD Candidate, Department of Epidemiology, School of Public Health AND Institute of Public Health Research, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

4- Assistant Professor, Isfahan Endocrine and Metabolism Research Center, Isfahan University of Medical Sciences AND Department of Pharmacology, School of Medical Sciences, Najafabad Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Rokhsareh Meamar MD, PhD, Email: meamar@pharm.mui.ac.ir